

ბიოქიმია ექთნებისთვის

თბილისი 2022

ბიოქიმია ექთნაზისთვის

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ვეექსის ჰოსპიტლებისა“ და „ევროპის განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით

მასალა მომზადებულია **ნათია ვაშაყმაძის** მიერ

რეცენზირებულია **ნათია ვაშაყმაძის** მიერ

ტექსტის რედაქტორი: **ნინო ფანცულაია**

ყდის დიზაინერი: **სალომე ჭინჭარაული**

სასწავლო მასალა შექმნილია სს „ვევექსის ჰოსპიტლებისა“ და „ევროპის განვითარებისა და რეკონსტრუქციის ბანკის“ მხარდაჭერით

© თბილისი 2022

წინასიტყვაობა

წინამდებარე სახელმძღვანელო განკუთვნილია პროფესიული და საბაკალავრო პროგრამის ექთნებისათვის. წიგნში მოცემული მასალა მიზნად ისახავს თანამედროვე, დასავლური, პროფესიული ინფორმაციის მიწოდებასა და მათი კრიტიკული და ანალიტიკური აზროვნების უნარის გაუმჯობესებას. ამისათვის, საკითხავ ტექსტს თან სადისკუსიო კითხვები და სავარჯიშოები ერთვის, რომელიც ჯგუფური მეცადინეობისას შესაძლოა ნაყოფიერი აღმოჩნდეს.

წიგნის შემქმნელთა წინაშე იდგა ამოცანა, შეემუშავებინათ დასავლური სტანდარტების შესაბამისი საექთნო პროფესიული ლიტერატურა ქართულ ენაზე. ამისათვის, მათ სხვადასხვა გამომცემლობების მიერ გამოქვეყნებული წიგნებისა და სტატიების კომპილაცია, ინტერპრეტაცია და სინთეზი მოახდინეს.

წიგნში გამოყენებულია *Textbook of Biochemistry for nurses, Ashok Kumar J-ის* მასალა.

სარჩევი

უჯრედი და უჯრედის მემბრანა.....	7
მჟავები, ფუძეები და ბუფერები.....	20
ცილების ქიმია	24
ქსოვილოვანი ცილები	44
ფერმენტები	50
ნახშირწყლების ქიმია	70
ლიპიდები	90
მონელება და შენოვა.....	104
შუალედური მეტაბოლიზმი	115
ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი.....	120
ლიპიდების მეტაბოლიზმი	148
ცილების მეტაბოლიზმი.....	167
ჰემი.....	181
იმუნოგლობულინები	184
ნუკლეინის მჟავები	186
ცილების ბიოსინთეზი.....	197
მჟავა-ტუტოვანი და წყლის ელექტროლიტური ბალანსი.....	210
თირკმლის ფუნქციური ტესტები.....	224
ნიმუშების შეგროვება.....	232
ვიტამინები	240
მინერალების მეტაბოლიზმი	266
კვების ისტორია; ფაქტორები, რომელსაც გავლენა აქვს კვებით სტატუსზე	278
ტოქსინები საკვებში; საკვების სამედიცინო ღირებულება; საკვების ფალსიფიკაცია; საკვების სტანდარტები; საკვების მომზადების წესები და ნუტრიენტების შენახვა	283
ნახშირწყლები, ლიპიდები, ცილები და მალნუტრიცია	293
საკვების ჯგუფები; ენერგეტიკული მოთხოვნილება და ბალანსირებული დიეტა;	
კვებითი პრინციპები ავადმყოფობების დროს ნუტრიციული განათლება	303
დანართები	318

1

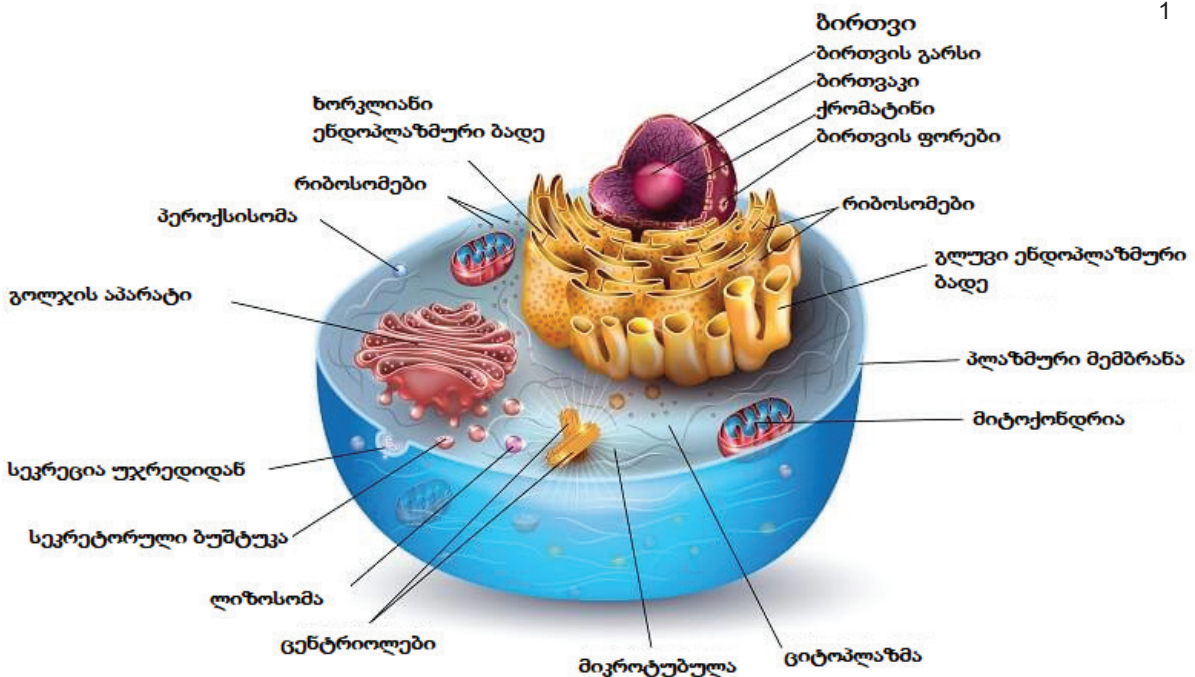
უჯრედი და უჯრედის მემბრანა

შესავალი

უჯრედი ორგანიზმის სტრუქტურული და ფუნქციური ერთეულია. უჯრედებს აქვთ სიცოცხლე, რომლის მხარდასაჭერად აუცილებელია ენერგია. ცოცხალ უჯრედებს აქვთ გარემომომცველი გარემოდან ენერგიის ათვისების უნარი. ენერგიის წარმოქმნასა თუ მოპოვებაზე პასუხისმგებელია სხვადასხვა ბიოქიმიური რეაქცია. მიკროსკოპულ სტრუქტურასა და შემადგენლობაზე დაყრდნობით, უჯრედები იყოფა ჯგუფებად:

1. პროკარიოტული უჯრედები
2. ეუკარიოტული უჯრედები

პროკარიოტებს არ გააჩნიათ სუბუჯრედული სტრუქტურების მკაფიოდ გამოხატული მემბრანა/საზღვრები; ძირითადად, არ არსებობს ბირთვის მემბრანა. ეუკარიოტებს აქვთ ბირთვული მემბრანა, რომელიც გარს ერტყმის ცენტრალურ ბირთვის მასას (სურ. 1.1).



სურ. 1.1 ეუკარიოტული უჯრედი

1 <https://bit.ly/3ucR9kp>

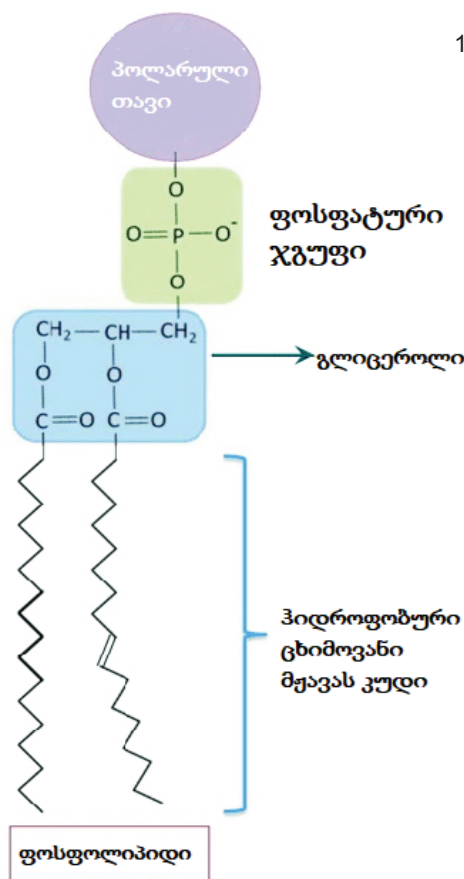
უჯრედის მემბრანა

უჯრედი შემოსაზღვრულია მემბრანით, რომელსაც ეწოდება პლაზმური მემბრანა და რომელიც შექმნილია ლიპიდებით, ცილებითა და ნახშირწყლებით. უჯრედის მემბრანა იცავს უჯრედს და გამოყოფს მის შემადგენელ ნაწილებს გარშემო არსებული სივრცისგან. მემბრანა, ასევე, გამოყოფს სუბუჯრედულ ორგანელებს და არეგულირებს მათ შორის მოლეკულების გადაადგილებას.

მემბრანის ლიპიდები

უჯრედის მემბრანაში წარმოდგენილია ამპიპათიური ლიპიდები. ამპიპათიურ ლიპიდებს გააჩნია ორივე, როგორც ჰიდროფილური, ისე ჰიდროფობური ნაწილი. უჯრედის მემბრანაში არსებული ამპიპათიური ლიპიდებია:

(ა) ფოსფოლიპიდები: ფოსფოლიპიდები ეწოდება ფოსფორის შემცველ ლიპიდებს. უჯრედის მემბრანაში წარმოდგენილი ფოსფოლიპიდებია გლიცეროფოსფოლიპიდები (სურ. 1.2) და სფინგოფოსფოლიპიდები. გლიცეროფოსფოლიპიდები შეიცავს გლიცეროლს, როგორც ალკოჰოლის ჯგუფს, ხოლო სფინგოფოსფოლიპიდები შეიცავს სფინგოზინს, როგორც ალკოჰოლს.

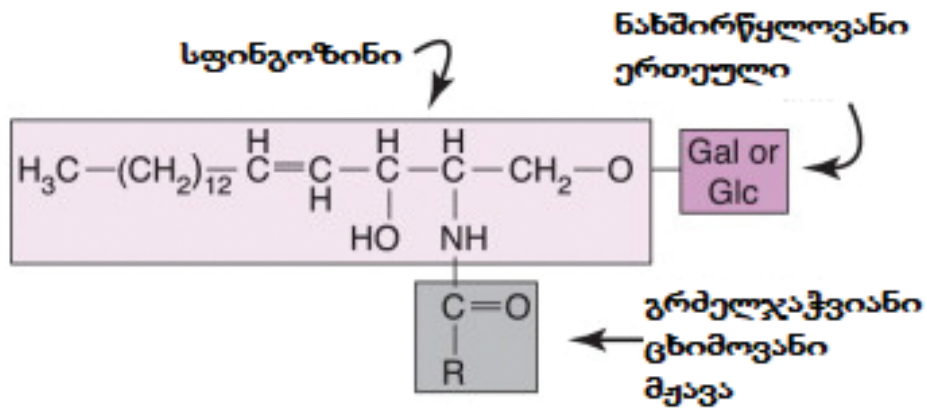


სურ. 1.2 ფოსფოლიპიდები

უჯრედის მემბრანაში წარმოდგენილი გლიცეროფოსფოლიპიდებია ფოსფატიდილქოლინი, ფოსფატიდილეთანოლამინი, ფოსფატიდილსერინი, ფოსფატიდილინოზიტოლი და ა.შ. კარდიოლიპინი, რომელიც, ასევე, გლიცეროფოსფოლიპიდს წარმოადგენს, მოთავსებულია მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაზე. სფინგომიელინი სფინგოფოსფოლიპიდია. ის, ძირითადად, წარმოდგენილია ნეირონების მიელინის გარსში.

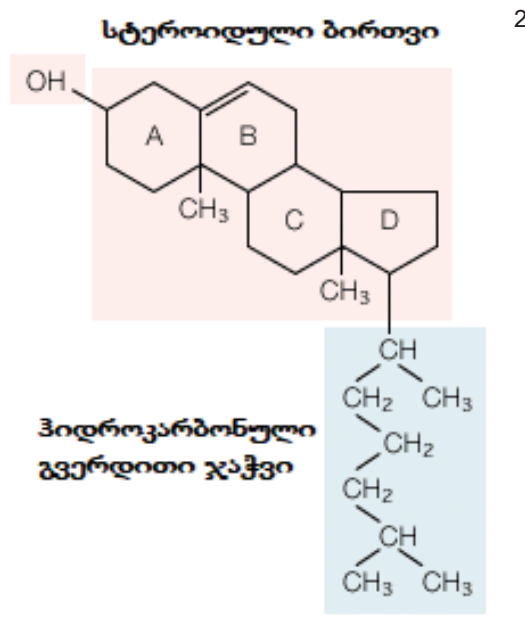
(ბ) გლიკოლიპიდები: შაქრის შემცველი ლიპიდებია, მაგ., ცერებროზიდები და განგლიოზიდები (სურ. 1.3).

1 <https://bit.ly/340rCAk>

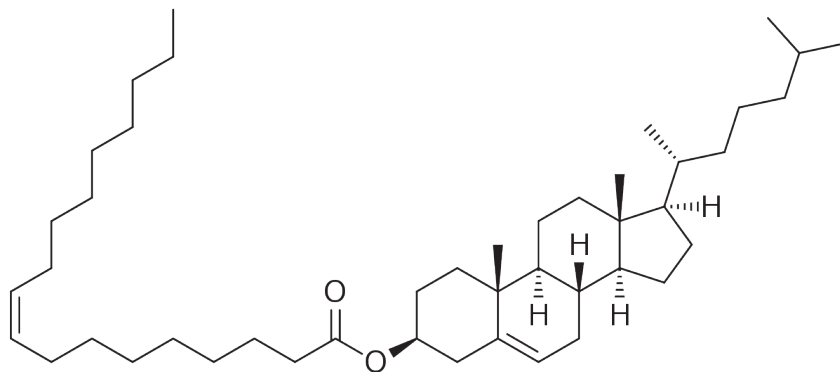


სურ. 1.3 გლიკოლიპიდი

(გ) ქოლესტეროლი: ქოლესტეროლი არის სტეროლის შემცველი პერჰიდროციკლოპენტანოფენანტრენის ბირთვი. ქოლესტეროლის ჰიდროქსილის ჯგუფი არის ბუნებით ჰიდროფილური, ხოლო რგოლები და ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვი ბუნებით ჰიდროფობურია. ამგვარად, ქოლესტეროლი ამპიპათიურ ლიპიდს წარმოადგენს (სურ. 1.4).



სურ. 1.4 ქოლესტეროლი და ქოლესტეროლის ესტერი



1 <https://bit.ly/35uWV6s>
 2 <https://bit.ly/35JUopn>

ქოლესტეროლის ესტერიფიკაცია ხდება ცხიმოვანი მჟავებით, რის შედეგადაც მიიღება ქოლესტეროლის ესტერი. ქოლესტეროლის ესტერში ქოლესტეროლის ჰიდროქსილის ჯგუფი და ცხიმოვანი მჟავების კარბოქსილის ჯგუფი ქმნის ესტერულ ბმას. სწორედ ეს აყალიბებს ქოლესტეროლის ესტერს ჰიდროფობურად. ქოლესტეროლის ესტერი არ არის წარმოდგენილი უჯრედის მემბრანაზე.

მემბრანული ცილები

უჯრედის მემბრანა შეიცავს ცილებს. ზოგ ცილას, რომელიც უჯრედის მემბრანაში გამჭოლად არის მოთავსებული და მისი გამოყოფა შესაძლებელია მხოლოდ მემბრანის დამაზიანებელი დეტერგენტებისა და გამხსნელების საშუალებით, **ინტეგრალური ცილები** ეწოდება. ზოგი სხვა ცილა თავისუფლად არის მოთავსებული მემბრანის ზედაპირზე და მისი გამოყოფა შესაძლებელია მემბრანის დაზიანების გარეშე, მათ **პერიფერიული ცილები** ეწოდება.

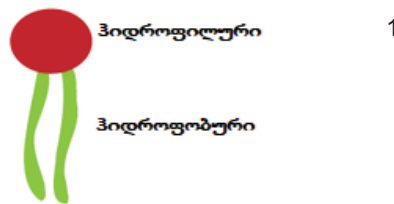
მემბრანული ნახშირწყლები

მემბრანაზე წარმოდგენილი ნახშირწყლები მიმაგრებულია ცილებსა და ლიპიდებზე, მაგ., გლიკოპროტეინები და გლიკოლიპიდები.

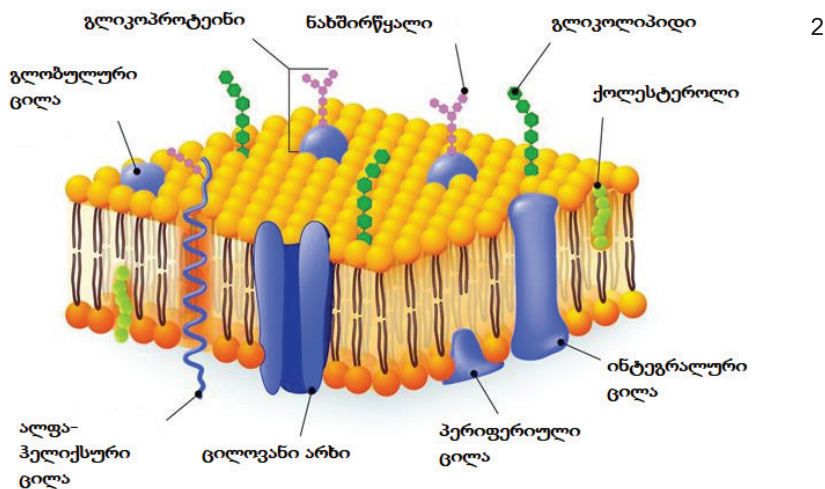
უჯრედის მემბრანის სტრუქტურა (სითხურ-მოზაიკური მოდელი)

სითხურ-მოზაიკური მოდელი შემოთავაზებულ იქნა პირველად 1972 წელს სინგერისა და ნიკოლსონის მიერ.

ფოსფოლიპიდებს (ამფიპათიური ლიპიდები) აქვს ჰიდროფილური თავი და ჰიდროფობური კუდი (სურ. 1.5). უჯრედის მემბრანაში ფოსფოლიპიდები განლაგებულია ორ შრედ (სურ. 1.6). გარე ფოსფოლიპიდურ შრეს ეწოდება გარეთა ფურცელი, ხოლო ფოსფოლიპიდურ შიდა შრეს ეწოდება შიდა ფურცელი.



სურ. 1.5 ფოსფოლიპიდი (ამფიპათიური ლიპიდი)



სურ. 1.6 უჯრედის მემბრანის სითხურ-მოზაიკური მოდელი

1 <https://bit.ly/3IUbHCd>

2 <https://bit.ly/3rjG92S>

ლიპიდურ ბიშრეში ლიპიდების ჰიდროფობური კუდები მიმართულია ერთმანეთისკენ და ქმნის ჰიდროფობურ შიგთავსს. ჰიდროფილური ნაწილები მიმართულია გარე სითხოვან სივრცეში. მემბრანა შეიცავს ინტეგრალურ და ზედაპირულ ცილებს. ზოგი ინტეგრალური ცილა გადის მემბრანის მთელ სისქეში. აღნიშნული ცილების ჰიდროფობური ამინომჟავები იკავებს მემბრანის შიდა ნაწილს.

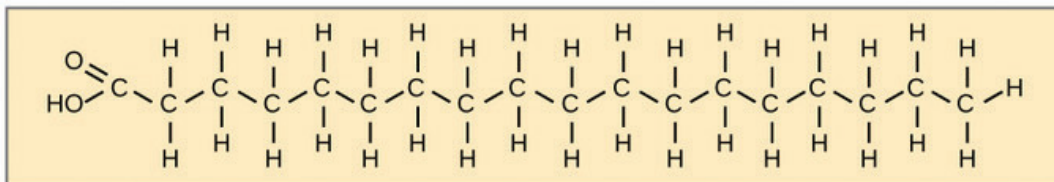
ლიპიდურ ბიშრეში, მისი სითხური ბუნებიდან გამომდინარე, შეინიშნება ლიპიდური კომპონენტების ლატერალური მოძრაობა. ფოსფოლიპიდები შეიცავს ორ ცხიმოვან მჟავას, რომელთაგან ერთი უჯერი ცხიმოვანი მჟავაა. უჯრედის მემბრანის თხევადობა იმატებს, როდესაც მემბრანაში იზრდება „ცის“ უჯერი ცხიმოვანი მჟავების რიცხვი. სურ. 1.7 უჯრედის მემბრანაში უჯერი ცხიმოვანი მჟავებისა და სურ. 1.8 ქოლესტეროლის შემცველობა ცვლის მემბრანის თხევადობას.

უჯრედის მემბრანა ასიმეტრიულია. ლიპიდური ბიშრის ინდივიდუალური ფურცლების ლიპიდური შემადგენლობა განსხვავებულია. ქოლინის შემცველი ფოსფოლიპიდები (მაგ., ფოსფატიდილქოლინი), ძირითადად, მოთავსებულია გარეთა შრეზე. ამინო ჯგუფის შემცველი ფოსფოლიპიდები (მაგ., ფოსფატიდილსერინი, ფოსფატიდილ-ეთანოლამინი და ა.შ.) განლაგებულია შიდა შრეზე. ლიპიდურ ბიშრეში ცილებისა და ნახშირწყლების შემადგენლობა, ასევე, განსხვავებულია შიდა და გარეთა შრეებს შორის.

ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავა

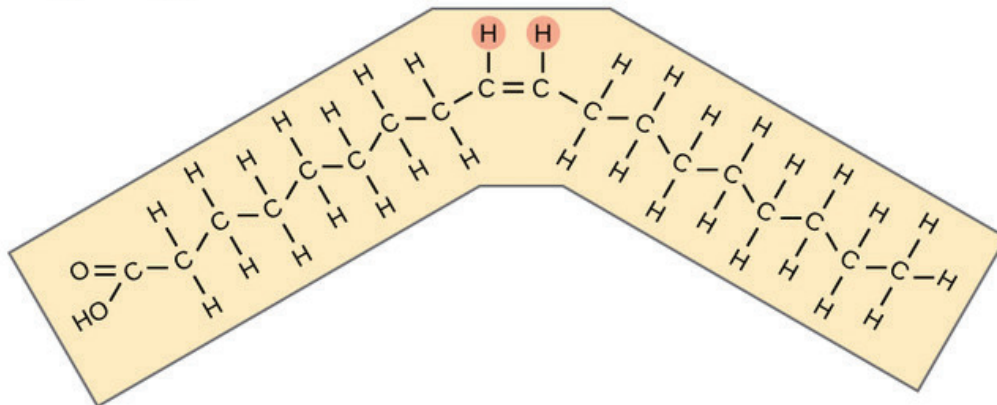
1

სტეარინის მჟავა

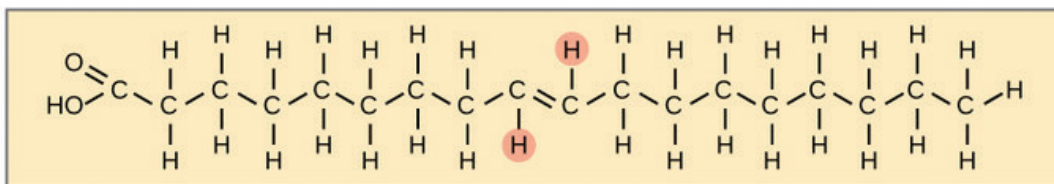


უჯერი ცხიმოვანი მჟავები

ცის ოლეინის მჟავა



ტრანს ოლეინის მჟავა



სურ. 1.7 ნაჯერი, ცის და ტრანს უჯერი ცხიმოვანი მჟავები:

1 <https://bit.ly/3L0dFCY>

ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს გააჩნიათ ნახშირწყალბადური ჯაჭვები, რომლებიც დაკავშირებულია მხოლოდ ერთმაგი ბმებით. უჯერ ცხიმოვან მჟავებში ვხვდებით ერთ ან მეტ ორმაგ ბმას. ეს ორმაგი ბმები შეიძლება წარმოდგენილი იყოს ცის, ან ტრანს კოფიგურაციით. ცის კონფიგურაციაში, ორივე წყალბადი განთავსებულია ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვის ერთ მხარეს, ხოლო ტრანს კონფიგურაციაში - სხვადასხვა მხარეს. ცის ორმაგი ბმა იწვევს ჯაჭვში ნაკეცის წარმოქმნას.

პლაზმური მემბრანა არის მემბრანა, რომელიც შემოსაზღვრავს უჯრედს. ის გამოყოფს და იცავს უჯრედის შემადგენლობას გარემომცველი გარემოსგან. პლაზმური მემბრანა აკონტროლებს სხვადასხვა მოლეკულის ტრანსპორტს მემბრანის გავლით (ნახევრადგანვლადია). ზოგ მცირე ზომის მოლეკულას თავისუფლად შეუძლია მემბრანის გადაკვეთა, მაგ., შარდოვანას, ნახშირორჟანგს, წყალს და ა.შ.

მემბრანა, ასევე, წარმოდგენილია უჯრედს შიგნით. ის ყოფს უჯრედს სუბუჯრედულ ორგანოებად წოდებულ კომპარტმენტებად. სუბუჯრედული ორგანოების მემბრანების ლიპიდური, ნახშირწყლოვანი და ცილოვანი შემადგენლობა განსხვავდება ერთმანეთისაგან. ყველა სუბუჯრედულ ორგანელას გააჩნია საკუთარი შემადგენლობა და ბიოქიმიურ ფუნქციათა ერთობლიობა.

მემბრანის გავლით ტრანსპორტი

უჯრედის მემბრანა სხვადასხვა მოლეკულის მიმართ არჩევითად გამტარია. არსებობს სხვადასხვა მექანიზმი, რომლის საშუალებით ხდება მოლეკულებისა და იონორმაციის უწყვეტი ცვლა მემბრანით შემოსაზღვრულ და უჯრედგარე სივრცეებს შორის.

გადატანილი მოლეკულების რაოდენობისა და ტრანსპორტის მიმართულებების მიხედვით გადამტანი სისტემა იყოფა შემდეგნაირად:

1. **უნიპორტი:** გადააქვს ერთი ტიპის მოლეკულა ორივე მიმართულებით, მაგ., გლუკოზის ტრანსპორტერი სისხლის ნითელ უჯრედებში;
2. **კოტრანსპორტი:** ერთი მოლეკულის გადატანა დამოკიდებულია მეორე მოლეკულის ერთდროულ ან მიმდევრობით გადატანაზე, მაგ., Na^+ / ამინომჟავას კოტრანსპორტი;
3. **სიმპორტი:** ორი განსხვავებული ტიპის მოლეკულა გადააქვს ერთი მიმართულებით, მაგ.: Na^+ -გლუკოზის სიმპორტერი;
4. **ანტიპორტი:** ორი განსხვავებული ტიპის მოლეკულა გადააქვს სხვადასხვა მიმართულებით, მაგ.: Na^+/K^+ ATP-აზა.

მემბრანის გასწვრივ ტრანსპორტირების განსხვავებული მექანიზმებია:

1. დიფუზია

(ა) პასიური დიფუზია (მარტივი დიფუზია)

(ბ) გაიოლებული დიფუზია

იონური არხები

- ლიგანდ-დამოკიდებული იონური არხები
- ძაბვა-დამოკიდებული იონური არხები

იონოფორები

- არხის ფორმირება
- მოძრავი იონური გადამტანები

2. აქტიური ტრანსპორტი

3. ვეზიკულური ტრანსპორტი

(ა) ენდოციტოზი

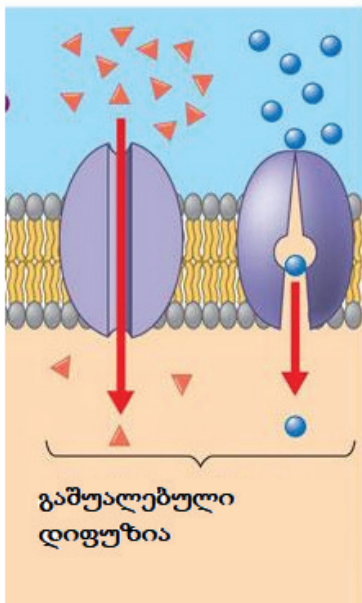
(ბ) ეგზოციტოზი

1. დიფუზია

მოლეკულების მოძრაობას მემბრანის ერთი მხრიდან მეორე მხარეს კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით (მაღალი კონცენტრაციიდან დაბალი კონცენტრაციისკენ) ეწოდება დიფუზია. დიფუზია არ საჭიროებს ენერგიას, ATP-ის სახით და გარკვეულ ეტაპზე აღწევს ნონასწორობას.

მემბრანაში არსებული გადამტანი ცილების დახმარების გარეშე, მემბრანის გავლით დიფუზიას ეწოდება მარტივი დიფუზია, მაგ., O_2 -ის, CO_2 -ის, შარდოვანასა და სხვათა ტრანსპორტი. თუ მემბრანის გავლით ტრანსპორტირება მოითხოვს გადამტანი ცილის (ტრანსპორტერის) არსებობას, მას გაიოლებული დიფუზია ეწოდება, მაგ., გლუკოზის ტრანსპორტი (GLUT) ერთროციტებში, ამინომჟავების ტრანსპორტი და სხვ.

გამარტივებული (გაშუალებული) დიფუზია (სურ. 1.8) საჭიროებს გადამტანი ცილის კონფიგურაციის ცვლილებას, როგორც ეს ქვემოთ არის ნაჩვენები. ეს ცვლილებები ცნობილია პიგ-პონგ ცვლილებების სახელით.



უჯრედის მემბრანის გარეთა ზედაპირი მოლეკულა უკავშირდება ტრანსპორტერს

ტრანსპორტერთან მოლეკულის შეკავშირება იწვევს გადამტანი ცილის კონფორმაციის (აგებულების) ცვლილებას; მოლეკულა ტრანსპორტირებულია მეორე მხარეს

სურ. 1.8 გაიოლებული (გამარტივებული) დიფუზია

იონური არხები

მემბრანაზე წარმოდგენილი არის იონის გადამტანი არხები. ისინი იხსნება სტიმულზე საპასუხოდ. ღია არხები განსაზღვრულ იონებს ატარებს კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით. რადგან გარკვეული არხების სტიმულზე საპასუხოდ იხსნება, მათ **დამოკიდებული არხები** ეწოდებათ.

იონურ არხებს, რომელიც იხსნება მემბრანის პოტენციალის ცვლილების საპასუხოდ, **ძაბვა-დამოკიდებული არხები** ეწოდება, მაგ., ნეირონებზე არსებული ნატრიუმისა და კალიუმის არხები. არხებს, რომელთა აქტივაცია დამოკიდებულია სასიგნალო მოლეკულის შეკავშირებაზე (უჯრედშიდა ან უჯრედგარე), ეწოდება **ლიგანდ-დამოკიდებული არხები**, მაგ., პოსტსინაფსური რეცეპტორების მიერ აცეტილქოლინის მიერთება ხსნის ნატრიუმის არხებს.

იონოფორები

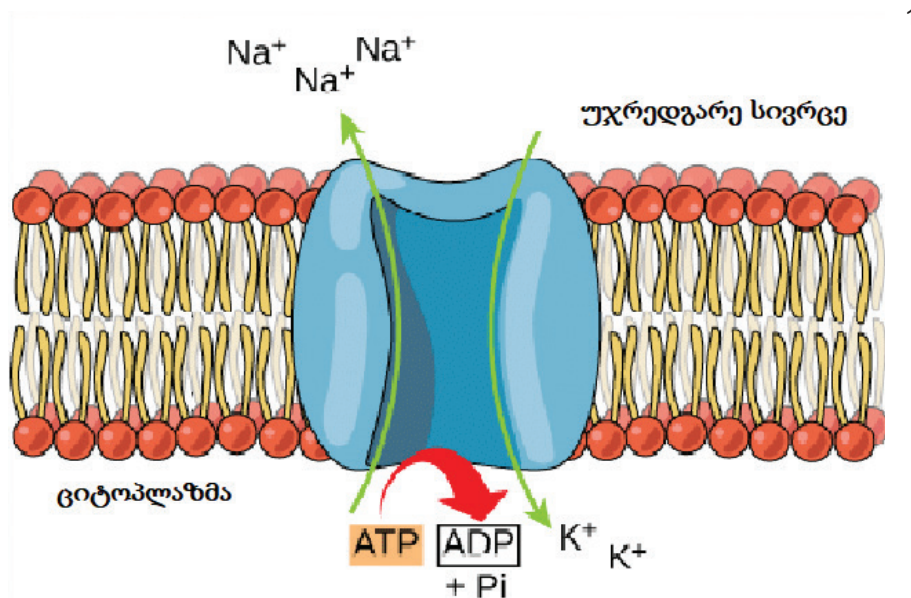
იონოფორები ზრდის მემბრანის შეღწევადაობას ზოგიერთი იონის მიმართ. იონოფორებს, რომელიც, მემბრანის ერთი მხრიდან მეორე მხარეს იონების ტრანსპორტირებისათვის, მემბრანაში ქმნის არხს, **არხის წარმოქმნელი იონოფორები** ეწოდებათ, მაგ., გრამიციდინი. იონოფორებს, რომელთაც იონები გადააქვს მემბრანის ერთი მხრიდან მეორე მხარეს, **მოძრავი იონოფორები** ეწოდებათ.

1 <https://bit.ly/3Hk6tK>

2. აქტიური ტრანსპორტი

მოლეკულების ტრანსპორტი ხდება კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ (დაბალი კონცენტრაციიდან მაღალი კონცენტრაციისკენ) ტრანსპორტერის საშუალებით, რომელიც ამ პროცესისთვის გამოიყენებს ATP-ის ენერჯიას.

(ა) პირველადი აქტიური ტრანსპორტი ეწოდება აქტიური ტრანსპორტის ფორმას, რომლის დროსაც ენერჯია პირველად გამოიყენება თავად ტრანსპორტერის მიერ, მაგ.: Na^+/K^+ ATP-აზა (სურ. 1.9).



სურ. 1.9 ნატრიუმ-კალიუმის ტუმბო

(ბ) მეორეული აქტიური ტრანსპორტი: მეორეული აქტიური ტრანსპორტის დროს სატრანსპორტო მოლეკულის მიერ არ ხდება უშუალოდ ატფ-ის ენერჯიის უტილიზაცია (გამოყენება), არამედ ენერჯიის სახით გამოიყენება ელექტროქიმიური გრადიენტის ენერჯია. ერთი მოლეკულის ელექტროქიმიური გრადიენტის მიმართულებით გადატანა შეუძლებელია მეორე მოლეკულის გრადიენტის საწინააღმდეგოდ გადატანასთან. ამ კო-ტრანსპორტის გზით შესაძლებელია როგორც სიმპორტი, ისე ანტიპორტი.

3. ვეზიკულური ტრანსპორტი

(ა) ენდოციტოზი წარმოადგენს მემბრანის გავლით უჯრედში დიდი ზომის მოლეკულების შეღწევას. უჯრედი მაკრომოლეკულებს ითვისებს ვეზიკულების ფორმირებით.

არსებობს ორი ფორმის ენდოციტოზი:

(i) პინოციტოზი - უჯრედის მიერ სითხის ათვისება;

(ii) ფაგოციტოზი - ნეიტროფილების ან მაკროფაგების მიერ მაკრომოლეკულების, ბაქტერიების და ა.შ. ათვისება;

(ბ) ეგზოციტოზი ეწოდება უჯრედიდან დიდი ზომის მოლეკულების გამოთავისუფლების, გამოყოფის პროცესს, მაგ., ნეიროტრანსმიტერების გამოთავისუფლება, ინსულინის გამოყოფა ბეტა უჯრედებიდან და ა.შ.

ოსმოსი

ოსმოსი ეწოდება წყლის გადაადგილებას, გამყოფი მემბრანის გავლით, გახსნილი ნივთიერების დაბალი კონცენტრაციის ხსნარიდან გახსნილი ნივთიერების მაღალი კონცენტრაციის ხსნარისკენ.

1 <https://bit.ly/3rfNlg5>

ონკოზური წნევა არის ცილებით განპირობებული ოსმოსური წნევა. ის გამოიხატება მმ/ვწყ. სვ. ერთეულით, მაგ., პლაზმის ცილის ონკოზური წნევა არის 25 მმ/ვწყ.სვ.

სუბუჯრედული ორგანოები

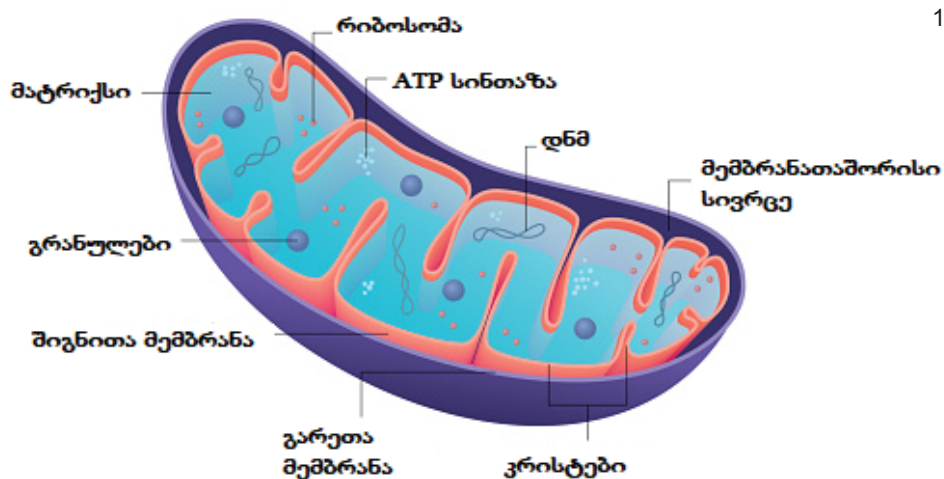
ციტოპლაზმა (ციტოზოლი)

ციტოპლაზმა არის უჯრედის მატრიქსი. ის შეიცავს ყველა სუბუჯრედულ ორგანელას. განსხვავებული ბიომოლეკულების შემცველი ციტოზოლის მთავარ კომპონენტს წარმოადგენს წყალი. ციტოპლაზმა მდიდარია ცილებით. ციტოზოლში მიმდინარეობს მთელი რიგი მეტაბოლური რეაქციები.

ციტოპლაზმა შეიცავს ყველა კოფაქტორს და ცილის სინთეზისათვის აუცილებელ ენერგიას. ციტოზოლში მიმდინარეობს **ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი, ქოლესტეროლის სინთეზი, გლიკოგენის სინთეზი და გლიკოლიზი.**

მიტოქონდრია

მიტოქონდრია უჯრედის ენერგოსადგურია. ის შემოსაზღვრულია ორი განსხვავებული მემბრანით - შიდა და გარეთა მიტოქონდრიული მემბრანებით. შიდა მიტოქონდრიული მემბრანა დანაოჭებულია, რაც განაპირობებს ზედაპირის ფართობის ზრდას. მემბრანებს შორის სივრცეს ეწოდება მემბრანათაშორისი სივრცე (სურ. 1.10). მიტოქონდრიას გააჩნია საკუთარი დნმ, რომლითაც ხდება გარკვეული მიტოქონდრიული ცილების სინთეზი.



სურ. 1.10 მიტოქონდრია

მიტოქონდრიაში მიმდინარეობს სხვადასხვა ბიომოლეკულის ჟანგვითი მეტაბოლიზმი, რომელიც წინ უძღვის ATP-ის სახით ენერგიის წარმოქმნას.

ATP-ის წარმოსაქმნელად (ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვით) მიტოქონდრიაში მიმდინარეობს **ლიმონმჟავას (კრებსის) ციკლი, ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაცია და ჟანგვითი ფოსფორილირება.**

ბირთვი

ბირთვი შეიცავს მემკვიდრულ მასალას - დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავას სახით. გენეტიკური მასალა (დნმ) შემოსაზღვრულია მემბრანით, რომელსაც ეწოდება **ბირთვული მემბრანა.** ბირთვულ მემბრანას გააჩნია ორი შრე. აღნიშნულ შრეებს შორის არსებულ სივრცეს ეწოდება პერინუკლეარული ცისტერნა.

1 <https://bit.ly/35uxnq2>

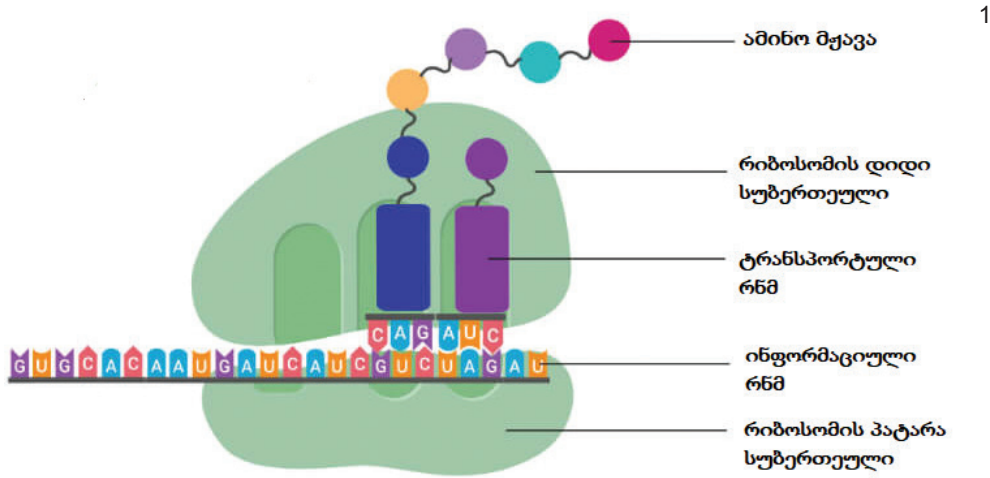
ბირთვულ მემბრანაზე წარმოდგენილია ფორები. არსებული ფორების მეშვეობით, ბირთვული მემბრანის გავლით ტრანსპორტის სხვა მექანიზმთან ერთად, შესაძლებელია ნივთიერებათა ცვლა ციტოპლაზმასა და ნუკლეოპლაზმას შორის.

გენეტიკურ მასალაში წარმოდგენილი ინფორმაცია პასუხისმგებელია უჯრედის სტრუქტურასა და ფუნქციებზე.

რიბოსომა

რიბოსომა არის რიბონუკლეოპროტეინი. რიბოსომა, შეიძლება, შეგვხვდეს როგორც ციტოზოლში თავისუფალი სახით (თავისუფალი რიბოსომა), ასევე, დაკავშირებული ენდოპლაზმური რეტიკულუმის ზედაპირთან. რიბოსომას გააჩნია ორი - მცირე და დიდი სუბერთეული (სურ.1.11). ცილების სინთეზის დროს, რიბოსომის ფორმირებისათვის, ორივე სუბერთეული დაკავშირებულია ერთმანეთთან.

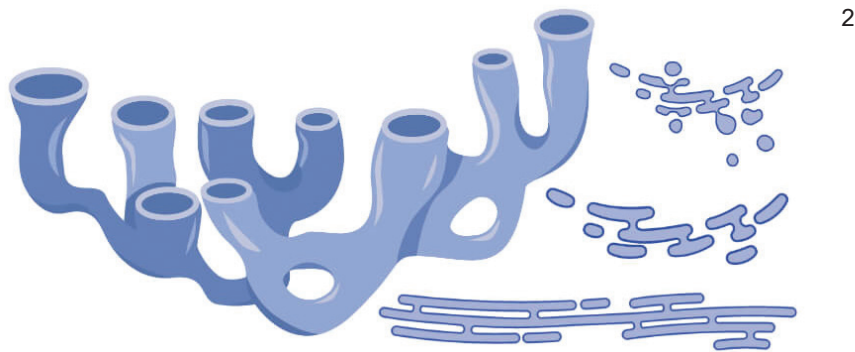
დიდ სუბერთეულს აქვს ორი საიტი - A საიტი (ამინოაცილის საიტი) და P საიტი (პეპტიდილის საიტი). რიბოსომები აუცილებელია ცილის სინთეზისათვის.



სურ. 1.11 რიბოსომა

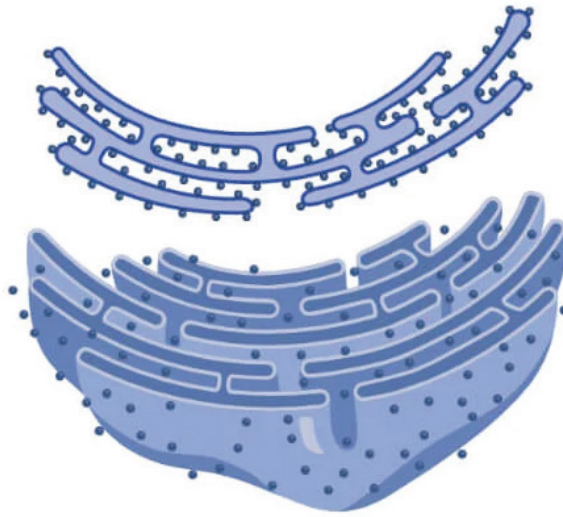
ენდოპლაზმური რეტიკულუმი (ბადე)

ენდოპლაზმური ბადე არის უჯრედში წარმოდგენილი მემბრანათა ქსელი. ენდოპლაზმურ ბადეს ზედაპირზე არსებული რიბოსომებით ეწოდება **ხორკლიანი ენდოპლაზმური ბადე** (სურ 1.13), ხოლო ზედაპირზე დაკავშირებული რიბოსომების გარეშე - **გლუვი ენდოპლაზმური ბადე** (სურ 1.12).



სურ. 1.12 გლუვი ენდოპლაზმური ბადე

1 <https://bit.ly/3GfTDRh>
 2 <https://bit.ly/3GhzlBx>



**სურ.1.13 ხორკლიანი ენდოპლაზმური ბადე
(რიზოსომები წარმოდგენილია ენდოპლაზმურ ბადეზე)**

ის შეიცავს **ტოქსიკური მასალების გამანეიტრალებელ სხვადასხვა ფერმენტს**. ენდოპლაზმურ ბადეს მნიშვნელოვანი წვლილი მიუძღვის ცხიმებისა და ბილირუბინის მეტაბოლიზმში. კუნთის ენდოპლაზმურ ბადეს განსაკუთრებული როლი აქვს, რადგან მას აქვს უჯრედში **კალციუმის კონცენტრირების უნარი**. უჯრედების მიერ სეკრეტირებული ცილები და მემბრანული პროტეინები სინთეზდება და მუშავდება ხორკლიან ენდოპლაზმურ ბადეზე, შემდეგ მათი გადატანა, შემდგომი დამუშავებისათვის, ხდება გოლჯის აპარატში.

გოლჯის აპარატი

გოლჯის აპარატი არის მემბრანათა ქსელი, რომელიც, ძირითადად, ჩართულია ახლადსინთეზირებულ ან სეკრეტირებულ ცილებზე **ნახშირწყლოვანი ნაშთის დამატებით (გლიკოზირება)**.

ლიზოსომები

ლიზოსომები შეიცავს მთელ რიგ ენზიმებს (ჰიდროლაზები) **ბიომოლეკულების დაშლისთვის**. ლიზოსომას აქვს **მჟავა pH** და, ძირითადად, ჩართულია ბიომოლეკულების **უჯრედშიდა მონელებაში**.

პეროქსისომები

პეროქსისომა წარმოადგენს ენდოპლაზმური რეტიკულუმიდან წარმოებულ მემბრანით შემოსაზღვრულ ორგანელას. ის შეიცავს **ტოქსიკური ნაერთის, წყალბადის ზეჟანგის (H₂O₂), დამშლელ ენზიმებს**.

ციტოჩონჩხი

ციტოჩონჩხი არის ცილოვანი ფილამენტების სამგანზომილებიანი ქსელი, რომელიც უჯრედს აძლევს ფორმას. არსებობს უჯრედის ციტოჩონჩხის სამი განსხვავებული ტიპი: მიკროტუბულები, აქტინის ფილამენტები (მიკროფილამენტები) და შუალედური ფილამენტები.

მიკროტუბულები შექმნილია ცილისგან, სახელად ტუბულინი. მიკროტუბულებს შეიცავს ნამწამები და უჯრედული თითისტარა. მიკროტუბულები აგებულია კუმშვადი ცილებით, რათა ჰქონდეს შეკუმშვის უნარი. ეს ეხმარება ნამწამებს მოძრაობაში, როგორც ნანახია სასუნთქ სისტემაში, ასევე, უჯრედის მიტოზური გაყოფისას, მონაწილეობას იღებს თითისტარას დაფების შეკუმშვაში.

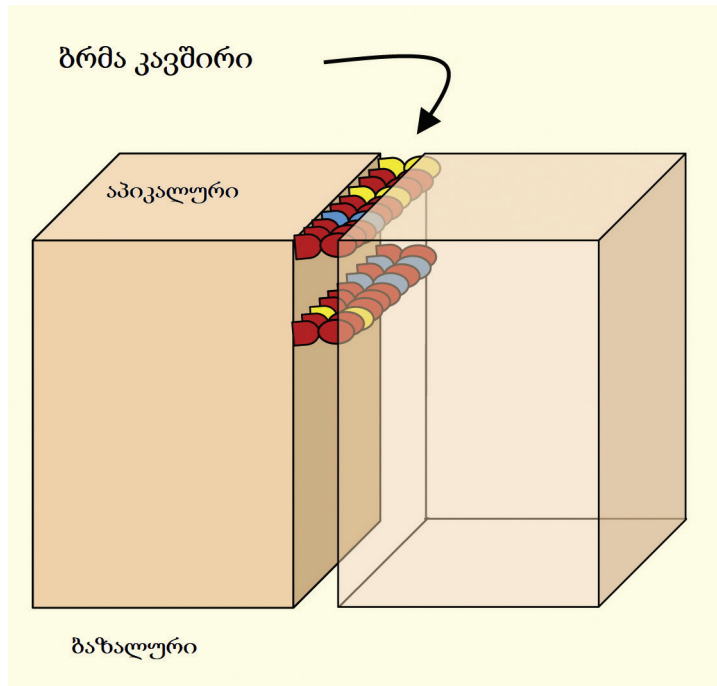
1 <https://bit.ly/34kYQKm>

მიკროფილამენტები შეიცავს კუმშვად ცილებს (აქტინს და შედარებით მცირე რაოდენობით მიოზინს), რაც მათ ანიჭებს კუმშვის უნარს. ფაგოციტოზი შესაძლებელია ცრუფეხებით, რაც მოითხოვს მიკროფილამენტების აქტივობას.

შუალედური ფილამენტები განლაგებულია უჯრედის მემბრანასა და ბირთვის შორის და ქმნის „ხარაჩოს“, რაც აფერხებს ციტოპლაზმურ ნივთიერებების გადაადგილებას.

მჭიდრო კავშირები

მჭიდრო კავშირების ადგილები (სურ. 1.14) წარმოადგენს არეებს, სადაც ორი მეზობელი უჯრედი დაკავშირებულია ერთმანეთთან და მათი მემბრანები გაერთიანებულია. ამ მიდამოში არ არის უჯრედშორისი სივრცე. ის წარმოქმნის შეუღწევად ბარიერს სითხისა და ნივთიერებებისათვის. ის, ასევე, ცნობილია როგორც შენებების ზონა.



სურ. 1.14 მჭიდრო (ბრმა) კავშირები

მჭიდრო კავშირები აგებულია სხვადასხვა ტრანსმემბრანული ცილით. მათი ძირითადი ტიპებია კლაუდინები და ოკლუდინები. უჯრედშორისი შეერთების არეში ცილების რიცხვის ზრდასთან ერთად იმატებს შეუღწევადობა იონებისა და წყლის მიმართ.

მჭიდრო კავშირები უზრუნველყოფს უჯრედების ერთიანობას, ასევე, ხელს უშლის უჯრედშორისი სივრციდან იონებისა და მოლეკულების გატარებას. ნივთიერებებმა უნდა შეაღწიოს უჯრედში, რათა გადაადგილდეს ქსოვილში. ის აფერხებს ინტეგრალური ცილების გადაადგილებას უჯრედის აპიკალური და ბაზოლატერალური ზედაპირებიდან. ეს ხელს უწყობს უჯრედის აპიკალური და ბაზოლატერალური ზედაპირების გარკვეული ფუნქციების გადანაწილებას.

დისტალური კლაკნილი მილაკების (იგულისხმება თირკმლის ქსოვილი - მთარგმნელის შენიშვნა) ეპითელურ უჯრედებს შორის არსებული მჭიდრო კავშირები ხელს უშლის იონებისა და მოლეკულების გადაადგილებას. პროქსიმალური კლაკნილი მილაკების ეპითელურ უჯრედებს შორის არის გამტარი კავშირები.

კითხვები

1. დახაზეთ ეუკარიოტული უჯრედის დიაგრამა. ჩამოთვალეთ ნებისმიერი ოთხი სუბუჯრედული საიტის მნიშვნელოვანი ფუნქციები.
2. განიხილეთ მემბრანის გავლით ტრანსპორტის მექანიზმები.

1 <https://bit.ly/32MHHJ1>

3. რა არის აქტიური ტრანსპორტი? მოიყვანე ორი მაგალითი.
4. განიხილეთ პლაზმური მემბრანის სტრუქტურა და ფუნქციები.
5. დაასახელეთ მნიშვნელოვანი სუბუჯრედული ორგანოები და ჩამოთვალეთ მათი ფუნქციები.

2

მჟავები, ფუძეები და ბუფერები

შესავალი

წყალში გახსნის შემდეგ, ელექტროლიტები იხლიჩება ორ ან მეტ ელექტრულად დამუხტულ ნაწილაკად. 1887 წელს, არენიუსმა აღწერა ელექტროლიტთა ეს თვისება, შესაბამისად, ის ცნობილია, როგორც **არენიუსის ელექტროლიტური დისოციაციის თეორია**.

დამუხტულ ნაწილაკებს, რომელიც წარმოიქმნება წყალში ელექტროლიტთა დისოციაციით, იონები ეწოდება, ხოლო აღნიშნულ პროცესს - იონიზაცია. იონიზაცია შექცევადი პროცესია. ამ იონებს, შესაძლოა, ჰქონდეს დადებითი ან უარყოფითი მუხტი. ხსნარში დადებითად დამუხტული ნაწილაკების საერთო რიცხვი უარყოფითად დამუხტული ნაწილაკების რიცხვის ტოლია. რადგან იონები დამუხტულია, ისინი პასუხისმგებელია ხსნარში ელექტრული მუხტის გადატანაზე.

მჟავები და ფუძეები

ბრონსტედისა და ლოურის განსაზღვრებით, მჟავა არის ნივთიერება, რომელსაც აქვს პროტონის გაცემის უნარი, ხოლო ფუძე ეწოდება ნივთიერებას, რომელსაც აქვს პროტონის მიერთების უნარი.

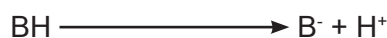


ზედა მაგალითში, BH არის მჟავა, რომელიც გასცემს პროტონს და B⁻ არის მჟავას დეპროტონიზაციის შედეგად მიღებული თავისუფალი ანიონი. B⁻ იქცევა როგორც ფუძე, ამიტომ მას ეწოდება **კონიუგირებული ფუძე**.

მჟავები კლასიფიცირდება ძლიერ და სუსტ მჟავებად.

1. **ძლიერი მჟავა** შლის, პრაქტიკულად, ყველაფერს, მაგ., მარილმჟავა, გოგირდმჟავა. ეს გამოწვეულია იმით, რომ აღნიშნულ მჟავებს აქვს სუსტი კონიუგირებული ფუძეები (აქვს ნაკლები აფინურობა პროტონის მიმართ).
2. **სუსტი მჟავა** განიცდის ნაწილობრივ დისოციაციას, მაგ., ძმარმჟავა, ნახშირმჟავა. ეს გამოწვეულია იმით, რომ აღნიშნულ მჟავებს აქვს ძლიერი კონიუგირებული ფუძეები (აქვს მეტი აფინურობა პროტონის მიმართ).

რადგან სუსტი მჟავების დისოციაცია მიმდინარეობს ნაწილობრივ, მათი დისოციაციის რეაქციის წონასწორობის კონსტანტა გამოისახება შემდეგნაირად:



მასის ქმედების კანონს თუ შევუსაბამებთ ამ წონასწორობას:

$$K_a = \frac{[B^-][H^+]}{[BH]}$$

K_a არის დისოციაციის კონსტანტა

ჩვეულებრივ, იონიზაციის რეაქციის წონასწორობის კონსტანტას ეწოდება იონიზაციის, ან დისოციაციის კონსტანტა (**Ka**).

ზედა განტოლების გადაკეთება შესაძლებელია შემდეგნაირად:

$$[H^+] = \frac{Ka \times [BH]}{[B^-]}$$

ზედა განტოლების გამრავლებით -1-ზე და ორივე მხარეს ლოგარითმში აყვანით, ვიღებთ შემდეგ გამოსახულებას:

$$- [H^+] = \left[\frac{Ka \times [BH]}{[B^-]} \right]$$

$$- \log_{10}[H^+] = - \log_{10}Ka - \log_{10} \frac{[BH]}{[B^-]}$$

$$- \log_{10}[H^+] \text{ არის pH}$$

ხსნარის pH მცირდება წყალბადის იონების კონცენტრაციის მატებისას. ხსნარის pH გაიზარდება წყალბადის იონების კონცენტრაციის დაქვეითებისას. წყალბადის იონები და pH ერთმანეთთან რეციპროკულ კავშირშია.

$$pH = pKa + \log_{10} \frac{[B^-]}{[BH]}$$

$$pH = pKa + \log_{10} \frac{[\text{კონიუგირებული ფუძე}]}{[\text{მჟავა}]}$$

აღნიშნული გამოსახულებას ეწოდება ჰენდერსონ-ჰასელბახის განტოლება. თუ მჟავასა და კონიუგირებული ფუძის კონცენტრაცია ტოლია, pH = pKa-ს. pKa-ს მნიშვნელობა დაბალია ძლიერი მჟავების შემთხვევაში და მაღალია სუსტი მჟავების შემთხვევაში.

ბუფერები

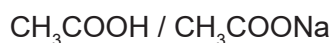
ბუფერი წარმოადგენს ხსნარს, რომელიც, მჟავას ან ტუტის დამატებისას, რეზისტენტულია pH-ის ცვლილების მიმართ. ბუფერულ სისტემას გააჩნია მჟავა კომპონენტი და კონიუგირებული ფუძის კომპონენტი.

ბუფერების მოქმედების მექანიზმი

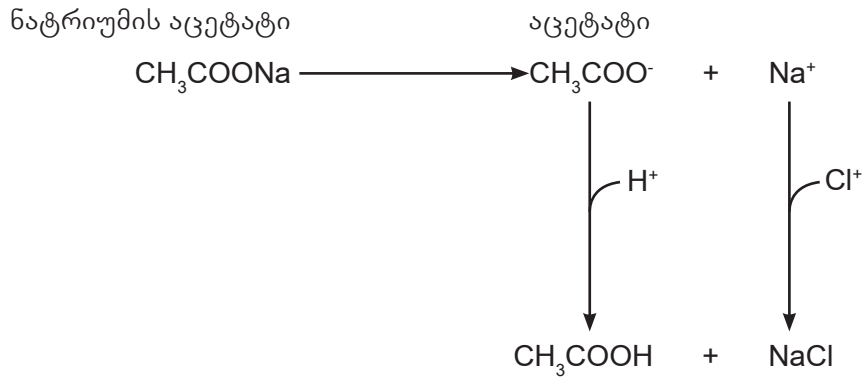
ძლიერი მჟავას დამატებისას, პროტონების უტილიზაცია ხდება ბუფერული სისტემის კონიუგირებული ფუძის კომპონენტით. მსგავსად, ტუტის დამატების შემთხვევაში, მოხდება მჟავა კომპონენტის დეპროტონიზება და ტუტე მიიერთებს პროტონს, წყლის წარმოქმნით.

აცეტატის ბუფერი ფორმირდება ძმარმჟავითა და ნატრიუმის აცეტატით.

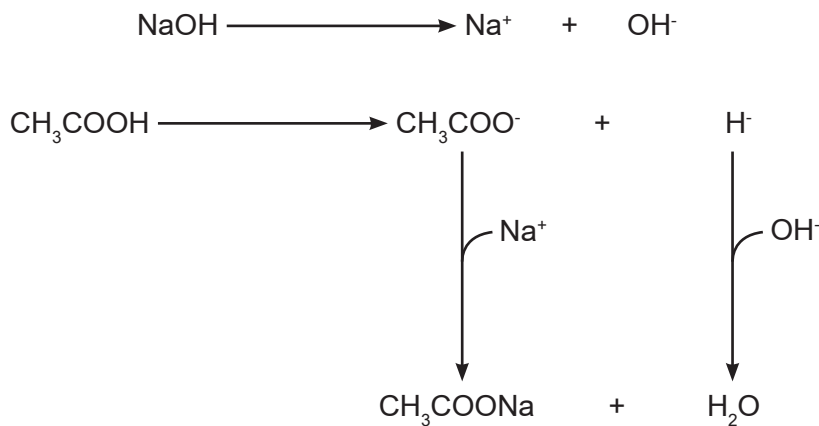
ძმარმჟავა / ნატრიუმის აცეტატი



(ა) როდესაც HCl-ის მსგავსი მჟავა ემატება აცეტატის ბუფერულ სისტემას, CH₃COONa (ნატრიუმის აცეტატი) გარდაიქმნება CH₃COO⁻-ად (აცეტატი). აცეტატი უერთდება ძლიერი მჟავას მიერ გამოთავისუფლებულ პროტონს და წარმოქმნის ძმარმჟავას, რომელიც წარმოადგენს სუსტ მჟავას, ამის გამო, pH-ის ცვლილება ძალიან მცირეა.



(ბ) როდესაც ბუფერულ სისტემას ემატება NaOH -ის მსგავსი ძლიერი ტუტე, OH^- უერთდება CH_3COOH -ის მიერ გამოთავისუფლებულ H^+ -ს და წარმოქმნის წყალს. Na^+ უკავშირდება აცეტატს ნატრიუმის აცეტატის წარმოქმნით.



ჰენდერსონ-ჰასელბახის განტოლების თანახმად, როდესაც ბუფერულ სისტემაში კონიუგირებული ფუძისა და მჟავა კომპონენტის კონცენტრაციები თანაბარია, ხსნარის pH pKa-ს ტოლია. აღნიშნულ pH-ზე ბუფერს შეუძლია, თანაბრად უპასუხოს როგორც მჟავას, ასევე ტუტის დამატებას.

ბუფერული ტევადობა

ბუფერის უნარს, მჟავას ან ტუტის დამატებისას, შეენინააღმდეგოს ხსნარის pH-ის ცვლილებას, ბუფერული ტევადობა ეწოდება. მისი განსაზღვრა ხდება მჟავას ან ტუტეს რაოდენობის გამოანგარიშებით, რომელიც ერთ ლიტრ ბუფერულ ხსნარზე დამატებით იწვევს pH-ის ერთი ერთეულით ცვლილებას.

ბუფერული ტევადობა დამოკიდებულია შემდეგ ფაქტორებზე:

1. ბუფერის მჟავა და ფუძე კომპონენტების კონცენტრაცია

ბუფერის მჟავა და ფუძე კომპონენტების კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად იმატებს ბუფერული ტევადობა.

2. ბუფერის pH

ბუფერი ყველაზე კარგად მუშაობს, როდესაც $\text{pH} = \text{pKa}$ -ს და მისი ბუფერული ზღვარი არის pKa-ს მნიშვნელობაზე ერთი ერთეულით მეტი ან ნაკლები.

თუ ბუფერული ხსნარის pH ახლოსაა ბუფერის pKa-სთან, მისი ბუფერული ტევადობა მეტია. თუ pH-ის მნიშვნელობა დაქვეითდება ან გადააჭარბებს კონკრეტულ pH-ს, ბუფერული ტევადობა ქვეითდება.

ადამიანის ორგანიზმში წარმოდგენილი ბუფერული სისტემები

ბუფერული სისტემები წარმოდგენილია უჯრედშიდა და უჯრედგარე სითხეებში. ისინი ორგანიზმს ეხმარება სხეულის სითხეების pH-ის შენარჩუნებაში, ორგანიზმის მიერ წარმოქმნილი ზედმეტი მჟავების განეიტრალებით.

ადამიანის სხეულში წარმოდგენილი ძირითადი ბუფერული სისტემებია:

1. ბიკარბონატული ბუფერი ($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$).

2. ფოსფატური ბუფერი ($\text{HPO}_4^{=} / \text{H}_2\text{PO}_4$).

3. ცილოვანი ბუფერი (ერითროციტებში წარმოდგენილი ჰემოგლობინი და პლაზმის ცილები) – ძირითადად, ბუფერულ აქტივობაზე პასუხისმგებელია ცილის შემადგენლობაში არსებული ჰისტიდინის იმიდაზოლის რგოლი.

4. ამიაკის ბუფერი ($\text{NH}_3/\text{NH}_4^+$).

კითხვები

1. რა არის მჟავა? მოიყვანე ორი მაგალითი. აღნიშნე განსხვავება სუსტ და ძლიერ მჟავებს შორის.
2. რა არის ბუფერი? მოიყვანე ორი მაგალითი. ახსენი ბუფერების მოქმედების მექანიზმი.
3. ახსენი ჰენდერსონ-ჰასელბახის განტოლება და განმარტე მისი მნიშვნელობა.
4. გააკეთე ჩანაწერი ბუფერულ ტევადობაზე.
5. რა არის იონიზაცია?

3

ცილების ქიმია

შესავალი

ბიოლოგიურ სისტემაში ცილები გვხვდება ყველგან. მათ გააჩნიათ მრავალფეროვანი ფუნქციები. ცილები შეიცავს ნახშირბადს, წყალბადს, ჟანგბადსა და აზოტს. ზოგი ცილა შეიცავს ფოსფორს და/ან გოგირდს. აზოტი არის ყველა ცილისთვის დამახასიათებელი ელემენტი და წარმოადგენს ცილის 16%-ს.

ცილების საშენ აგურებს (მონომერული სუბერთეულები) **ამინომჟავები** ეწოდება. ბიოლოგიურ სისტემაში არსებული ცილები შედგება 21 უბიქვიტარული ამინომჟავასგან (სტანდარტული ამინომჟავები). ცილებში ამინომჟავები ერთმანეთს უკავშირება **პეპტიდური ბმით**.

ცილები ერთმანეთისგან განსხვავდება ამინომჟავური თანმიმდევრობით. ის განსაზღვრავს ცილის აგებულებას. ცილის ფუნქცია დამოკიდებულია მის სტრუქტურაზე (სურ. 3.1).



სურ. 3.1

თითქმის ყველა სასიცოცხლო ფუნქცია დამოკიდებულია ცილებზე. ისინი გენის ექსპრესიის საბოლოო პროდუქტებია (სურ. 3.2). გენი არის დნმ-ის მონაკვეთი, რომელიც ნუკლეოტიდური თანმიმდევრობის სახით, შეიცავს ინფორმაციას კონკრეტული ცილის ან რნმ-ის სინთეზის შესახებ. გენებში წარმოდგენილი ინფორმაციის გაშიფვრის პროცესს **გენის ექსპრესია** ეწოდება.



სურ. 3.2 გენის ექსპრესია

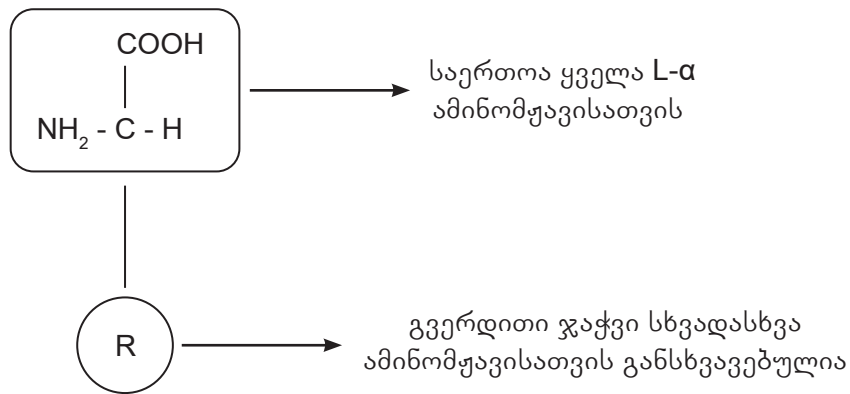
ბუნებაში არსებობს, დაახლოებით, 300 განსხვავებული ამინომჟავა. ბიოლოგიურ სისტემაში წარმოდგენილი ცილები შეიცავს 21 განსხვავებულ ამინომჟავას, რომელთა კოდონები წარმოდგენილია გენეტიკურ კოდში. აღნიშნულ 21 ამინომჟავას **სტანდარტული ამინომჟავები** ეწოდება.

ცილების ფუნქციები

1. **ცილებს აქვს სტრუქტურული ფუნქცია:** ცილები უჯრედის მემბრანის, უჯრედის ორგანოების, ციტოჩონჩხის, ასევე, უჯრედგარე მატრიქსის (მაგ.: კოლაგენი და ელასტინი) ძირითადი სტრუქტურული შემადგენელი ნაწილია.
2. **კატალიზური ფუნქციის მქონე ცილები (ენზიმები ანუ ფერმენტები):** ბუნებაში არსებული უმეტესი ბიოკატალიზატორი ცილოვანი ბუნებისაა, მაგ.: გლუკოკინაზა, ფრუქტოკინაზა და ა.შ.
3. **გადამტანი ცილები:** ზოგი ცილა მონაწილეობს იღებს მოლეკულების ტრანსპორტში ქსოვილებისა თუ მემბრანის გავლით. ჰემოგლობინს გადაქვს ჟანგბადი და ნახშირორჟანგი ფილტვებსა და ქსოვილებს შორის; ტრანსფერინი ახორციელებს ქსოვილებს შორის რკინის ტრანსპორტს; Na^+/K^+ ATP-აზას უჯრედის მემბრანის გავლით გადააქვს Na^+ და K^+ ; გლუკოზის ტრანსპორტერებს გადააქვს გლუკოზა მემბრანის გავლით.
4. **ცილებს აქვს დეპონირების უნარი:** ცილებს აქვს დეპონირების ფუნქცია, მაგ.: მიოგლობინი ინახავს ჟანგბადს ჩოჩხისა და გული კუნთში, ფერიტინი ინახავს რკინას.
5. **დამცველობითი უნარის მქონე ცილები:** ცილები ორგანიზმს ეხმარება ანტიგენების წინააღმდეგ ბრძოლაში, ასეთია იმუნოგლობულინები, მაგ.: IgG, IgM, IgD და ა.შ.
6. **ზოგი ჰორმონი ცილაა:** მაგალითად, ინსულინი, გლუკაგონი, ზრდის ჰორმონი და ა.შ.
7. **ზოგი რეცეპტორი არის ცილა:** ლიგანდი უკავშირდება შესაბამის რეცეპტორს და იწვევს სხვადასხვა რეაქციას, მაგ.: ინსულინი უკავშირდება ექსტრაჰეპატური ქსოვილების უჯრედების მემბრანებზე წარმოდგენილ ინსულინის რეცეპტორს; სტეროიდული ჰორმონები უკავშირდება უჯრედში არსებულ რეცეპტორებს.
8. **ცილები საჭიროა მოძრაობისათვის (კუმშვადი ცილები):** ცილებს შესაბამის მოძრაობაში მოყავს ორგანიზმი, მაგ.: ჩონჩხის კუნთების აქტინი და მიოზინი.
9. **ცილები აუცილებელია ნუტრიციისათვის:** სხეულში არსებული ცილებს გააჩნია ნუტრიციული ღირებულება, მაგ.: ალბუმინი.

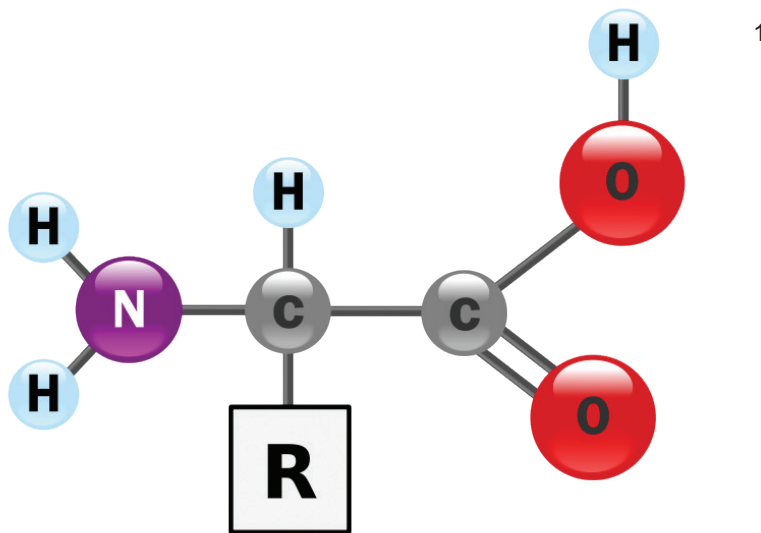
ამინომჟავები

ამინომჟავები მცირე ზომის მოლეკულებია. ისინი წარმოადგენენ სუსტი ორგანული მჟავების დერივატებს. ამინომჟავა შეიცავს ცენტრალურ ალფა ნახშირბადთან დაკავშირებულ ამინო ჯგუფს, კარბოქსილის ჯგუფს, წყალბადს და გვერდით ჯაჭვს (სურ. 3.3). ამინომჟავები ერთმანეთისგან განსხვავდება მათი გვერდითი ჯაჭვების შემადგენლობით.



სურ. 3.3 ამინომჟავების ზოგადი აგებულება

კარბოქსილის ჯგუფთან არსებული ნახშირბადის ატომს ეწოდება ალფა ნახშირბადის ატომი. α-ამინომჟავების ამინო ჯგუფი დაკავშირებულია α-ნახშირბადთან. თუ ამინომჟავას ამინო ჯგუფი დაკავშირებულია β-ნახშირბადის ატომთან, მას β-ამინომჟავა ეწოდება. ყველა სტანდარტული ამინომჟავა არის α-ამინომჟავა. 21 სხვადასხვა სტანდარტული ამინომჟავა ერთმანეთისგან განსხვავდება მათი გვერდითი ჯაჭვების შემადგენლობით (ცხრილი 3.1).

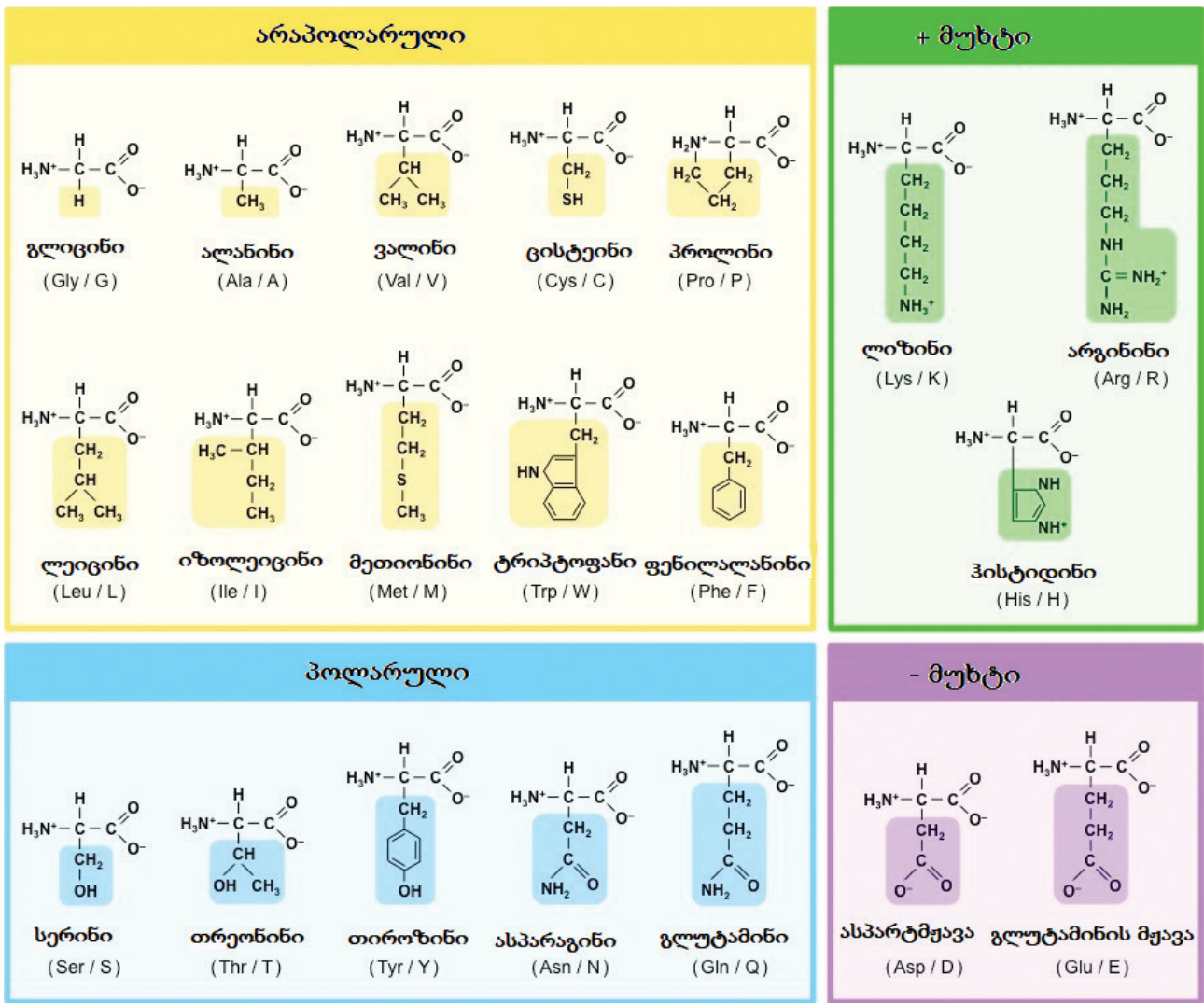


სურ. 3.4 ამინომჟავების ზოგადი სტრუქტურა

ცხრილი 3.1 სტანდარტული ამინომჟავები

გლიცინი	ფენილალანინი	თრეონინი	ასპარაგინის მჟავა
ალანინი	თიროზინი	სერინი	გლუტამინი
ვალინი	ტრიფტოფანი	მეთიონინი	ასპარაგინი
ლეიცინი	ჰისტიდინი	ცისტეინი	არგინინი
იზოლეიცინი	პროლინი	გლუტამინის მჟავა	ლიზინი

1 <https://bit.ly/3obYhd2>



სურ 3.5 ამინომჟავების კლასიფიკაცია

ამინო მჟავების კლასიფიკაცია

აგებულების მიხედვით

1. ალიფატური გვერდითი ჯაჭვი - გლიცინი, ალანინი, ვალინი, ლეიცინი, იზოლეიცინი
2. ჰიდროქსილის ჯგუფი - სერინი, თრეონინი
3. არომატული გვერდითი ჯაჭვი - ფენილალანინი, თიროზინი, ტრიფტოფანი
4. გოგირდმცველი - ცისტეინი, მეთიონინი
5. მჟავური ამინომჟავები და მათი ამიდები - გლუტამინის მჟავა (იგივე გლუტამატი), გლუტამინი, ასპარაგინის მჟავა (იგივე ასპარტატი), ასპარაგინი
6. ფუძე ამინომჟავები - ლიზინი, არგინინი, ჰისტიდინი
7. ჰეტეროციკლური გვერდითი ჯაჭვი - ჰისტიდინი, ტრიფტოფანი
8. იმინომჟავა - პროლინი

1 <https://bit.ly/3GeSjhw>

კვებითი ღირებულების მიხედვით

1. **ესენციური ამინომჟავები:** ზოგიერთი ამინომჟავას სინთეზი ორგანიზმში არ ხდება, ამგვარად, მათი მიღება უნდა მოხდეს საკვების სახით ყოველდღიურად. მათ შუიცვლელი/ესენციური ამინომჟავები ეწოდებათ. შუიცვლელი ამინომჟავებია ფენილალანინი, ვალინი, თრეონინი, ტრიფტოფანი, იზოლეიცინი, მეთიონინი, ლეიცინი და ლიზინი.
2. **ნახევრად-ესენციური ამინომჟავები:** ზოგიერთი ამინომჟავას სინთეზი მიმდინარეობს ორგანიზმში, თუმცა გარკვეულ პირობებებში, მაგ., ორსულობა, ლაქტაცია და სხვ. არასაკმარისი რაოდენობით და ასეთ დროს აუცილებელია მათი საკვების სახით ყოველდღიურად მიღება. ასეთ ამინომჟავებს ნახევრად-ესენციური ამინომჟავები ეწოდება. ესენია: ჰისტიდინი და არგინინი.
3. **არაესენციური ამინომჟავები:** ადამიანის ორგანიზმში სინთეზირებულ ამინომჟავებს არაესენციური ამინომჟავები ეწოდება.

ყველა ესენციური ამინომჟავას სრული რაოდენობით შემცველ ცილებს **სრულყოფილი ცილები** ეწოდება. მაგალითად, ალბუმინი.

პოლარობის მიხედვით

1. არაპოლარული ამინომჟავები

ისინი ჰიდროფობური ბუნებისაა. მაგალითად: ალანინი, ლეიცინი, ვალინი, იზოლეიცინი, მეთიონინი, ფენილალანინი, ტრიფტოფანი და პროლინი

2. პოლარული ამინომჟავები

ისინი ჰიდროფილური ბუნებისაა. ასეთ ამინომჟავებს წყალთან წყალბადური ბმის ფორმირების უნარი აქვს. ამინომჟავების მუხტის არსებობის ან არარსებობის საფუძველზე, მათი კლასიფიცირება ხდება შემდეგნაირად:

(ა) პოლარული ამინომჟავები გვერდით ჯაჭვზე მუხტის გარეშე

მათ აქვთ -OH, -SH და -NH₂ ჯგუფები.

მაგ.: სერინი, თრეონინი, გლუტამინი, ასპარაგინი და თიროზინი.

(ბ) პოლარული ამინომჟავები გვერდით ჯაჭვებზე მუხტით

- ზოგ ამინომჟავას გვერდით ჯაჭვზე აქვს დადებითი მუხტი.
მაგ.: ლიზინი, არგინინი და ჰისტიდინი.
- ზოგ ამინომჟავას გვერდით ჯაჭვზე აქვს უარყოფითი მუხტი.
მაგ.: ასპარაგინის მჟავა და გლუტამინის მჟავა.

მეტაბოლური გზის მიხედვით

1. გლუკოგენური ამინომჟავები
2. კეტოგენური ამინომჟავები
3. გლუკოგენური და კეტოგენური ამინომჟავები

გლუკოგენური ამინომჟავები: ამინომჟავების მეტაბოლიზმის დროს, მათი ნახშირბადული ჩონჩხი, გლუკონეოგენეზის გზით, გარდაიქმნება გლუკოზად, მაგ.: ალანინი, ასპარტატი, გლიცინი და მეთიონინი წარმოადგენს გლუკოგენურ ამინომჟავებს.

კეტოგენური ამინომჟავები: ამინომჟავებს, რომელთა ნახშირბადული ჩონჩხის გარდაქმნა ხდება აცეტოაცეტატად (კეტონური სხეული) და აცეტილ CoA-დ, ეწოდება კეტოგენური ამინომჟავები, მაგ.: ლეიცილი და ლიზინი კეტოგენური ამინომჟავებია.

გლუკოგენური და კეტოგენური ამინომჟავები: თუ ამინომჟავას ნახშირბადული ჩონჩხის გარდაქმნა შესაძლებელია როგორც გლუკოზად, ისე ცხიმად, მას გლუკოგენური და კეტოგენური ამინომჟავა ეწოდება. მაგალითად: იზოლეიცილი, ფენილალანინი, ტრიფტოფანი და თიროზინი.

ამინომჟავების ფუნქციები

1. ცილებისა და პეპტიდების მონომერული სუბერთეულები.
2. ზოგი ამინომჟავა გარდაიქმნება გლუკოზად გლუკონეოგენეზის გზით.
3. კონკრეტული ამინომჟავები წარმოადგენს სპეციალიზებული ბიოლოგიური პროდუქტების წინამორბედს:

(ა) თიროზინი: ჰორმონები - ადრენალინი და თიროქსინი

(ბ) თიროზინი: პიგმენტი - მელანინი

(გ) ტრიფტოფანი: ნიკოტინამიდ ადენინ დინუკლეოტიდი (NAD⁺).

(დ) გლიცინი, არგინინი და მეთიონინი გამოიყენება კრეატინინის სინთეზისთვის

(ე) ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ამინი „ჰისტამინი“ წარმოიქმნება ჰისტიდინისგან

(ვ) გლიცინი საჭიროა „ჰემის“ სინთეზისათვის

(ზ) გლიცინი, ასპარტატი და გლუტამინი საჭიროა ნუკლეოტიდების სინთეზისთვის

არაცილოვანი ამინომჟავები (არასტანდარტული ამინომჟავები)

ამინომჟავებს, რომლებიც არ გვხვდება ცილებში, მაგრამ წარმოადგენილია უჯრედში, ეწოდება არასტანდარტული ან არაცილოვანი ამინომჟავები, მაგ.: ციტრულინი, ორნითინი, γ -ამინო ბუტირის მჟავა, β -ალანინი და ა.შ.

წარმოებული ამინომჟავები

ეს ამინომჟავები შესაძლოა, წარმოადგენილი იყოს ცილებში. ისინი სტანდარტული ამინომჟავების მოდიფიცირებული ფორმებია. წარმოებული ამინომჟავები ფორმირდება ცილების სინთეზის შემდეგ (ტრანსლაციის შემდეგ), ამ პროცესს ეწოდება პოსტ-ტრანსლაციური მოდიფიკაცია.

მაგალითად, γ -კარბოქსი გლუტამატი, რომელიც გვხვდება სისხლის შედედებაში მონაწილე სხვადასხვა ცილაში, მიიღება გლუტამატის მოდიფიცირების შედეგად. კოლაგენის შემადგენლობაში არსებული ჰიდროქსიპროლინი და ჰიდროქსილიზინი წარმოადგენს, შესაბამისად, პროლინისა და ლიზინის სახეცვლილ ფორმებს.

ამინომჟავების თვისებები

(ა) უფერო

(ბ) კრისტალიზებადი

(გ) უმეტესობა წყალში ხსნადია

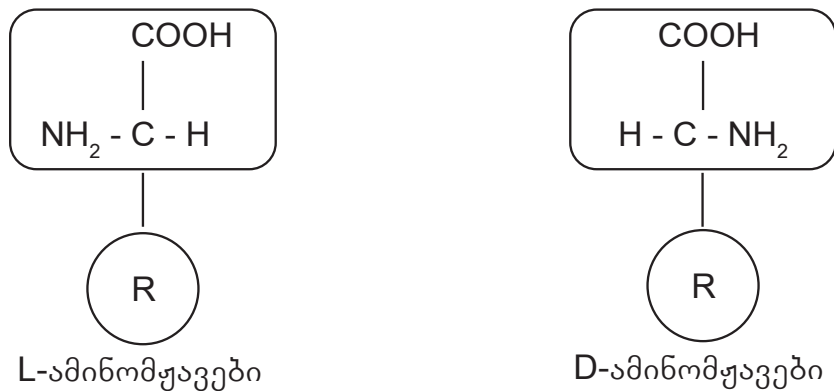
(დ) ზოგიერთი არის:

უგემო - ლეიცინი

ტკბილი - გლიცინი, ალანინი, ვალინი

მწარე - არგინინი, იზოლეიცინი

გლიცინის გარდა, ყველა ამინომჟავა შეიცავს ასიმეტრიულ ნახშირბადის ატომს. ამინომჟავები წარმოდგენილია D და L იზომერული ფორმებით. D-ამინომჟავას (სურ. 3.6) ალფა NH_2 და H თავისი ასიმეტრიული ალფა ნახშირბადის მიმართ გარშემორტყმული აქვს ისე, როგორც -OH და H გარს ერტყმის D-გლიცერალდეჰიდის შუა ნახშირბადს.



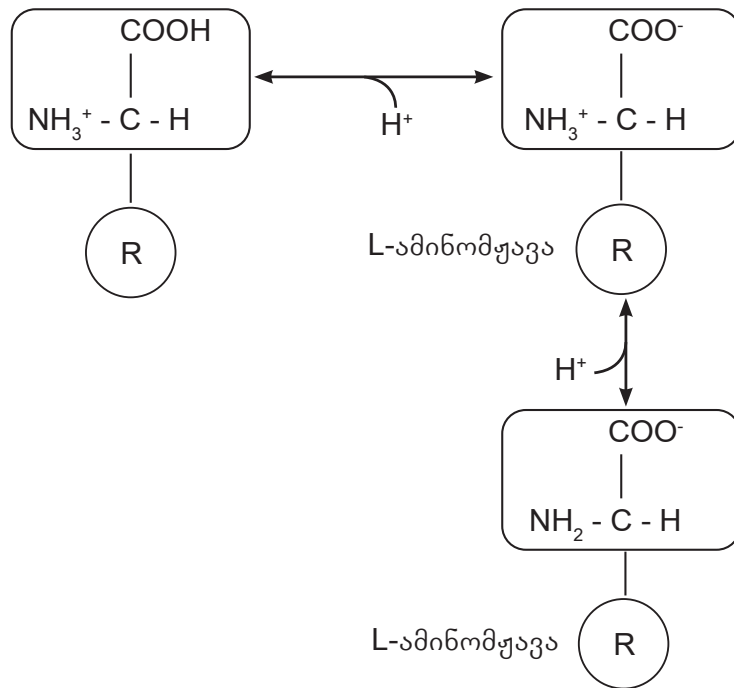
სურ. 3.6 D- და L-ამინომჟავები

მუხტის მახასიათებლები

გარემომცველ pH-ის მიხედვით, ამინომჟავებმა შეიძლება გამოავლინოს როგორც მჟავა, ისე ფუძე თვისებები. ამდენად, მათ ამფოლიტები ეწოდება.

- მჟავა pH-ის დროს, ამინო და კარბოქსილის ჯგუფები წარმოდგენილია პროტონირებული ფორმით. ამინომჟავაზე არსებული სუფთა მუხტი არის „+“.
- როდესაც pH დაიწყებს ტუტესკენ გადახრას, კარბოქსილის პროტონული ფორმა დისოცირდება და იძენს „-“ მუხტს. ამ ეტაპზე, ამინომჟავას აქვს ერთი „+“ მუხტი და ერთი „-“ მუხტი. ამგვარად, ამინომჟავაზე წარმოდგენილი სუფთა მუხტი არის 0-ის ტოლი. ამ ფორმის ამინომჟავებს ეწოდება **ამფოტერული იონი ან ცვიტერიონი**.
- როდესაც pH მეტად გადაიხრება ტუტე არისკენ, ამინო ჯგუფი განიცდის დეპროტონირებას და ამინომჟავა იძენს „-“ მუხტს (სურ. 3.7).

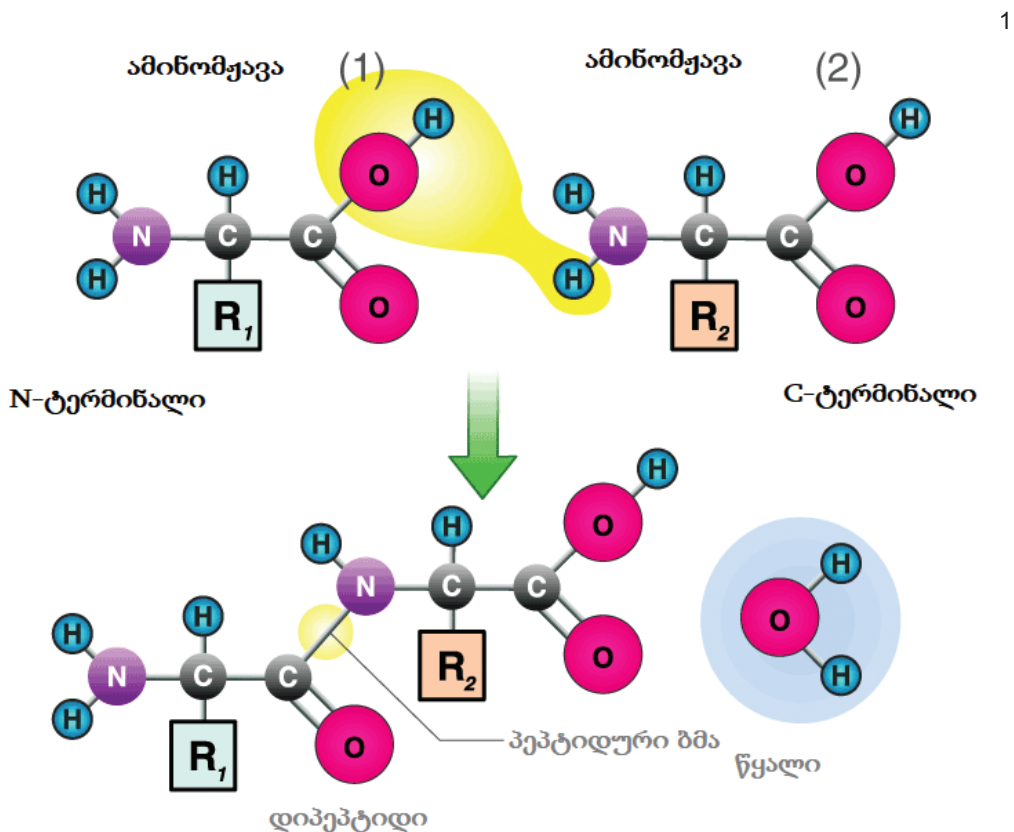
pH-ს, რომლის დროსაც ამინომჟავა წარმოდგენილია ამფოტერული იონის ანუ ცვიტერიონის სახით, ეწოდება იზოელექტრული pH.



სურ. 3.7 ამინომჟავების დამუხტვის მახასიათებლები

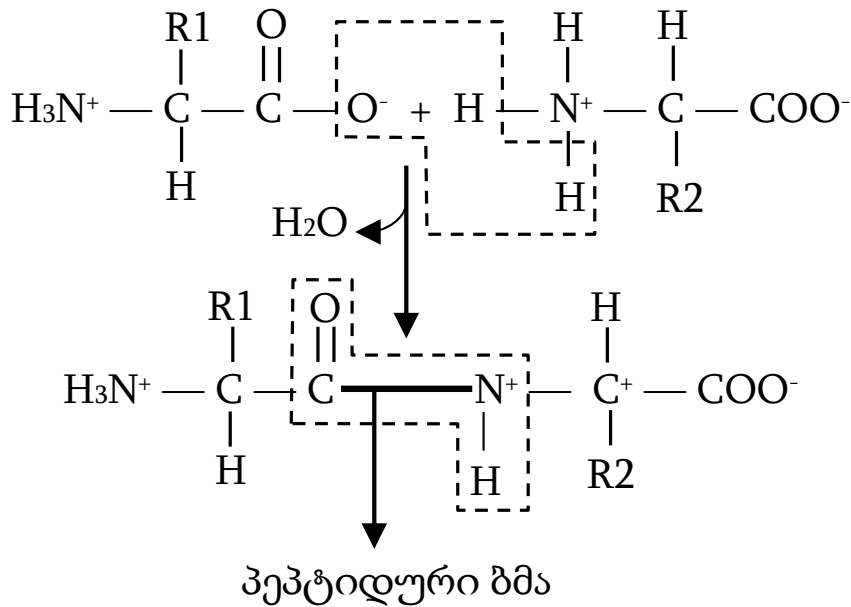
პეპტიდური ბმა

ეს არის კოვალენტური ბმა, რომელიც ყალიბდება ერთი ამინომჟავას ალფა ამინო ჯგუფსა და მეზობელი ამინომჟავას ალფა კარბოქსილის ჯგუფს შორის (სურ. 3.8). პეპტიდურ ბმაში მონაწილე ყველა ატომი ერთ სიბრტყეშია (კო-პლანარული). პეპტიდური ბმა შეიძლება არსებობდეს „ტრანს“ კონფიგურაციისას.



1 <https://bit.ly/3sbVC4b>

ა) პეპტიდური ბმის წარმოქმნა



სურ. 3.8 პეპტიდური ბმა

ბ) პეპტიდური ბმის დახასიათება

1. ნაწილობრივ ორმაგი ბმა

ნახშირბად-აზოტის ბმის (C — N) სიგრძე (1.33 Å*) არის, დაახლოებით, ნახშირბადისა და აზოტის ბმის ერთმაგი ბმის სიგრძისა (1.45 Å) და ნახშირბადისა და აზოტის ორმაგი ბმის სიგრძის (1.25 Å) ნახევარი.

2. ბმის გარშემო ბრუნვის შეზღუდვა

ერთმაგი პეპტიდური ბმა არის ნაწილობრივ ორმაგი ბმა, რის გამოც ბმის გარშემო თავისუფლად ბრუნვა შეზღუდულია.

*Å - ანგსტრომი, 10⁻¹⁰ მეტრის ტოლია

3. წყალბადურ ბმაში მონაწილეობის მიღება

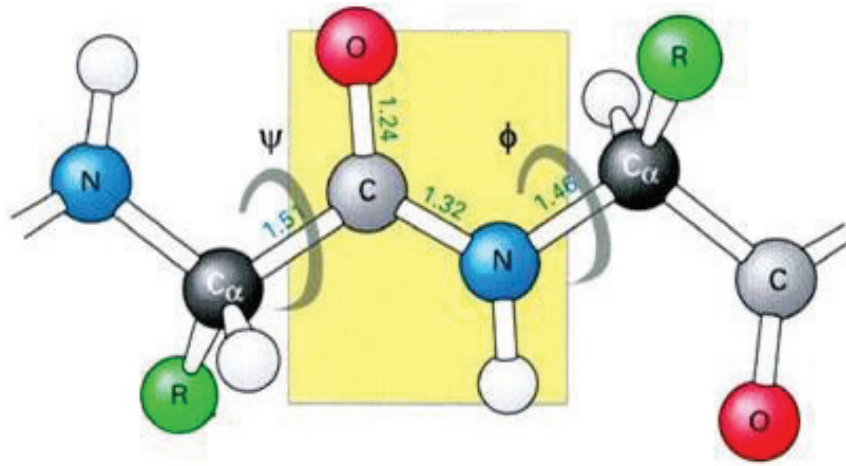
წყალბადური ბმის წარმოქმნისას, პეპტიდური ბმის აზოტი და კარბონილის ჟანგბადი წარმოადგენს წყალბადის დონორსა და წყალბადის აქცეპტორს, შესაბამისად.

პეპტიდური ბმის მომიჯნავე კოვალენტურ ბმებს აქვს თავისი ღერძის გარშემო თავისუფლად მოძრაობის უნარი. აღნიშნული კოვალენტური ბმებია:

(ა) ნახშირბად-ნახშირბადის ერთმაგი ბმა, ალფა ნახშირბადის ატომსა და კარბოქსილის ჯგუფს შორის (**psi ψ** - ფსი) სურ. 3.9

(ბ) ნახშირბად-აზოტის ბმა, ალფა ნახშირბადის ატომსა და ამინო აზოტს შორის (**phi Φ** - ფი). სურ. 3.9

psi ψ-ისა და phi Φ ბმების როტაციის კუთხეები პასუხისმგებელია პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სტრუქტურაზე.



სურ. 3.9 - psi ψ-ისა და phi φ ბმები

პეპტიდები

ამინომჟავები ერთმანეთთან დაკავშირებულია პეპტიდური ბმებით პეპტიდების, პოლიპეპტიდების ან ცილების წარმოსაქმნელად. თუ შემადგენელი ამინომჟავების რიცხვი არის ათი ან ათზე ნაკლები, ამინომჟავების პოლიმერს ეწოდება პეპტიდი. პეპტიდები შემდეგ იწოდება, როგორც დიპეპტიდი, ტრიპეპტიდი და ა.შ., მასში შემავალი ამინომჟავების რიცხვიდან გამომდინარე.

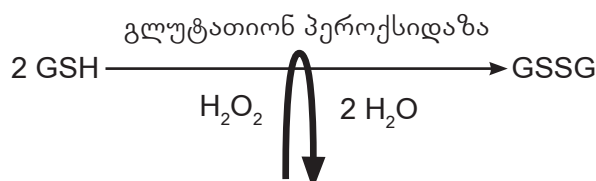
1. **დიპეპტიდი:** ორი ამინომჟავა დაკავშირებულია ერთი პეპტიდური ბმით
2. **ტრიპეპტიდი:** სამი ამინომჟავა დაკავშირებულია ორი პეპტიდური ბმით
3. **ტეტრაპეპტიდი:** ოთხი ამინომჟავა დაკავშირებულია სამი პეპტიდური ბმით
4. **პენტაპეპტიდი:** შეიცავს ხუთ ამინომჟავას
5. **დეკაპეპტიდი:** პეპტიდი შეიცავს ათ ამინომჟავას

ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი პეპტიდები:

- (ა) გვხვდება განსხვავებული ზომით;
- (ბ) აუცილებელია ნორმალური ფიზიოლოგიური ფუნქციონირებისთვის
- (გ) გვხვდება სხეულის თითქმის ყველა სისტემაში

1. გლუტათიონი

გლუტათიონი არის **ტრიპეპტიდი**. ის შედგება სამი ამინომჟავასგან (გლუტამატი, ცისტეინი და გლიცინი; გამა-გლუტამილცისტეინილ გლიცინი). გლუტათიონის აბრევიატურა არის **G-SH** (G: გლუტათიონი; SH: სულფჰიდრილის ჯგუფი). **ცისტეინის სულფჰიდრილის ჯგუფი არის ფუნქციური ჯგუფი**. G-SH-ის შექცევად ჟანგვასა და აღდგენას დიდი მნიშვნელობა აქვს მრავალი ბიოლოგიური ფუნქციისთვის. გლუტათიონის დაჟანგული ფორმა გამოისახება, როგორც G-S-S-G, ხოლო აღდგენილი - G-SH.



1 <https://bit.ly/3AOsu71>

როგორც ზემოთ არის ნაჩვენები, გლუტათიონი თავის წყალბადს გასცემს წყალბადის ზეჟანგის გასანიტრალეზად.

2. თირეოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი

თირეოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონი (TRH) სეკრეტირდება ჰიპოთალამუსის მიერ, ის აუცილებელია ჰიპოფიზის წინა ნილიდან თირეოიდმასტიმული-რეგული ჰორმონის (TSH) გამოთავისუფლებისთვის. TRH არის ტრიპეპტიდი.

ანგიოტენზინ II და ანგიოტენზინ I

აღნიშნული პეპტიდები წარმოდგენილია ფილტვებსა და გულსისხლძარღვთა სისტემაში და მონაწილეობს სისხლძარღვების შეკუმშვაში.

ცილების კლასიფიკაცია

1. ცილები ფუნქციის მიხედვით კლასიფიცირდება, როგორც:

- (ა) სტრუქტურული ცილები
- (ბ) კატალიზური ცილები
- (გ) სატრანსპორტო ცილები
- (დ) სამარაგო ცილები
- (ე) რეგულატორული ცილები
- (ვ) გენეტიკური ცილები
- (ზ) კუმშვადი ცილები
- (თ) საკვები ცილები
- (ი) დამცველობითი ცილები

2. კლასიფიკაცია შემადგენლობის მიხედვით:

(ა) **მარტივი ცილები:** ცილები, რომლებიც აგებულია მხოლოდ ამინომჟავებისგან. მაგალითად, შრატის ალბუმინი.

(ბ) **კონიუგირებული ცილები:** ცილები, რომლებიც, ამინომჟავებთან ერთად, შეიცავს არა-ცილოვან ნაწილს (პროსთეტული ჯგუფი).

- 1. ქრომოპროტეინები, მაგ.: ჰემოგლობინი.
 - 2. გლიკოპროტეინები, მაგ.: პლაზმის ცილები.
 - 3. ლიპოპროტეინები, მაგ.: დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები, ქილომიკრონები.
 - 4. ფოსფოპროტეინები, მაგ.: კაზეინი.
- (გ) **წარმოებული ცილები:** სხვა ცილებისგან მიღებული ცილები, მაგ.: კოლაგენი.

3. კლასიფიკაცია ფორმის მიხედვით:

(ა) გლობულური ცილები

პოლიპეპტიდური ჯაჭვი კომპაქტურად არის დახვეული. შემადგენელი ამინომჟავების ჰიდროფილური ჯგუფები განთავსებულია გარეთ, ხოლო ამინომჟავების ჰიდროფობური ჯგუფები მიმართულია შიგნით, ცილის ბირთვისაკენ და არ აქვს შეხება წყალთან. ამგვარად, ასეთი ცილები არის წყალში ხსნადი. პლაზმის ცილების უმეტესობა გლობულური, სფეროსებრი ცილებია. აღნიშნული ცილები მარტივად მოსაწინააღმდეგებელია.

მეორეული სტრუქტურა

პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ნაწილი, სადაც ყველა ϕ და ψ ბმის კუთხე ერთნაირია, წარმოქმნის მუდმივ განმეორებად სტრუქტურას. ცილის ნაკეცების წარმოქმნა მუდმივი და განმეორებითი თვისებით დამახასიათებელია სტრუქტურული ორგანიზაციის მეორეული დონისათვის.

არსებობს მეორეული სტრუქტურის ცნობილი ტიპები, რომლებიც სტაბილურია და ხშირად გვხვდება ცილებში. აღნიშნული სტრუქტურები შემოთავაზებულ იქნა პაულინგისა და კორის მიერ, 1951 წელს.

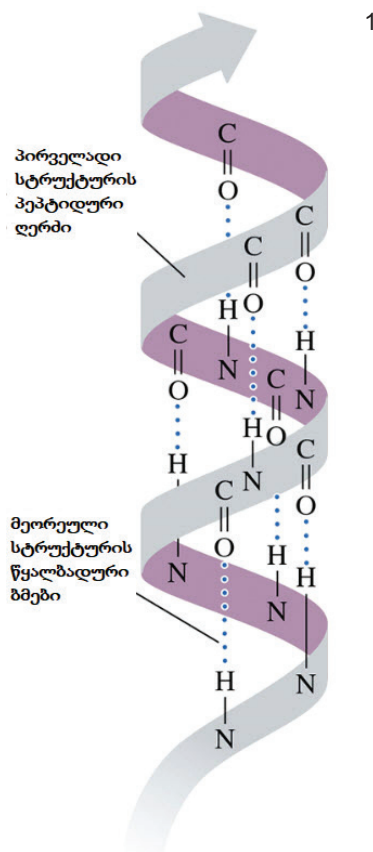
1. ალფა სპირალი
2. ბეტა-ნაკეციანი ფურცლები

ალფა სპირალი

ეს არის გრძელი ღერძის გარშემო პოლიპეპტიდური ჯაჭვის მჭიდრო ზამბარის მსგავსად დახვეული სტრუქტურა (სურ. 3.11). პოლიპეპტიდური ჯაჭვის ამინომჟავების გვერდითი ჯაჭვები გამოშვებულია ცენტრალური ღერძის გარეთ. აღნიშნული გვერდითი ჯაჭვები სპირალის ღერძის პერპენდიკულარულია. ალფა სპირალში პეპტიდური ბმების სიბრტყე, თითქმის, სპირალის ღერძის პარალელურია.

ალფა სპირალი განმტკიცებულია წყალბადური ბმებით (არაკოვალენტური ბმა). წყალბადური ბმა ყალიბდება, ერთმანეთისგან ოთხი ამინომჟავით დაშორებულ, პირველი პეპტიდის კარბონილის ჯგუფსა და მეორე პეპტიდის ამინო ჯგუფს შორის. ამინო ჯგუფის წყალბადი გაზიარებულია პეპტიდური ბმის აზოტსა და კარბონილის ჟანგბადს შორის.

პოლიპეპტიდებისა და ცილების პირველი და ბოლო პეპტიდური ბმების გარდა, ყველა პეპტიდური ბმა ჩართული არის წყალბადური ბმების წარმოქმნაში. აღნიშნული წყალბადური ბმები, სპირალის ღერძის მიმართ, თითქმის, პარალელურად არის განლაგებული. ამინომჟავების გვერდითი ჯაჭვები განლაგებულია სპირალის ბირთვის გარეთ. ალფა სპირალი შეიძლება იყოს მარჯვენამხრივი და მარცხენამხრივი.



სურ. 3.11 ალფა სპირალი

1 <https://bit.ly/3ezNcNo>

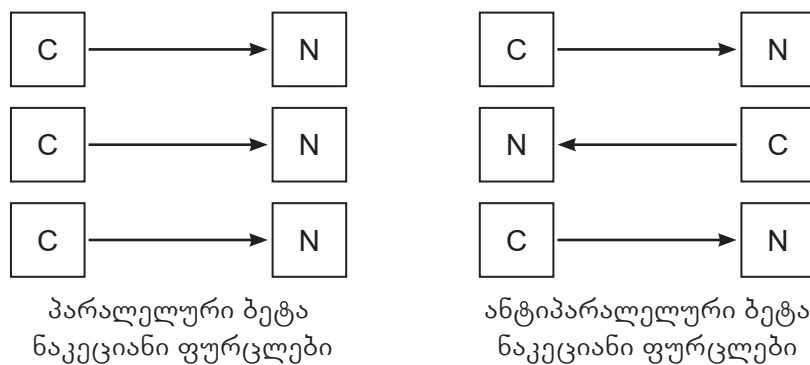
ზომები

1. სპირალის დიამეტრი არის 0.5 ნმ.
2. სპირალის ღერძის გასწვრივ თითოეული ხვეული ფარავს 0.54 ნმ დისტანციას (სპირალის დაქანება).
3. ალფა სპირალის თითოეული ხვეული მოიცავს 3.6 ამინომჟავას.
4. სპირალის ღერძის გასწვრივ მეზობელი ამინომჟავები ფარავს 0.5 ნმ დისტანციას.

ბეტა-ნაკეციანი ფურცლები

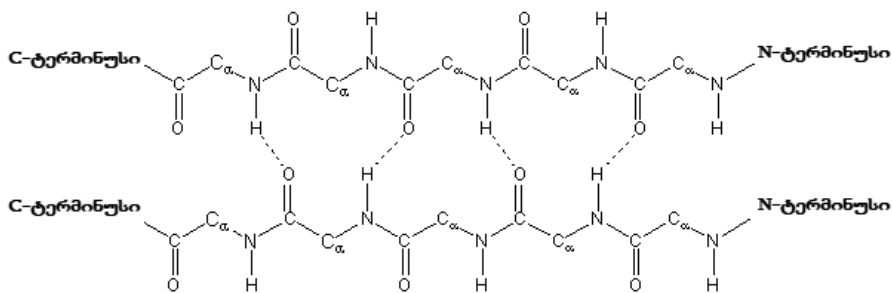
ყველაზე გავრცელებულ მეორეულ სრუქტურაში, სრულად გადაჭიმული ამინომჟავების ჯაჭვები განლაგებულია გვერდიგვერდ და წარმოქმნის ფურცლის მსგავს სტრუქტურას (სურ. 3.12). ამინომჟავების გვერდითი ჯაჭვები პროექცირებულია ფურცლების სიბრტყის ზემოთ და ქვემოთ.

ბეტა-ნაკეციანი ფურცლები წარმოქმნილია ცალკეული პოლიპეპტიდური ჯაჭვებისაგან, ან ერთი „დაკეცილი“ პოლიპეპტიდური ჯაჭვისგან. არსებულ სტრუქტურას ქმნის, დაახლოებით, ორიდან ხუთამდე მომიჯნავე პოლიპეპტიდების თოკები ერთად. ალფა სპირალის მსგავსად, ბეტა-ნაკეციანი ფურცლები განმტკიცებულია ჯაჭვშიდა წყალბადური ბმებით.

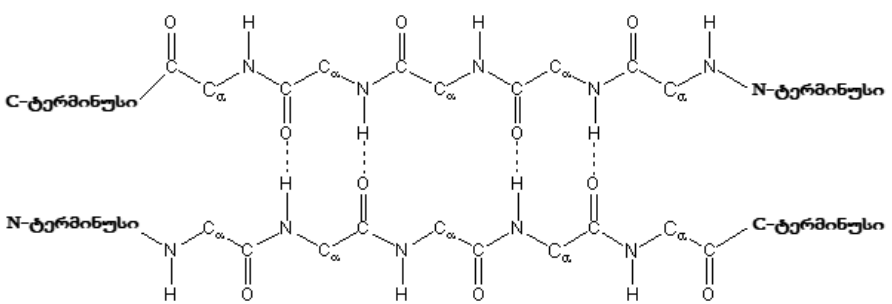


პარალელური

1



ანტიპარალელური



სურ. 3.12 ბეტა ნაკეციანი ფურცლები

1 <https://bit.ly/3EDMlpO>

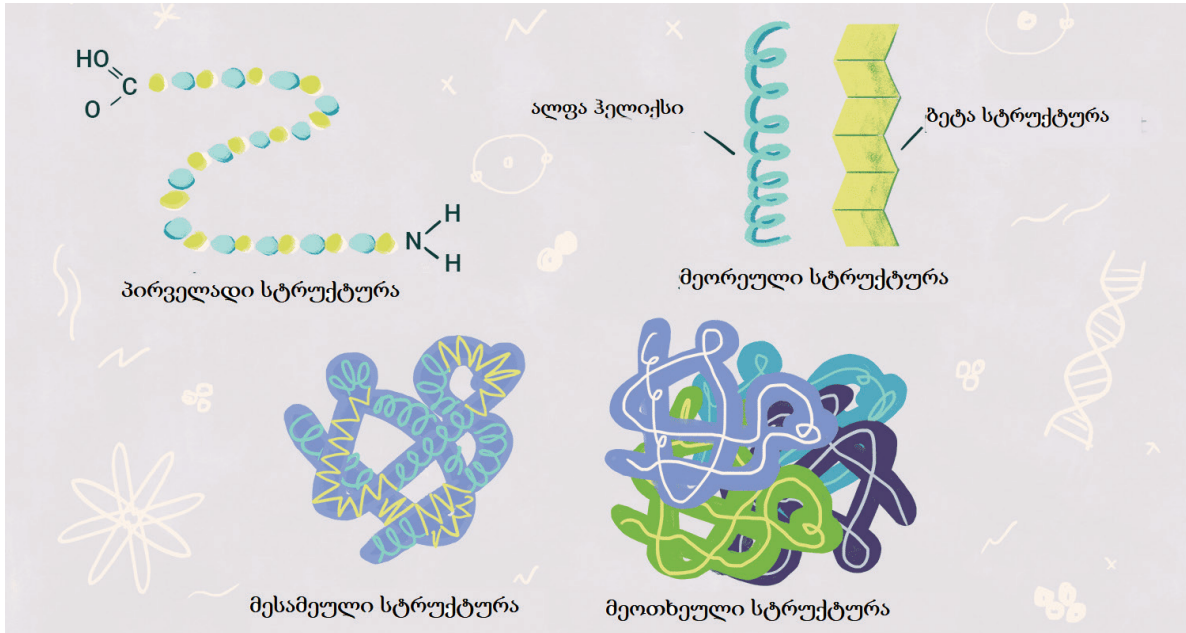
როდესაც მომიჯნავე პოლიპეპტიდური ჯაჭვები ურთიერთსაწინააღმდეგოდ არის მიმართული (ერთი ჯაჭვის ამინო ჯგუფი შესაბამეა მეორე ჯაჭვის კარბოქსილის ჯგუფს), მიღებულ სტრუქტურას ეწოდება **ანტიპარალელური ბეტა-ნაკეციანი ფურცლები** (სურ. 3.9). როდესაც ისინი ერთმანეთისკენ არის მიმართული (ერთი პოლიპეპტიდის ჯაჭვის ამინო ტერმინალები შესაბამეა მეორე პოლიპეპტიდის ჯაჭვების ამინო ტერმინალებს), მათ **პარალელური ბეტა-ნაკეციანი ფურცლები** ეწოდება (სურ. 3.9). ბეტა-ნაკეციანი ფურცლები ნანახია ცილებში, რომლებიც წარმოდგენილია ობობას ქსელში, აბრეშუმის ბოჭკოში, რეპტილიების ბრჭყალებსა და სხვ.

მესამეული სტრუქტურა

მეორეული სტრუქტურის მქონე პოლიპეპტიდურ იმ ჯაჭვის ფორმას, რომელიც თვითონვე განიცდის დახვევას თავის თავზე, ეწოდება ცილის სტრუქტურული ორგანიზების მესამეული დონე (სურ. 3.12). სტრუქტურული ორგანიზების ამ საფეხურზე, პირველად სტრუქტურაში ერთმანეთისაგან შორს განლაგებული ამინომჟავები, უახლოვდება ერთმანეთს.

ცილის მესამეულ სტრუქტურას განაპირობებს სხვადასხვა არაკოვალენტური ბმები, როგორცაა, გვერდით ჯაჭვების ჰიდროფობურ ამინომჟავებს შორის არსებული ჰიდროფობური ურთიერთქმედება; წყალბადური ბმები და ვან დერ ვაალსის ძალები.

პოლიპეპტიდური ჯაჭვი იხვევა მრავალ, კომპაქტურ, ნახევრად დამოუკიდებელ რეგიონად, რომელსაც **დომეინი** ეწოდება. თითოეული დომეინი მოიცავს, დაახლოებით, 150 ამინომჟავას. მრავალი დომეინის შემცველ ცილებში, სხვადასხვა დომეინები ერთმანეთთან დაკავშირებულია პოლიპეპტიდური ჯაჭვით, რომელსაც არ აქვს რეგულარული მეორეული სტრუქტურა (იგულისხმება ალფა სპირალი, ბეტა ფურცლები და ა.შ.). ორ დომეინს შორის არსებულ სივრცეს ეწოდება **ნაპრალი**, ან **დომეინთაშორისი ზედაპირი**. ის წარმოადგენს ადგილს, სადაც, როგორც წესი, განლაგებულია ფერმენტების აქტიური საიტი. მრავალფუნქციურ ცილებში ყველა დომეინი პასუხისმგებელია განსხვავებულ ფუნქციაზე.



სურ. 3.13 ცილების სტრუქტურული ორგანიზების სხვადასხვა დონეები

მეოთხეული სტრუქტურა

ცილის სტრუქტურული ორგანიზების მეოთხეული დონე წარმოდგენილია ერთზე მეტი სუბერთეულის შემცველი ცილის სახით. მეოთხეული სტრუქტურის მქონე ყველა ცილის თითოეულ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს ეწოდება სუბერთეული, ან პროტომერი.

1 <https://bit.ly/3qDSRI7>

პროტომერები ერთმანეთთან ურთიერთქმედებენ ზედაპირზე ისეთი არაკოვალენტური ურთიერთობის ფორმირებით, როგორცაა ელექტროსტატიკური ურთიერთქმედება, წყალბადური ბმა და ა.შ., ასევე, სხვადასხვა პროტომერების ცისტეინებს შორის არსებული დისულფიდური ბმებით.

მაგალითად, ჰემოგლობინს აქვს ოთხი სუბერთეული, მაშასადამე, ის გამოხატავს სტრუქტურული ორგანიზების მეოთხეულ დონეს. სურ. 3.13

ცილების დენატურაცია

ცილების დენატურაცია განისაზღვრება როგორც ფიზიკური, ისე ბიოლოგიური და ქიმიური მახასიათებლების კარგვით. ფიზიკურ ან ქიმიურ აგენტებს, რომლებიც იწვევს დენატურაციას, ეწოდება **მადენატურირებელი აგენტები**.

მადენატურირებელი აგენტები

1. **ფიზიკური აგენტები:** რენტგენის სხივები, ულტრაიისფერი (UV) სხივები, ძლიერი შენჯღრევა, ულტრაბგერის ტალღები და ა.შ.
2. **ქიმიური აგენტები:** მჟავები, ტუტეები, შარდოვანა და ა.შ.

დენატურაციისას ცილების მეოთხეული, მესამეული და მეორეული სტრუქტურები იშლება, თუმცა პირველადი სტრუქტურა ხელუხლებელი რჩება. ზოგ შემთხვევაში, მადენატურირებელი აგენტის მოშორებით, ცილა იბრუნებს თავდაპირველ სტრუქტურას. ასეთი ტიპის დენატურაციას შექცევადი დენატურაცია ეწოდება.

ქვემოთ ჩამოთვლილია ცილის დენატურაციის თანმდევი ცვლილებები:

1. ცილის ბიოლოგიური აქტივობის დაკარგვა
2. ცილის ხსნადობის დაქვეითება
3. მგრძნობელობის ზრდა პროტეოლიზური ფერმენტების ჰიდროლიზისადმი
4. კრისტალიზაციის უნარის დაკარგვა.

ცილების ფერადი რეაქციები

სხვადასხვა ამინომჟავების გვერდით ჯაჭვებს, სატესტო პირობებში, აქვს ქიმიურ რეაგენტებთან რეაქციაში შესვლის უნარი, ფერადი პროდუქტების წარმოქმნით. ასეთ რეაქციებს ეწოდება ცილების ფერადი რეაქციები. ფერადი რეაქციების დახმარებით, შესაძლებელია ცილოვან სხნარებში სხვადასხვა ამინომჟავების არსებობის დადგენა.

(ა) ნინჰიდრინის ტესტი

ცილოვან ხსნარს დაამატეთ ნინჰიდრინის რეაგენტი და კარგად აურიეთ. გააცხელეთ ეს ნარევი. გააცხელებისას ის შეიფერება იისფრად (რუჰემანის მენამული). ამინომჟავები იძლევა ყვითელ ფერს. ეს მიუთითებს α-ამინომჟავას არსებობაზე.

(ბ) ქსანთოპროტეინის ტესტი

ერთ მლ ცილოვან ხსნარს დაამატეთ კონცენტრირებული აზოტმჟავას რამდენიმე წვეთი. კარგად აურიეთ და ადუღეთ რამდენიმე წუთი. ნაერთი განივითარებს ყვითელ ფერს. შიგთავსი გადაანაწილეთ სატესტო სინჯარაზე ორ თანაბარ ნაწილად. ერთ ნახევარს დაამატეთ 40%-იანი NaOH. ფერი შეიცვლება ნარინჯისფრად. ამინომჟავას გვერდითი ჯაჭვის არომატული მხარე განიცდის ნიტრირებას. ნიტრირებულ პროდუქტს აქვს ყვითელი ფერი მჟავა გარმოში, ხოლო ნარინჯისფერი ფერი - ტუტე გარემოში. ეს მიუთითებს თიროზინისა და ტრიფტოფანის არსებობაზე.

(გ) მილიონის ტესტი (კოულის ტესტი)

ერთ მლ ცილას დაამატეთ ერთი მლ ვერცხლისწყლის სულფატი. ადუღეთ 30 წამის განმავლობაში და დაამატეთ 1%-იანი ნატრიუმის ნიტრიტი. თუ პროდუქტი შეიცავს თიროზინს, ჰი-

დროქსიფენილის ჯგუფი რეაქციაში შევა ვერცხლისწყლის სულფატსა და ნატრიუმის ნიტრიტთან და მოგვცემს წითელ ხსნარს ან წითელ ნალექს. ეს ხდება ნიტრირებული ვერცხლისწყლის ფენოლატის იონის წარმოქმნის გამო. აღნიშნული მიგვნიშნებს თიროზინის არსებობაზე.

(დ) ალდეჰიდის ტესტი

ერთ მლ ცილოვან ხსნარს დაამატეთ ფორმალინისა და ვერცხლისწყლის სულფატის წვეთები და კარგად შეურიეთ. სატესტო სინჯარა დაიკავეთ დაქანებულად და სინჯარის კიდეს გაყოლებაზე ნელა დაამატეთ კონცენტრირებული გოგირდმჟავა. ორი ხსნარის შეხების ადგილას წარმოქმნილი იისფერი/იასამნისფერი რგოლი მიუთითებს ცილაში ტრიფტოფანის არსებობაზე. იისფერი კომპლექსი წარმოიქმნება ტრიფტოფანის ინდოლის ბირთვის დაჟანგული პროდუქტის ალდეჰიდთან რეაქციაში შესვლისას.

(ე) საკაგურის ტესტი

ორ მლ ცილოვან ხსნარს დაამატეთ 40%-იანი NaOH-ის 2 წვეთი, ნაფტოლის 4 წვეთი და ბრომის წყლის რამდენიმე წვეთი. წითელი ფერი მიუთითებს არგინინის გუანიდინო ჯგუფის არსებობაზე.

არგინინის გუანიდინო ჯგუფი რეაქციაში შედის ტუტე ჰიპობრომიტთან და იძლევა კაშკაშა წითელ ნაერთს.

(ვ) პაულის ტესტი

№24 სატესტო სინჯარაზე (დიაზოტიზებული სულფანილის მჟავა) მოათავსეთ თანაბარი მოცულობის (0.5 მლ) ნატრიუმის ნიტრიტი და სულფანილის მჟავა. ერთნუთიანი დაყოვნების შემდეგ, დაამატეთ ერთი მლ ცილოვანი ხსნარი და კარგად აურიეთ. ხსნარის გატუტიანებისათვის, დაამატეთ ერთი მლ 10%-იანი ნატრიუმის კარბონატი. წითელი ფერი მიუთითებს ჰისტიდინისა და თიროზინის არსებობაზე.

დიაზოტიზებული სულფანილის მჟავა რეაქციაში შედის ჰისტიდინის იმიდაზოლის რგოლთან ან თიროზინის ჰიდროქსიფენილის რგოლთან და ტუტე გარემოში წარმოქმნის წითელი შეფერილობის კომპლექსს.

(ზ) გოგირდის ტესტი

ერთმანეთს შეურიეთ თანაბარი მოცულობის ცილოვანი ხსნარი და 40%-იანი ნატრიუმის ჰიდროქსიდი. ადუღეთ ერთი წუთის განმავლობაში და შემდეგ გააგრილეთ. დაამატეთ ტყვიის აცეტატის ერთი წვეთი. შავი ან ყავისფერი შეფერილობა მიუთითებს ცისტეინის ან ცისტინის არსებობაზე.

როდესაც ცილა დუღდება ძლიერ ტუტესთან ერთად, ცისტეინისა და ცისტინის გვერდითი ჯაჭვებიდან თავისუფლდება გოგირგი. ის რეაქციაში შედის ტყვიის აცეტატთან ტყვიის სულფიდის წარმოქმნით, რომელსაც აქვს ყავისფერი, ან შავი ფერი.

(თ) მოლიჩის ტესტი (იხ. ნახშირწყლების ქიმია 59 გვ.)

თუ მოცემული ცილოვანი ნაერთისათვის მოლიჩის ტესტი დადებითია, ეს მიუთითებს, რომ აღნიშნული ცილა არის გლიკოპროტეინი.

(ი) ორგანული ფოსფორის ტესტი

აიღეთ 5 მლ კაზეინი (რძის ცილა). დაამატეთ 0.5 მლ 40%-იანი NaOH და ადუღეთ რამდენიმე წუთის განმავლობაში. გააგრილეთ გამდინარე წყლის ქვეშ და დაამატეთ აზოტმჟავა. კარგად შეურიეთ და დაამატეთ მწიკვი ამონიუმის მოლიბდატი. თუ ცილა შეიცავს ფოსფორის ჯგუფს, ის იძლევა ყვითელ ფერს (ღია ყვითელი).

ცილის ძლიერ ტუტესთან ერთად დუღილის შედეგად, ორგანული ფოსფორი გარდაიქმნება არაორგანულ ფოსფორად. ის რეაქციაში შედის ამონიუმის მოლიბდატთან და წარმოქმნის ღია ყვითელი ფერის ამონიუმის ფოსფომოლიბდატს.

ელექტროფორეზი

ელექტროფორეზი არის სეპარაციული პროცედურა, რომელიც პირველად, 1937 წელს, გამოიყენა ტისელიუსმა და მას ეწოდებოდა მოძრავი სასაზღვრო ელექტროფორეზი. ამ მეთოდის

მიხედვით, დამუხტული ნაწილაკების სეპარირება დამოკიდებულია ნაწილაკებზე წარმოდგენილ სუფთა მუხტზე, ნაწილაკის მასასა და ფორმაზე.

დადებითად დამუხტულ ნაწილაკს ეწოდება კათიონი, ხოლო უარყოფითად დამუხტულ ნაწილაკს - ანიონი. კათიონები გადაადგილდებიან კათოდის მიმართულებით, ხოლო ანიონები - ანოდის მიმართულებით.

ელექტროფორეზის მეთოდი გამოიყენება ამინომჟავების, ცილების, ნუკლეინის მჟავებისა და სხვ. გამოსაყოფად. მოლეკულაზე წარმოდგენილი მუხტი დამოკიდებულია გარემომცველი არეს pH-ზე. როდესაც სუბსტრატის pH იზოელექტრულ pH-ზე მაღალია, მოლეკულის სუფთა მუხტი არის „-“. როდესაც სუბსტრატის pH იზოელექტრულ pH-თან შედარებით დაბალია, მოლეკულაზე არსებული სუფთა მუხტი არის „+“.

ელექტროფორეზის ტიპები

1. ჰორიზონტალური ელექტროფორეზი
2. ვერტიკალური ელექტროფორეზი

ხელსაწყო და რეაქტივი

1. ელექტროფორეზის ავზი

ის აღჭურვილია ელექტროდებით და ინარჩუნებს ელექტროფორეზის ბუფერს.

2. ელექტროფორეზის ბუფერი

ელექტროფორეზის ბუფერი საჭიროა ელექტროფორეზის წარმოებისთვის. ბუფერის იონური ძალა და pH განაპირობებს მოლეკულების სეპარაციას.

3. მხარდამჭერი გარემო

არსებობს ჰორიზონტალური ელექტროფორეზისას გამოყენებული მხარდამჭერი გარემოს სხვადასხვა ტიპი, მაგ.: ფილტრის ქაღალდი, აგაროზას გელი, აგარის გელი, სახამებლის გელი და ა.შ. ვერტიკალური ელექტროფორეზისას მხარდამჭერი გარემოდ, ძირითადად, გამოიყენება პოლიაკრილამიდი. მხარდამჭერი გარემოს ნაპრალის (ფორების) ზომა დამოკიდებულია მის კონცენტრაციაზე. როდესაც კონცენტრაცია მაღალია, ნაპრალის ზომა არის ნაკლები და პირიქით.

კლინიკურ ბიოქიმიურ ლაბორატორიებში ხშირად ტარდება შრატის ცილების ელექტროფორეზი. ბუფერად გამოიყენება 8.6 pH-ის მქონე ბარბიტონის ბუფერი, ხოლო მხარდამჭერ გარემოდ - აგაროზას გელი. 8.6 pH-ზე შრატის ცილები უარყოფითად არის დამუხტული და გადაადგილდებიან ანოდის მიმართულებით, ცილები სეპარირდება მუხტისა და მოლეკულური მასის მიხედვით. ცილების გამოყოფის შემდეგ, ისინი ფიქსირდება მხარდამჭერ გარემოზე და მოგვიანებით იღებება, განსხვავებული გროვების ვიზუალიზაციისათვის.

იმუნოელექტროფორეზი

ელექტროფორეზი და ანტიგენისა და ანტისხეულის რეაქცია გამოიყენება ანტიგენის აღმოსაჩენად.

კაპილარული ელექტროფორეზი

მოლეკულების სეპარაციისათვის გამოიყენება 100-დან 200 სმ-მდე სიგრძის და 50-დან 100 მიკრონამდე კალიბრის კაპილარული მილები. გამოყოფა მიმდინარეობს რამდენიმე წუთის განმავლობაში.

ქრომატოგრაფია

ეს არის სეპარაციული პროცედურა, რომელიც გამოიყენება ისეთი ბიოლოგიური ნივთიერე-

ბების გამოსაყოფად, როგორცაა ცილები, ლიპიდები, ნუკლეინის მჟავები და ნახშირწყლები.

ქრომატოგრაფიისას სეპარაცია დაფუძნებულია ნივთიერებების უნარზე, რომ გავრცელდეს უძრავ ფაზასა და მოძრავ ფაზას შორის. უძრავი ფაზა შეიძლება იყოს მყარი ან თხევადი, ხოლო მოძრავი ფაზა - თხევადი და აირი.

მოლეკულების სეპარაციის მექანიზმების მიხედვით, განარჩევენ ქრომატოგრაფიის რამდენიმე ტიპს.

1. განაწილებითი ქრომატოგრაფია

მოლეკულების გამოყოფა ეფუძნება მათ მიერ მოძრავ და უძრავ ფაზებს შორის გადანაწილების უნარს. ეს მეთოდი, უხშირესად, გამოიყენება ამინოჟავებისა და პეპტიდების გამოსაყოფად. ის შეიძლება იყოს თხევად-თხევადი ან აიროვან-სითხოვანი.

ქალაქის ქრომატოგრაფია არის განაწილებითი ქრომატოგრაფიის მაგალითი. ის წარმოადგენს თხევად-თხევად ქრომატოგრაფიას. უძრავი ფაზა არის სითხე (წყალი) და მოძრავი ფაზა არის სითხე (შეიცავს ორგანულ გამხსნელს).

როდესაც მოძრავი და უძრავი ფაზების ნარევი მოძრაობს ქალაქის ფილტრის გასწვრივ, წყალი ამყარებს წყალბადურ ბმებს ფილტრის ქალაქის ცელულოზასთან და მისი მოძრაობა იზღუდება. ამგვარად, წყალი ხდება უძრავი ფაზა. ორგანული გამხსნელი მოქმედებს, როგორც მოძრავი ფაზა. წყალსა და ორგანულ გამხსნელში მოლეკულების შედარებით ხსნადობაზე დაყრდნობით, ისინი ერთმანეთს გამოეყოფა ფილტრის ქალაქზე.

2. ადსორბციული ქრომატოგრაფია

სეპარაცია ეყრდნობა მყარი უძრავი ფაზის ზედაპირზე ადსორბციის უნარს. მოძრავი ფაზა არის სითხე.

3. იონმიმოცვლითი ქრომატოგრაფია

გამოყოფა დამოკიდებულია სვეტში მოთავსებულ რეზინზე არსებული ურთიერთსაინააღმდეგოდ დამუხტული ჯგუფების ელექტროსტატიკურ მიზიდულობასა და მოლეკულებზე, რომელთა სეპარაციაც უნდა მოხდეს.

4. გელის ფილტრაცია

სვეტში ჩალაგებულია ფორებიანი გელი. მცირე ზომის მოლეკულები გელში აღწევს ფორების მეშვეობით მაშინ, როდესაც დიდი ზომის მოლეკულები რჩება გარეთ და სწრაფად მოძრაობს სვეტში.

5. აფინურობითი ქრომატოგრაფია

სეპარაცია დამყარებულია, განსაზღვრული ქიმიური ჯგუფების მიმართ, განსაზღვრული ცილების მაღალ აფინურობაზე, მაგ.: კოენზიმებსა და ენზიმებს შორის აფინურობა შესაძლოა გამოვიყენოთ ენზიმების გამოსაყოფად, ასევე, აფინურობა ბიოტინსა და ავადინს შორის და ა.შ.

კითხვები

გრძელი ესსე

1. რა არის ცილა? დეტალურად განიხილეთ განსხვავებები ცილების სტრუქტურული ორგანიზების დონეებს შორის.
2. რა არის ამინომჟავები? დაწერეთ ამინომჟავების კლასიფიკაცია მათი ხსნადობის, ნუტრიციული ღირებულებებისა და მეტაბოლური გზების მიხედვით.
3. განიხილეთ ამინომჟავების მჟავა-ტუტოვანი კუთვნილება, ასევე, აღნიშნეთ იზოელექტრული pH.

მოკლე ესსე

1. ჩამოწერეთ ცილების კლასიფიკაცია მათი ფუნქციების მიხედვით.

2. განსაზღვრეთ იზოელექტრული pH.
3. რა იგულისმება ცილების დენატურაციაში? მოიყვანეთ მადენატურირებელი აგენტების ნებისმიერი ოთხი მაგალითი. ჩამოწერეთ დენატურაციის შემდეგ ცილების მახასიათებლების ცვლილებები.
4. განიხილეთ პლაზმის ცილების ფუნქციები.
5. აღწერეთ ცილის მეორეული სტრუქტურა.
6. გააკეთეთ მოკლე ჩანაწერი ცილის პირველადი სტრუქტურის შესახებ.
7. განიხილეთ ცილის პირველადი სტრუქტურა.
8. გააკეთეთ ჩანაწერი ქრომატოგრაფიაზე.
9. გააკეთეთ ჩანაწერი ელექტროფორეზზე.

4

ქსოვილოვანი ცილები

შესავალი

პლაზმა არის გამჭვირვალე, ბაცი ყვითელი ფერის სუპერნატანტი სითხე, რომლის გამოყოფა ხდება ცენტრიფუგირებისას სისხლში ანტიგოაგულანტის შერევით. სისხლის შედედების შემდეგ გამოცალკევებულ სუპერნატანტ სითხეს ეწოდება შრატის.

პლაზმა არის სისხლის ფრაქცია უჯრედების გარეშე, ხოლო შრატის არის სისხლი უჯრედების, ფიბრინოგენისა და სხვა სისხლის შემადგენელი კომპონენტების გარეშე. როგორც პლაზმა, ასევე, შრატის, სხვადასხვა ორგანულ და არაორგანულ შემადგენელ ნაწილებთან ერთად, შეიცავს ცილებს.

შრატის საერთო ცილის შემცველობა არის 6-8 გ/დლ. საერთო ცილა მოიცავს ალბუმინსა და გლობულინს. პლაზმა, ალბუმინთან და გლობულინთან ერთად, შეიცავს ფიბრინოგენს.

შრატის ცილების სეპარაცია

პრეციპიტაცია ნატრიუმის სულფიტით

შრატის ნიმუშში ფასდება საერთო ცილის შემცველობა. შრატის ნიმუშის ნაწილი მუშავდება ნატრიუმის სულფიტით, რომელიც გამოყოფს გლობულინის ნალექის სახით. სუპერნატანტში ცილის განსაზღვრა გვაძლევს ალბუმინის რაოდენობის გამოთვლის საშუალებას.

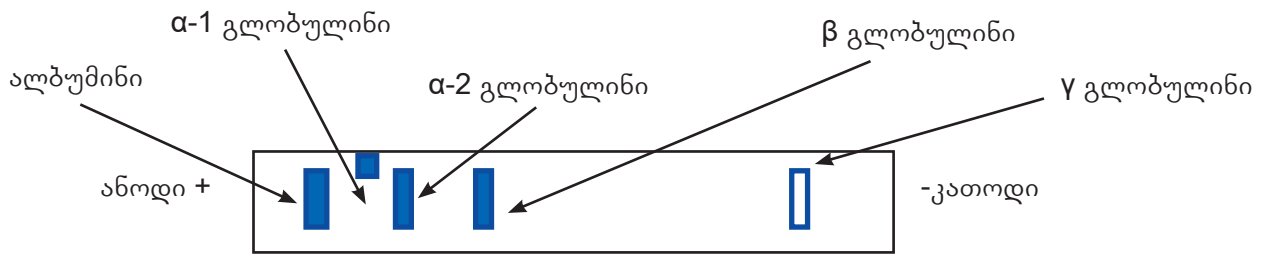
შრატის საერთო ცილა - შრატის ალბუმინი = შრატის გლობულინი.

ელექტროფორეზი

შრატის ცილების გამოყოფა შესაძლებელია მეთოდით, რომელსაც ელექტროფორეზი ეწოდება. აღნიშნული მეთოდით ბიომოლეკულების გამოყოფა ხდება მოლეკულებზე არსებული სუფთა მუხტისა და მათი მოცულობის მიხედვით.

ელექტროფორეზის პირობებში შრატის ცილებს აქვს უარყოფითი მუხტი. ისინი მოძრაობენ ანოდის მიმართულებით. ელექტროფორეტიკურამაზე სწრაფად მოძრაობს ყველაზე მაღალი მუხტის და ყველაზე პატარა ზომის ცილები (სურ. 7). რადგან შრატის შეიცავს სხვადასხვა ზომისა და ინტენსივობის მუხტის ცილებს, ისინი წარმოქმნიან განსხვავებულ გროვებს.

ყველაზე შორს და სწრაფად მოძრავი ცილა არის ალბუმინი. ალბუმინის შემდეგ, შედარებით ნაკლები მუხტის და დიდი ზომის სუსტ გროვას ქმნის ალფა-1 გლობულინები. ალფა-1 გლობულინებს მოსდევს ალფა-2 გლობულინების გროვა, ბეტა გროვა და ნიმუშის აპლიკაციის მიმდებარედ განთავსებულია გამა გლობულინების შემცველი გამა გროვა. სურ. 4.1



სურ. 4.1 - სისხლის შრატის ცილების ელექტროფორეზი, ელექტროფორეტოგრამა

პლაზმის ცილების ფუნქციები

1. ინარჩუნებს სისხლის კოლოიდურ ოსმოსურ წნევას

ალბუმინი პასუხისმგებელია სისხლის კოლოიდური ოსმოსური წნევის 75-80%-ზე. თუ, რამე დაავადების გამო, პლაზმის ალბუმინის დონე ქვეითდება, სისხლის ოსმოსური კოლოიდური წნევა (ონკოზური წნევა) შემცირდება და წყალი გადავა ინტერსტიციალური (უჯრედშორის) სითხეში. ინტერსტიციალურ სივრცეში სითხის დაგროვებას შეშუპება ეწოდება.

2. ტრანსპორტი

ალბუმინი, პლაზმაში წარმოდგენილ სხვა ცილებთან ერთად, მონაწილეობას იღებს ცირკულაციაში სხვადასხვა ნივთიერების ტრანსპორტში. ჰიდროფობურ ნივთიერებებს ესაჭიროება გადამტანი მოლეკულა, რომელიც გახდის მათ წყალში მეტად ხსნადს და უზრუნველყოფს მათ ტრანსპორტს. პლაზმის ცილები, უმთავრესად, ეხმარება აღნიშნულ ნივთიერებებს ტრანსპორტირებაში.

3. ნუტრიციული ფუნქცია

როდესაც საჭირო ხდება ცილების მიერ ენერჯის წარმოება, კუნთის ცილებთან ერთად, კატაბოლიზდება პლაზმის ცილებიც.

4. ბუფერული აქტივობა

პლაზმის ცილების ჰისტიდინის ბოლოს სისხლის pH-ისთვის pKa-ს მსგავსი დანიშნულება აქვს. შესაბამისად, პლაზმის ცილები კარგი ბუფერებია.

კოლაგენი

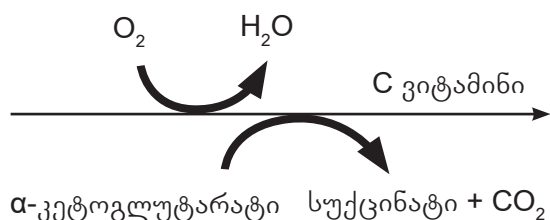
კოლაგენი არის ფიბროზული ცილა, რომელიც წარმოდგენილია უჯრედგარე მატრიქსში, ძვალში, ხრტილში, მყესში, კბილებსა და სისხლძარღვებში. კოლაგენი არის ადამიანის ორგანიზმში არსებული ყველაზე გავრცელებული ცილა. სურ. 4.2

კოლაგენის სინთეზი და აგებულება

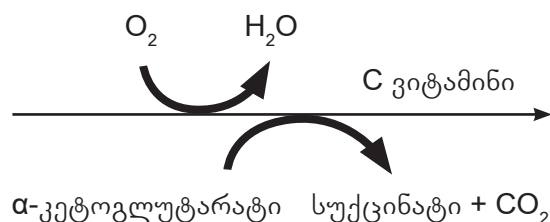
კოლაგენის სინთეზი მიმდინარეობს ფიბრობლასტში, ოსტეობლასტსა და ქონდრობლასტში. კოლაგენის პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს ეწოდება α-ჯაჭვი. პოლიპეპტიდური ჯაჭვის სინთეზის შემდეგ, ადგილი აქვს პროლინისა და ლიზინის ჰიდროქსი-ლირებას ჰიდროქსიპროლინისა და ჰიდროქსილიზინის წარმოქმნით. ჰიდროქსილიზინის ზოგი ნაშთი გლიკოზირდება გლუკოზით, ან გლუკოზილ გალაქტოზით.

სამი α-ჯაჭვი იხვევა ერთმანეთის გარშემო სამმაგი სპირალის ფორმირებით, რომელსაც ეწოდება პროკოლაგენი. მისი გამოყოფა ხდება აღნიშნული უჯრედებიდან უჯრედგარე მატრიქსში. პროკოლაგენს აქვს დამატებითი პეპტიდების ამინო ტერინალი და კარბოქსი ტერმინალი. აღნიშნული დამატებითი პეპტიდების ჩამოშორება ხდება პროკოლაგენ პეპტიდაზას მიერ, რის შედეგად ფორმირდება ტროპოკოლაგენი.

პროლინ ჰიდროქსილაზა



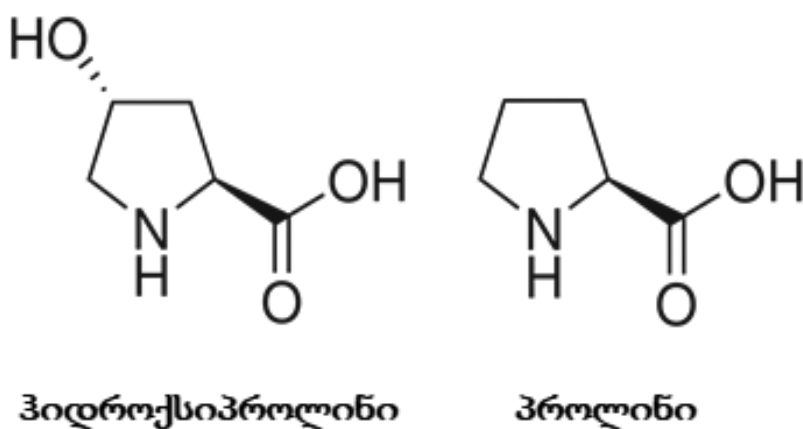
ლიზინ ჰიდროქსილაზა



ტროპოკოლაგენი შეიცავს სამ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. ინდივიდუალურ ჯაჭვებს ეწოდება α -ჯაჭვები. თითოეული α -ჯაჭვი შეიცავს, დაახლოებით, 1000 ამინომჟავას. აღნიშნულ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვებში ყოველი მესამე ამინომჟავა არის გლიცინი. თანმიმდევრობა შეიძლება ჩაინეროს შემდეგნაირად:

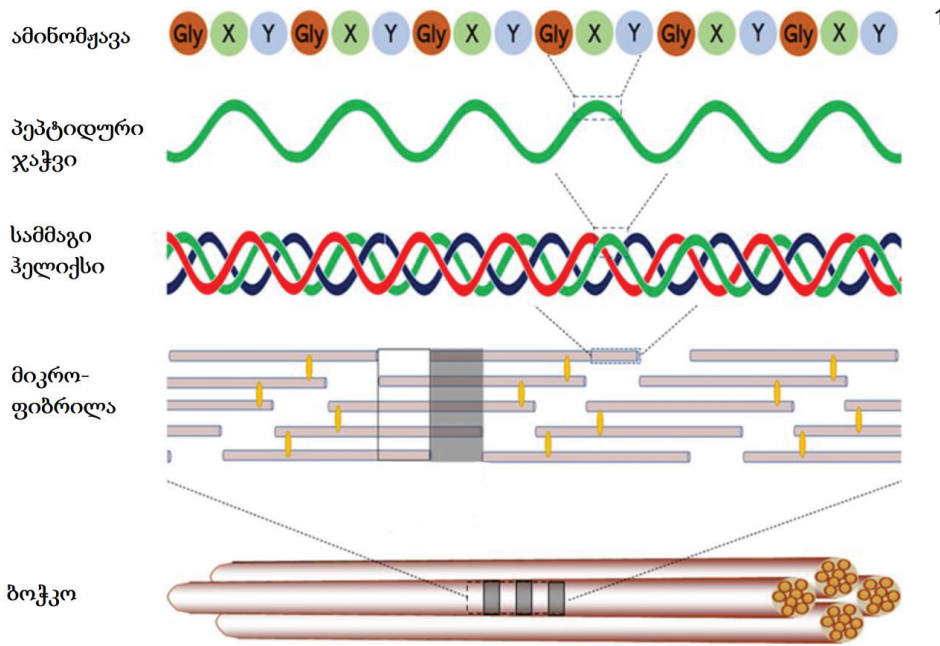


X და Y სხვა ამინომჟავებია. X-ის ადგილს, უმეტესწილად, იკავებს პროლინი, ხოლო Y-ის ადგილს - ჰიდროქსიპროლინი. ხანდახან Y-ის პოზიცია უკავია ლიზინსა და ჰიდროქსილიზინს.



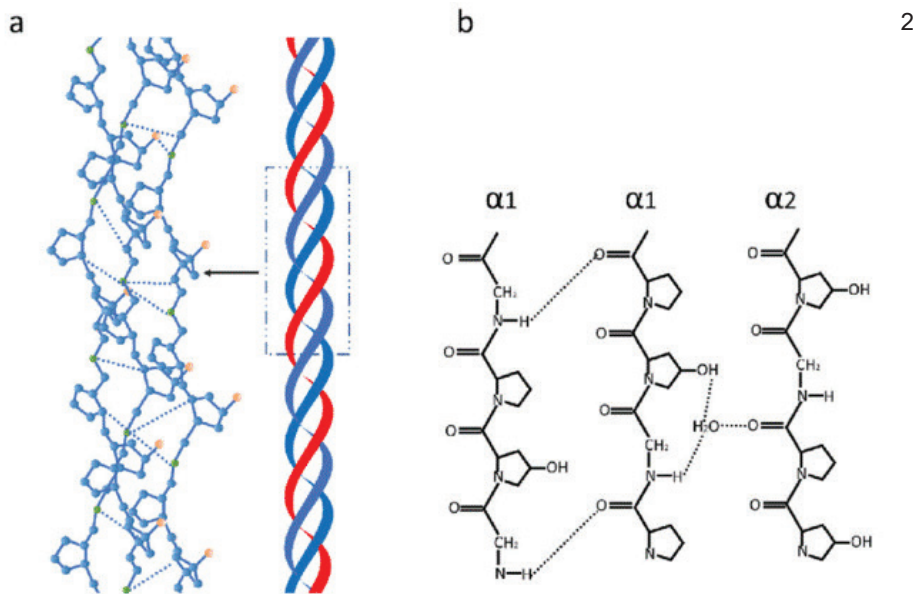
ტროპოკოლაგენის სიგრძე არის 300 ნმ, ხოლო დიამეტრი - 1.4 ნმ. ტროპოკოლაგენები, მოგვიანებით, ეწყობა ფაშარ პატერნად, სადაც ყოველი ტროპოკოლაგენი მეზობელ ტროპოკოლაგენს ფარავს, დაახლოებით, თავისი სიგრძის სამი მეოთხედით და წარმოქმნის კოლაგენის ძაფებს.

1 <https://bit.ly/3ocdU3R>



სურ. 4.2 - კოლაგენის სტრუქტურა

კოლაგენის ძაფებში ზოგი ლიზინი და ჰიდროქსილიზინი განიცდის ჟანგვას ლიზილ ოქსიდაზას მიერ და წარმოქმნის ალდეჰიდებს. აღნიშნული რეაქტიული ალდეჰიდები აყალიბებს განივ კოვალენტურ ბმებს მეზობელი ლიზინისა და ჰიდროქსილიზინის ნაშთებთან.



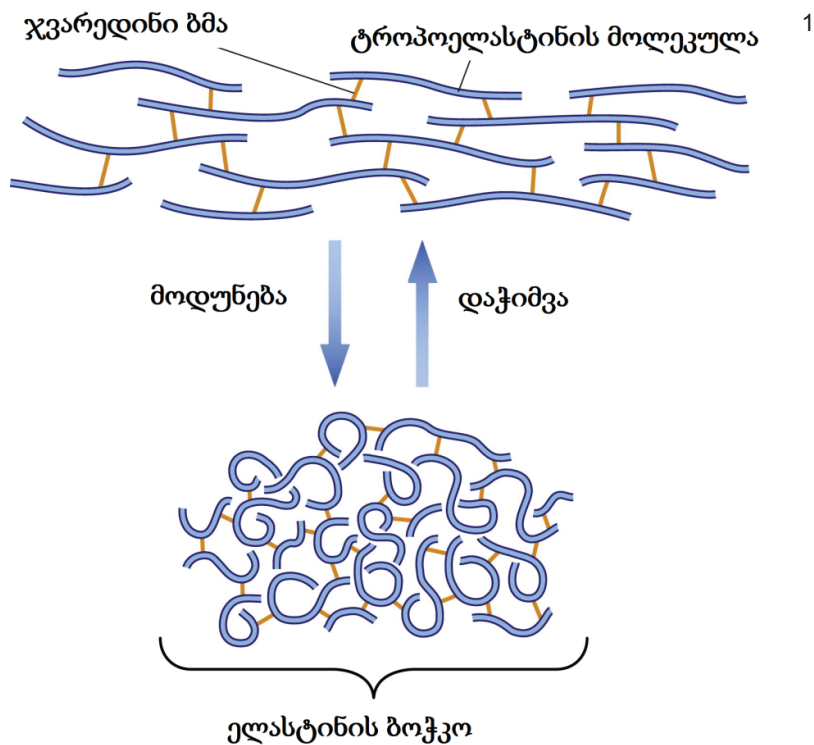
სურ. 4.3 კოლაგენის ალფა ჯაჭვები

C ვიტამინი საჭიროა პროლინისა და ლიზინის ჰიდროქსილირებისთვის. აღნიშნული ამინომჟავების ჰიდროქსილირებული ფორმები საჭიროა განივი ბმების ჩამოსაყალიბებლად - სურ. 4.3; C ვიტამინის დეფიციტის ფონზე, ჰიდროქსილირების რეაქციის დარღვევის შედეგად ქვეითდება კოლაგენის ჭიმვადობა. ამ დროს ვითარდება დაავადება, სახელად სურავანდი. აღნიშნული დაავადებისას დეფექტური კოლაგენის არსებობის ფონზე ვითარდება სუსტი კაპილარები, რაც იწვევს ღრძილებიდან სისხლდენას, ასევე, კიდურებზე ვითარდება სისხლნაჟღერებები, კანქვეშ სისხლის ექსტრავაზაციის გამო.

1 <https://bit.ly/3EBRcYp>
 2 <https://bit.ly/3AQ3bI5>

ელასტინი

ელასტინი არის შემაერთებული ქსოვილის ცილა და გააჩნია მაღალი ჭიმვადობა. ელასტინი ნანახია ფილტვებში, მსხვილი არტერიების კედლებსა და ელასტიკურ მყესებში. მისი სინთეზი ხდება მისი პრეკურსორი ტროპოელასტინისგან. ელასტინი მდიდარია პროლინითა და ლიზინით, თუმცა შეიცავს მცირე რაოდენობით ჰიდროქსიპროლინს. ელასტინის შემადგენლობაში არ შედის ჰიდროქსილიზინი. სურ. 4.4

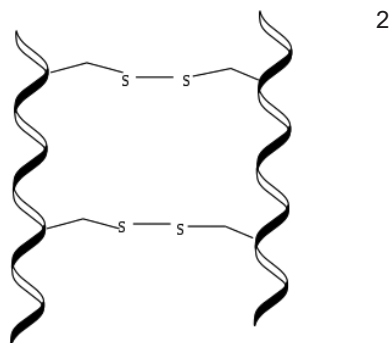


სურ. 4.4 - ელასტინი

ლიზინის გვერდითი ჯაჭვი იჟანგება ენზიმ ლიზილ ოქსიდაზას მიერ და წარმოქმნის ალლიზილის ნაშთს. ალლიზილის გვერდითი ჯაჭვი და ლიზინი აყალიბებს განივ კოვალენტურ ბმებს, რომელსაც ეწოდება დესმოზინი. ეს ანიჭებს ელასტინს ჭიმვადობას.

კერატინები

კერატინები არის პროტეინები, რომლებიც წარმოდგენილია კანში, ფრჩხილებში, თმაში და ა.შ. კერატინის პოლიპეპტიდური ჯაჭვები მდიდარია ცისტეინით, რომლებიც ერთმანეთს უკავშირდება დისულფიდური ბმებით.



სურ. 4.5 - კერატინის განივი დისულფიდური ბმები

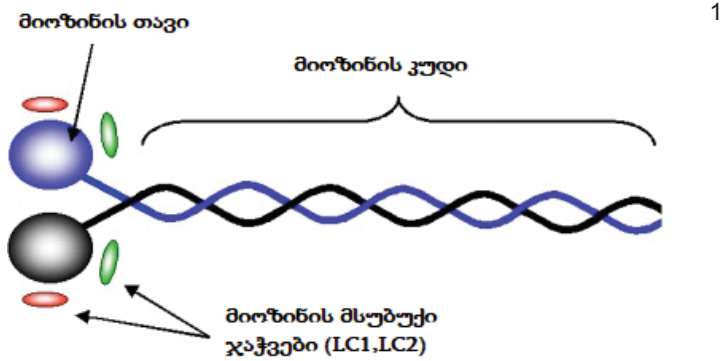
1 <https://bit.ly/3HdHNsd>

2 <https://bit.ly/3ui1dbU>

მიოზინი

კუნთოვანი ქსოვილი შეიცავს მრავალი სახით ცილას, რაც განაპირობებს მის კუმშვადობას. ერთ-ერთი მათგანი არის მიოზინი. ის წარმოადგენს კუნთოვანი ცილების 55%-ს.

მიოზინს აქვს ექვსი პოლიპეპტიდური ჯაჭვი. სურ. 4.6 ორ მათგანს ეწოდება მძიმე ჯაჭვი, ხოლო ოთხს - მსუბუქი ჯაჭვი. მძიმე ჯაჭვები ერთმანეთის გარშემო არის დაგრეხილი. თითოეულ მძიმე ჯაჭვს აქვს თავის ამინო ტერმინალთან დაკავშირებული გლობულური თავის ნაწილი.



სურ. 4.6 - მიოზინის სტრუქტურა

ორი მსუბუქი ჯაჭვი მიმაგრებულია სფეროსებრ თავის ნაწილს. მსუბუქი ჯაჭვები არის ორი ტიპის. ერთ მათგანს ეწოდება ესენციური მსუბუქი ჯაჭვი, ხოლო მეორეს - მარეგულირებელი ჯაჭვი.

ბროლის ცილები

ბროლში არსებულ ცილები არის გამჭვირვალე. მათი განახლება არ ხდება. შაქრიანი დიაბეტის დროს აღნიშნული ცილები გლიკოზირდება. გამჭვირვალე ცილების გლიკოზირების შედეგად ისინი მეტად მიდრეკილნი არიან ჟაგვისა და აგრეგაციისადმი, შედეგადაც ბროლი ხდება მღვრიე და ვითარდება კატარაქტა.

კითხვები

1. დაწერეთ შრატის ცილების ელექტროფორეტიკოგრამა და დაასათარეთ.
2. პლაზმის ცილების ფუნქციები.
3. ელასტინი.
4. მიოზინი.

1 <https://bit.ly/3FI6fBI>

5

ფერმენტები

შესავალი

ფერმენტები **ბიოკატალიზატორებია**. ისინი ბუნებით თერმოლაბილური ცილებია. ფერმენტები იგივე ენზიმები, ფიზიკური და ქიმიური ცვლილებების გარეშე, რეაქციების სიჩქარეს ზრდის ათასიდან მილიონჯერზე მეტად. ზოგი ენზიმი არის რიბონუკლეინის მჟავა. კატალიზური აქტივობის მქონე რიბონუკლეინის მჟავებს (რნმ) ეწოდება **რიბოზიმები**, მაგ., მცირე ბირთვული რნმ.

სუბსტრატი

სუბსტრატი ეწოდება ნივთიერებას, რომელზეც მოქმედებს ფერმენტი და გარდაქმნის მას პროდუქტად. ენზიმებით კატალიზებული რეაქციის მიმდინარეობისას, ენზიმი (E) უკავშირდება სუბსტრატს (S) და წარმოქმნის ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსს (ES). ენზიმი ცვლის სუბსტრატს, რის შედეგად წარმოიქმნება პროდუქტი (P). პროდუქტი ჯერ ისევ შეკავშირებულია ენზიმთან (EP). მოგვიანებით ხდება პროდუქტისა და ენზიმის თავისუფალ ფორმებად გამოყოფა.



აქტიური საიტი

სუბსტრატი უკავშირდება ფერმენტის სპეციფიკურ მონაკვეთს, რომელსაც ცილის აქტიური საიტი ეწოდება. სუბსტრატს, რომელსაც აქვს ენზიმის აქტიური საიტის შესაბამისი სამგანზომილებიანი ფორმა, აქვს ენზიმთან შეკავშირების უნარი. ენზიმის აქტიური საიტის სამგანზომილებიანი ფორმა განისაზღვრება ცილის მესამეული სტრუქტურით.

აქტიური საიტის ნაწილს, რომელიც იკავშირებს სუბსტრატს, ეწოდება **შემაკავშირებელი საიტი**. აქტიურ საიტთან სუბსტრატის შეკავშირების შემდეგ, აქტიური საიტის ამინომჟავების ნაშთების გვერდითი ჯაჭვები ჩართულია სუბსტრატის კოვალენტური ბმების დარღვევასა თუ წარმოქმნაში, რის შედეგადაც წარმოიქმნება პროდუქტი. აქტიური საიტის ამ ნაწილს ეწოდება

კატალიზური საიტი.

ფერმენტ-სუბსტრატის კომპლექსი

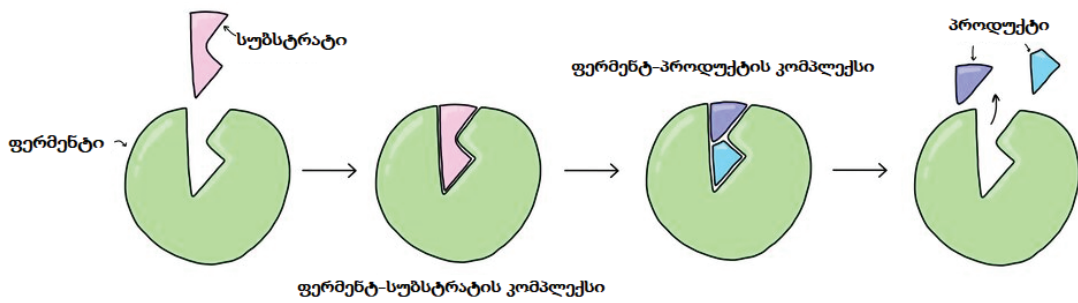
ფერმენტი და სუბსტრატი ერთმანეთთან ურთიერთქმედებს აქტიური საიტის მეშვეობით, რასაც მოყვება ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსის ფორმირება. ენზიმი და სუბსტრატი ერთმანეთს, ძირითადად, უკავშირდება არაკოვალენტური კავშირებით, როგორცაა ნყალბადური ბმა, ელექტროსტატიკური ურთიერთქმედება, ვან დერ ვაალის ძალები და ა.შ.

ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსის აღსაწერად შემოთავაზებულია მრავალი მოდელი. ამ სექციაში განვიხილავთ ორ მათგანს.

ფიშერის კლიტე და გასაღების მოდელი

აღნიშნულ მოდელში, ენზიმი და სუბსტრატი შედარებულია საკეტსა და გასაღებს. სუბსტრატი ერგება ენზიმის აქტიურ საიტს ისე, როგორც გასაღები - კლიტეს.

კლიტე გასაღების მოდელის მიხედვით, თითოეულ ენზიმს აქვს სუბსტრატის შესაბამისი აქტიური საიტი. აღნიშნული ენზიმები უკავშირდება აქტიური საიტის შესაბამისი ფორმის მქონე სუბსტრატებს (სურ. 5.1). ეს მოდელი წარმოადგენს აქტიურ საიტს, როგორც წინასწარ ფორმირებულ რიგიდულ სტრუქტურას. ეს ხსნის აბსოლუტურ სპეციფიკურობას, თუმცა ვერ ხსნის ფართო სპეციფიკურობას. რამდენადაც კლიტე გასაღების მოდელს არ შეუძლია ახსნას ალოსტერული მექანიზმი, იგი არ არის მიღებული და აღიარებული.

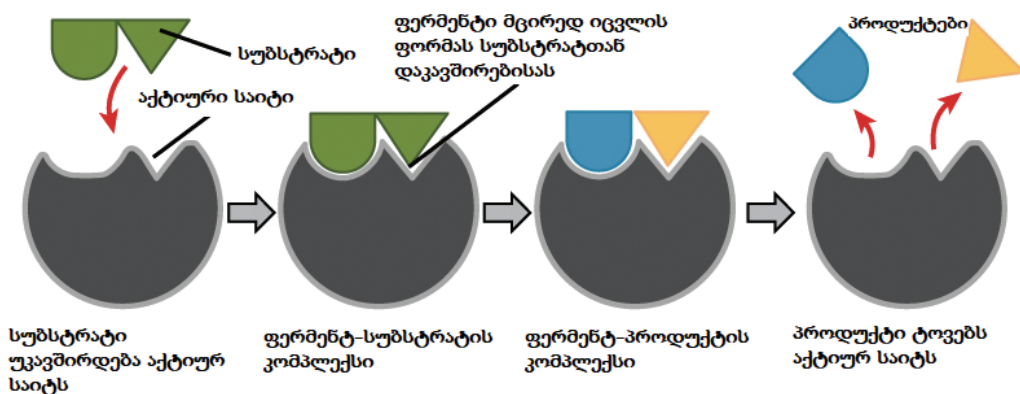


1

სურ. 5.1. კლიტე და გასაღების მოდელი

კომლენდის ინდუცირებული შესაბამისობის მოდელი

კომლენდის ინდუცირებული შესაბამისობის მოდელის მიხედვით, აქტიური საიტი წინასწარ არ არის ფორმირებული. სუბსტრატის ენზიმთან მიახლოებისას და მასთან ზედაპირული კონტაქტისას იცვლება აქტიური საიტის სამგანზომილებიანი ფორმა (სურ. 5.2).



2

სურ. 5.2 ინდუცირებული შესაბამისობის მოდელი

აქტიური საიტის კონფორმაციული ცვლილების შედეგად, ენზიმი ხდება სუბსტრატის, ან სუბსტრატების შესაბამისი. ამის შემდგომ ფერმენტი ურთიერთქმედებს სუბსტრატთან, რასაც მოყვება ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსის წარმოქმნა.

1 <https://bit.ly/32Kf7ba>

2 <https://bit.ly/3ePPpog>

ინდუცირებული შესაბამისობის მოდელის მიხედვით, აქტიური საიტი მოძრავია. ამ თეორიით შეიძლება აიხსნას ფერმენტების მოქმედების ალოსტერული მექანიზმი.

სპეციფიკურობა

ენზიმებს ახასიათებს სპეციფიკურობა. ისინი ურთიერთქმედებს ერთ კონკრეტულ სუბსტრატთან, სუბსტრატების ჯგუფთან, ან ერთი ტიპის სტერეოიზომერული ფორმის მქონე სუბსტრატებთან. ეს დამოკიდებულია სუბსტრატის აქტიური საიტთან დამაკავშირებელ შესაბამის რეგიონზე.

აბსოლუტური სპეციფიკურობა

ენზიმი არის აბსოლუტურად სპეციფიკური მოცემული სუბსტრატის მიმართ. მას არ აქვს ამ სუბსტრატის სტრუქტურულად მსგავს ნივთიერებასთან შეკავშირების უნარი. მაგალითად, ურეაზა ურთიერთქმედებს მხოლოდ შარდოვანასთან. შარდოვანას აღმოსაჩენად ჩატარებულ ტესტს ეწოდება შარდოვანას სპეციფიკური ტესტი, რადგან ენზიმ ურეაზას აქვს აბსოლუტური სპეციფიკურობა შარდოვანას მიმართ.

ჯგუფური სპეციფიკურობა

მონელებაში მონაწილე ენზიმებს აქვს მხოლოდ იმ ცილებთან ურთიერთქმედების უნარი, რომლის ამინომჟავების გვერდითი ჯაჭვები შეიცავს სპეციფიკურ ჯგუფებს. მაგალითად, ქიმოტრიფსინი და პეპსინი მოქმედებს პეპტიდურ ბმაზე, რომლის ფორმირებაში ჩართულია არომატული ამინომჟავები.

ბმის სპეციფიკურობა

ენზიმები მოქმედებს მხოლოდ ერთი ტიპის ბმაზე. მაგალითად, გლიკოზიდურ ბმაზე მოქმედებს გლიკოზიდაზა; პეპტიდურ ბმაზე მოქმედებს პეპტიდაზა.

სტერეოსპეციფიკურობა

ენზიმები სპეციფიკურია ერთი ტიპის სტერეოიზომერული ფორმის სუბსტრატების მიმართ და მათ აქვთ მხოლოდ ერთი სტერეოიზომერული ფორმის პროდუქტის ფორმირების უნარი. მაგალითად, გლუკოზას მეტაბოლიზმში მონაწილე ენზიმები მოქმედებს მხოლოდ D-გლუკოზაზე, თუმცა არა L-გლუკოზაზე. ფერმენტი სუქცინატ დეჰიდროგენაზა წარმოქმნის ფუმარატს; მას არ აქვს „მალეატის“ ფორმირების უნარი.

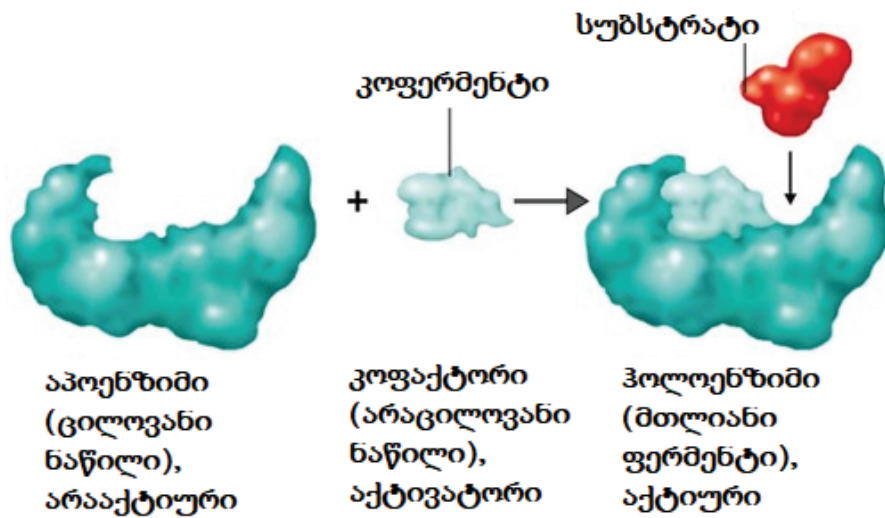
რეაქციისადმი სპეციფიკურობა

მოცემული ნივთიერება შესაძლებელია იყოს სხვადასხვა ტიპის რეაქციების კატალიზაციაში მონაწილე ენზიმების სუბსტრატი. ყველა ტიპის რეაქციისთვის არსებობს სპეციფიკური ენზიმი.

კოენზიმები ანუ კოფერმენტი

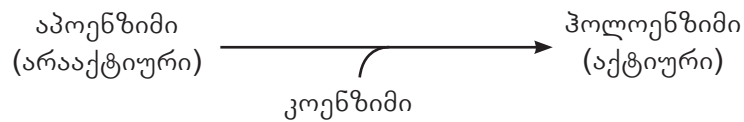
თითქმის ყველა ენზიმი არის ცილა. კომპლექსური ცილებით აგებული ენზიმები, ცილის ნაწილთან ერთად, შეიცავს არაცილოვან ჯგუფსაც. თერმოსტაბილურ ორგანულ მოლეკულას, რომელიც აუცილებელია ენზიმის აქტივობისათვის, ეწოდება კოენზიმი. კოენზიმი შესაძლოა, დაუკავშირდეს ფერმენტს და რეაქციის დასრულების შემდეგ მოწყდეს და დაუკავშირდეს სხვა ფერმენტს. ისეთ არაცილოვან ნაწილს, რომელიც მუდმივად შეკავშირებულია ცილასთან/ფერმენტთან ეწოდება პროსთეტული ჯგუფი. არაორგანული მეტალის იონს ეწოდება კოფაქტორი.

ენზიმის კოენზიმს მოკლებული ცილოვანი ნაწილი არააქტიურია, მას აპოენზიმი ეწოდება. სურ. 5.3



სურ. 5.3 - აპოენზიმი, კოენზიმი, ჰოლოენზიმი

აპოენზიმი უერთდება კოენზიმს და წარმოქმნის ჰოლოენზიმს, რომელიც წარმოადგენს ენზიმის აქტიურ ფორმას.



კოენზიმთა უმეტესობა წყალში ხსნადი ვიტამინების წარმოებულა. წყალში ხსნადი ვიტამინები ორგანიზმში გარდაიქმნება კოენზიმებად (ცხრილი 5.1).

ცხრილი 5.1 ვიტამინები და მათი კოენზიმური ფორმები

ვიტამინები	წარმოქმნილი კოენზიმები
თიამინი (B1)	თიამინ პიროფოსფატი (TPP)
ნიაცინი (B3)	ნიკოტინამიდ-ადენინ დინუკლეოტიდი (NAD ⁺) ნიკოტინამიდ-ადენინ დინუკლეოტიდ ფოსფატი (NADP ⁺)
რიბოფლავინი (B2)	ფლავინ მონონუკლეოტიდი (FMN) ფლავინ ადენინ დინუკლეოტიდი (FAD)
ბიოტინი (B7)	ბიოტინი
პირიდოქსინი (B6)	პირიდოქსალ ფოსფატი (PLP)
პანთოტენის მჟავა (B5)	CoA-SH
C ვიტამინი	ასკორბინის მჟავა
B9 ვიტამინის	დიჰიდროფოლატი
ვიტამინი K	მენაქინონი
B12 ვიტამინი	მეთილ კობალამინი და ადენოზილ კობალამინი

1 <https://bit.ly/32RYWc6>

ენზიმით კატალიზებულ რეაქციაში კოენზიმი მოქმედებს, როგორც დამხმარე, აქტიურ ცენტრს აწვდის საჭირო ქიმიურ ჯგუფებს, მუხტებს და სივრცულ ორიენტაციას. ცვლილება, რომელიც ხდება სუბსტრატში ენზიმის აქტივობის შედეგად, ბალანსირდება კოენზიმის მიერ. კოენზიმები იყოფა გამააქტივებელ ტრანსფერაზულ კოენზიმებად, რომლებიც მონაწილეობს ქიმიური ბმების გააქტიურებასა და/ან გადატანაში და ჟანგვა-აღდგენით კოენზიმებად, რომლებიც მონაწილეობენ ჟანგვა-აღდგენით რეაქციაში და ახორციელებენ ელექტრონების მიერთებასა და გაცემას. გამააქტივებელ ტრანსფერაზულ კოენზიმებს მიეკუთვნება მაგ., თიამინ პიროფოსფატი, ბიოტინი, პირიდოქსალ ფოსფატი, კოენზიმ A და სხვ. ხოლო ჟანგვა-აღდგენით კოენზიმებს მიეკუთვნება მაგ., NAD, FAD, FMN და სხვ.

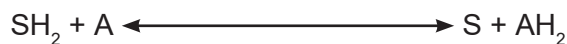
მაგალითად, ლაქტატ დეჰიდროგენაზას მიერ კატალიზებული ჟანგვა-აღდგენის რეაქციისას მიმდინარეობს ლაქტატის დაჟანგვა პირუვატამდე. ჟანგვის დროს, ლაქტატს ჩამოშორებულ ელექტრონს და წყალბადს იღებს ენზიმის შესაბამისი კოენზიმი, NAD⁺. სუბსტრატის დაჟანგვისას ხდება კოენზიმის აღდგენა, რაც ზუსტად აბალანსებს სუბსტრატში განვითარებულ ცვლილებებს.

ენზიმების კლასიფიკაცია

არსებობს ათასობით განსხვავებული ტიპის ფერმენტი. კონკრეტული ენზიმის სისტემატიზებულად იდენტიფიცირებისთვის, ბიოქიმიკოსებისა და მოლეკულური ბიოლოგების საერთაშორისო გაერთიანებამ (IUBMB) მოახდინა ენზიმების კლასიფიცირება ექვს განსხვავებულ ჯგუფად, რეაქციათა იმ ტიპების მიხედვით, რომელშიც მონაწილეებს ეს ფერმენტები.

კლასი 1: ოქსიდორედუქტაზები

ამ ჯგუფის ენზიმების მიერ ხდება ჟანგვა-აღდგენის რეაქციების კატალიზება.



მაგალითი: ლაქტატ დეჰიდროგენაზა



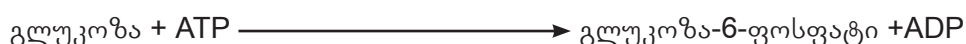
ლაქტატი იჟანგება პირუვატამდე; ამავდროულად ხდება კოენზიმის დაჟანგული ფორმის აღდგენა. ოქსიდორედუქტაზების სხვა მაგალითებია გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზა, ქსანთინ ოქსიდაზა, ალკოჰოლ დეჰიდროგენაზა და ა.შ.

კლასი 2: ტრანსფერაზები

ტრანსფერაზები არის ენზიმების ჯგუფი, რომელიც მონაწილეობს სუბსტრატებს შორის ქიმიური ჯგუფების გადატანაში (გადატანილი ჯგუფი არის ნებისმიერი, წყალბადის გარდა).



მაგალითი: ჰექსოკინაზა



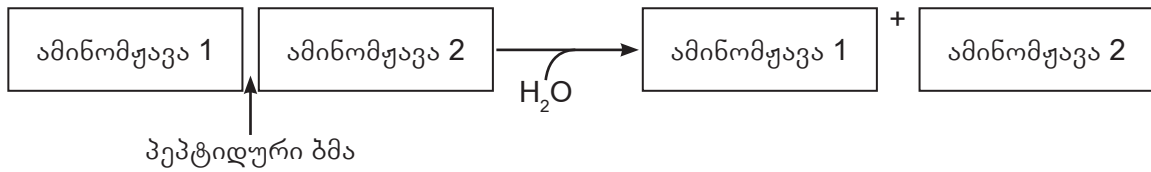
ჰექსოკინაზას მიერ ხდება რეაქციის კატალიზება, რომელშიც მაღალი ენერჯის მქონე ფოსფატის ჯგუფი ATP-დან გადაიტანება გლუკოზაზე, რასაც მოსდევს გლუკოზა-6-ფოსფატის წარმოქმნა.

ტრანსამინაზები წარმოადგენს ენზიმების ჯგუფს, რომელიც მონაწილეობს ამინომჟავების ამინო ჯგუფის α-კეტო მჟავაზე გადატანაში.

ტრანსფერაზების მაგალითებია სერინ ჰიდროქსიმეთილ ტრანსფერაზა, გლუკოზა-1-ფოსფატ ურიდილ ტრანსფერაზა და ა.შ.

კლასი 3: ჰიდროლაზები

ჰიდროლაზები მონაწილეობს ისეთი კოვალენტური ბმების ჰიდროლიზურ გახლეჩაში, როგორცაა პეპტიდური ბმა, გლიკოზიდური ბმა, ესტერული კავშირები და ა.შ.

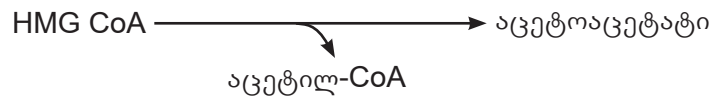


ნახშირწყლების, ცილებისა და ლიპიდების მონაწილე ენზიმების უმეტესობა არის ჰიდროლაზა, მაგალითად, ამილაზა, სუკრაზა, მალტაზა, ტრიპსინი, ქიმოტრიპსინი, ლიპაზა და ა.შ.

კლასი 4: ლიაზები

ლიაზები არის ენზიმების ჯგუფი, რომელიც კოვალენტური ბმების გახლეჩას ახორციელებს არაჰიდროლიზის გზით და ახალი კოვალენტური ბმის წარმოქმნა შეუძლია ენერჯის გამოყენების გარეშე. მაგალითად,

1. HMG CoA ლიაზა არის კეტოგენეზის ენზიმი.



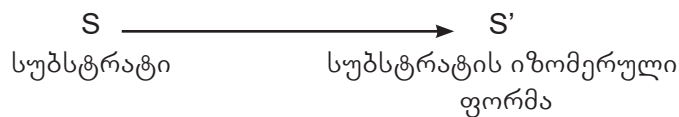
2. ალდოლაზა არის გლიკოლიზური გზის ენზიმი.



ლიაზების სხვა მაგალითებია ციტრატ სინთაზა, არომატული ამინომჟავას დეკარბოქსილაზა, ფუმარაზა და ა.შ.

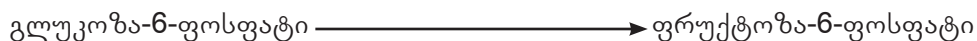
კლასი 5: იზომერაზები

იზომერაზები ენზიმების ჰეტეროგენური ჯგუფია. მათ მიერ ხდება სხვადასხვა ტიპის იზომერიზაციის რეაქციების კატალიზება.

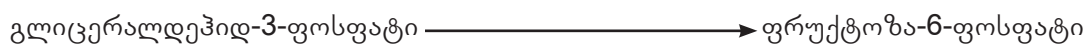


მაგალითად,

1. ფოსფოჰექსოზას იზომერაზა



2. ფოსფოტრიოზას იზომერაზა



კლასი 6: ლიგაზები

ლიგაზები მონაწილეობს ორი მოლეკულის შეერთების გზით ახალი სტრუქტურის ჩამოყალიბებაში, რომლის დროსაც, როგორც წესი, ხდება ენერგიის უტილიზაცია ATP-ის სახით. ფერმენტებს, რომელიც მოიხმარს ატფ-ის ენერგიას ენოდებათ სინთეზაზე, ხოლო რომელიც არ მოიხმარს ატფ-ის ენერგიას - სინთაზები.

ენზიმის საკომისიო ნომერი (EC): ყველა ენზიმს მინიჭებული აქვს ოთხციფრა ნომერი. მას ენოდება ენზიმის საკომისიო ნომერი (EC). ნომრის პირველი ციფრი აღნიშნავს კლასს, რომელსაც ენზიმი ეკუთვნის. მეორე ციფრი აღნიშნავს ქვეკლასს, ხოლო მესამე ციფრი - ქვე-ქვეკლასს. EC-ის მეოთხე ციფრი არის სპეციფიკური მოცემული ენზიმისთვის.

ენზიმით კატალიზებული რეაქციის სიჩქარე: ენზიმი არ ცვლის რეაქციის ნონასწორობის კონსტანტას, თუმცა ხელს უწყობს ნონასწორობამდე სწრაფად მისვლას, მაგალითად,



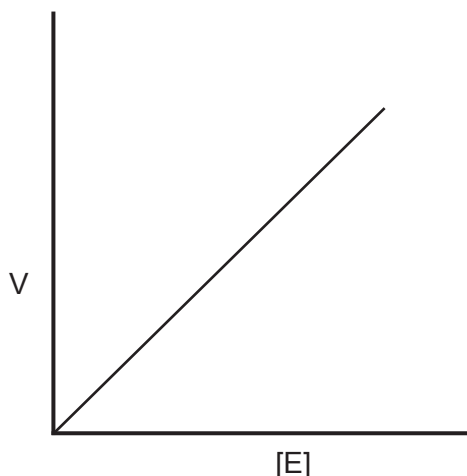
სიჩქარეს, რომლითაც სუბსტრატი გარდაიქმნება პროდუქტად, ენოდება რეაქციის სიჩქარე. ენზიმები ზრდის სპონტანური რეაქციების სიხშირეს. ენზიმების აქტივობაზე მოქმედებს სხვადასხვა ფაქტორი.

ფაქტორები, რომელიც მოქმედებს ენზიმებით კატალიზებულ რეაქციებზე

1. ენზიმის კონცენტრაცია
2. სუბსტრატის კონცენტრაცია
3. ტემპერატურა
4. pH
5. პროდუქტის კონცენტრაცია
6. ენზიმების აქტივატორები
7. ენზიმების ინჰიბიტორები

ენზიმების კონცენტრაცია

ენზიმის კონცენტრაციის ზრდა იწვევს რეაქციის სიჩქარის ზრდას, იმ შემთხვევაში, თუ სუბსტრატის ხელმისაწვდომობა შეუზღუდავია. სურ. 5.4



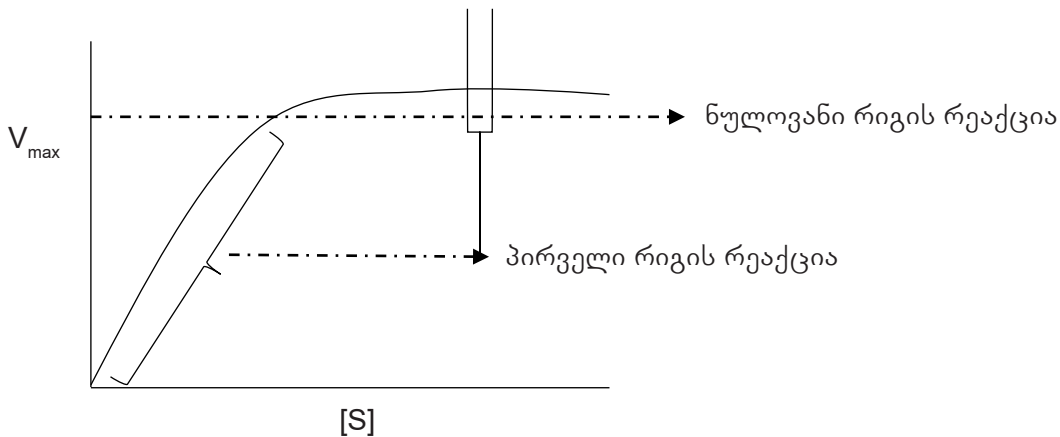
სურ. 5.4 ფერმენტის კონცენტრაცია

სუბსტრატის კონცენტრაცია

სუბსტრატის კონცენტრაციის ეტაპობრივად ზრდის შემთხვევაში, სხვა ფაქტორების მუდმივ მდგომარეობაში შენარჩუნებისას, რეაქციის სიჩქარე სანყის ფაზაში იქნება სუბსტრატის კონცენტრაციის პირდაპირპროპორციული. ენზიმით კატალიზებული რეაქციის ეს ფაზა ცნობილია „პირველი რიგის რეაქციის“ სახელით.

სუბსტრატის კონცენტრაციის შემდგომ ზრდასთან ერთად, გაიზრდება რეაქციის სიჩქარეც თუმცა, ის არ იქნება სუბსტრატის კონცენტრაციის პროპორციული („მეორე რიგის რეაქცია“).

როდესაც სუბსტრატის კონცენტრაცია აღწევს მაქსიმუმს, რეაქციის სიჩქარეც აღწევს თავის მაქსიმუმს, მას ეწოდება **მაქსიმალური სიჩქარე (V_{max})**. ენზიმით კატალიზებული რეაქციის ამ ფაზას ეწოდება „ნულოვანი რიგის რეაქცია“ (სურ. 5.5).



სურ. 5.5 სუბსტრატის კონცენტრაცია

სუბსტრატის კონცენტრაციასა და რეაქციის სიჩქარეს შორის ურთიერთობა მოგვანოდეს მიქაელისმა და მენტენმა. მოცემულ განტოლებას ეწოდება მიქაელის-მენტენის განტოლება:

$$V_0 = \frac{V_{max} [S]}{[S] + Km}$$

V_0 = სანყის სიჩქარე [S] არის სუბსტრატის კონცენტრაცია; Km = მიქაელის-მენტენის მუდმივა (მიქაელისის კონსტანტა).

ურთიერთობა სუბსტრატის კონცენტრაციისა და სიჩქარეს შორის გრაფიკზე ჰიპერბოლას სახით გამოისახება, როგორც ნაჩვენებია სურათზე 5.4.

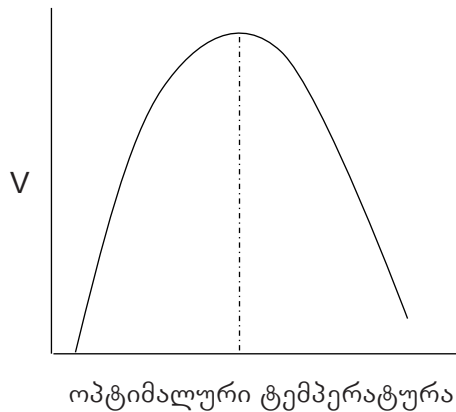
Km არის სუბსტრატის კონცენტრაცია, რომელიც საჭიროა ნახევარი V_{max} -ის მისაღწევად (მაქსიმალური სიჩქარის ნახევარი). Km გამოხატავს ენზიმის აფინურობას სუბსტრატის მიმართ. თუ Km -ის მნიშვნელობა მოცემული სუბსტრატისადმი მაღალია, ენზიმს აქვს ნაკლები აფინურობა სუბსტრატის მიმართ. Km -ის მნიშვნელობა დაბალია, როდესაც ენზიმს აქვს მაქსიმალური აფინურობა სუბსტრატის მიმართ.

თუ ენზიმს აქვს რამდენიმე სუბსტრატი, Km -ს მნიშვნელობა გვეხმარება ენზიმის ბუნებრივი სუბსტრატის გამოვლენაში. ბუნებრივია სუბსტრატი, რომლის მიმართ ენზიმს აქვს ყველაზე დაბალი Km -ის მნიშვნელობა.

ტემპერატურა

ენზიმით კატალიზებულ რეაქციაში ტემპერატურის ცვლილება აისახება რეაქციის სიჩქარეზე. თავდაპირველად, ტემპერატურის მატებასთან ერთად, იზრდება რეაქციის სიჩქარე და განსაზღვრულ ტემპერატურაზე აღწევს მაქსიმუმს. ამ ტემპერატურას ეწოდება **ოპტიმალური ტემპერატურა** (სურ. 5.6).

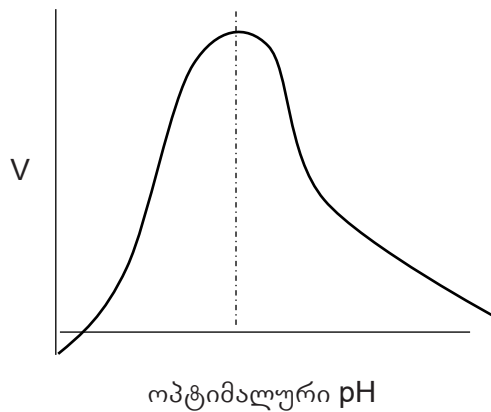
ტემპერატურის შემდგომი მატებისას რეაქციის სიჩქარე იწყებს თანდათან კლებას. ეს გამოწვეულია, ტემპერატურის ოპტიმალურზე მაღლა აწევისას, ენზიმების ცილების ეტაპობრივი დენატურაციით.



სურ. 5.6 ტემპერატურა

pH

ენზიმით კატალიზებული რეაქციის სიჩქარეზე გავლენას ახდენს რეაქციის ნარევის pH. მის ზრდასთან ერთად, იზრდება ენზიმით კატალიზებული რეაქციის აჩქარება და pH-ის გარკვეულ მნიშვნელობაზე აღწევს მაქსიმუმს. pH-ს, რომელზეც ენზიმით კატალიზებული რეაქციის სიჩქარე აღწევს მაქსიმუმს, ოპტიმალური pH ეწოდება (სურ. 5.7). pH-ის შემდგომი მატებით რეაქციის სიჩქარე ნელ-ნელა მცირდება, ენზიმის აქტიურ საიტზე არსებული გარკვეული ამინომჟავების გვერდითი ჯაჭვების მუხტის თვისებების ცვლილების გამო.



სურ. 5.7 pH

პროდუქტის კონცენტრაცია

ენზიმური რეაქციის პროდუქტის დაგროვებას შეუძლია აღნიშნული რეაქციის სიჩქარის დაქვეითება. მას, ასევე, შეუძლია რეაქციის შებრუნება და ორიგინალი სუბსტრატის წარმოქმნა.

ენზიმების აქტივატორები

ენზიმების აქტივობა შესაძლებელია გაიზარდოს გარკვეული ნივთიერებებისა და მეტალის იონების არსებობისას. მეტალის იონებს, რომელიც ზრდის ენზიმის აქტივობას, ეწოდება მეტალის კოფაქტორი. ისეთი მეტალის იონები, როგორიცაა Ca^{2+} , Mg^{2+} , Cu^{2+} , Zn^{2+} და ა.შ., აუცილებელია სხვადასხვა ენზიმის აქტივობისთვის.

ენზიმები, კაბონილ ანჰიდრაზა და კარბოქსი პეპტიდაზა კოფაქტორად მოითხოვს Zn^{2+} -ის არსებობას. ჰექსოკინაზა და სხვა ATP-დამოკიდებული კინაზა კოფაქტორად საჭიროებს Mg^{2+} -ს.

მანგანუმი აუცილებელია ენოლაზას აქტივობისთვის. ქლორი საჭიროა ამილაზასთვის. ენზიმები, რომელიც საჭიროებს სპილენძს, არის თიროზინაზა, კატალაზა და პეროქსიდაზა. ლეციტინაზა და ლიპაზა მოითხოვს კალციუმის არსებობას. ქსანთინი ოქსიდაზას აქტივობისთვის აუცილებელია მოლიბდენი.

ენზიმების აქტივობის ინჰიბიტორები

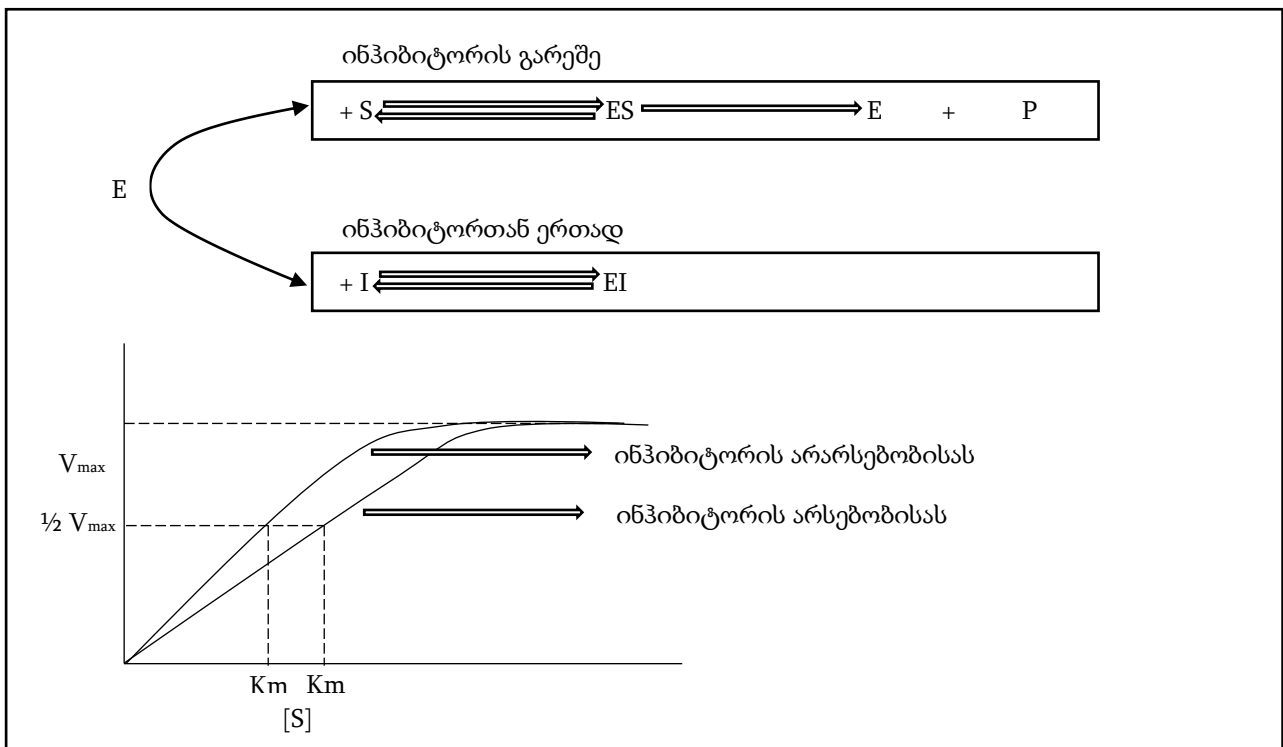
ნივთიერებებს, რომელიც აქვეითებს ენზიმების მოქმედებას, ინჰიბიტორები ეწოდება, ხოლო პროცესს - ინჰიბირება. ენზიმის აქტივობის დათრგუნვა ხდება მეტაბოლური გზის რეგულაციის დროს.

ქვემოთ ჩამოთვლილია განსხვავებული ტიპის ინჰიბირების მექანიზმი:

1. კონკურენტული ინჰიბირება
2. არაკონკურენტული ინჰიბირება
3. უკონკურენტო ინჰიბირება
4. სუიციდური ინჰიბირება
5. ალოსტერული ინჰიბირება

კონკურენტული ინჰიბირება

კონკურენტული ინჰიბირება არის ინჰიბირების შექცევადი ფორმა. ინჰიბიტორი სუბსტრატის მსგავსია (სუბსტრატის ანალოგი). რადგან ინჰიბიტორი სუბსტრატის ანალოგია, ენზიმის აქტიურ საიტთან შეკავშირების დროს, ის კონკურენციას უწევს სუბსტრატს. გამომდინარე იქედან, რომ აქტიური საიტის დაკავებისთვის არსებობს კონკურენცია ინჰიბიტორსა და სუბსტრატს შორის, ინჰიბირების ამ ფორმას ეწოდება კონკურენტული ინჰიბირება (სურ. 5.8).



სურ. 5.8 კონკურენტული ინჰიბირება

ინჰიბიტორის მიერ დათრგუნვის დაძლევა შესაძლებელია სუბსტრატის კონცენტრაციის გაზრდით. კონკურენტული ინჰიბირებისას **Km იზრდება, ხოლო V_{max} არ იცვლება**. ინჰიბიტორი ქმნის კომპლექსს ენზიმთან, რასაც ენზიმ-ინჰიბიტორის კომპლექსი ეწოდება.

კონკურენტული ინჰიბირების კლასიკურ მაგალითს წარმოადგენს მალონის მჟავას მიერ სუქცინატ დეჰიდროგენაზას ინჰიბირება. მალონის მჟავას აქვს სუქცინატის მსგავსი სტრუქტურა. ამგვარად, ის კონკურენტულად უწევს სუქცინატს ენზიმ სუქცინატ დეჰიდროგენაზას აქტიურ საიტთან შეკავშირებისას. თუ მალონის მჟავას კონცენტრაცია მაღალია, ენზიმური რეაქციის სიჩქარე მკვეთრად შემცირდება.

კონკურენტული ინჰიბირების იდეა გამოიყენება თერაპიული მიზნებისთვის:

1. ანტიმეტაბოლიტი, როგორცაა მეტოტრექსატი, ახდენს ენზიმ დიჰიდროფოლატ რედუქტაზას კონკურენტულ ინჰიბირებას, რომელიც საჭიროა ტეტრაჰიდროფოლატის სინთეზისთვის. ამგვარად, უჯრედში იწურება ტეტრაჰიდროფოლატის რაოდენობა, რომელიც აუცილებელია დნმ-ის სინთეზისთვის. ეს გავლენას ახდენს რეპლიკაციაზე და ქვეითდება უჯრედების პროლიფერაცია. ამ ნაშლის გამოყენება შესაძლებელია კიბოს მკურნალობისას.
2. ანტიმიკრობული აგენტი სულფონილამიდი არის პარამინოენზიმის მჟავას სტრუქტურული ანალოგი. მის მიერ ხდება ენზიმ პტეროიდ სინთაზას ინჰიბირება, შესაბამისად, ის ახდენს ფოლიუმის მჟავას სინთეზის დათრგუნვას. ფოლიუმის მჟავა საჭიროა ბაქტერიის უჯრედის კედლის სინთეზისთვის. ამგვარად, სულფონამიდები აინჰიბირებს ბაქტერიის უჯრედების გამრავლებას.
3. ტრიმეტოპრიმი, კიდევ ერთი ანტიბაქტერიული აგენტი, წარმოადგენს დიჰიდროფოლატ რედუქტაზას კონკურენტულ ინჰიბიტორს.
4. მეთანოლით მონამვლის სამკურნალოდ გამოიყენება ეთანოლი იმიტომ, რომ ეთანოლი მოქმედებს, როგორც ალკოჰოლ დეჰიდროგენაზას კონკურენტული ინჰიბიტორი და აქვეითებს მეთანოლის მეტაბოლიზმის საბოლოო პროდუქტის (ჭიანჭველმჟავა) რაოდენობას. ჭიანჭველმჟავას აკუმულაცია იწვევს სიბრმავეს, რომელიც ნანახია მეთანოლით მონამვლის შემთხვევებში.

არაკონკურენტული ინჰიბირება

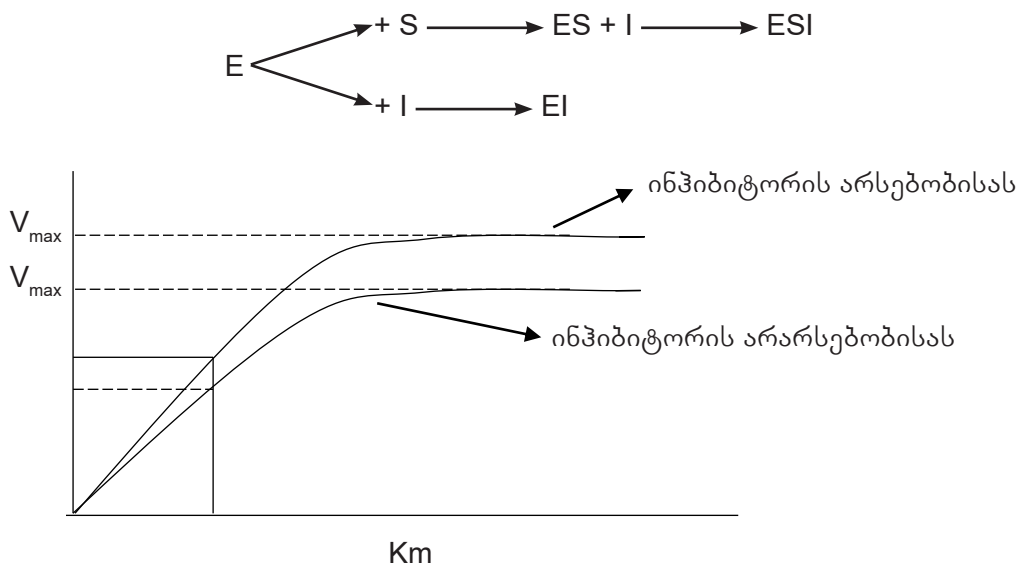
არაკონკურენტული ინჰიბირების რეაქციები შესაძლოა, იყოს შექცევადი, ან შეუქცევადი (სურ. 5.9). ინჰიბიტორი არ არის სუბსტრატის სტრუქტურული ანალოგი.

ამგვარად, ინჰიბიტორი უერთდება ენზიმის ისეთ საიტს, რომელიც არ წარმოადგენს აქტიურ საიტს. ინჰიბიტორს უნარი აქვს შეუკავშირდეს როგორც თავისუფალ ენზიმს, ასევე - ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსს და მოახდინოს ენზიმის ინაქტივაცია.

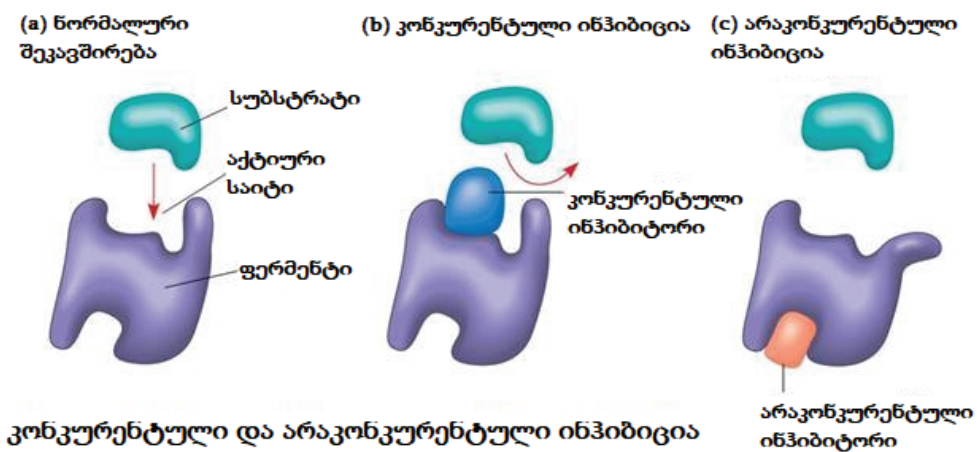
არაკონკურენტული ინჰიბირების დროს, **Km არ იცვლება, თუმცა V_{max} იზრდება**. თუ ინჰიბიტორი უერთდება თავისუფალ ენზიმს, ყალიბდება ენზიმ-ინჰიბიტორის კომპლექსი, ხოლო ინჰიბიტორის ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსთან დაკავშირებისას, წარმოიქმნება ენზიმ-სუბსტრატ-ინჰიბიტორის კომპლექსი. სუბსტრატის კონცენტრაციის ზრდით შეუძლებელია არაკონკურენტული ინჰიბირების დაძლევა.

არაკონკურენტული ინჰიბირების მაგალითებია:

1. იოდოაცეტატის მიერ ენზიმ გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას ინჰიბირება.
2. დიიზოპროპილფლუროფოსფატის (DFP) მიერ აცეტილქოლინ ესტერაზას ინჰიბირება.
3. ფტორის მიერ ენოლაზას ინჰიბიცია.
4. ასკარიდას მიერ სეკრეტორული ტრიპსინის ინჰიბიტორი ახდენს ენზიმ ტრიპსინის ინჰიბიციას. აღნიშნულის გამო, ასკარიდა დაცულია ნაწლავში ენზიმების პროტეოლიზური მონელებისგან.



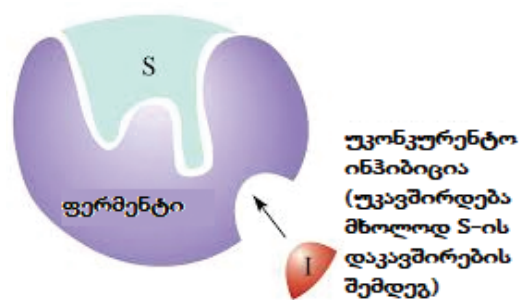
სურ. 5.9 არაკონკურენტული ინჰიბირება



სურ. 5.10 კონკურენტული და არაკონკურენტული ინჰიბიტორები

უკონკურენტო ინჰიბირება

უკონკურენტო ინჰიბირების შემთხვევაში ინჰიბიტორი უკავშირდება მხოლოდ ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსს. ამ ტიპის ინჰიბირების დროს ქვეითდება როგორც V_{max} , ისე K_m , ის იშვიათად გვხვდება ბიოლოგიურ სისტემებში.



სურ. 5.11 უკონკურენტო ინჰიბიტორი

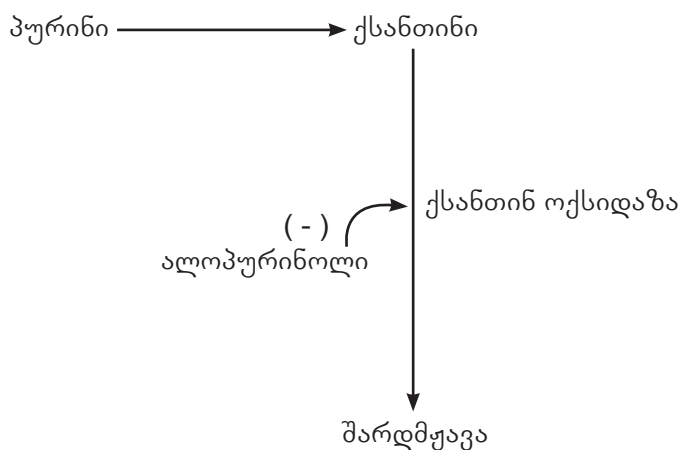
1 <https://bit.ly/34q3nLo>
 2 <https://bit.ly/3GkWOr0>

სუიციდური ინჰიბირება

სუიციდური ინჰიბირება არის ინჰიბირების შეუქცევადი ფორმა. ინჰიბიტორი წარმოადგენს სუბსტრატის ანალოგს, რომელიც უკავშირდება ენზიმის აქტიურ საიტს. როდესაც ინჰიბიტორი იკავებს აქტიურ საიტს, ენზიმი მასზე ზემოქმედებს. ენზიმის მოქმედება ინჰიბიტორს გარდაქმნის ძლიერ ინჰიბიტორად, რის შედეგადაც, ის იკავებს ენზიმის აქტიურ საიტს მუდმივად, შესაბამისად - შეუქცევადად. ინჰიბირების შებრუნება შეუძლებელია სუბსტრატის კონცენტრაციის გაზრდით. სუიციდურ ინჰიბირებას ასევე, ეწოდება მექანიზმ-დამოკიდებული ინჰიბირება.

მაგალითად:

1. ალოპურინოლი არის ქრონიკული პოდაგრას სამკურნალო წამალი. პოდაგრა არის სამედიცინო მდგომარეობა, რომლის დროს, სისხლში შარდმჟავას დონის მატების გამო, მყესებსა და რბილ ქსოვილებში აკუმულირდება შარდმჟავა კრისტალები. პურინებისგან შარდმჟავას ფორმირებაში მონაწილეობს ენზიმი ქსანთინოქსიდაზა (სურ. 5.12).



სურ. 5.12 სუიციდური ინჰიბირება

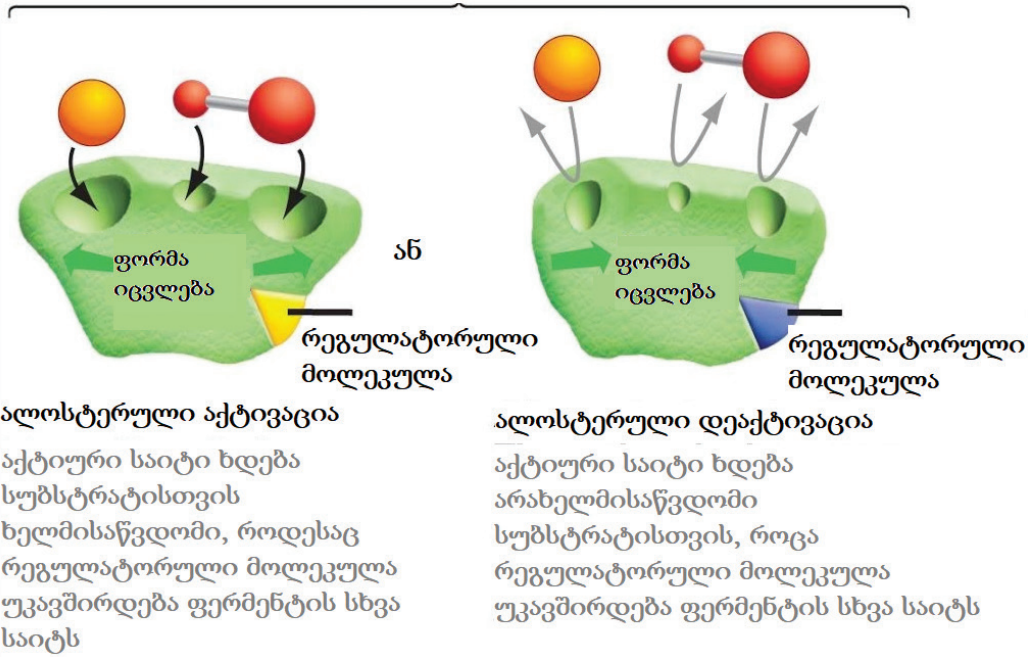
ალოპურინოლზე ენზიმ ქსანთინოქსიდაზას ზემოქმედებით, ალოპურინოლი გარდაიქმნება ალოქსანთინად, რომელიც წარმოადგენს ენზიმის ძლიერ ინჰიბიტორს. ინჰიბიცია ეფექტურია იქამდე, სანამ უჯრედი დაასინთეზებს ახალ ენზიმს.

2. ასპირინი წარმოადგენს ენზიმ ციკლოოქსიგენაზას სუიციდურ ინჰიბიტორს პროსტანოიდების სინთეზის გზაში.
3. დიფლურომეთილ ორნითინი არის ორნითინდეკარბოქსილაზას სუიციდური ინჰიბიტორი.

ალოსტერული ინჰიბირება

ალოსტერული ინჰიბიტორი ეწოდება ინჰიბიტორს, რომელიც უკავშირდება ფერმენტს არა აქტიურ საიტში, არამედ მისგან მოშორებულ, სხვა („ალო“) სივრცეში (სტერეო) მყოფ საიტში და აინჰიბირებს ფერმენტის აქტივობას. სურ. 5.13 ალოსტერული ინჰიბიტორების აქტივობა იმატებს ან იკლებს ენზიმთან ალოსტერული მოდულატორების ან ეფექტორების შეკავშირებით. ალოსტერულ ეფექტორებს, რომელიც აძლიერებს ენზიმების აქტივობას, ეწოდება **პოზიტიური ალოსტერული ეფექტორები**, ან მოდიფიკატორები, ხოლო ეფექტორებს, რომელიც აქვეითებს ენზიმების აქტივობას - **ნეგატიური ალოსტერული ეფექტორები**.

ალოსტერული რეგულაცია

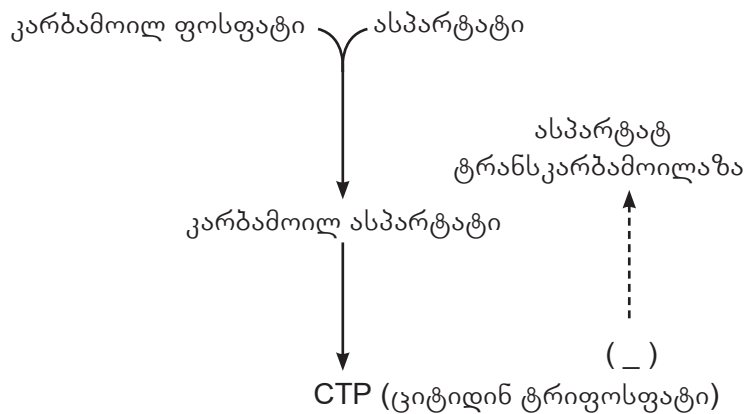


სურ. 5.13 ფერმენტების აქტივობის ალოსტერული რეგულაცია

მეტაბოლური გზის რეგულირებადი ეტაპების მაკატალიზებელი ენზიმების უმეტესობა ალოსტერული ენზიმებია. აღნიშნულ ენზიმებს ეწოდება მეტაბოლური გზის სიჩქარის შემზღვეველი ენზიმები, ან რეგულირებადი ენზიმები.

მაგალითად:

1. ასპარტატტრანსკარბამოილაზა არის პირიმიდინის ბიოსინთეზში მონაწილე ენზიმი, რომელიც აკატალიზებს გზის მეორე ეტაპს, რომლის დროსაც კარბამოილ ფოსფატი და ასპარტატი გარდაიქმნება კარბამოილასპარტატად (სურ. 5.14).



სურ. 5.14 ალოსტერული ინჰიბიციონება

მეტაბოლური გზის საბოლოო პროდუქტი, ციტიდინ ტრიფოსფატი (CTP), წარმოადგენს ენზიმ ასპარტატტრანსკარბამოილაზას ნეგატიურ მოდიფიკატორს. საბოლოო პროდუქტის მიერ რეგულირებადი ენზიმის ინჰიბირებას ეწოდება უკუკავშირით ინჰიბირება. უკუკავშირით ინჰიბირება ყოველთვის არის ალოსტერული ინჰიბირება.

2. აცეტილ CoA კარბოქსილაზა ინჰიბირდება პალმიტატით.

1 <https://bit.ly/3s5aLEs>

- პირუვატკარბოქსილაზა ინჰიბირდება ADP-ით.
- ფოსფოფრუქტოკინაზა ინჰიბირდება ციტრატითა და ATP-ით.

ენზიმის აქტივობის რეგულირება

ენზიმების აქტივობა კარგად რეგულირდება, რადგან მათი გააქტივება მოხდეს მხოლოდ საჭიროების შემთხვევაში. ენზიმების აქტივობის რეგულირება წარმოადგენს საშუალებას, რომლის მეშვეობით ხდება მეტაბოლური გზების რეგულირება. მეტაბოლური გზის სიჩქარის რეგულირება ხელს უწყობს უჯრედში სუბსტრატის გამოფიტვის პრევენციას და ხელმისაწვდომი რესურსების ეკონომიურ უტილიზაციას.

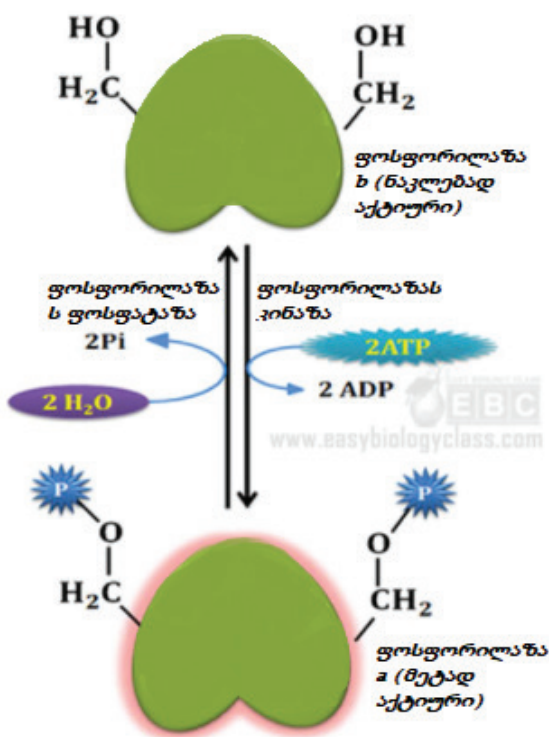
არსებობს მეტაბოლური გზის ენზიმების რეგულირების სხვადასხვა მეთოდი. ისინი თავმოყრილია შემდეგნაირად:

- კოვალენტური მოდიფიკაცია
- ალოსტერული რეგულაცია
- სინთეზი და დეგრადაცია
- პროენზიმის აქტივაცია
- იზოენზიმები

კოვალენტური მოდიფიკაცია

ცილა ფერმენტზე გარკვეული ჯგუფები ემატება კოვალენტური ბმების ფორმირებით, ან ჩამოშორდება კოვალენტური ბმის ჰიდროლიზის გზით, რასაც მოსდევს ენზიმის აგებულების ანუ კონფორმაციის ცვლილება. ეს წინ უძღვის ენზიმის აქტივობის მომატებას ან დაქვეითებას. აღნიშნული პროცესი ცნობილია კოვალენტური მოდიფიკაციის სახელით.

ენზიმების კოვალენტური მოდიფიკაცია ხდება **ფოსფორილირებით**, ან **დეფოსფორილირებით**. ამას გარდა, კოვალენტური მოდიფიკაციის სხვა მეთოდებია აცეტილირება და დეაცეტილირება; მეთილირება და დემეთილირება და სხვ.



სურ. 5.15 გლიკოგენ ფოსფორილაზას აქტივობის რეგულაცია კოვალენტური მოდიფიკაციის გზით: ფოსფორილაზა არსებობს ორი ფორმით - უფრო აქტიური ფოსფორილაზა **a** და ნაკლებად აქტიური ფოსფორილაზა **b**. ამ უკანასკნელის ფოსფორილირება კინაზას მიერ, უზრუნველყოფს აქტიური ფოსფორილაზა **a**-ს პროდუქციას. ანალოგიურად, ფოსფორილაზას ფოსფატაზას მიერ ფერმენტის დეფოსფორილირების შედეგად წარმოიქმნება ნაკლებად აქტიური ფოსფორილაზა **b**

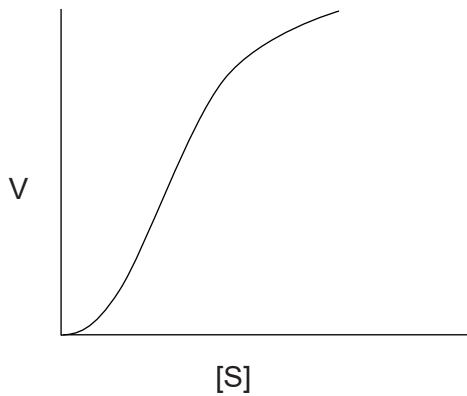
1 <https://bit.ly/3gfQFSd>

გლიკოგენ სინთაზა გლიკოგენის სინთეზში მონაწილე ენზიმია, ხოლო გლიკოგენ ფოსფორილაზა მონაწილეს იღებს გლიკოგენის დეგრადაციაში. ფოსფორილირებისას, გლიკოგენ სინთაზა ინაქტივირდება, ხოლო გლიკოგენ ფოსფორილაზა აქტიურდება. ამგვარად, გლიკოგენის აქტიური სინთეზისას, ინჰიბირებულია გლიკოგენის დაშლა და პირიქით. ეს ხელს უწყობს ფუნქციონირებას (ფუჭი) ციკლის თავიდან აცილებას.

ალოსტერული ინჰიბიცია

ალოსტერული ენზიმების აქტივობა რეგულირდება მცირე ზომის მოლეკულების, ალოსტერული მოდიფიკატორების, ან ეფექტორების მიერ.

ალოსტერული მოდიფიკატორები უკავშირდება ალოსტერულ საიტს (ნებისმიერი სხვა საიტი, აქტიური საიტის გარდა), რომელიც შეიძლება განთავსებული იყოს აქტიური საიტისგან მოშორებით. ეფექტორი მოლეკულები უკავშირდება მარეგულირებელ საიტს და ინვეს ენზიმის კონფორმაციულ ცვლილებას. აღნიშნული სტრუქტურული ცვლილებების გამო, ენზიმის აქტივობა იმატებს, ან იკლებს. ალოსტერული ენზიმის სიგმოიდური ფორმის შემთხვევაში სუბსტრატის სატურაცია არის მრუდხაზოვანი (სურ. 5.16). ისეთ ალოსტერულ რეგულატორს, რომელიც ზრდის ენზიმის აქტივობას, ეწოდება პოზიტიური ალოსტერული ეფექტორი, ხოლო ისეთს, რომელიც აქვეითებს ენზიმის აქტივობას ეწოდება ნეგატიური ალოსტერული ეფექტორი.



სურ. 5.16 ალოსტერული რეგულაცია

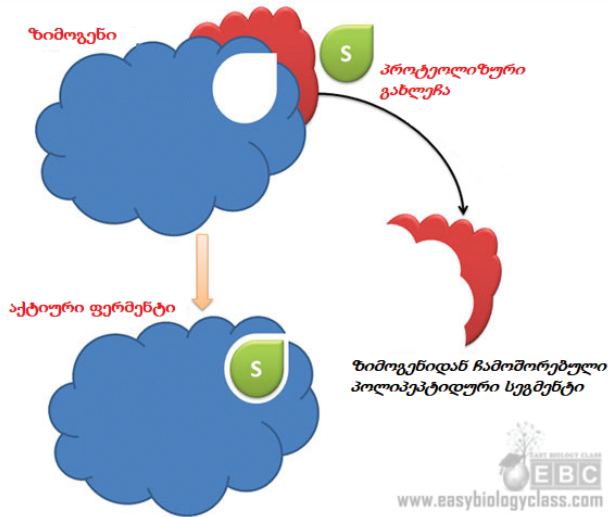
ენზიმების სინთეზი და დეგრადაცია

ენზიმის აქტივობის კონტროლი შესაძლებელია, ენზიმის სინთეზისა და დაშლის ცვლილებებით, ენზიმის კონცენტრაციის მატებით ან დაქვეითებით. ფერმენტებს, რომელთა კონცენტრაცია მუდმივად უცვლელია, ეწოდება **კონსტიტუციური ენზიმები**. რეგულირებული ფერმენტების სინთეზის სიჩქარე მუდმივად იცვლება. მათ აქვთ ძალიან მოკლე ნახევარდაშლის პერიოდი, რადგან მათი აქტივობა საჭიროა მცირე დროის განმავლობაში. ენზიმის სინთეზის პროცესის ზრდას ეწოდება **ინდუქცია**. მოლეკულებს, რომლებიც გენების დონეზე ზემოქმედებით, პასუხისმგებელია სინთეზის გაზრდაზე, ეწოდება **ინდუქტორები**. მსგავსად, მოლეკულებს, რომლებიც აქვეითებს სინთეზის სიხშირეს, ეწოდება **რეპრესორები**, ხოლო პროცესს - **რეპრესია**.

მაგალითად, გლუკონოგენეზის საკვანძო ენზიმები - პირუვატ კარბოქსილაზა, ფოსფონოლპირუვატ კარბოქსიკინაზა, ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატაზა და გლუკოზა-6-ფოსფატაზა ინდუცირდება გლუკაგონით, ხოლო ინსულინი ზემოქმედებს, როგორც რეპრესორი.

პროენზიმის აქტივაცია

ენზიმებს, რომელიც სინთეზდება და სეკრეტირდება არააქტიური ფორმით, ეწოდება პროენზიმები (ზიმოგენები). პროენზიმების გააქტივება ხდება მხოლოდ მაშინ, როდესაც ისინი აღწევს მოქმედების საიტს, ან როდესაც მათი აქტივობა აუცილებელია. პროენზიმების აქტივაცია ხდება, გარემომცველი არის pH-ის ცვლილებით გამოწვეული, ერთი ან რამდენიმე პეპტიდური ბმის ჰიდროლიზით, ან სხვა ენზიმების მოქმედების შედეგად. სურ.5.17



ზიმოგენის აქტივაცია პროტეოლიზური გახლეჩით

სურ. 5.17 - ზიმოგენების აქტივაცია

მაგალითად, მომწელებელი ფერმენტები, როგორცაა პეპსინოგენი, ტრიპსინოგენი, ქიმოტრიპსინოგენი და ა.შ., წარმოადგენს, შესაბამისად, ენზიმების, პეპსინის, ტრიპსინისა და ქიმოტრიპსინის არააქტიურ ფორმებს. პეპსინოგენი პეპსინად გარდაქმნას განიცდის გარემომცველი pH-ის ცვლილების დროს. შემდგომ, არსებული პეპსინი ააქტიურებს დარჩენილ პეპსინოგენს პეპსინად. სისხლის შედედებისას ჩართულია ზიმოგენების გააქტიურების კასკადი.¹

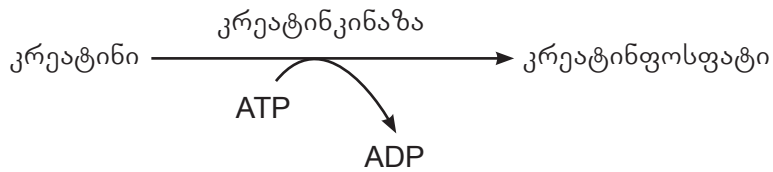
იზოენზიმები

ერთი და იგივე კატალიზური აქტივობისა და განსხვავებული ფიზიკური ფორმის მოლეკულებს ეწოდება იზოენზიმები. ისინი ერთმანეთისგან განსხვავდება ანტიგენურ მახასიათებლებზე, ელექტროფორეზულ მოძრაობაზე, სიცხისადმი მდგრადობასა და ინჰიბიტორებისადმი მგრძობელობაზე დამოკიდებულების მიხედვით. ისინი აკატალიზებს ერთსა და იმავე რეაქციას და განსხვავდება Km-ის, V_{max}-ისა და მარეგულირებელი მახასიათებლების მიხედვით.

განსხვავებული მოლეკულური ფორმები შესაძლოა ინახოს ერთი პოპულაციის სხვადასხვა ინდივიდში, ან ერთი ინდივიდის სხვადასხვა ქსოვილში, ან ერთი ქსოვილის

სხვადასხვა სუბუჯრედულ განყოფილებაში. მრავალი მოლეკულური ფორმის ენზიმების უმეტესობა ოლიგომერულია (აქვს ერთზე მეტი სუბერთეული).

მაგალითად, კრეატინკინაზა (CK) არის ენზიმი, რომელიც, ATP-ის ფოსფატის ჯგუფის გამოყენებით, კრეატინს გარდაქმნის კრეატინფოსფატად.



კრეატინკინაზა დიმერული ცილაა. მას აქვს ორი სუბერთეული - M და B სუბერთეულები. განსხვავებული სუბერთეულები წინასწარ სინთეზდება სხვადასხვა ქსოვილში. M სუბერთეული, ძირითადად, სინთეზდება კუნთში, ხოლო B სუბერთეული - თავის ტვინში. აღნიშნული სუბერთეულები ერთიანდება სხვადასხვა კომბინაციით, და წარმოქმნის დიმერულ ცილებს. შედეგად, წარმოქმნილი იზომერული ფორმებია:



¹ <https://bit.ly/3Gek5KZ>

MB \longrightarrow CK2 \longrightarrow დამახასიათებელია გულის კუნთისთვის

MM \longrightarrow CK3 \longrightarrow მდიდარია ჩონჩხის კუნთები

არსებობს სამი განსხვავებული ფორმის კრეატინკინაზა - CK1, CK2 და CK3.

ლაქტატდეჰიდროგენაზა არის სხვა მაგალითი.

ის წარმოადგენს ტეტრამერულ ცილას (შეიცავს ოთხ სუბერთეულს), რომელიც აგებულია ორი განსხვავებული ტიპის სუბერთეულით - H (გულის) სუბერთეული და (M) კუნთის სუბერთეული. აღნიშნული ქვეერთეულები ერთმანეთს უკავშირდება სხვადასხვა კომბინაციით და წარმოქმნის ტეტრამერულ ლაქტატდეჰიდროგენაზას:

HHHH \longrightarrow LD1

HHHM \longrightarrow LD2

HHMM \longrightarrow LD3

HMMM \longrightarrow LD4

MMMM \longrightarrow LD5

LDH წარმოადგენილია ხუთი განსხვავებული მოლეკულური ფორმით - LD1, LD2, LD3, LD4 და LD5.

დიაგნოსტიკური ენზიმოლოგია

ენზიმები გამოიყენება დაავადებათა დიაგნოსტიკისთვის. ენზიმოლოგიის ნაწილს, რომელიც გამოიყენება დაავადებების დიაგნოსტიკისას, ეწოდება დიაგნოსტიკური ენზიმოლოგია. ენზიმების კონცენტრაცია იზომება ახლად აღებულ შრატში. არსებობს შრატის ენზიმების ორი ფორმა:

1. ფუნქციური ენზიმები
2. არაფუნქციური ენზიმები

ფუნქციური ენზიმები

აღნიშნულ ენზიმებს სისხლში განსაზღვრული ფუნქცია აქვს. როგორც წესი, ისინი სინთეზდება სხვადასხვა ქსოვილში და ცირკულაციაში ხვდება შესაბამისი მოვალეობის შესასრულებლად.

არაფუნქციური ენზიმები

ამ ენზიმებს სისხლში არ აქვს განსაზღვრული ფუნქცია. ისინი წარმოადგენს სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედშიდა ენზიმებს. არაფუნქციურ ენზიმებს განსხვავებული ფუნქცია აქვს იმ ქსოვილებში, სადაც არსებობს. ისინი ამ ქსოვილების უჯრედებს გარეთ აღწევენ (უჯრედების ყოველდღიური რღვევის შედეგად (უჯრედების ბრუნვა). ჯანმრთელ ინდივიდებში ისინი პასუხისმგებელი არიან სისხლში ამ ენზიმების დაბალ აქტივობაზე.

ენზიმების დონე სისხლში აღინიშნება საერთაშორისო ერთეულით ((U/L). ერთ საერთაშორისო ერთეულს აქვს ენზიმური აქტივობა, რომელიც საჭიროა, **ერთი წუთის განმავლობაში, ერთ ლიტრ შრატში ერთი მილიმოლი სუბსტრატის პროდუქტად გარდაქმნისათვის.**

შრატში ფუნქციური და არაფუნქციური ენზიმების დონეების მატებას ან კლებას მნიშვნელოვანი როლი ეკისრება დაავადებების დიაგნოსტიკისას.

გარკვეული ენზიმები დიდი რაოდენობით გვხვდება გარკვეულ ქსოვილებში.

- კრეატინკინაზას MB იზოფორმა (CK-MB) და LD1 (LDH) იზოფორმა დიდი რაოდენობით არის გულის კუნთში.

- ალანინტრანსფერაზით (ALT) მდიდარია ღვიძლის უჯრედები.
- ამილაზას აქტივობა ნანახია პანკრეასსა და სანერწყვე ჯირკვლებში.

ქსოვილის უჯრედების დაზიანებისას, აღნიშნული ქსოვილისთვის დამახასიათებელი ენზიმი, ან ენზიმის იზოფორმა აღწევს უჯრედებიდან და ხვდება სისხლში. შესაბამისად, მათი კონცენტრაცია სისხლში იმატებს.

დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის ენზიმები და ქსოვილები, რომლისთვისაც ისინი დამახასიათებელია, ჩამოთვლილია ცხრილში 5.2.

ცხრილი 5.2 დიაგნოსტიკური მნიშვნელობის ენზიმები

ენზიმი	ქსოვილი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ენზიმი
1. ალანინ ამინოტრანსფერაზა (ALT)	ღვიძლის უჯრედების დაზიანება (ღვიძლის დაავადება)
2. ასპარტატ ამინოტრანსფერაზა (AST)	გული და ღვიძლი
3. ტუტე ფოსფატაზა (ALP)	ღვიძლის ობსტრუქციული დაავადება და ძვლის დაავადება
4. მჟავა ფოსფატაზა (ACP)	პროსტატის კიბო
5. ამილაზა	პანკრეასის დაავადება
6. ლიპაზა	პანკრეასის დაავადება
7. ლაქტატდეჰიდროგენაზა (LDH)	გულის დაავადება
8. საერთო კრეატინკინაზა (T.CK)	ჩონჩხის კუნთების დისტროფია
9. კრეატინკინაზას MB იზოფორმა	მიოკარდიუმის დაზიანება
10. გამაგლუტამილტრანსპეპტიდაზა (GGT)	ღვიძლის ალკოჰოლური დაავადება
11. 5'ნუკლეოტიდაზა	ღვიძლის ობსტრუქციული დაავადება
12. შრატის ქოლინესტერაზა	ორგანული ფოსფორით მოწამვლა

ენზიმების ჯგუფი, რომელიც გვებმარება ღვიძლის დაავადებების დიაგნოსტიკაში, არის: ALT, AST, ALP, GGT და 5'ნუკლეოტიდაზა. ღვიძლის უჯრედების დაზიანების არსებობისას იმატებს ALT-სა და AST-ს დონეები. ნაღვლოვან გზებში ობსტრუქციისას სისხლში ხდება ტუტე ფოსფატაზას, 5'ნუკლეოტიდაზასა და GGT-ს მატება. GGT მეტად დამახასიათებლად გამოავლენს ღვიძლის ალკოჰოლურ დაავადებას.

მიოკარდიუმის დაზიანების მარკერებია AST, LDH, CK-MG და ტროპონინ I, ან ტროპონინ T. კარდიალური ტროპონინი წარმოადგენს ცილას, რომელიც წარმოდგენილია აქტინის ფილამენტებში. მათი დონეები იმატებს მიოკარდიუმის დაზიანების შემთხვევაში.

კითხვები

1. რა არის ენზიმი? დეტალურად განიხილეთ ენზიმებზე მოქმედი ფაქტორები.
2. განიხილეთ ენზიმების აქტივობის რეგულაცია.
3. დეტალურად განიხილეთ ენზიმების დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა.
4. მოახდინეთ ენზიმების კლასიფიკაცია შესაბამისი მაგალითებით.
5. აღწერეთ კონკურენტული ინჰიბირება

6. განიხილეთ სუიციდური ინჰიბირება
7. რას წარმოადგენს კოენზიმები? განიხილეთ მათი მნიშვნელობა.
8. მოკლედ ჩამოწერეთ სხვადასხვა მოდელის შესახებ, რაც დაგეხმარებათ ენზიმ-სუბსტრატის კომპლექსის ასახსნელად.
9. რა არის იზოენზიმები? დაწერეთ LDH-ისა და CK-ის იზომერები.

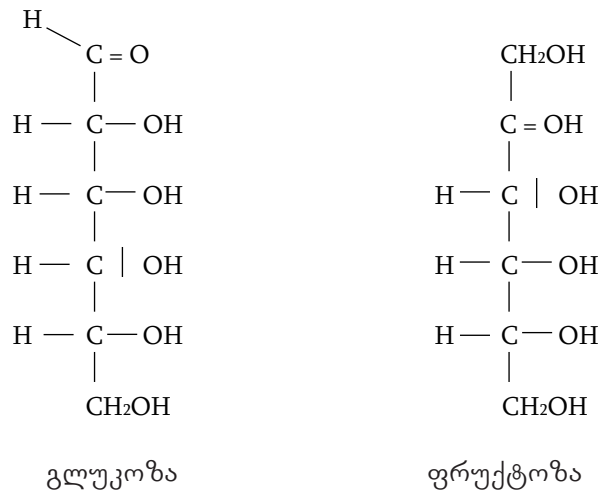
6

ნახშირწყლების ქიმია

შესავალი

მცენარეები ნახშირწყლების პირველადი წყაროა. ისინი ნახშირწყლებს წარმოქმნიან ფოტოსინთეზის გზით, ნახშირორჟანგისა და მზის სხივების გამოყენებით. ნახშირწყლები წარმოადგენს ცხოველების ძირითად ენერჯის წყაროს. ნახშირწყლების დაჟანგვით მიღებული ენერჯია გამოიყენება სხვადასხვა დანიშნულებით, როგორცაა, მოძრაობა, მემბრანის გავლით მოლეკულების ტრანსპორტი და ა.შ.

ნახშირწყლები შეიცავს ნახშირბადს, წყალბადსა და ჟანგბადს. წყალბადისა და ჟანგბადის თანაფარდობა წყლის მოლეკულაში წარმოდგენილი თანაფარდობის ტოლია. მაგალითად, გლუკოზის მოლეკულური ფორმულა არის $C_6H_{12}O_6$. თუ დავწერთ, როგორც $C_6(H_2O)_6$ ან $C(H_2O)_6$, ეს გამოიხატება, როგორც ჰიდრირებული ნახშირბადი, აქედან გამომდინარე შეჩვენებულია სახელი - ნახშირწყალი. ნახშირწყლები წარმოადგენს ჰიდროქსილის ჯგუფის დიდი რაოდენობით შემცველ ნახშირბადოვან სტრუქტურებს.



სურ. 6.1

ზოგიერთი ნახშირწყალი შეიცავს ალდეჰიდის ჯგუფს, სხვები - კეტო ჯგუფს. ზემოთ მოყვანილ მაგალითში, გლუკოზა (სურ. 6.1) შეიცავს ბევრ ჰიდროქსილის ჯგუფს, ხოლო პირველი ჟანგბადის ატომი არის ალდეჰიდის ჯგუფი. ფრუქტოზას (სურ. 6.1) შემთხვევაში, ასევე, წარმოდგენილია ბევრი ჰიდროქსილის ჯგუფი, მეორე ნახშირბადის ატომი არის კეტო ჯგუფი. **ნახშირწყლები განისაზღვრება, როგორც პოლიჰიდროქსი ალდეჰიდები, ან პოლიჰიდროქსი კეტონები, ან სტრუქტურები, რომელთაგანაც ისინი წარმოიქმნება ჰიდროლიზის შედეგად. ნახშირწყლების ფუნქციები:**

1. ენერგიის მთავარი წყარო. გლუკოზა წარმოადგენს ენერგიის მზა წყაროს;
2. გლიკოგენი არის ენერგიის სამარაგო ფორმა;
3. ნახშირწყლები ცხოველთა და მცენარეთა სტრუქტურული კომპონენტებია;
4. რიბოზა და დეოქსირიბოზა ნუკლეინის მჟავების შემადგენელი ნაწილებია;
5. ნახშირწყლები საჭიროა უჯრედებს შორის ურთიერთობისთვის;
6. ასკორბინის მჟავა, ნახშირწყლის წარმოებულ, წყალში ხსნადი ვიტამინია;
7. ამინო შაქრები (ნახშირწყლების წარმოებულები) წარმოადგენს ისეთი ანტიბიოტიკების კომპონენტებს, როგორცაა, ერითრომიცინი, სტრეპტომიცინი და ა.შ.;
8. სისხლის ჯგუფის განმსაზღვრელი ნივთიერებები ბუნებით ნახშირწყლებია.

ნახშირწყლების კლასიფიკაცია

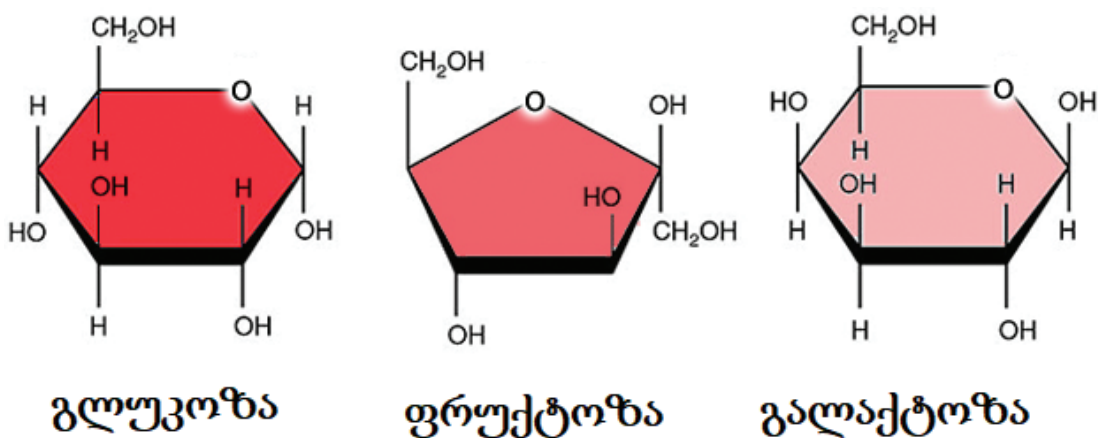
ნახშირწყლების კლასიფიკაცია ემყარება მათში წარმოდგენილი პოლიჰიდროქსი ალდეჰიდისა თუ პოლიჰიდროქსი კეტონების ერთეულების რაოდენობას.

1. მხოლოდ ერთი პოლიჰიდროქსი ალდეჰიდის ან პოლიჰიდროქსი კეტონის ერთეულის შემცველ ნახშირწყლებს **მონოსაქარიდები** ეწოდება.
2. ორიდან ათ მონოსაქარიდამდე შემცველ ნახშირწყლებს **ოლიგოსაქარიდები** ეწოდება.
3. ათზე მეტი მონოსაქარიდის შემცველ ნახშირწყლებს **პოლისაქარიდები** ეწოდება.

მონოსაქარიდები

მონოსაქარიდები წარმოადგენს ნახშირწყლების ყველაზე მარტივ ჯგუფს, ხშირად უწოდებენ **მარტივ შაქრებს**. მათი შემდგომი ჰიდროლიზი შეუძლებელია. სურ. 6.2 მონოსაქარიდები არის ტკბილი გემოს მქონე და წყალში ხსნადი (შესაბამისად, მათ ეწოდებათ შაქრები). მაგალითად, გლუკოზა და ფრუქტოზა მონოსაქარიდებია.

ალდეჰიდის, როგორც ფუნქციური ჯგუფის, შემცველ შაქრებს ეწოდება **ალდოზები**, ხოლო კეტო ფუნქციური ჯგუფის შემცველ შაქრებს - **კეტოზები**. მაგალითად, გლუკოზა არის ალდოზა, ხოლო ფრუქტოზა არის კეტოზა. ბუნებაში ყველაზე გავრცელებულ მონოსაქარიდს წარმოადგენს ექვსი ნახშირბადის შემცველი ალდოზა - გლუკოზა.

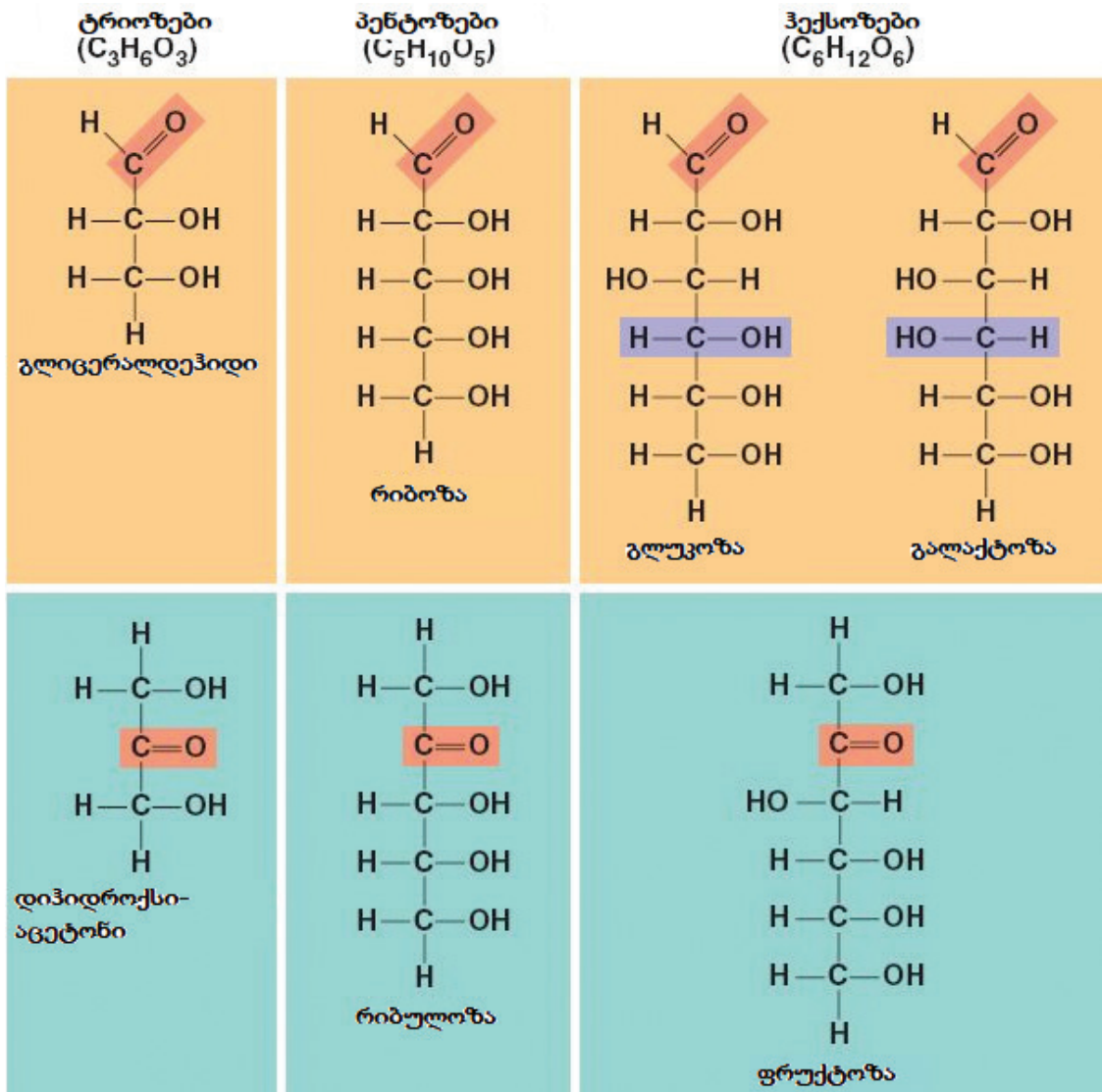


სურ. 6.2 - მონოსაქარიდები

1 shorturl.at/dixRY

მონოსაქარიდების შემდგომი დაშლა დამოკიდებულია მათში წარმოდგენილი ნახშირბადის ატომების რაოდენობაზე. ბიოლოგიური მნიშვნელობის მქონე მონოსაქარიდები შეიცავს სამიდან შვიდ ნახშირბადის ატომს. სურ. 6.3

1



სურ. 6.3 ალდო და კეტო შაქრები, ტრიოზები, პენტოზები, ჰექსოზები

- სამი ნახშირბადის შემცველ მონოსაქარიდებს ეწოდება **ტრიოზები**. თუ ტრიოზა შეიცავს ალდეჰიდის ჯგუფს, მას ალდოტრიოზა ეწოდება. თუ ტრიოზა შეიცავს კეტო ჯგუფს, მას კეტოტრიოზა ეწოდება. მაგალითად, გლიცერალდეჰიდი არის ტრიოზა; დიჰიდროქსიაცეტონი არის კეტოტრიოზა.¹
- ოთხი ნახშირბადის შემცველ მონოსაქარიდებს ეწოდება **ტეტროზები**. თუ ტეტროზა შეიცავს ალდეჰიდის ჯგუფს, მას ალდოტეტროზა ეწოდება. თუ ტეტროზა შეიცავს კეტო ჯგუფს, მას კეტოტეტროზა ეწოდება. მაგალითად, ერითროზა არის ალდოტეტროზა; ერითრულოზა არის კეტოტეტროზა.
- ხუთი ნახშირბადის შემცველ მონოსაქარიდებს ეწოდება **პენტოზები**. თუ პენტოზა შეიცავს ალდეჰიდის ჯგუფს, მას ალდოპენტოზა ეწოდება. თუ პენტოზა შეიცავს კეტო ჯგუფს, მას კეტოპენტოზა ეწოდება. მაგალითად, რიბოზა არის ალდოპენტოზა, ხოლო რიბულოზა არის კეტოპენტოზა.

1 shorturl.at/cdzD0

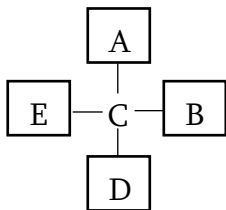
- ექვსი ნახშირბადის შემცველ მონოსაქარიდებს ეწოდება **ჰექსოზები**. თუ ჰექსოზა შეიცავს ალდეჰიდის ჯგუფს, მას ალდოჰექსოზა ეწოდება. თუ ჰექსოზა შეიცავს კეტო ჯგუფს, მას კეტოჰექსოზა ეწოდება. მაგალითად, გლუკოზა არის ალდოჰექსოზა, ხოლო ფრუქტოზა - კეტოჰექსოზა.
- შვიდი ნახშირბადის შემცველ მონოსაქარიდებს **ჰეპტოზები** ეწოდება, მაგალითად, სედოჰეპტულოზა.

მონოსაქარიდების მახასიათებლები

იმავე მოლეკულური ფორმულის, მაგრამ განსხვავებული აგებულების მქონე სტრუქტურებს **იზომერები** ეწოდება. ორივეს, გლუკოზას და ფრუქტოზას, აქვს ანალოგიური მოლეკულური ფორმულა, თუმცა - განსხვავებული სტრუქტურული მახასიათებლები. ამგვარად, მათ იზომერები ეწოდება. ერთი არის ალდოზა; მეორე არის კეტოზა, ანუ ისინი არიან ალდოზა-კეტოზა იზომერები.

სტერეოიზომერია

ნახშირბადის ატომი ოთხვალენტია. მისი ოთხივე ვალენტობა უნდა შეივსოს. თუ ოთხ განსხვავებულ ვალენტობას იკავებს ოთხი განსხვავებული ჯგუფი, ნახშირბადს ეწოდება **ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომი (ქირალური ცენტრი)** (სურ. 6.4).

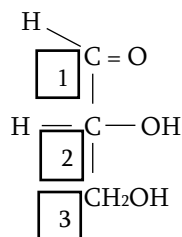


ოთხი განსხვავებული ატომი ან ჯგუფი გამოსახული, როგორც A, B, D და E, იკავებს ნახშირბადის ოთხ ვალენტობას, ამგვარად წარმოდგენილია ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომი.

სურ. 6.4 ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომი

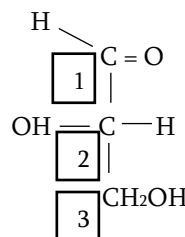
ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის შემცველი მონოსაქარიდები წარმოგვიდგენს სტერეოიზომერიას. სტერეოიზომერია ნიშნავს ერთი და იმავე შემადგენლობის არსებობას ერთზე მეტი ფორმით, რაც გამოწვეულია ასიმეტრიულ ნახშირბადის ატომთან დაკავშირებული ჯგუფების ან ატომების სივრცული განლაგებით. ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომების მიერ შედგენილი სტერეოიზომერიის შესაძლებელი რიცხვი დამოკიდებულია წარმოდგენილ ასიმეტრიულ ნახშირბადთა ატომთა რიცხვზე.

გლიცერალდეჰიდი არის ალდოტრიოზა, რომელიც შეიცავს სამი ნახშირბადის ატომს, სადაც შუა ნახშირბადი წარმოადგენს ასიმეტრიულ ნახშირბადის ატომს. ამგვარად, გლიცერალდეჰიდი გამოხატავს სტერეოიზომერიას.



ჰიდროქსილის ჯგუფი არის მარჯვენა მხარეს

D-გლიცერალდეჰიდი

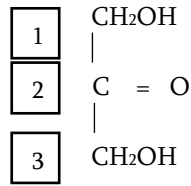


ჰიდროქსილის ჯგუფი არის მარცხენა მხარეს

L-გლიცერალდეჰიდი

სურ. 6.5 D და L გლიცერალდეჰიდები

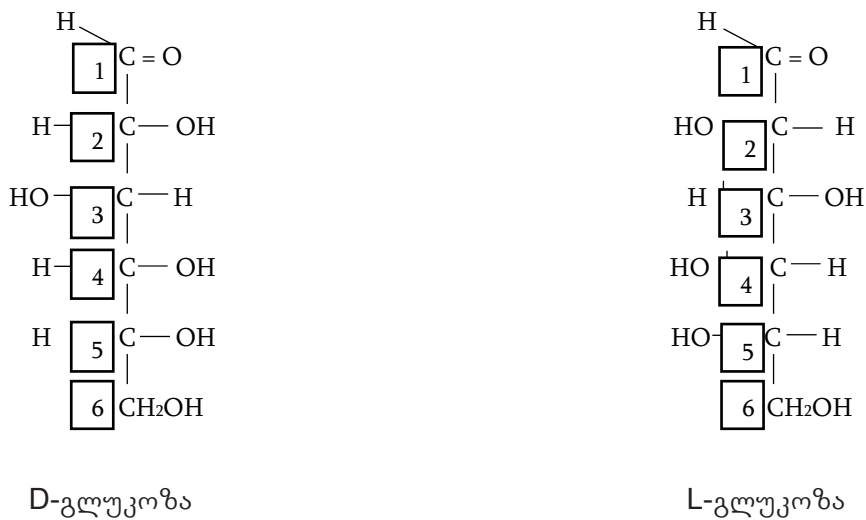
გლიცერალდეჰიდებში მეორე ნახშირბადის ატომებთან OH-ისა და H-ის განლაგება განსხვავდება. თუ OH მოთავსებულია მარჯვნივ, მას ეწოდება D-გლიცერალდეჰიდი, ხოლო თუ ის მოთავსებულია მარცხნივ, ეწოდება - L-გლიცერალდეჰიდი.



დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატი

D-გლიცერალდეჰიდი გამოიყურება, როგორც L-გლიცერალდეჰიდის სარკისებრი ანარეკლი (სურ. 6.5). ამგვარად შაქრების 'D' და 'L' ფორმები ერთმანეთის სარკისებრი გამოსახულებებია. ძუძუმწოვრების ქსოვილებში ბუნებრივად წარმოდგენილ მონოსაქარიდებს, ძირითადად, აქვს D-კონფიგურაცია. დიჰიდროქსიაცეტონი არ შეიცავს ასიმეტრიულ ნახშირბადის ატომს.

ერთზე მეტი ნახშირბადის ატომის შემცველი შაქრების შემთხვევაში, ბოლოს წინა ნახშირბადის ატომის მიმართ OH-ისა და H-ის განლაგების მიხედვით, მათ ეწოდებათ 'D' ან 'L' შაქრები. 'D' და 'L' ფორმები წარმოადგენს სარკისებრ ანარეკლებს. მათ ეწოდებათ **ენანტიომეტები**.



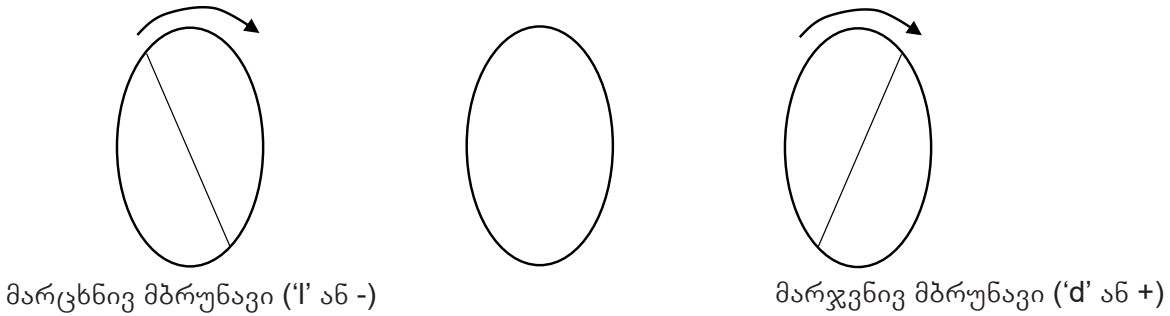
გლუკოზის მე-2, მე-3, მე-4 და მე-5 ნახშირბადები, მე-5 ნახშირბადის ატომის მიმართ OH-ისა და H-ის ორიენტაციაზე დაყრდნობით, არის ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომები, ე.ი. ბოლოს წინა ნახშირბადის ატომი განსაზღვრავს გლუკოზა არის D თუ L. D გლუკოზა და L გლუკოზა ერთმანეთის სარკისებრი გამოსახულებაა.

სურ. 6.6 D და L გლუკოზა

ოპტიკური იზომერია

ოპტიკური აქტივობა არის ნაერთის უნარი, მასში სინათლის გასვლისას, შეცვალოს პოლარიზებული სინათლის ვიბრაციის სიბრტყე. ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის არსებობა ნაერთს ანიჭებს ოპტიკური აქტივობის უნარს. ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის შემცველი მონოსაქარიდები **ოპტიკურად აქტიურია**.

როდესაც ნახშირწყლის ხსნარი პოლარიზებული სინათლის ვიბრაციის სიბრტყეს იცვლის მარჯვნივ, მას ეწოდება მარჯვნივ მბრუნავი/დექსტროტორი ('d' ან +). როდესაც პოლარიზებული სინათლის ვიბრაციის სიბრტყე იცვლება მარცხნივ, მას ეწოდება მარცხნივ მბრუნავი/ლევოტორი ('l' ან -) (სურ. 6.7).



სურ. 6.7 მარჯვნივ და მარცხნივ მბრუნავი

პოლარიზებული სინათლის ვიბრაციის სიბრტყის ცვლილების უნარზე დაყრდნობით, არსებობს ორი იზომერული ფორმა, 'd' ან (+) და 'l' (ან -) ფორმები. მაგალითად, d-გლიცერალდეჰიდი და l-გლიცერალდეჰიდი ოპტიკური იზომერებია.

ოპტიკური აქტივობა იზომება პოლარისკოპის საშუალებით და გამოიხატება, როგორც სპეციფიკური ბრუნვა. სპეციფიკური ბრუნვა არის განსაზღვრულ ტემპერატურაზე (25°) განხორცილებული ბრუნვის გრადუსი, სტანდარტული ტალღის სიგრძის პოლარიზებული სინათლის 1 მგ ნივთიერების/მლ შემცველი ხსნარის 1 სმ სიგრძის მილის გავლისას.

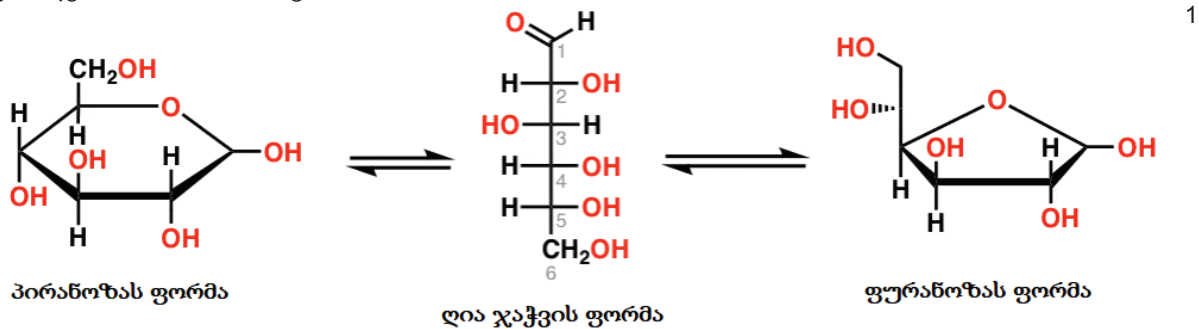
მაგალითად, D-გლუკოზა არის +52.2° (გლუკოზა პოლარიზებული სინათლის ვიბრაციის სიბრტყეს ცვლის მარჯვნივ 52.2°-ით). L-გლუკოზა არის -52.2° (გლუკოზა პოლარიზებული სინათლის ვიბრაციის სიბრტყეს ცვლის მარცხნივ 52.2°-ით). ჩვეულებრივ, იზომერების მხოლოდ ერთი ფორმა არის ბიოლოგიურად აქტიური.

გლუკოზის, მაზონის, რიბოზას, საქაროზას, ლაქტოზას, მალტოზას, დექსტრინის, სახამებლისა და გლიკოგენის ბუნებაში გავრცელებული ფორმები დექსტროტორები; ბუნებრივი ფრუქტოზა არის ლევოტორი.

ანომერიზმი

ხუთი ან ექვსი ნახშირბადის შემცველი ნახშირწყლების ალდეჰიდისა და კეტონის ჯგუფები სპონტანურად ურთიერთქმედებს მეზობელი ნახშირბადის ალკოჰოლის ჯგუფთან, შესაბამისად, ჰემიაცეტალისა და ჰემიკეტალის წარმოქმნით. ჰემიაცეტალსა და ჰემიკეტალს აქვს რგოლისებრი სტრუქტურა.

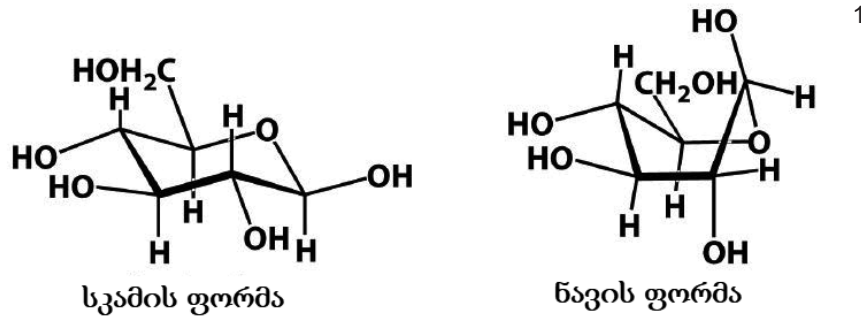
ალდოჰექსოზას ალდეჰიდის ჯგუფს შეუძლია რეაქციაში შევიდეს მე-4, ან მე-5 ნახშირბადის ატომის ჰიდროქსილის ჯგუფებთან. კეტოჰექსოზას კეტონის ჯგუფს აქვს უნარი დაუკავშირდეს კეტოჰექსოზას მე-5, ან მე-6 ნახშირბადის ატომს. აღნიშნულ რეაქციებს მოყვება ხუთ- ან ექვსწევრიანი რგოლის წარმოქმნა. ხუთწევრიანი რგოლისებრი სტრუქტურა ემსგავსება ორგანულ მოლეკულას, ფურანს. შაქრის რგოლისებრი სტრუქტურა, რომელიც ემსგავსება ფურანს, გამოითქმის როგორც ფურანოზა (სურ. 6.6). ექვსწევრიანი შაქრის რგოლი ემსგავსება პირანს და ეწოდება პირანოზა (სურ. 6.6).



სურ. 6.8 გლუკოზის პირანოზასა და ფურანოზას ფორმები

1 shorturl.at/dmBOW

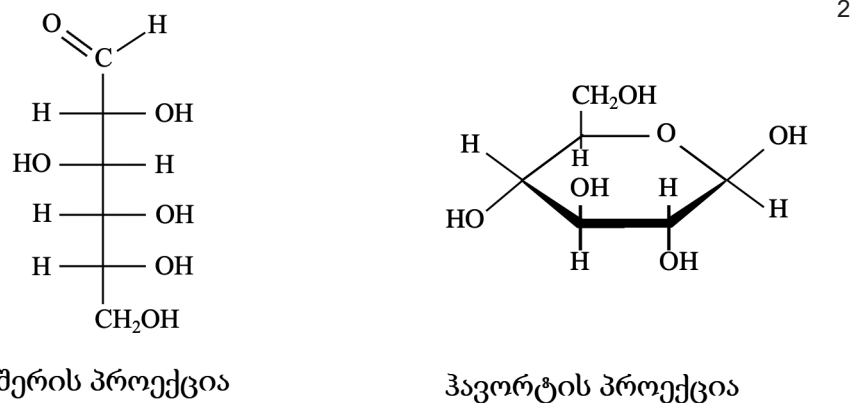
მაგალითად, პირანის რგოლის ფორმით წარმოდგენილ გლუკოზას ეწოდება გლუკოპირანოზა; ფურანის რგოლის ფორმას ეწოდება გლუკოფურანოზა. არსებობს როგორც ნავის, ასევე სკამის სტრუქტურის პირანოზას რგოლები. სკამის ფორმა მეტად სტაბილურია თერმოდინამიკურად, ვიდრე ნავის ფორმა.



სურ. 6.9 პირანოზას ნავის და სკამის სტრუქტურა

ალდოზას პირველი ნახშირბადის ატომი და კეტოზას მეორე ნახშირბადის ატომი, ჰემიაცეტალისა და ჰემიკეტალის ფორმირების შემდეგ ხდება ასიმეტრიული. ამ ნახშირბადის ატომებს ეწოდება **ანომერული ნახშირბადის ატომები**. აღნიშნული ნახშირბადის ატომების მიმართ ჰიდროქსილისა და წყალბადის განლაგების მიხედვით, შაქრები წარმოდგენილია α და β ფორმებით. აღნიშნულ ფორმებს ეწოდება ანომერული ფორმები. სტერეოიზომერიას ეწოდება **ანომერიზმი**.

ფიშერის პროექციის (სურ. 6.10) მიხედვით, α კონფიგურაცია გამოიხატება ჰიდროქსილის ჯგუფის განლაგებით ანომერული ნახშირბადის ატომის მარჯვენა მხარეს, ხოლო β კონფიგურაცია გამოიხატება ჰიდროქსილის ჯგუფის მიმაგრებით ანომერული ნახშირბადის ატომის მარცხენა მხარეს.



სურ. 6.10 ფიშერის პროექციის ფორმულა და ჰავორტის რგოლისებრი სტრუქტურა

ჰავორტის პროექციის (სურ.6.10) მიხედვით, α კონფიგურაციისას ჰიდროქსილის ჯგუფი გათავსებულია ქვემოთ, ხოლო β კონფიგურაციის შემთხვევაში, ჰიდროქსილის ჯგუფი თავსდება რგოლის სიბრტყის ზემოთ.

მუტაროტაცია

შაქრები კრისტალდება ერთ-ერთი ანომერული ფორმის დროს. ხსნარში გახსნის შემდეგ, ხსნარში წარმოდგენილ ყველა შაქარს აქვს ერთი და იგივე იზომერული ფორმა. თუ ამ ახლად მომზადებულ შაქრის ხსნარს დავაყოვნებთ გარკვეული პერიოდით, ზოგი შაქარი შეიცვლის თავის ანომერულ ფორმას, რასაც მოყვება ნარევი α და β ანომერული ფორმების წონასწორობაში მოყვანა. რადგან α ანომერული ფორმისა და β ანომერული ფორმის სპეციფიკური როტაციები განსხვავებულია, ახლად მომზადებულ შაქრის ხსნარში აღნიშნული როტაციების ცვლილება შეინიშნება მისი რალაც დროით დაყოვნების შემდეგ.

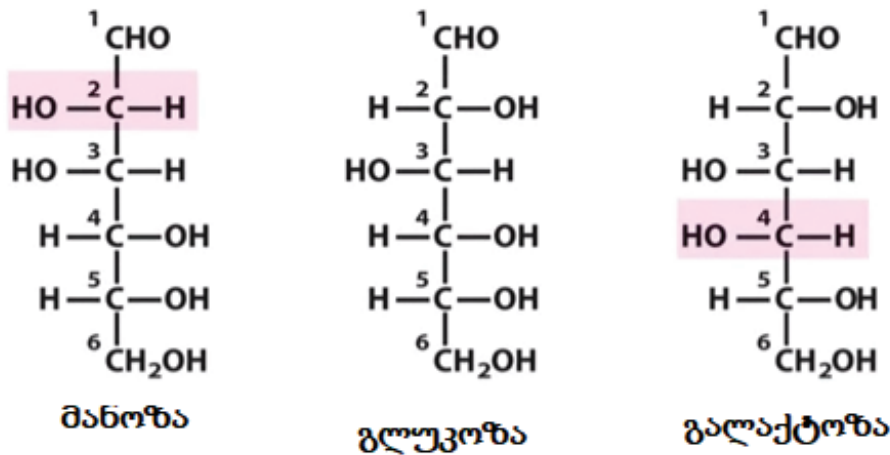
1 shorturl.at/adevD
 2 shorturl.at/hqsl9

მაგალითად, ალფა გლუკოზას წყალში გახსნისას, ხსნარის სპეციფიკური როტაცია არის $+112^\circ$. თუ ხსნარს დავაყოვნებთ დროის გარკვეული მონაკვეთით, სპეციფიკური როტაცია შეიცვლება $+52^\circ$ -ით. ამის მიზეზია α და β ანომერული ფორმების თანასწორი ნარევის ჩამოყალიბება. თანასწორ ნარევში, გლუკოზის $2/3$ წარმოდგენილია β ფორმით, ხოლო გლუკოზის $1/3$ – α ანომერული ფორმით. β ანომერული ფორმის სპეციფიკური როტაცია არის $+19^\circ$. ამგვარად, შედეგად სპეციფიკური როტაცია არის $+52^\circ$.

მუტაროტაცია არის ახლად დამზადებული შაქრის ხსნარის დაყოვნებისას სპეციფიკური როტაციის ცვლილება, რომელიც განპირობებულია α და β ანომერული ფორმების თანასწორი ნარევის ფორმირებით.

ეპიმერიზმი

წარმოადგენს სტერეოიზომერიის ტიპს, რომელიც გვხვდება ერთზე მეტი ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის შემცველ სტრუქტურებში. იზომერები ერთმანეთისგან განსხვავდება თითო ასიმეტრიული ნახშირბადის ატომის მიმართ ჯგუფების გადანაწილებით, ანომერული ნახშირბადის ატომის გარდა. მაგალითად, გლუკოზა და მანოზა და გლუკოზა და გალაქტოზა, შესაბამისად, წარმოადგენს C_2 და C_4 ეპიმერებს.



სურ. 6.11 ეპიმერიზმი

ქიმიური თვისებები

კონცენტრირებული მჟავას მოქმედება

ნახშირწყლებზე გოგირდის მჟავას მოქმედების შედეგად, შაქარი განიცდის დეჰიდრატაციას, ფურფურის წარმოებულების წარმოქმნით. ფენოლთან შერევისას ფურფურის წარმოებულები განიცდის კონდენსაციას და წარმოქმნის ფერად კომპლექსებს. ეს არის მოლიშის ტესტისა და სელივანოვის ტესტის ბაზისი.

მოლიშის ტესტი

1 მლ შაქრის ხსნარს დაამატეთ ახლად მომზადებული ალფა-ნაფტოლის ერთი წვეთი. კარგად შეურიეთ. სინჯარის კიდეზე ნელ-ნელა დაამატეთ კონცენტრირებული გოგირდის მჟავა ისე, რომ მჟავამ შაქრის ხსნარის ქვეშ წარმოქმნას განცალკავებული შრე. ხსნარების შეხების ადგილას აღმოცენდება მონითალო-იისფერი ფერი. ეს წარმოადგენს მოცემულ ხსნარში ნახშირწყლების არსებობის ინდიკატორს. ეს არის ნახშირწყლების ზოგადი ტესტი.

სელივანოვის ტესტი

3 მლ სელივანოვის რეაგენტს დაამატეთ 1 მლ შაქრის ხსნარი. კარგად შეურიეთ. ადუღეთ 30 წამის განმავლობაში. კეტო შაქარი იძლევა ალუბლისფერ ნითელ ფერს. სელივანოვის რეაგენტი

1 shorturl.at/izHP2

შეიცავს განზავებულ HCl-სა და რეზორცინოლს. სატესტო პირობებში, სელივანოვის რეაგენტთან ერთად, შაქრის გაცხელებისას კეტო შაქარი პირველი დეჰიდრატირდება და წარმოქმნის ფურფურის წარმოებულებს. ის ურთიერთქმედებს რეზორცინოლთან და იძლევა ალუბლისფერ ნითელ ფერს.

სუსტი ტუტეს მოქმედება

სუსტ ტუტესთან თავისუფალი ალდეჰიდის ან კეტო ჯგუფის შემცველი შაქრის ურთიერთქმედებისას, ტაუტომერიზაციის შედეგად, წარმოიქმნება ენედიოლი. ენედიოლები ძლიერი ალმდგენი აგენტებია. მათ უნარი აქვთ ორვალენტიანი სპილენძის იონი ალადგინონ ერთვალენტიან სპილენძის იონად.

ბენედიქტის ტესტი

წარმოადგენს შაქრების ალდეჰიდის ტესტს. ბენედიქტის რეაგენტი შეიცავს სპილენძის სულფატს, ნატრიუმის ციტრატსა და ნატრიუმის კარბონატს. სპილენძის სულფატი გამოყოფს ორვალენტიან სპილენძის იონებს; ნატრიუმის ციტრატი ხელს უწყობს ორვალენტიანი სპილენძის იონების ხსნარში შენარჩუნებას; ხოლო ნატრიუმის კარბონატი მოქმედებს, როგორც სუსტი ტუტე.

პროცედურა: 5 მლ ბენედიქტის რეაგენტს დაუმატეთ შაქრის ხსნარის 8 წვეთი. კარგად შეურიეთ და ადუღეთ ორი წუთის განმავლობაში. თუ ბენედიქტის რეაგენტის ცისფერი ფერი შეიცვლება მწვანედ, ყვითლად, წარინჯისფრად ან აგურისფერ ნითელ ფერად, ეს ნიშნავს, რომ მოცემული შაქარი წარმოადგენს ალმდგენ შაქარს.

ალდეჰიდის ან კეტო ჯგუფის შემცველი შაქრების ბენედიქტის რეაგენტთან ურთიერთქმედების შედეგად, შაქრები გარდაიქმნება ენედიოლებად. ენედიოლები ძლიერი ალმდგენი აგენტებია. ენედიოლები ორვალენტიანი სპილენძის იონს ალადგენს ერთვალენტიან სპილენძის იონად, რომელიც პასუხისმგებელია ბენედიქტის რეაგენტის ფერის ცვლილებაზე (ცხრილი 6.1).

კლინიკურ პრაქტიკაში აღნიშნული ტესტი გამოიყენება შარდში ალმდგენი ნივთიერებების აღმოსაჩენად. ის წარმოადგენს **ნახევრად რაოდენობრივ ტესტს**. შაქრების განსხვავებულ კონცენტრაციაზე წარმოიქმნება განსხვავებული ფერები. ბენედიქტის ტესტი არ წარმოადგენს გლუკოზისთვის სპეციფიკურ ტესტს. შარდში ალმდგენი შაქრების (გლუკოზა, გალაქტოზა, ფრუქტოზა და ა.შ.), ან ალმდგენი ნივთიერებების (C ვიტამინი, შარდჟავას ჭარბი რაოდენობა) არსებობა გვაძლევს დადებით პასუხს ბენედიქტის ტესტზე.

ცხრილი 6.1 ბენედიქტის ტესტის შედეგები ალმდგენ შაქარზე

ფერი	შაქრის დაახლოებითი რაოდენობა	შედეგი
მწვანე	0.5%	+
ყვითელი	1%	++
წარინჯისფერი	1.5%	+++
ნითელი	2.0%	++++

ამჟამად, შარდში გლუკოზას აღმოსაჩენად ხელმისაწვდომია გლუკოზა ოქსიდაზას შემცველი სტრიპები/ფირფიტები. გლუკოზა ოქსიდაზა მოქმედებს უშუალოდ გლუკოზაზე და წარმოქმნის წყალბადის ზეჟანგს. წყალბადის ზეჟანგი, ენზიმ „პეროქსიდაზას“ მოქმედების შედეგად, გამოათავისუფლებს ჟანგბადს. აღნიშნული ჟანგბადი ჟანგავს უფერო ნივთიერებას, შეფერილი პროდუქტის წარმოქმნით, რაც ადასტურებს გლუკოზას არსებობას. ეს არის გლუკოზას სპეციფიკური ტესტი.

ჟანგვა

სუსტი მჟანგავი აგენტებით იჟანგება მხოლოდ შაქრის ალდეჰიდის ჯგუფი, რის შედეგად ფორმირდება **ალდონის მჟავა**. გლუკოზა იჟანგება გლუკონის მჟავად, ხოლო გალაქტოზა იჟანგება გალაქტონის მჟავად. ძლიერი მჟანგავი აგენტების მიერ ხდება შაქრის ორივე, ალდეჰიდისა და პირველი ალკოჰოლის ჯგუფების დაჟანგვა, რის შედეგადაც ყალიბდება **საქარიდის მჟავა**. მაგალითად, ძლიერი მჟანგავი აგენტის ზემოქმედებით, გლუკოზა იჟანგება და წარმოქმნის გლუკოსაქარიდის მჟავას. ძლიერი მჟანგავი აგენტის ზემოქმედებით გალაქტოზა იჟანგება და წარმოქმნის გალაქტოსაქარიდის მჟავა (მუცინის მჟავა).

განსაკუთრებული პირობების ქვეშ, ჟანგვას განიცდის შაქრის მხოლოდ პირველი ალკოჰოლის ჯგუფი და წარმოქმნის **ურონის მჟავას**. თუ გლუკოზის პირველი ალკოჰოლის ჯგუფის დაჟანგვა მოხდება ფუნქციური ჯგუფის ხელშეუხებლად, პროდუქტად მიიღება გლუკურონის მჟავა. გლუკურონის მჟავა ადამიანის ორგანიზმში წარმოიქმნება ურონის მჟავას მეტაბოლურ გზაში. ეს არის ენზიმით კატალიზებული რეაქცია, რომელიც გლუკოზას გარდაქმნის ურონის მჟავად.

გლუკურონის მჟავა საჭიროა დეტოქსიკაციის რეაქციებისთვის. მაგალითად, ბილირუბინი წარმოადგენს ჰემის მიერ სინთეზირებულ ტოქსიკურ ნივთიერებას. ის ნაკლებად ტოქსიკური ხდება ღვიძლში გლუკურონის მჟავით კონიუგირებისას. გლუკურონის მჟავა ჰეტეროპოლისაქარიდების შემადგენელი ნაწილია.

აღდგენა

შაქრების აღდგენა ხდება შაქრების ალკოჰოლის წარმოქმნით, მაგ., გლუკოზა აღდგება სორბიტოლად. შაქრიანი დიაბეტის დეკომპენსაციის დროს, სისხლში გლუკოზის დონის მატებისას, გლუკოზა თვალის ბროლიში გარდაიქმნება სორბიტოლად. რადგან სორბიტოლი ოსმოსურად აქტიურია, თვალის ბროლი შთანთქავს ბევრ წყალს. ეს იწვევს ბროლის უჯრედების დაზიანებას. თვალის ბროლი ხდება გაუმჭვირვალე. აღნიშნულ მდგომარეობას ეწოდება კატარაქტა.

გალაქტოზემიისას, გალაქტოზას მეტაბოლიზმის დარღვევის გამო, ხდება გალაქტოზას დაგროვება თვალის ბროლის უჯრედებში და მისი გარდაქმნა გალციტოლად (დულციტოლი). ის არის გალაქტოზას ალკოჰოლური ფორმა და წარმოადგენს გალაქტოზემიის დროს განვითარებული კატარაქტის მიზეზს. მანოზას ალკოჰოლურ ფორმას ეწოდება მანიტოლი. მისი გამოყენება შესაძლებელია ფორსირებული დიურეზის გამოსაწვევად, თირკმლის უკმარისობისას ქალასშიდა წნევის შემცირების მიზნით.

გლიკოზიდი

ციკლური შაქრის ანომერული ჰიდროქსილის ჯგუფსა და მეორე შაქრის (ან სხვა ალკოჰოლის შემცველი სტრუქტურის) ჰიდროქსილის ჯგუფს შორის არსებულ კოვალენტურ ბმას ეწოდება **გლიკოზიდური ბმა**, ხოლო შედეგად მიღებულ მოლეკულას - გლიკოზიდი. ორ მონოსაქარიდს შორის დისაქარიდის ფორმირებისთვის არსებული კავშირები მოიცავს გლიკოზიდურ ბმას. რამდენიმე ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის დისაქარიდია საქაროზა, ლაქტოზა და მალტოზა.

არსებობს ორი ტიპის გლიკოზიდური ბმა:

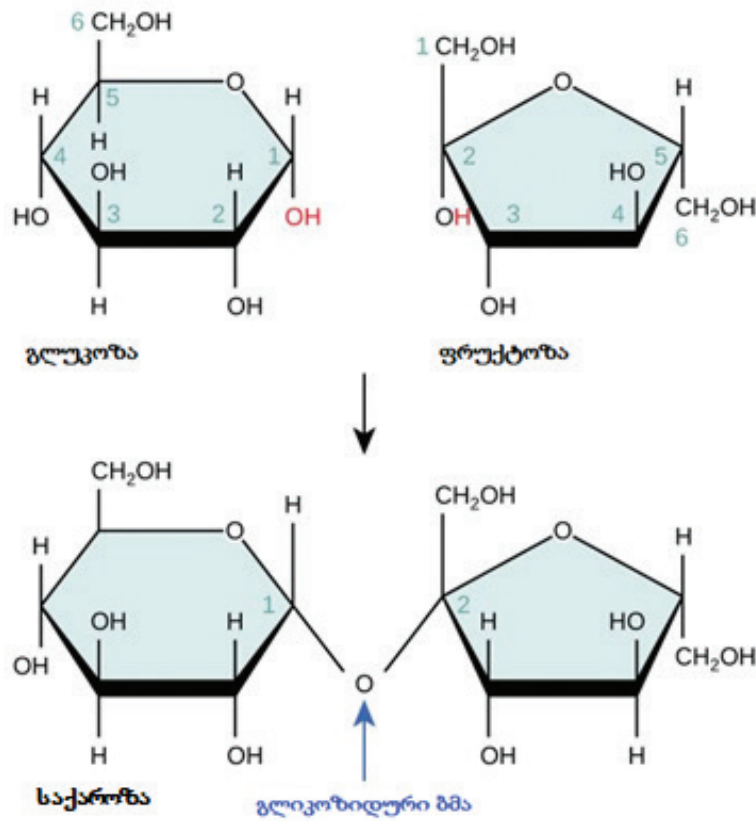
1. O-გლიკოზიდური ბმა.
2. N-გლიკოზიდური ბმა.

ოლიგოსაქარიდებსა და პოლისაქარიდებს შორის ნანახი გლიკოზიდური კავშირები O-გლიკოზიდური ბმებია. სურ. 6.13 რიბოზასა და აზოტის შემცველ ფუძეს შორის არსებული გლიკოზიდური კავშირი არის N-გლიკოზიდური ბმა. N-გლიკოზიდური კავშირი ნანახია ბევრ ბიოლოგიურად მნიშვნელოვან გლიკოზიდში, ნუკლეინის მჟავებსა და სხვადასხვა გლიკოპროტეინში.

ზოგიერთი ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი გლიკოზიდი:

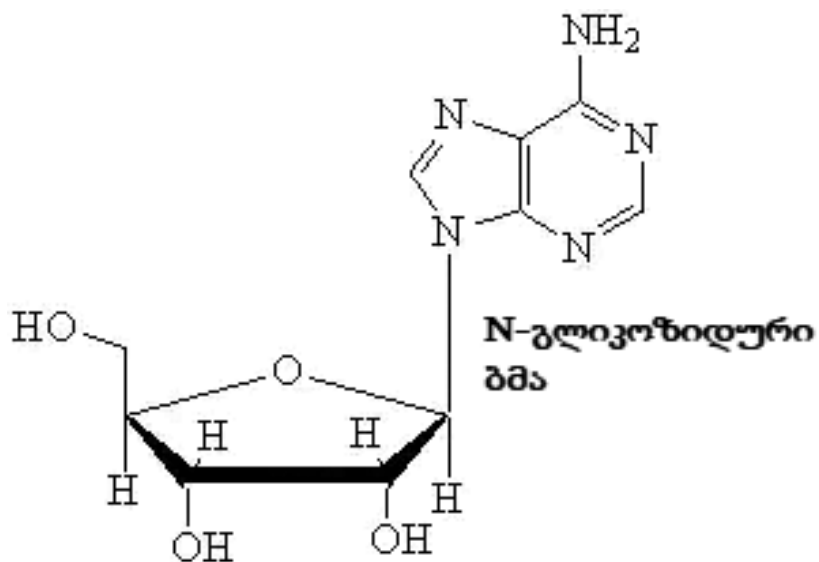
1. დიგიტოქსინი

2. ერითრომიცინი
3. სტრეპრომიცინი და ა.შ.



1

სურ. 6.12. O გლიკოზიდური ბმა მონასაკარიდებს შორის



2

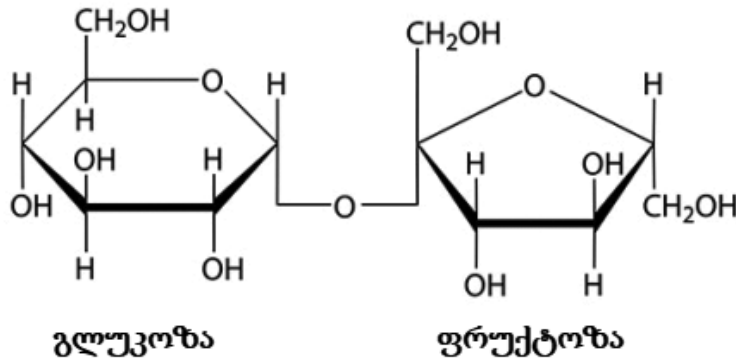
სურ. 6.13 N გლიკოზიდური ბმა მონოსაკარიდსა და პურინულ ფუძეს შორის

1 shorturl.at/ailL6
 2 shorturl.at/jszGT

დისაქარიდები

საქაროზა

საქაროზა არის **ლერნმის შაქარი**. ის შეიცავს α -D-გლუკოზასა და β -D-ფრუქტოზას, რომელიც ერთმანეთთან დაკავშირებულია α - β (1,2)-გლიკოზიდური ბმით (სურ.6.14). გამომდინარე იქედან, რომ ორივე ანომერული ნახშირბადის ატომი ჩართულია გლიკოზიდურ კავშირში, მას არ აქვს ორვალენტურიანი სპილენძის იონის ერთვალენტურიანი სპილენძის იონად აღდგენის უნარი. ამგვარად, საქაროზა არ არის აღმდგენი შაქარი.

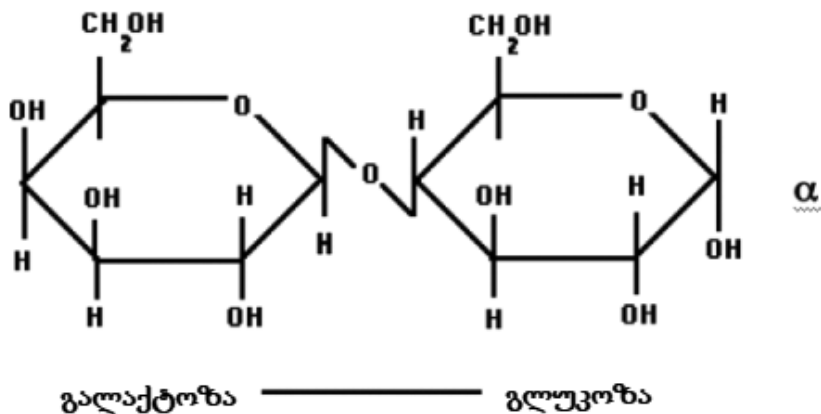


სურ. 6.14 საქაროზა

საქარაზა არის საქაროზას მონელებაში ჩართული ენზიმი. საქაროზას ჰიდროლიზი შესაძლებელია ძლიერი მჟავას საშუალებით, როგორცაა კონცენტრირებული HCl. ჰიდროლიზებული ნარევი შეიცავს გლუკოზასა და ფრუქტოზას თანაბარი რაოდენობით. საქაროზას ჰიდროლიზებული ნარევი, თავდაპირველად, დექსტროროტატორია. გარკვეული დროით დაყოვნების შემდეგ, ჰიდროლიზებული ნარევის ოპტიკური აქტივობა იცვლება ლევორატატორად. აღწერილ პროცესს ეწოდება **ინვერსია**. საქაროზას ჰიდროლიზებულ ნარევს ეწოდება **ინვერტული შაქარი**. საქარაზას ასევე, ეწოდება **ინვერტაზა**.

ლაქტოზა

ნანახია ძუძუმწოვრების რძეში, ამიტომ მას, ასევე, ეწოდება რძის შაქარი. ლაქტოზა შეიცავს β -D-გალაქტოზას, რომელიც დაკავშირებულია β -D-გლუკოზასთან β -(1,4)-გლიკოზიდური ბმით (სურ. 6.15). რადგან ერთი მონოსაქარიდის ანომერული ნახშირბადის ატომი თავისუფალია, მას აქვს ორვალენტურიანი სპილენძის იონის ერთვალენტურიანი სპილენძის იონად აღდგენის უნარი. ლაქტოზა აღმდგენი შაქარია. ის იძლევა პუდრის ფხვნილის ფორმის, ან ბამბის ბურთულას ფორმის ოსაზონის კრისტალებს.



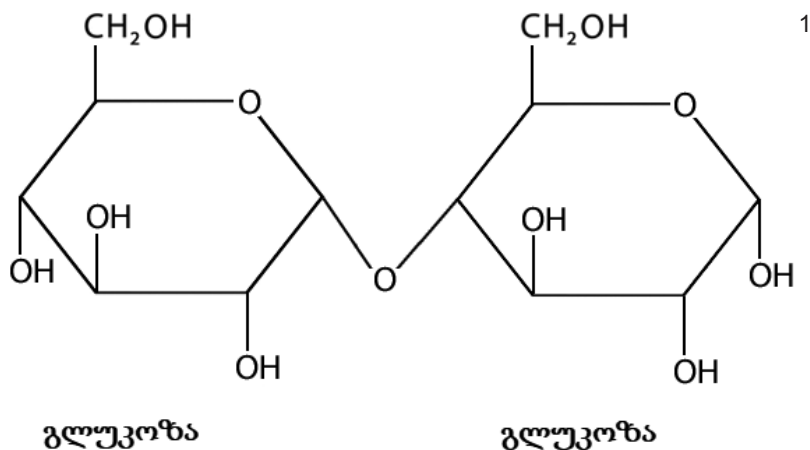
სურ. 6.15 ლაქტოზა

1 shorturl.at/djyIP
2 shorturl.at/ervzQ

ლაქტოზას მონელება ხდება ნაწლავში არსებული ლაქტაზას მიერ. ნაწლავში **ლაქტაზას დეფიციტი** იწვევს ისეთი მდგომარეობის განვითარებას, როგორცაა **ლაქტოზას აუტანლობა**.

მალტაზა

მალტაზა არის სახამებლის დაშლის მთავარი პროდუქტი. მალტოზა წარმოდგენილია ორი გლუკოზას ერთეულით, რომელიც ერთმანეთს უკავშირდება **α -(1,4)**-გლიკოზიდური ბმით (სურ.6.16). მალტოზა აღმდგენი შაქარია. ის იძლევა მზესუმზირის ფორმის ოსაზონის კრისტალებს. მალტოზას მონელება ხდება ენზიმ **მალტაზას** მიერ.



სურ. 6.16 მალტოზა

პოლისაქარიდები

პოლისაქარიდები შეიცავს ათზე მეტ მონოსაქარიდს. ისინი მაღალი მოლეკულური წონის ნივთიერებებია. ერთი ტიპის მონოსაქარიდებისგან შემდგარ პოლისაქარიდებს **ჰომოპოლისაქარიდები** ეწოდება. მაგალითად, სახამებელი, გლიკოგენი, ცელულოზა, ინულინი, ქიტინი, დექსტრანი და აგარი. ერთზე მეტი ტიპის მონოსაქარიდებისგან აგებულ პოლისაქარიდებს ეწოდება **ჰეტეროპოლისაქარიდები**, მაგ., ჰიალურონის მჟავა, ქონდროიტინ სულფატი, ჰეპარინი, დერმატანის სულფატი და კერატან სულფატი.

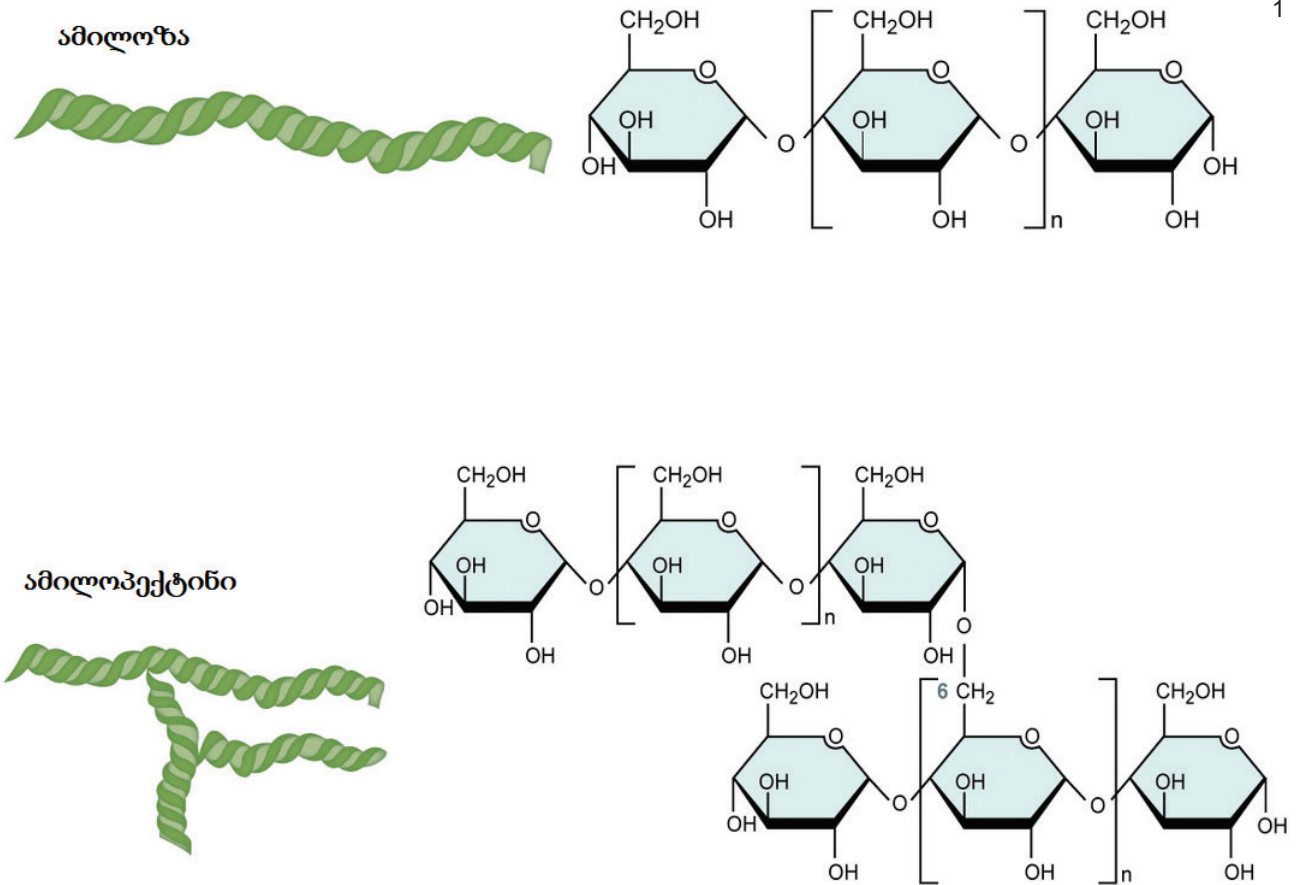
ჰომოპოლისაქარიდები

სახამებელი

სახამებელი არის მცენარეებში წარმოდგენილი მთავარი სამარაგო ნახშირწყალი. მისი სტრუქტურა გლიკოგენის იდენტურია, იმის გამოკლებით, რომ აქვს გაცილებით ნაკლები განშტოება (დაახლოებით, 20-30 ნაშთი). სახამებლის განშტოებისგან თავისუფალ ნაწილს **ამილოზა** ეწოდება; განშტოებების მქონე ნაწილს ეწოდება **ამილოპექტინი**. ამილოზა სახამებლის წყალში ხსნადი ნაწილია, მასში გლუკოზას ერთეულები ერთმანეთს უკავშირდება **α -1,4** გლიკოზიდური კავშირით.

სახამებლის ამილოპექტინის ნაწილი წყალში უხსნადია. მას აქვს ორივე, როგორც **α -1,4** გლიკოზიდური კავშირი, ასევე **α -1,6** გლიკოზიდური კავშირი სურ. 6.17 და სურ. 6.18; სახამებელს აქვს როგორც აღმდგენი, ასევე, არა-აღმდგენი ბოლოები. არა-აღმდგენი დაბოლოების რაოდენობა აჭარბებს აღმდგენი დაბოლოებების რიცხვს. სახამებელი არა-აღმდგენი ნახშირწყალია.

1 shorturl.at/bqvLN



სურ. 6.17 ამილოზა და ამილოპექტინი

იოდის ტესტი

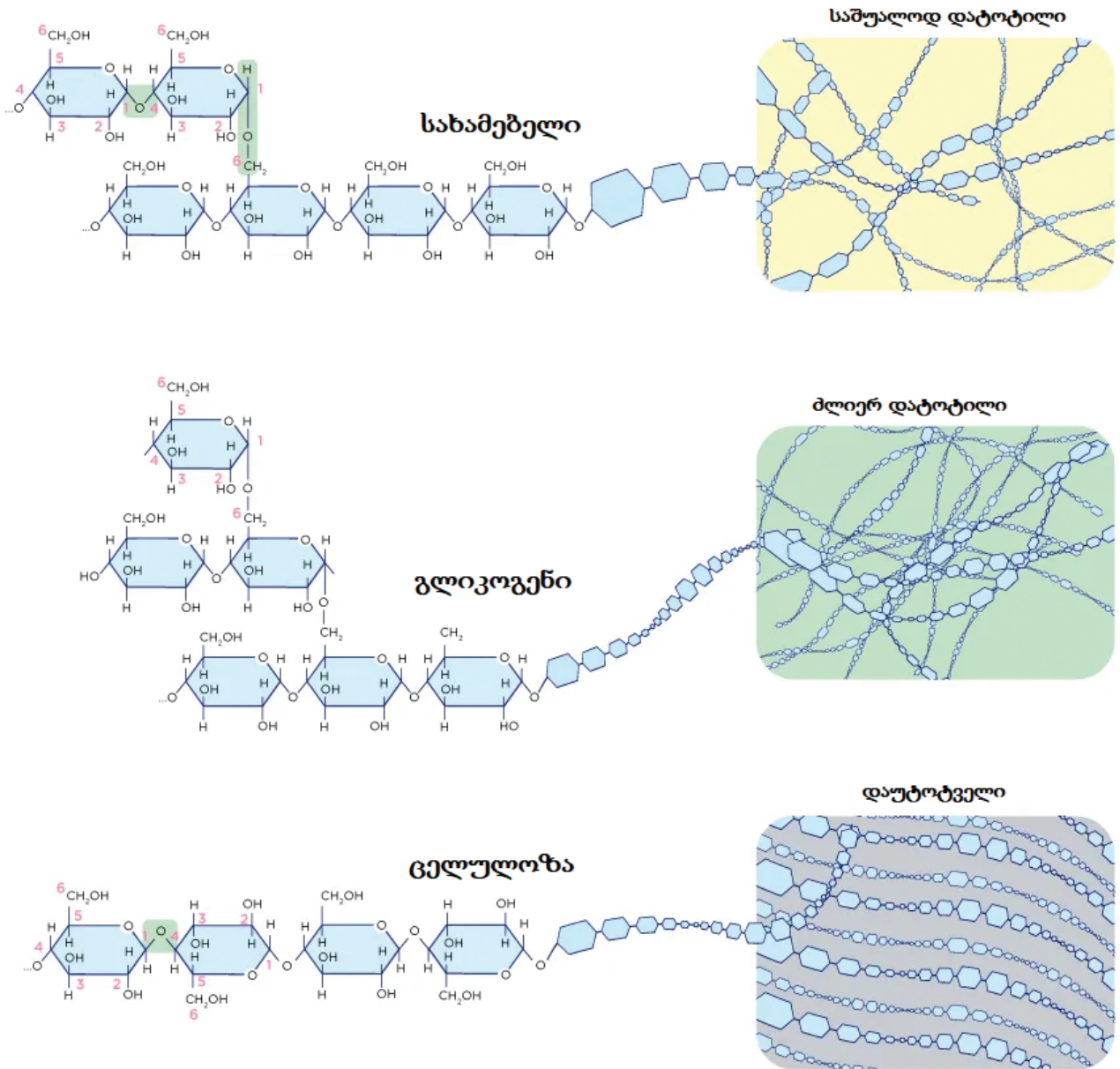
სახამებლის ხსნარი იოდით დამუშავებისას იღებს ცისფერ ფერს. ცისფერი ფერი წარმოიქმნება ამილოზას სპირალურ ზამბარაში იოდის ჩაჭედვის შედეგად. აღნიშნული ნარევი გაცხელებისას კარგავს ფერს, რაც გამოწვეულია ამილოზას სპირალური ზამბარას დაშლით. ხსნარის გაგრილებით ფერი აღდგება სპირალური ზამბარას რეფორმირების გამო.

გლიკოგენი

გლიკოგენი არის ცხოველებში წარმოდგენილი მთავარი სამარაგო ნახშირწყალი. ის არის α -გლუკოზას პოლიმერი. გლუკოზას ერთეულები ერთმანეთთან დაკავშირებულია α -(1,4) კავშირებითა და განშტოების წერტილებში α -(1,6) კავშირებით. განშტოების წერტილები წარმოდგენილია ყოველი 8-10 ნაშთის შემდეგ. გლიკოგენისა და სახამებლის სტრუქტურა მსგავსია, მხოლოდ, სახამებელთან შედარებით, გლიკოგენს აქვს უფრო მეტი განშტოება.

გლიკოგენი პოლიმერული ჯაჭვების დახვევის შედეგად წარმოქმნილი კომპაქტური სტრუქტურაა. პოლიმერის აღნიშნული კომპაქტური მონესრიგება იძლევა მცირე მოცულობაში დიდი რაოდენობით ენერჯის დამარაგების საშუალებას, უჯრედულ ოსმოლარობაზე მცირე ეფექტით.

1 shorturl.at/bfDMZ



სურ. 6.18 სახამებელი, გლიკოგენი და ცელულოზა

გლუკოზის გამოთავისუფლების მიზნით, გლიკოგენის დაშლისას, ენზიმი გლიკოგენ ფოსფორილაზა მოქმედებს განშტოების ტერმინალური გლუკოზას ნანილზე. რადგან გლიკოგენი ძლიერ განშტოებულია, გვაქვს ენზიმის მოქმედების ბევრი ადგილი. ამგვარად, მცირე დროში, გამოთავისუფლდება დიდი რაოდენობით გლუკოზა.¹

ძირითადად, გლიკოგენი დამარაგებულია ღვიძლსა და კუნთებში. ღვიძლის გლიკოგენი ინარჩუნებს სისხლში გლუკოზას დონეს, ხოლო კუნთის გლიკოგენი ანარმოებს ენერგიას კუნთების შეკუმშვისას. იოდთან ურთიერთქმედებისას გლიკოგენი იძლევა წითელ ფერს.

ჰეტეროპოლისაქარიდები

მუკოპოლისაქარიდები და გლიკოზამინოგლიკანები (GAG'S)

ჰეტეროპოლისაქარიდები ეწოდება ერთზე მეტი ტიპის მონოსაქარიდების შემცველ პოლისაქარიდებს. გლიკოზამინოგლიკანები წარმოადგენს გრძელ, არაგანშტოებულ, ჰეტეროპოლისაქარიდებს. ისინი, ძირითადად, განლაგებულია უჯრედების ზედაპირებზე ან უჯრედგარე მატრიქსში (ECM) (ცხრილი 6.2).

¹ shorturl.at/dnzJQ

გლიკოზამინოგლიკანებს გააჩნია დიდი რაოდენობით უარყოფითი მუხტი. ხსნარში უარყოფითად დამუხტული ჰეტეროპოლისაქარიდების ჯაჭვები გაჭიმვისკენ არის მიდრეკილი, რაც გამონვეულია მსგავსი მუხტების განზიდვით. მათ შემოსაზღვრავს წყლის გარსი. ამგვარად, ერთმანეთთან მიახლოებისას, ისინი მიდრეკილი არიან ერთმანეთის განზიდვისკენ, ერთმანეთისგან გასხლტომისკენ. ეს განაპირობებს ჰეტეროპოლისაქარიდების შემცველი ლორწოვანი სეკრეტისა და სინოვიალური სითხის სრიალა კონსისტენციას.

ცხრილი 6.2: გლიკოზამინოგლიკანების ლოკალიზაცია

გლიკოზამინოგლიკანები	ლოკალიზაცია
(ა) ჰიალურონის მჟავა	სინოვიალური სითხე, მინისებრი სითხე, ფაშარი შემაერთებელი
(ბ) ქონდროიტინ სულფატი	ქსოვილის უჯრედგარეთა მატრიქსი
(გ) ჰეპარან სულფატი	ხრტილი, ძვალი, გულის სარქველები, რქოვანა
(დ) ჰეპარინი	ბაზალური მემბრანები, უჯრედის ზედაპირის კომპონენტები
(ე) დერმატან სულფატი	მასტოციტები, ფილტვები, ღვიძლი და კანი
(ვ) კერატან სულფატი	კანი, სისხლძარღვები, გულის სარქველები რქოვანა, ძვალი, ქონდროიტინ სულფატის შემცველი ხრტილები

გლიკოზამინოგლიკანები კომპრესირებადია. მათზე ზეწოლისას, გლიკოზამინოგლიკანებს შორის არსებული სითხე გამოიდევენება გარეთ, ამგვარად, ისინი იძულებული არიან დაიკავონ შედარებით მცირე მოცულობა. ნნების მოხსნის შემდეგ, ისინი უბრუნდებიან თავდაპირველ ჰიდრატირებულ ფორმას. ეს თვისება საფუძვლად უდევს სინოვიალური სითხისა და თვალის მინისებრი სითხის დრეკადობას.

ის აგებულია განმეორებადი დისაქარიდების ერთეულებით. დისაქარიდის ერთეული შეიცავს ერთ მჟავა შაქარს, რომელიც გლიკოზიდური ბმით უკავშირდება ამინო შაქარს. მჟავა შაქარი არის ან D-გლუკურონის მჟავა ან მისი ეპიმერი - L-იდურონის მჟავა. ამინო შაქარი არის ან [N-აცეტილგალაქტოზამინი (GalNAc), ან N-აცეტილგლუკოზამინი (GlcNAc)]. ამინო შაქრებში, ამინო ჯგუფი, ჩვეულებრივ, აცეტილირებულია. ამ შაქრებში სულფირებულია მე-4 ან მე-6 ნახშირბადის ატომები.

ფიზიოლოგიური მნიშვნელობის კონკრეტული გლიკოზამინოგლიკანებია ჰიალურონის მჟავა, დერმატან სულფატი, ქონდროინიტ სულფატი, ჰეპარინი, ჰეპარან სულფატი და კერატან სულფატი (სურ. 6.23).

პროტეოგლიკანები

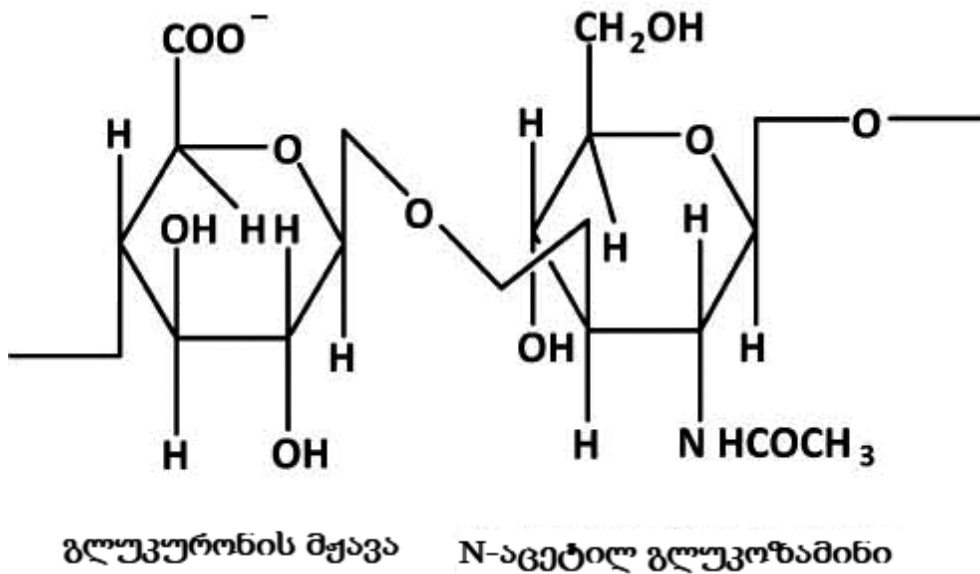
ყველა გლიკოზამინოგლიკანი, გარდა ჰიალურონის მჟავისა, კოვალენტურად ემაგრება ცილას, ამ კომპლექსს პროტეოგლიკანი ეწოდება (სურ. 6.24). პროტეოგლიკანები შეიცავს ცილოვან ბირთვს, რომელსაც კოვალენტური ბმით ემაგრება ხაზოვანი გლიკოზამინოგლიკანები.

ჰიალურონის მჟავა

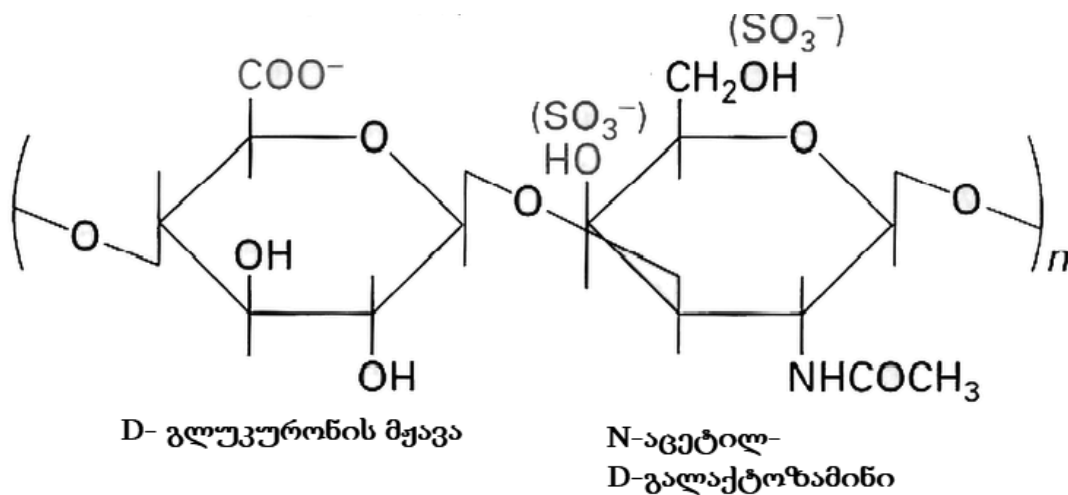
ჰიალურონის მჟავა შედგება D-გლუკურონატისგან (GlcVA), რომელიც N-აცეტილგლუკოზამინს (GlcNAc) უკავშირდება β-(1,3)-გლიკოზიდური კავშირით (სურ. 6.19). ჰიალურონის მჟავა უნიკალურია გლიკოზამინოგლიკანებს შორის, რადგან ის არ შეიცავს ფოსფორს და, პროტეოგლიკანების მსგავსად, კოვალენტური ბმებით არ უკავშირდება ცილებს. ის უჯრედგარე მატ-

რიქსში პროტეოგლიკანებს ემაგრება არაკოვალენტური ბმით.

ჰიალურონის მჟავას პოლიმერები არის ძალიან დიდი ზომის (მოლეკულური მასით - 100.000-10.000.000) და შეუძლია დაიკავშიროს წყლის დიდი მოცულობა. აღნიშნული თვისება მათ აქცევს ძალიან კარგ ლუბრიკანტად და ამორტიზატორად.



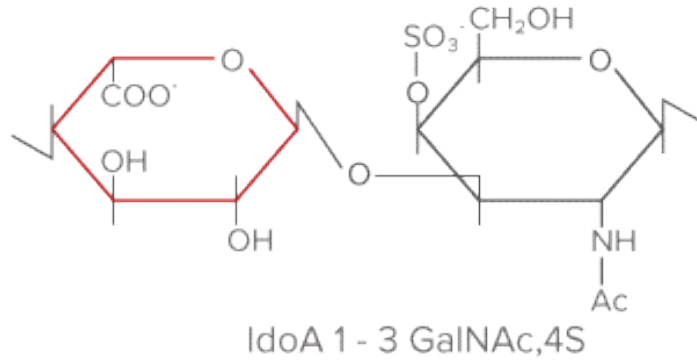
სურ. 6.19 ჰიალურონის მჟავა - D-გლუკურონატი GlcNAc-ს უკავშირდება β (1,3)-გლიკოზიდური კავშირით



სურ. 6.20 ქონდროიტინ სულფატი - ქონდროიტინ სულფატი შედგება β (1,3)-გლიკოზიდური ბმით დაკავშირებული GlcUA + GalNAc და 4- ან 6-სულფატისგან

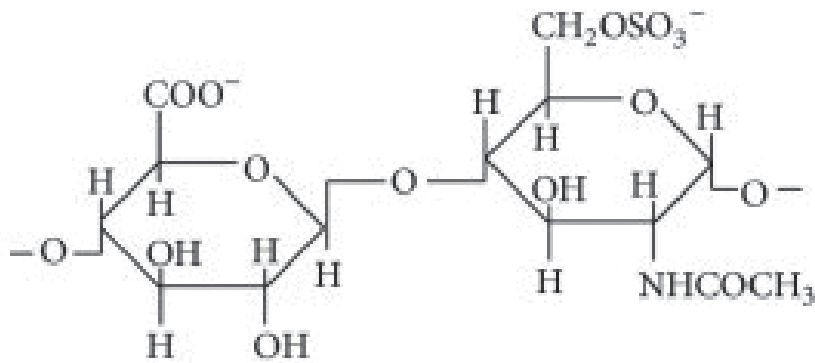
1 shorturl.at/emyUX

2 shorturl.at/iFJQV



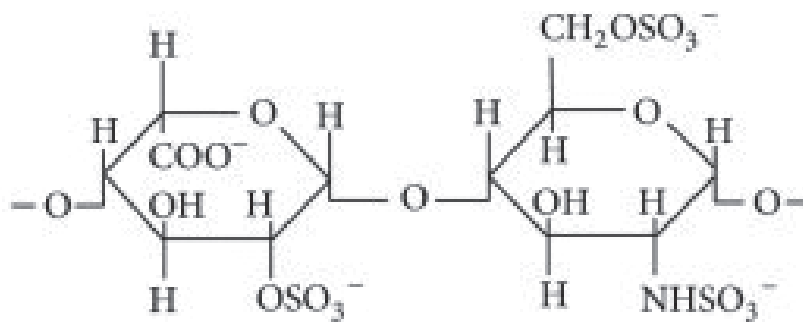
1

სურ. 6.21 დერმანატსულფატი - L-იდურონის მჟავა N-აცეტილგალაქტოზამინ 4-სულფატს უკავშირდება β (1,3)-გლიკოზიდური ბმით.



2

ჰეპარან სულფატი

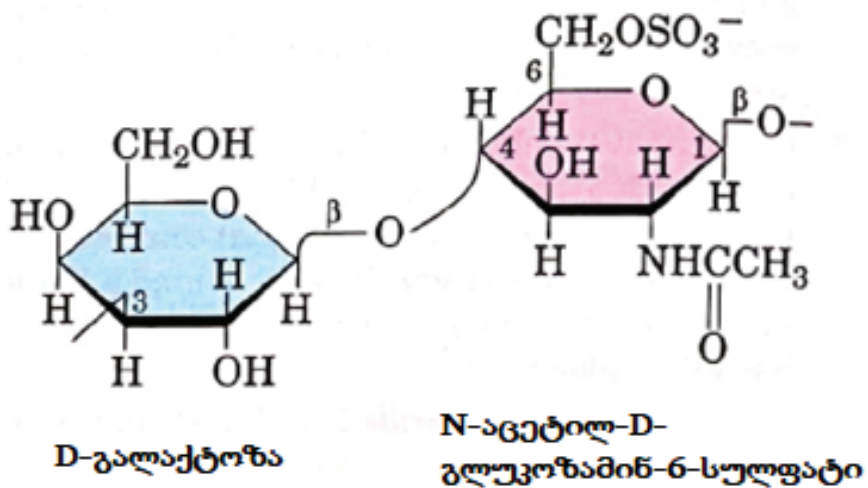


ჰეპარინი

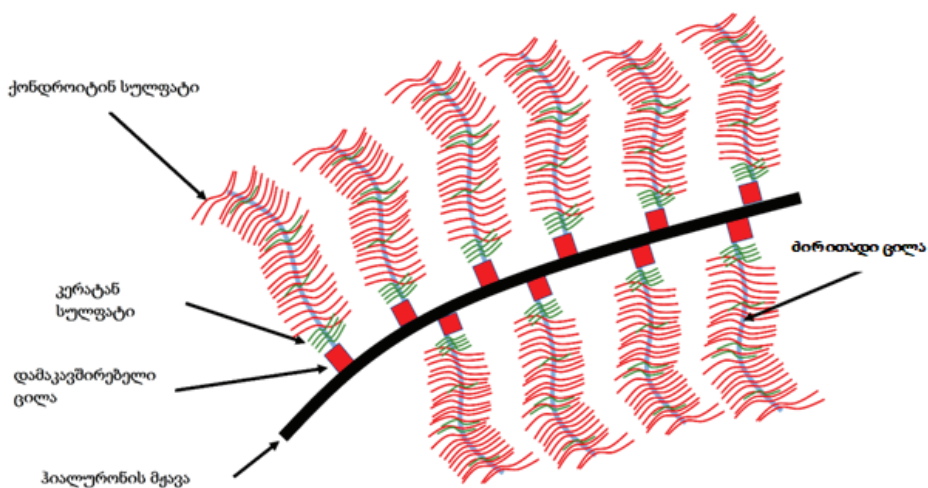
სურ. 6.22 ჰეპარინი და ჰეპარან სულფატი. - ჰეპარინი და ჰეპარანსულფატი შედგება α (1-4)-გლიკოზიდური ბმით დაკავშირებული გლუკოზამინისა და ნებისმიერი ორი ურონის მჟავასგან. ჰეპარან სულფატთან შედარებით, ჰეპარინი შეიცავს მეტი რაოდენობით N-სულფირებულ გლუკოზამინს.

1 shorturl.at/pyOS3

2 shorturl.at/aoBHO



სურ. 6.23 კერატანსულფატი - შედგება ერთმანეთთან β (1,4)-გლიკოზიდური ბმით დაკავშირებული გალაქტოზასა და GlcNAc-6-სულფატისგან.



სურ. 6.24 პროტეოგლიკანები

კითხვები

1. განსაზღვრეთ ნახშირწყლები. მოახდინეთ კლასიფიცირება მაგალითებით.
2. დაწერეთ მოკლე აღწერა:
 - (ა) მუტაროტაცია
 - (ბ) სტერეოიზომერია
 - (გ) მალტოზა
 - (დ) ლაქტოზა
 - (ე) საქაროზა

1 shorturl.at/sFPVW
 2 shorturl.at/iCQTY

(ვ) ინვერსია

3. რა არის პოლისაქარიდი? მოახდინეთ კლასიფიცირება შესაბამისი მაგალითებით. ჩამოთვალეთ სახამებლის სტრუქტურული კომპონენტები.
4. რა არის ჰეტეროპოლისაქარიდი? მოიყვანეთ ნებისმიერი ოთხი მაგალითი და აღწერეთ მათი ფუნქციები.
5. დეტალურად განიხილეთ სახამებლის სტრუქტურა. ჩამოთვალეთ სახამებელსა და გლიკოგენს შორის არსებული განსხვავებები.
6. რა არის გლუკურონის მჟავა? აღწერეთ მისი ფუნქცია.
7. დაასახელეთ შარდში აღმდგენი ნივთიერების ამომცნობი ტესტი. დაწერეთ მისი საფუძველი.
8. დაასახელეთ თერაპიული მნიშვნელობის მქონე ნებისმიერი ოთხი ნახშირწყალი.
9. გააკეთეთ მოკლე ჩანაწერი ეპიმერიზმზე.
10. აღწერეთ ანიზომერია.
11. რატომ ეწოდება საქაროზას არა-აღმდგენი შაქარი?
12. დაასახელეთ რძის შაქარი და დაწერეთ შემადგენლობა.
13. დაასახელეთ ლერწმის შაქარი და დაწერეთ შემადგენლობა.

შესავალი

ლიპიდები წარმოადგენს საკვების მნიშვნელოვან კომპონენტს. ის არის ცხიმოვანი მასალა, რომლის მიღება შესაძლებელია ცხოველებისა და მცენარეების ქსოვილებისგან. ლიპიდები წყალში ნაწილობრივ უხსნადი და ისეთ ორგანულ გამხსნელებში ხსნადი ჰეტეროგენული ჯგუფის სტრუქტურებია, როგორც არის ბენზინი, ქლოროფორმი, ეთერი და სხვ. მათი უმეტესობა შეიცავს ან ინარმოება ცხიმოვანი მუავასგან ($R-COOH$). ლიპიდებს უდიდესი ბიოქიმიური მნიშვნელობა აქვს, რადგან წარმოადგენს ენერჯის „იაფ“ სამარაგო ფორმას და თავისი როლი აქვს უჯრედის სტრუქტურასა და ფუნქციებში.

ლიპიდების ფუნქციები

1. ენერჯის წყარო

ტრიაცილგლიცეროლი არის ენერჯის მთავარი სამარაგო ფორმა ცხოველებში. ცხიმოვანი ქსოვილი ლიპიდური მარაგის სპეციალიზებული ქსოვილია. ნახშირწყლებთან და ცილებთან შედარებით, ის, ყოველ გრამზე, გამოიმუშავებს გაცილებით მეტ ენერჯიას ვიდრე ნახშირწყალი და ცილა (1 გ ცხიმი იძლევა 9 კკალ-ს, ხოლო 1 გ ნახშირწყალი - 4 კკალ/გ-ს, ასევე, 1 გ ცილა - 4 კკალ/გ).

2. იზოლატორი

ლიპიდები ჩაღაგებულია კანქვეშ და სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ორგანოების გარშემო. ცხიმი აფერხებს სხეულიდან სითბოს კარგვას და ვიტალურ ორგანოებს იცავს მექანიკური შოკისა და დაზიანებებისგან.

3. უჯრედის მემბრანის მნიშვნელოვანი სტრუქტურული ნაწილი

ფოსფოლიპიდები და გლიკოლიპიდები უჯრედის მემბრანის მნიშვნელოვანი შემადგენელი ნაწილებია.

4. რეგულატორული ფუნქცია

მოქმედებს, როგორც უჯრედშიდა და უჯრედგარე სისიგნალო მოლეკულა, მაგ., სტეროიდული ჰორმონები.

5. დეტერგენტი და ემულგატორული აქტივობა

ლიპიდები საჭიროა ცხიმებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მონელებისა და ათვისებისთვის.

6. ფილტვში ასრულებს სურფაქტანტის როლი.

ლიპიდების კლასიფიკაცია

ლიპიდები კლასიფიცირდება შემდეგნაირად:

1. მარტივი ლიპიდები;

2. რთული ლიპიდები;
3. წარმოებული ლიპიდები.

მარტივი ლიპიდები

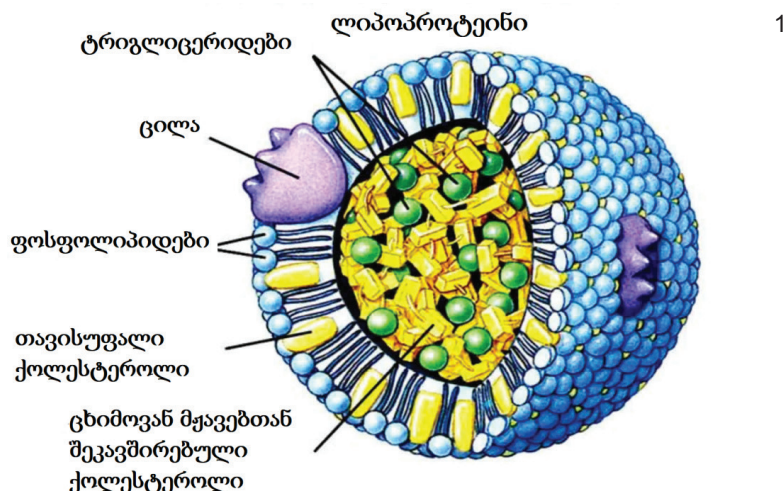
ეს არის ცხიმოვანი მჟავებისა და ალკოჰოლის ესტერები, მაგ., ცხიმი და ცვილი. ცხიმები გლიცეროლის ცხიმოვანი მჟავას ესტერებია. ზეთები დაბალი დნობის ტემპერატურის მქონე ცხიმებია. ისინი ოთახის ტემპერატურაზე იმყოფება თხევად მდგომარეობაში.

ცვილები ალკოჰოლის (გლიცეროლის გარდა) ცხიმოვანი მჟავას ესტერებია. წარმოდგენილი ცხიმოვანი მჟავები, ძირითადად, გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავებია, ხოლო ალკოჰოლი შეიძლება, იყოს ალიფატური ან ალიციკლური. მაგალითად, სპერმის ზეთის ცეტილ პალმიტატის ცეტილალკოჰოლი და ფუტკრის ცვილის მირისტილპალმიტატის მირიცილალკოჰოლი.

რთული ლიპიდები

რთული ლიპიდები ეს არის ცხიმოვანი მჟავასა და ალკოჰოლის ესტერები, რომლებიც დაკავშირებულია სხვა ჯგუფებთან, როგორცაა მაგ., ნახშირწყალი, ფოსფატი, აზოტის ფუნქციები ან ცილები.

1. **ფოსფოლიპიდები:** ფოსფოლიპიდები აგებულია ცხიმოვანი მჟავას, ალკოჰოლის, ფოსფატისა და დამატებითი ატომის შემცველი, ან არ შემცველი ნივთიერებებისგან.
2. **გლიკოლიპიდები:** გლიკოლიპიდები სფინგოზინის ცხიმოვანი მჟავების ესტერებია. თუმცა, ცხიმოვანი მჟავებისა და სფინგოზინის გარდა, შეიცავს ნახშირწყლებს. ნახშირწყლოვან ნაწილზე დაყრდნობით, გლიკოლიპიდები კლასიფიცირდება:
 - **ცერებროზიდები:** შეიცავს გლუკოზასა და გალაქტოზას.
 - **სულფატიდები** ან **სულფოლიპიდები:** შეიცავს სულფირებულ გალაქტოზას ნაშთებს.
 - **განგლიოზიდები:** შეიცავს განშტოებულ ოლიგოსაქადირებს.
3. **ლიპოპროტეინები:** ლიპოპროტეინები ლიპიდებისა და ცილების კომპლექსებია. ლიპოპროტეინები გამოიყენება სისხლში ცხიმების ტრანსპორტისთვის. მაგალითად, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (HDL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (LDL), ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (VLDL) და ქილომიკრონები. ლიპიდური ნაწილი შეიცავს ფოსფოლიპიდებს, ქოლესტეროლს, ქოლესტეროლის ესტერებს, ტრიაცილგლიცეროლებსა და თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებს.



სურ. 7.1 ლიპოპროტეინის ზოგადი სტრუქტურა

1 <https://bit.ly/3okPh5b>

წარმოებული ლიპიდები

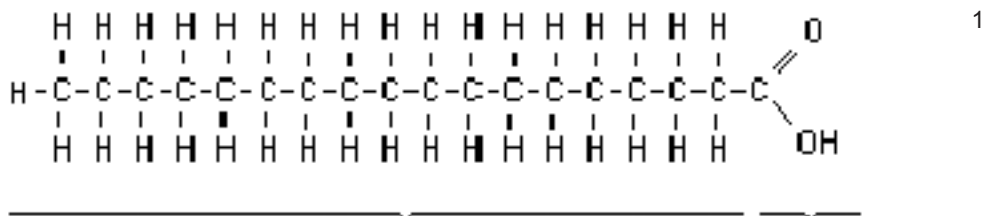
მარტივი და რთული ლიპიდების ჰიდროლიზის შედეგად მიღებულ ლიპიდებს წარმოებული ლიპიდები ეწოდება, მაგ., ცხიმოვანი მჟავები, პროსტაგლანდინები, ალკოჰოლები (როგორცაა, გლიცეროლი, სფინგოზინი და ცეტილალკოჰოლი), სტეროიდები, პოლიიზოპრენოიდები (ორი, ან მეტი C5 ნახშირწყალბადის ერთეულის შემცველ სტრუქტურებს ეწოდება იზოპრენის ერთეულები, მაგ., დოლიქოლი, ტოკოფეროლი, კაროტენები, უბიქინონები და K ვიტამინი) წარმოადგენს წარმოებულ ლიპიდებს.

ცხიმოვანი მჟავები

ცხიმოვანი მჟავები ლიპიდების უმარტივესი მოლეკულური ფორმებია. ისინი **ალიფატური კარბოქსილის მჟავებია**. ცხიმოვანი მჟავა შეიცავს ჰიდროფობურ ნახშირწყალბადოვან ჯაჭვს ტერმინალური კარბოქსილის ჯგუფით, რომლის pKa არის 4.8. ფიზიოლოგიური pH-ის პირობებში, ტერმინალური კარბოქსილის ჯგუფი -COOH განიცდის იონიზაციას და წარმოიქმნება -COO⁻ (კარბოქსილატი).¹



ცხიმოვანი მჟავები გამოისახება ფორმულით R-COOH, სადაც R აღნიშნავს ალკილის ჯაჭვს.

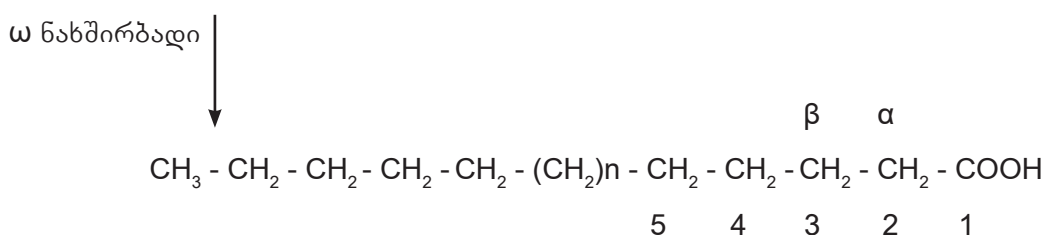


გრძელი ნახშირწყალბადოვანი ჯაჭვი კარბოქსილის მჟავას ჯგუფი

ცხიმოვანი მჟავის მნიშვნელოვანი მახასიათებლები

სურ. 7.2 ცხიმოვანი მჟავას ზოგადი სტრუქტურა

ცხიმოვან მჟავებს განსაზღვრავს ნახშირბადის ატომების ნომერი ან ასო. ანბანური სისტემის მიხედვით, კარბოქსილის ჯგუფის გვერდით მყოფი ნახშირბადის ატომი არის ალფა (α) ნახშირბადის ატომი (სურ. 7.3), მომდევნო ნახშირბადი არის ბეტა (β) ნახშირბადის ატომი და ა.შ. ბოლო ნახშირბადის ატომს ეწოდება ω ნახშირბადი. ნუმერაციული სისტემით, კარბოქსილის ჯგუფის ნახშირბადი არის პირველი ნახშირბადის ატომი, მომდევნო - მეორე ნახშირბადის ატომი და ა.შ.



სურ. 7.3 ცხიმოვანი მჟავების ნუმერაცია

¹ <https://bit.ly/34c3Dht>

ნარმოდგენილი ნახშირბადის ატომების ნომრის მიხედვით, ცხიმოვანი მჟავები ჯგუფდება შემდეგნაირად:

1. მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები - შეიცავს 2-4 ნახშირბადის ატომს.
2. საშუალო ჯაჭვის მქონე ცხიმოვანი მჟავები - შეიცავს 6-10 ნახშირბადის ატომს.
3. გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები - შეიცავს 12-26 ნახშირბადის ატომს.

ორმაგი ბმების არსებობის ან არარსებობის მიხედვით, ცხიმოვანი მჟავები ჯგუფდება შემდეგნაირად:

1. **ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები:** ცხიმოვანი მჟავები ორმაგი ბმების გარეშე. მათი საერთო ფორმულა არის C_nH_{2n+1} . მაგალითად, პალმიტის მჟავა, სტეარის მჟავა და ა.შ.
2. **უჯერი ცხიმოვანი მჟავები:** ორმაგი ბმის შემცველ ცხიმოვან მჟავებს ეწოდება უჯერი ცხიმოვანი მჟავები.

(ა) ერთი ორმაგი ბმის შემცველ ცხიმოვან მჟავას ეწოდება **მონოუჯერი ცხიმოვანი მჟავა**, მაგალითად, ოლეის მჟავა და პალმიტოის მჟავა მონოუჯერი ცხიმოვანი მჟავებია.

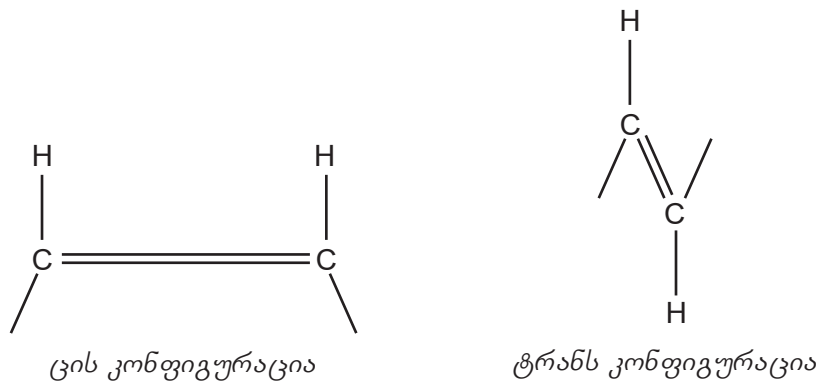
(ბ) ერთზე მეტი ორმაგი ბმის შემცველ ცხიმოვან მჟავას ეწოდება **პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავა**. მაგალითად, არაქიდონის მჟავა, ლინოლეის მჟავა და ა.შ.

ორმაგი ბმის შემცველი ცხიმოვანი მჟავები, ორმაგ ბმაში მონაწილე ნახშირბადის ატომის მიმართ ატომების, ან ჯგუფების განაწილების მიხედვით, შესაძლოა, წარმოდგენილ იქნას განსხვავებული იზომერული ფორმებით.

უჯერი ცხიმოვანი მჟავები წარმოდგენილია **ცის** ან **ტრანს** ფორმებით (სურ. 7.4). ცის ფორმაში, ორმაგ ბმაში მონაწილე ნახშირბადის ატომთან დაკავშირებული ყველა ჯგუფი, ან ატომი მოთავსებულია ერთსა და იმავე მხარეს, ხოლო ტრანს კონფიგურაციისას - ურთიერთსაპირისპირო მხარეს. **ბუნებაში განსაკუთრებით ხშირად გვხვდება ცის კონფიგურაციის მქონე ცხიმოვანი მჟავები.** ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავები ოთახის ტემპერატურაზე მყარია, ხოლო ცის-უჯერი ცხიმოვანი მჟავები თხევადი.

საკვები ღირებულებების მიხედვით, ცხიმოვანი მჟავები იყოფა ესენციურ და არაესენციურ ცხიმოვან მჟავებად. ზოგიერთი უჯერი ცხიმოვანი მჟავას სინთეზი ადამიანის ორგანიზმში არ მიმდინარეობს, ამგვარად, ისინი უნდა ჩავართოთ ყოველდღიურ საკვებში. აღნიშნულ ცხიმოვან მჟავებს ეწოდება ესენციური ცხიმოვანი მჟავები. ლინოლეის მჟავა და ლინოლენის მჟავა მჟავა ესენციური ცხიმოვანი მჟავებია. ესენციური ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარია სიმინდის ზეთი, მინისთხილის ზეთი, ბამბის ზეთი, მზესუმზირის ზეთი, თევზი.

წარმოდგენილი ნახშირბადის ატომების რაოდენობის მიხედვით, ცხიმოვანი მჟავების კლასიფიცირება ხდება ორ დიდ ჯგუფად. ლუნი რაოდენობის ნახშირბადის ატომის შემცველ ცხიმოვან მჟავებს ეწოდება ლუნჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები, ხოლო კენტი რაოდენობის ნახშირბადის ატომის შემცველ ცხიმოვან მჟავებს - კენტჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები.



სურ. 7.4 ცხიმოვანი მჟავების ტრანს და ცის კონფიგურაციები

განშტოების ნერტილების არსებობის, ან არარსებობის მიხედვით, ცხიმოვანი მჟავები იყოფა შემდეგნაირად:

1. **განშტოებული ჯაჭვის მქონე ცხიმოვანი მჟავები:** აღნიშნულ ცხიმოვან მჟავებს აქვს განშტოებების მქონე ნახშირწყალბადის ჯაჭვი. მაგალითად, იზოკაპროის მჟავა და იზოველარის მჟავა. განშტოებული ჯაჭვის მქონე ცხიმოვანი მჟავები წარმოდგენილია ცვილებსა და ცხიმოვან ჯირკვლებში.
2. **სწორჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები:** ნახშირწყალბადის ჯაჭვს არ აქვს განშტოება. მაგალითად, პალმიტის მჟავა და ოლეის მჟავა.

ჰიდროქსილის ჯგუფის შემცველი ცხიმოვანი მჟავები

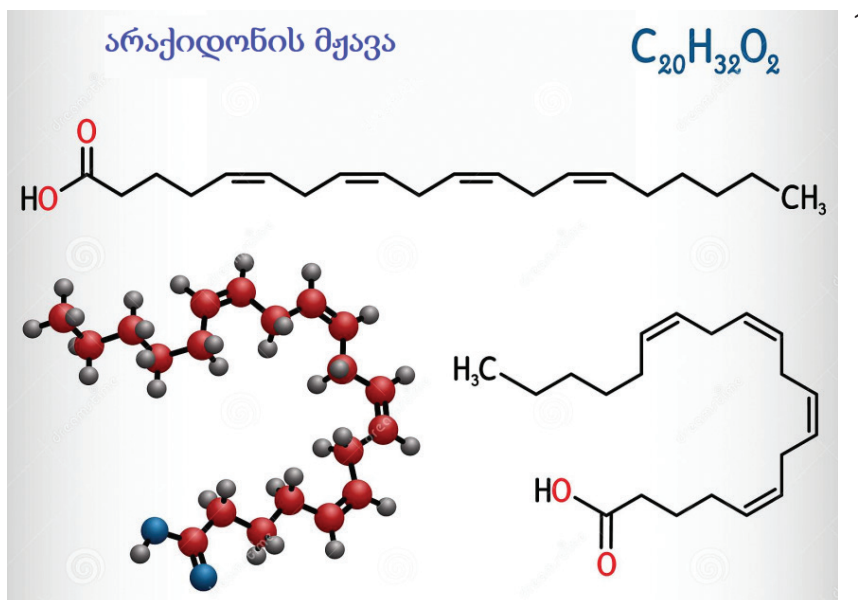
ზოგიერთი ცხიმოვანი მჟავა შეიცავს ჰიდროქსილის ჯგუფს. მათ ჰიდროქსილის ჯგუფის შემცველი ცხიმოვანი მჟავები ეწოდება. მაგალითად, ცერებრონის მჟავა და ჰიდრონერვონის მჟავა ნერვულ სისტემაში უზშირესად წარმოდგენილი ცხიმოვანი მჟავებია.

ცხიმოვანი მჟავების ნახშირწყალბადური ჯაჭვი შესაძლოა, იყოს სწორი ან ციკლური

სწორხაზოვანი ნახშირწყალბადური ჯაჭვის შემცველ ცხიმოვან მჟავებს ეწოდება სწორ-ჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები, მაგ., პალმიტის მჟავა, სტეარის მჟავა და ა.შ., ხოლო დახვეული ჯაჭვის მქონე ცხიმოვან მჟავებს ეწოდება ციკლური ცხიმოვანი მჟავები, მაგ., ეიკოზანოიდები (პროსტანოიდები და ლეიკოტრიენები).

ეიკოზანოიდები მიიღება C20 პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავებისგან, რომელსაც არაქიდონის მჟავა ეწოდება. ისინი ბიოლოგიურად აქტიური ცხიმოვანი მჟავებია. პროსტანოიდები მოიცავს პროსტაგლანდინებს, პროსტაციკლინებს და თრომბოქსანებს. ისინი ციკლოოქსიგენაზას გზის პროდუქტებია. ლეიკოტრიენები ლიპოქსიგენაზას გზის პროდუქტებია.

პროსტაგლანდინების გამოყოფა პირველად მოხდა პროსტატადან. პროსტაგლანდინები ადამიანის სხეულში, თითქმის, ყველგან გვხვდება, ძირითადად, თირკმელში, ნაწლავებში, ტვინში, თიმუსში და ა.შ. გვერდითი ჯაჭვების რაოდენობის მიხედვით, განარჩევენ სხვადასხვა ტიპის პროსტაგლანდინებს, როგორცაა PGE1, PGF2a, PGE2 და ა.შ.



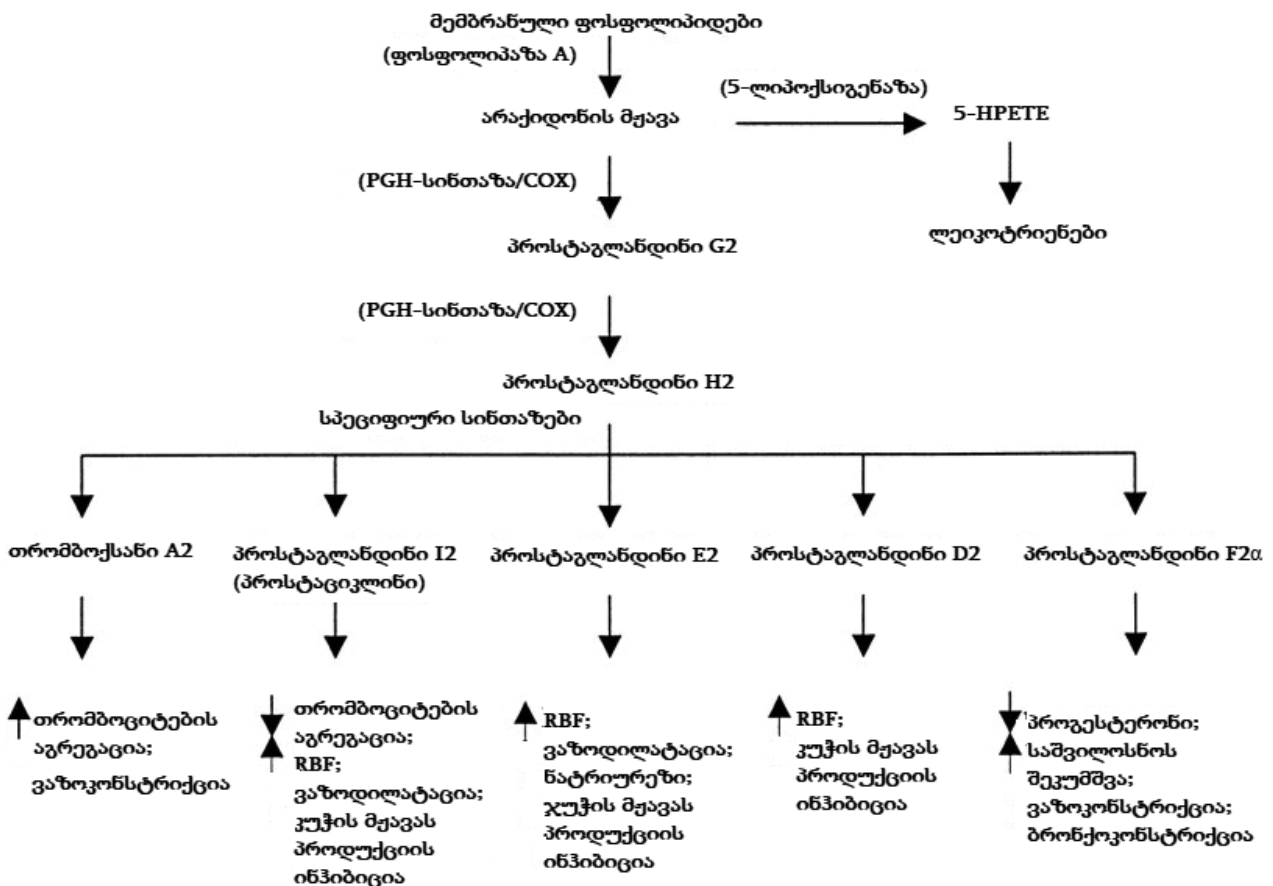
სურ. 7.5 არაქიდონის მჟავას სტრუქტურა

1 <https://bit.ly/3om21ZI>

ეიკოზანოიდების წარმოქმნა

მემრანაში არსებული ფოსფოლიპიდების ნაწილი შეიცავს არაქიდონის მჟავას. მემრანის შიდა შრეში არსებული არაქიდონის მჟავას შემცველი ფოსფოლიპიდიდან ფერმენტი ფოსფოლიპაზა **A2** ფოსფოლიპიდს მონევეტს და ციტოზოლში გამოათავისუფლებს არაქიდონის მჟავას. არაქიდონის მჟავა წარმოადგენს სუბსტრატს ფერმენტებისთვის, რომლებიც წარმოქმნიან ეიკოზანოიდებს. ეიკოზანოიდების ნაწილი ანთებაში აქტიურად მონაწილეობს. არაქიდონის მჟავას მოიხმარს ფერმენტები ციკლოოქსიგენაზები, რომლებიც არაქიდონის მჟავასგან ამზადებენ მოლეკულებს - პროსტაგლანდინებს. მეორე ჯგუფის ფერმენტები, რომლებსაც ეწოდება ლიპოოქსიგენაზები არაქიდონის მჟავას იყენებენ ლეიკოტრიენების წარმოსაქმნელად.

1



სურ. 7.6 არაქიდონის მჟავას გზა

ძლიერი ანთების საწინააღმდეგო ჰორმონები - გლუკოკორტიკოიდები, რომლებსაც მიეკუთვნება მაგ., დექსამეტაზონი, პრედნიზოლონი, ჰიდროკორტიზონი და სხვ. თრგუნავს ფოსფოლიპაზა **A2**-სა და ციკლოოქსიგენაზას, ამდენად, ამცირებს ანთებაში მონაწილე მოლეკულების რაოდენობასა და, შესაბამისად, ანთებას.

არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები (NSAIDs), როგორცაა მაგ., ასპირინი, იბუპროფენი, კეტოპროფენი, დიკლოფენაკი და სხვ. თრგუნავენ ციკლოოქსიგენაზებს და, ასევე, ამცირებენ ანთებითი მოლეკულებისა და ანთების დონეს, რამდენადაც პროსტაგლანდინები ამცირებენ ტკივილის ზღვრულს, ხოლო არასტეროიდული ანთების საწინააღმდეგო წამლები ამცირებენ პროსტაგლანდინების დონე, ისინი მოქმედებენ როგორც ტკივილგამაყუჩებლებიც.

1 <https://bit.ly/3L7uex0>

ეიკოზანოიდების ფუნქციები

პროსტაგლანდინები

1. აქვს ვაზოდილატაციური ეფექტი, ამგვარად, აქვეითებს სისხლის წნევას;
2. აქვეითებს კუჭის წვენის მჟავას სეკრეციას და გამოიყენება პეპტიკური წყლულის მკურნალობისთვის;
3. ზრდის ნაწლავთა პერისტალტიკას;
4. იწვევს საშვილოსნოს შეკუმშვას, ამგვარად, გამოიყენება მშობიარობის ინიცირებისთვის;
5. ტრაქეობრონქულ მუსკულატურაზე მისი ეფექტის გამო, PGE2 გამოიყენება ბრონქული ასთმის სამკურნალოდ;
6. ზრდის თირკმლის პერფუზიას, აძლიერებს გლომერულური ფილტრაციის სიხშირეს (GFR) და იწვევს დიურეზს;
7. ასტიმულირებს რენინის გამოყოფას.

პროსტაციკლინები

ნანახია ჯანმრთელი ადამიანის არტერიებისა და კაპილარების კედლებში. პროსტაციკლინები აფერხებს თრომბოციტების აგრეგაციას.

თრომბოქსანები

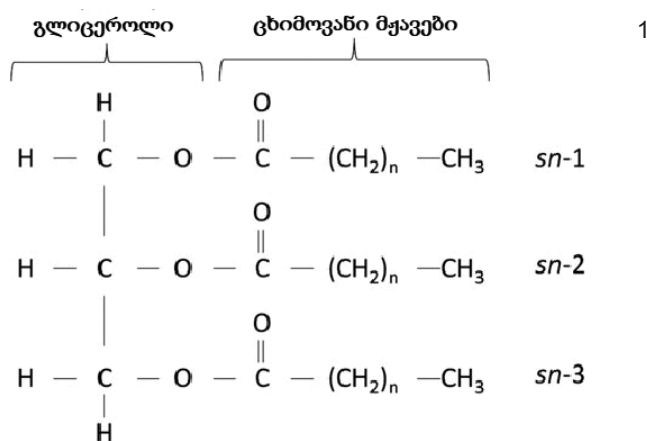
წარმოქმნა ხდება თრომბოციტებში; წარმოადგენს თრომბოციტების პოტენციურ აგრეგატორებს.

ლეიკოტრიენები

- ლეიკოტრიენები მონაწილეობს ნეიტროფილების ქემოტაქსისში, ბრონქოკონსტრიქციასა და ანაფილაქსიურ რეაქციაში.

ტრიაცილგლიცეროლი

ტრიაცილგლიცეროლის მისაღებად ხდება სამ ატომიანი სპირტის - გლიცეროლის ესტერიფიცირება სამი განსხვავებული ცხიმოვანი მჟავით (სურ. 7.7). მას, ასევე, ეწოდება ტრიგლიცეროლი, ან მარტივად, ცხიმი. ბუნებაში ყველაზე გავრცელებული არის ტრიაცილგლიცეროლი. ტრიაცილგლიცეროლი წარმოადგენს ცხიმოვან ქსოვილში დამარაგებულ ენერჯის კონცენტრირებულ ფორმას.



სურ. 7.7 ტრიაცილგლიცეროლი

1 <https://bit.ly/3saOWmL>

ცხიმის დნობის ტემპერატურა დამოკიდებულია მასში შემავალ ცხიმოვან მჟავებზე. ნაჯერი და გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების შემცველ ცხიმებს მაღალი დნობის ტემპერატურა აქვს. უჯერი და საშუალოჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავებით მდიდარ ცხიმებს დაბალი დნობის ტემპერატურა აქვს. შედარებით დაბალი დნობის ტემპერატურის მქონე ცხიმებს ოთახის ტემპერატურაზე აქვს თხევადი კონსისტენცია და ეწოდება ზეთები.

ტრიაცილგლიცეროლი ჰიდროლიზის შედეგად წარმოქმნის ცხიმოვან მჟავებს, ხოლო ტუტესთან ან მჟავასთან ერთად ხარშვის შედეგად - გლიცეროლს. კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში მისი ჰიდროლიზი მიმდინარეობს ენზიმ **ლიპაზას** მიერ. ტრიაცილგლიცეროლის კალიუმის ჰიდროქსიდთან (KOH) ერთად დუღილის შედეგად მიიღება გლიცეროლი და ცხიმოვანი მჟავას კალიუმის მარილი, რომელსაც ეწოდება საპონი. აღნიშნულ პროცესს ეწოდება საპონიფიკაცია. ლიპიდს, რომელსაც აქვს საპონიფიკაციის უნარი, ეწოდება საპნის მიმღები ლიპიდი. ესენია: ტრიაცილგლიცეროლი, ფოსფოლიპიდები, გლიკოლიპიდები და ცვილები.

საპონიფიკაციის მაჩვენებელი

ერთი გრამი ტრიაცილგლიცეროლის საპონიფიკაციისათვის საჭირო KOH-ის რაოდენობას გრამებში საპონიფიკაციის მაჩვენებელი ეწოდება. ის მიუთითებს ცხიმის მოლეკულურ წონაზე. საპონიფიკაციის მაჩვენებელი ქვეითდება მოლეკულური წონის მატებისას. **საპონიფიკაციის მაჩვენებელი უკუპროპორციულ კავშირშია მოლეკულურ წონასთან.**

ჰალოგენიზაცია

უჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემცველი ცხიმის დამუშავებისას ჰალოგენებით, როგორცაა იოდი, ბრომი და ა.შ., ცხიმოვანი მჟავების მიერ მოხდება ჰალოგენების აბსორბაცია და მათი გარდაქმნა ჰალოგენირებულ ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებად.

იოდის მაჩვენებელი

100 გრამი ცხიმის მიერ ათვისებულ იოდის რაოდენობას გრამებში იოდის მაჩვენებელი ეწოდება. აბსორბირებული იოდი გამოიყენება მხოლოდ ორმაგი ბმების გასაჯერებლად. ეს წარმოადგენს უჯერობის ხარისხის საზომს და ცხიმში წარმოდგენილი უჯერი ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობას.

ჰიდროგენიზაცია

ცხიმში შემავალ უჯერ ცხიმოვან მჟავებში წარმოდგენილი ორმაგი ბმების გაჯერება ნყალბადით შესაძლებელია სპეციალურ სატესტო მდგომარეობაში. ამ პროცესს ეწოდება ჰიდროგენიზაცია. ჰიდროგენიზაცია ზეთებს გარდაქმნის ცხიმებად მათი დნობის ზღვრის აწევით.

ამძალება

სინათლეზე ან ჰაერზე ხანგრძლივი დაყოვნებით ცხიმი ან ზეთი იწყებს ამძალებას. ეს შეიძლება გამოიწვიოს ტრიაცილგლიცეროლის ჰიდროლიზმა და ცხიმოვანი მჟავების შემდგომმა დაშლამ და კეტონების წარმოქმნით, ან ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვით.

ფოსფოლიპიდები

ფოსფოლიპიდები ფოსფორმჟავასთან ესტერიფიცირებული ალკოჰოლის ცხიმოვანი მჟავას ესტერებია, რომელიც შეიცავს აზოტის შემცველ ან არშემცველ ფუძეებს (სურ. 7.8).

ძირითადი აგებულება

წარმოდგენილი ალკოჰოლური ჯგუფების მიხედვით, ფოსფოლიპიდები კლასიფიცირდება შემდეგნაირად:

1. ფოსფოგლიცერიდები (გლიცეროფოსფოლიპიდები)

გლიცეროლი არის ალკოჰოლი.

- I. აზოტშემცველი კომპონენტების მქონე ფოსფოგლიცერიდები
 - (ა) ფოსფატიდილეთანოლამინი (ცეფალინი)
 - (ბ) ფოსფატიდილქოლინი (ლეციტინი)
 - (გ) ფოსფატიდილსერინი
- II. აზოტშემცველი კომპონენტების არ მქონე ფოსფოგლიცერიდები
 - (ა) ფოსფატიდილგლიცეროლი
 - (ბ) დიფოსფატიდილგლიცეროლი (კარდიოლიპინი)
 - (გ) ფოსფატიდილინოზიტოლი
- III. ეთერ ფოსფოლიპიდები (პლაზმალოგენები)
 - (ა) ქოლინ პლაზმალოგენი
 - (ბ) ეთანოლამინ პლაზმალოგენი

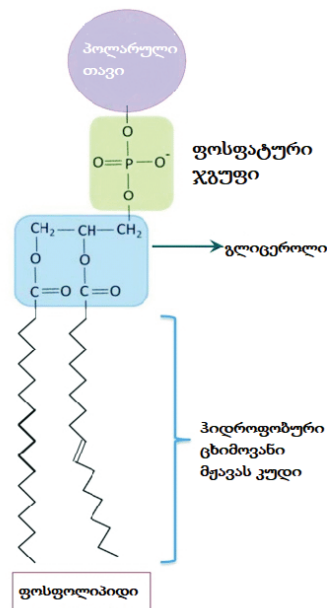
2. სფინგოფოსფოლიპიდები

სფინგოზინი არის ალკოჰოლი.

გლიცეროფოსფოლიპიდები

გლიცეროფოსფოლიპიდებში ესტერიფიცირებას განიცდის გლიცეროლის პირველი ან მეორე ნახშირბადის ატომი. მეორე ნახშირბადის ატომის მათესტერიფიცირებელი ცხიმოვანი მჟავა არის უჯერი ცხიმოვანი მჟავა. გლიცეროლის მესამე ნახშირბადის ატომის ესტერიფიცირება ხდება ფოსფორმჟავით.

გლიცეროლს, პირველ და მეორე ნახშირბადის ატომზე მიმაგრებული ცხიმოვანი მჟავებით და მესამე ნახშირბადის ატომზე მიმაგრებული ფოსფორმჟავით, ეწოდება **ფოსფატიდური მჟავა** ან **ფოსფატიდატი**. ფოსფატიდატი ფოსფოლიპიდია. გლიცეროფოსფოლიპიდების უმეტესობა შეიცავს აზოტშემცველ, ან აზოტის არშემცველ ფუძეს, რომელიც მიმაგრებულია ფოსფატიდატის ფოსფატს (სურ. 7.4).



სურ. 7.8 ფოსფოლიპიდი

1 <https://bit.ly/3JFaIXW>

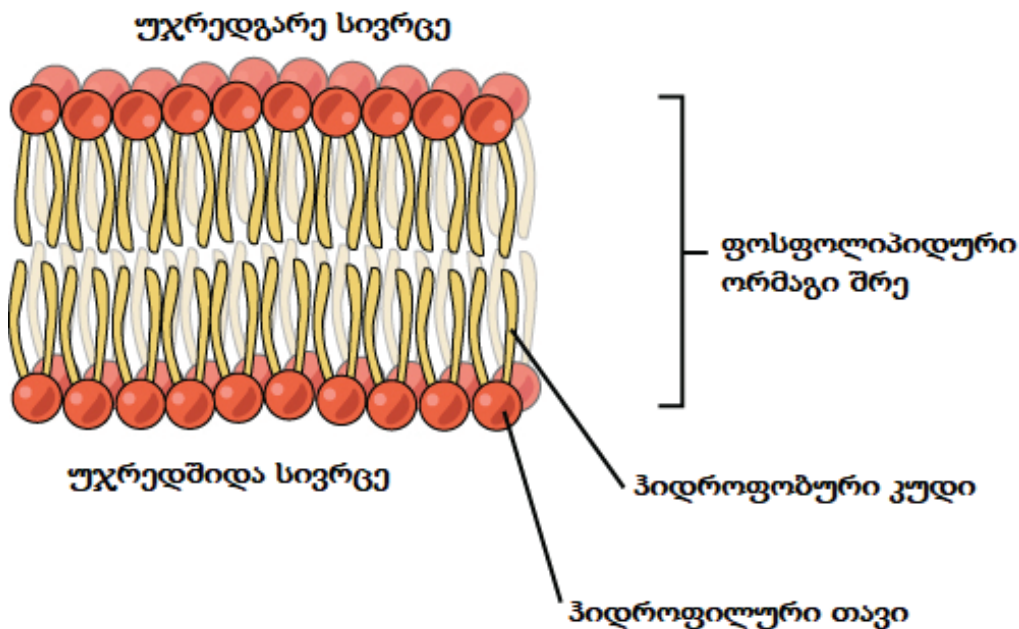
ფოსფატიდილეთილამინში (ცეფალინი) წარმოდგენილი აზოტშემცველი ფუძე არის ენათოლამინი. მსგავსად, ფოსფატიდილქოლინი (ლექციტინი) შეიცავს ქოლინს, ხოლო ფოსფატიდილსერინი შეიცავს სერინს. ფოსფატიდილგლიცეროლში, ფოსფატიდატი ემაგრება გლიცეროლს, ხოლო დიფოსფატიდილგლიცეროლში გლიცეროლით დაკავშირებულია ორი ფოსფატიდატი.

- (ფოსფატიდატი + ეთანოლამინი) —————> ფოსფატიდილეთანოლამინი
- (ფოსფატიდატი + ქოლინი) —————> ფოსფატიდილქოლინი
- (ფოსფატიდატი + სერინი) —————> ფოსფატიდილსერინი
- (ფოსფატიდატი + გლიცეროლი) —————> ფოსფატიდილგლიცეროლი
- (ფოსფატიდატი + გლიცეროლი + ფოსფატიდატი) —————> დიფოსფატიდილგლიცეროლი

ფოსფატიდილქოლინს, რომლის გლიცეროლის პირველი და მეორე ნახშირბადის ატომი დაკავშირებულია პალმიტატთან, დიპალმიტოიდ ფოსფატიდილქოლინი ეწოდება. ის ფილტვებში ასრულებს სურფაქტანტის როლს და ამოსუნთქვისას ახდენს ალვეოლების კოლაფსის პრევენციას. აღნიშნული ფოსფოლიპიდის დეფიციტი იწვევს რესპირატორული დისტრესის განვითარებას.

ფოსფოლიპიდებს აქვს როგორც ჰიდროფილური, ისე ჰიდროფობური ნაწილები. ამგვარად, მათ აქვთ ამფიპათიური ბუნება. წყლიან გარემოში მათი განსაზღვრული კონცენტრაციისას, ამფიპათიური მოლეკულები ქმნის სტაბილურ წვეთოვან ერთობლიობებს, რომელთაც **მიცელები** ეწოდება.

ამფიპათიური მოლეკულების პოლარული თავები მიმართულია წყლიანი გარემოსკენ, ხოლო მოლეკულების ჰიდროფობური ნაწილები ერთიანდება და წარმოქმნის ჰიდროფობური ბირთვს, რომელიც გამოყოფილია წყლისგან (სურ. 7.5). სხვა ამფიპათიურ მოლეკულებთან ერთად, როგორცაა მაგ., ნალვლის მარილები ფოსფოლიპიდები ნაწილებში ქმნის მიცელებს. ეს ხელს უწყობს ლიპიდებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მონელებასა და ათვისებას.



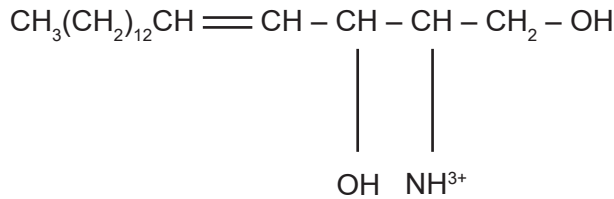
სურ.7.9 ფოსფოლიპიდური ბიშრე

1 <https://bit.ly/3FVv8t8>

მაღალი კონცენტრაციისას ფოსფოლიპიდები ქმნის ფოსფოლიპიდურ ბიშრეს (სურ. 7.9). ფოსფოლიპიდური ბიშრე წარმოდგენილია ორი ფოსფოლიპიდური მონომრით. ფოსფოლიპიდური ბიშრეში, პოლარული თავები მიმართულია წყლიანი გარემოსკენ, ხოლო არაპოლარული ჯგუფები - ერთმანეთისკენ, როგორც ნაჩვენებია სურ. 7.9-ზე. უჯრედის მემბრანა წარმოადგენს ლიპიდურ ბიშრეს, რომელშიც ჩაშენებულია სხვადასხვა ცილა.

სფინგოფოსფოლიპიდები

ფსინგოზინი (სურ. 7.10) არის ალკოჰოლი. ის სინთეზდება პალმიტოილ CoA-სა და სერინისგან ენდოპლაზმურ ბადეში. სფინგოზინში შედის ამინო ჯგუფი, ორმაგი ბმა და გრძელი ნახშირ-წყალბადოვანი ჯაჭვი.

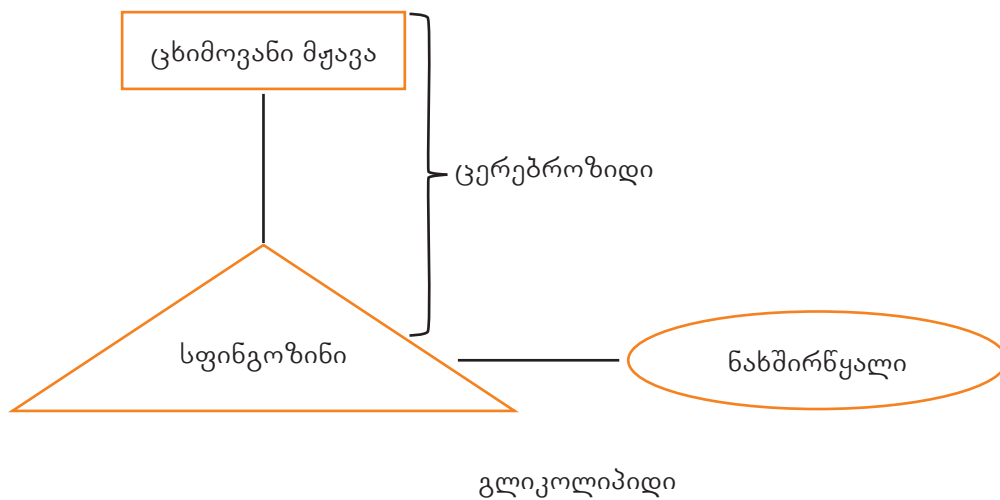


სურ. 7.10 სფინგოზინი

სფინგოზინის ამინო ჯგუფი უკავშირდება ცხიმოვანი მჟავას კარბოქსილის ჯგუფს და წარმოქმნის ცერამიდს. ცერამიდის თავისუფალი ჰიდროქსილის ჯგუფის ფოსფორილირებით ესტერიფიცირებისას მიიღება სფინგომიელინი. სფინგომიელინი ფოსფოლიპიდია.

გლიკოსფინგოლიპიდები (გლიკოლიპიდები)

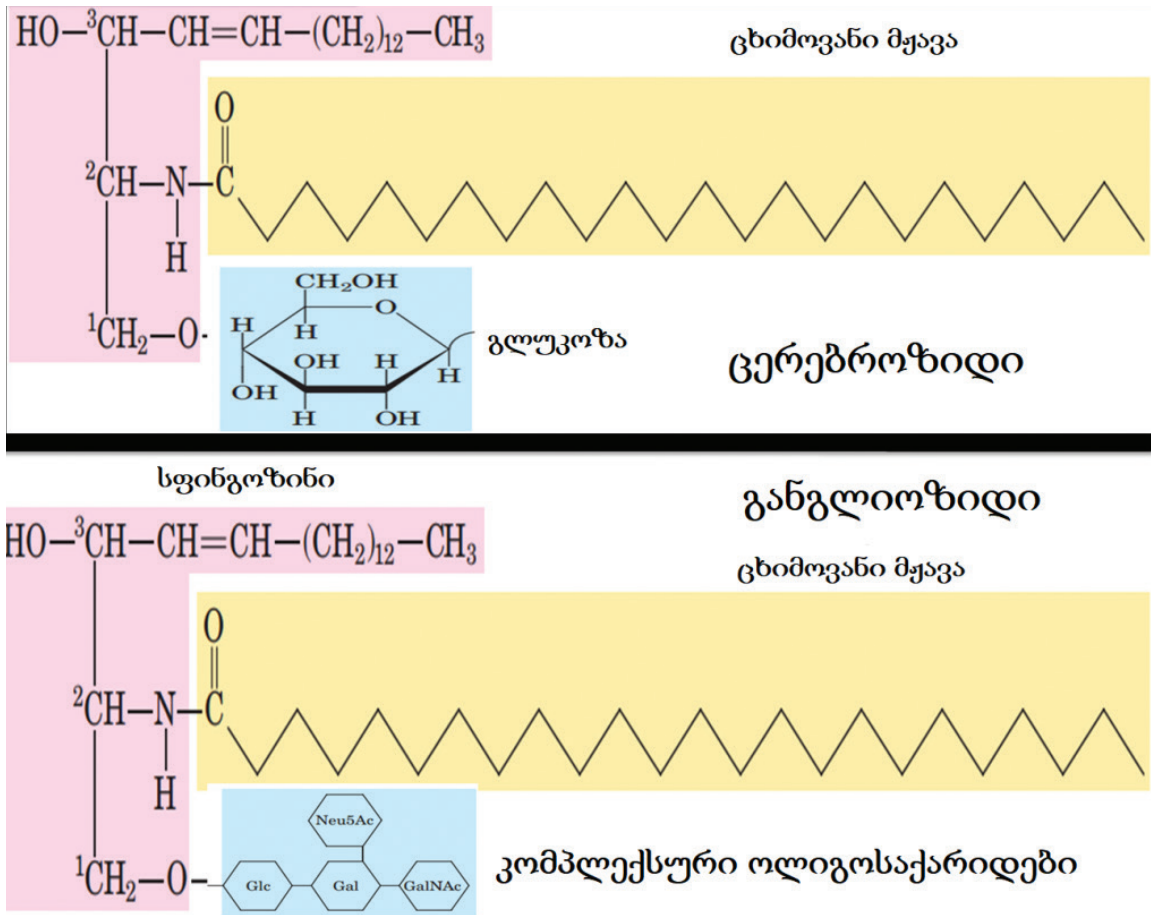
შეჯართან ან ოლიგოსაქარიდის ჯაჭვთან, გლიკოზიდური ბმის ჩამოყალიბებით, ცერამიდის ჰიდროქსილის ჯგუფის დაკავშირება იწვევს გლიკოსფინგოლიპიდის ჩამოყალიბებას (სურ. 7.11).



სურ. 7.11 გლიკოსფინგოლიპიდი

ცერებროზიდები

ცერებროზიდები მარტივი გლიკოლიპიდებია. ცერამიდის გლუკოზასთან შეერთებით წარმოიქმნება გლუკოცერებროზიდი, ხოლო გალაქტოზასთან შეერთებით - გალაქტოცერებროზიდი. გალაქტოცერებროზიდი მიელინის გარსის შემადგენელი ნაწილია, ხოლო გლუკოცერებროზიდი წარმოდგენილია ექსტრანერვულ ქსოვილებში.



სურ. 7.12 ოლიგოსაქარიდების სტრუქტურა

სულფოგლიკოლიპიდები

გალაქტოცერებროზიდის გალაქტოზას სულფირებით მიღებულ ნაერთს სულფოგლიკოსფინგოლიპიდი ეწოდება.

განგლიოზიდი

განგლიოზიდები წარმოადგენს ცერამიდთან დაკავშირებულ სიალის მუავას შემცველ ოლიგოსაქარიდულ ჯაჭვს (NANA).

1. გლიკოლიპიდებს მრავალფეროვანი ფუნქციები აქვს;
2. ისინი წარმოდგენილია პლაზმურ მემბრანაში;
3. ჩართულია უჯრედშორის კომუნიკაციაში;
4. აქვს ანტიგენური ბუნება - სისხლის ჯგუფის ანტიგენები ფოსფოლიპიდებია;
5. ზოგი გლიკოსფინგოლიპიდი მოქმედებს, როგორც განსაზღვრული ბაქტერიის ტოქსინის რეცეპტორი.

სტეროიდები

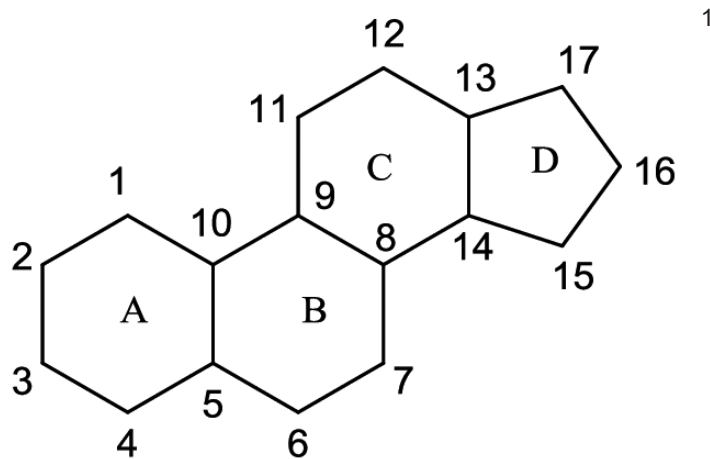
სტეროიდები არის პერჰიდროციკლოპენტანოფენანტრენის ბირთვის შემცველი სტრუქტურების ჯგუფი (სურ. 7.13). პერჰიდროციკლოპენტანოფენანტრენის ბირთვი წარმოდგენილია სტეროიდულ ჰორმონებში, ნაღვლის მუავებში, ქოლესტეროლში და ა.შ. ქოლესტეროლისგან

1 <https://bit.ly/32SiiOj>

სტეროიდული ჰორმონების სინთეზი, ძირითადად, მიმდინარეობს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქსა და გონადებში. ამ ჰორმონებს გააჩნია მარეგულირებელი გავლენა მეტაბოლიზმზე და სხვადასხვა სამიზნე ქსოვილზე. ქოლესტეროლი შეიცავს 27 ნახშირბადის ატომს.

ქოლესტეროლისგან წარმოებული მნიშვნელოვანი სტრუქტურებია:

1. ნაღვლის მჟავები
2. D ვიტამინი
3. სტეროიდული ჰორმონები



სურ. 7.13 პერჰიდროციკლოპენტანოფენანტრენის ბირთვი

ნაღვლის მჟავების სინთეზი ქოლესტეროლისგან მიმდინარეობს ღვიძლში, მაგ., **ქოლის მჟავა** და **ქენოდეოქსიქოლის მჟავა**. ისინი ამფიპათიური ბუნებისაა, შესაბამისად, მონაწილეობას იღებს ლიპიდებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მონელებასა და ათვისებაში. ქოლესტეროლი სინთეზდება როგორც ჩვენს ორგანიზმში, მისი მიღება, ასევე, ხდება ყოველდღიურად საკვების სახით.

ადამიანის ორგანიზმში არ არსებობს კატაბოლური გზა, რომელსაც აქვს პერჰიდროციკლოპენტანოფენანტრენის ბირთვის დაშლის უნარი, ამგვარად, მისი გამოყოფა ხდება მოდიფიკაციის, ან ჰიდროფილური ნივთიერებებთან მისი კონიუგაციის შემდეგ. ექსტრაჰეპატურ ქსოვილებში ქოლესტეროლის ჩალაგება იწვევს **ათეროსკლეროზის** განვითარებას. არტერიებში ქოლესტეროლის ჩალაგება იწვევს მოცემული არტერიების სანათურის შევიწროებასა და დისტალური ორგანოების სისხლმომარაგების დარღვევას, რასაც მივყავართ იშემიურ დაზიანებად. აღნიშნულმა შესაძლოა გამოიწვიოს სიცოცხლისთვის სახიფათო ისეთი მდგომარეობები, როგორცაა მიოკარდიუმის ინფარქტი, ცერებროვასკულარული დაზიანება, ინსულტი და ა.შ.

ლიბერმან-ბურქარდის რეაქცია და სალკოვსკის რეაქცია

ზემოთ ხსენებული ტესტები გამოიყენებოდა ხარისხობრივ ტესტებად, თუმცა, ამჟამად, მათი გამოყენება ხდება შრატში ქოლესტეროლის რაოდენობის დასადგენისთვის. ორივე რეაქციაში ჩართულია ქოლესტეროლის 3-ჰიდროქსი-5-ენ ნაწილი. რეაგენტებს აქვს დეჰიდრატაციის, ოქსიდაციისა და სულფონაციის უნარი.

თავდაპირველად, ქოლესტეროლი განიცდის დეჰიდრატაციას და წარმოიქმნება ქოლესტა-3,5-დიენი. შემდგომ, ის იჟანგება და ორი მოლეკულა უკავშირდება ერთმანეთს ბისქოლესტა-3,5-დიენის წარმოქმნით. მოგვიანებით, ფოსფორმჟავას მიერ ხდება მისი სულფონირება, რის შედეგადაც მიიღება მონო და დი-სულფონის მჟავა, რომელიც ფერს აძლევს პროდუქტს. ლიბერმან-ბურქარდის რეაქციით მიიღება მწვანე ფერი.

1 <https://bit.ly/32WrWPt>

თუ რეაქციის ნარევი შეიცავს რკინის იონებს, ჭარბი რაოდენობის ფოსფორმჟავას დამატებისას, უმეტესად წარმოიქმნება დისულფონის მჟავა, რაც პროდუქტს შესძენს წითელ შეფერილობას. აღნიშნულ პროცესს ეწოდება სალკოვსკის რეაქცია.

კითხვები

1. რა არის ლიპიდები? დააჯგუფეთ და მოიყვანეთ მაგალითები.
2. გააკეთეთ ჩანაწერი ლიპიდების ფუნქციებზე.
3. დაწერეთ ფოსფოლიპიდის შემადგენლობა. დაასახელეთ ნებისმიერი ხუთი ფოსფოლიპიდი და მათი ფუნქციები.
4. რა არის ეიკოზანოიდები? აღწერეთ მათი ფუნქციები.
5. მოკლედ იმსჯელეთ ტრიგლიცერიდებზე.
6. მოკლედ განიხილეთ ფოსფოლიპიდების ფუნქციები.
7. დაასახელეთ ქოლესტეროლში წარმოდგენილი რგოლის სტრუქტურა. ახსენეთ ნორმალური შრატის საერთო ქოლესტეროლის დონე.
8. ჩამოთვალეთ ქოლესტეროლისგან მიღებული ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი პროდუქტები.
9. აღწერეთ სალკოვსკის რეაქცია.
10. გააკეთეთ ჩანაწერი ლიბერმან-ბურქარდის რეაქციის შესახებ.
11. განსაზღვრეთ ნაღვლის მჟავა. დაასახელეთ მისი ერთ-ერთი ფუნქცია.
12. აღწერეთ სფინგოზინის აგებულება და ფუნქციები.
13. რა არის ლიპოპროტეინები?
14. გააკეთეთ ჩანაწერი ცხიმოვან მჟავებზე.

8

მონელება და შენოვა

შესავალი

კომპლექსური საკვები ნაწილაკების მარტივ და ადვილად მონელებად, წყალში ხსნად და ასათვისებელ ფორმად გარდაქმნის პროცესს მონელება ეწოდება. მონელების პროცესი მოიცავს როგორც მექანიკურ პროცესებს, როგორც არის ღეჭვა და პერისტალტიკური მოძრაობები, ისე სხვადასხვა ენზიმურ რეაქციას.

საკვები ნაწილაკების ღეჭვისას დიდი ზომის საკვები ნაწილაკები გარდაიქმნება შედარებით მცირე ზომის ნაწილაკებად. ეს ზრდის მონელებაში ჩართული ენზიმების მოქმედებისთვის შესაბამის ხელმისაწვდომ ზედაპირს. მონელებაში მონაწილე ენზიმები წარმოდგენილია როგორც სანათურში, ისე ლორწოვან ზედაპირზე ან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის ამომფენ ეპითელურ უჯრედებში.

იმ ადგილის მიხედვით, სადაც ენზიმები ახორცილებს მონელებას, აღნიშნული პროცესი ნაწილდება შემდეგნაირად:

1. სანათურშიდა მონელება
2. ზედაპირული მონელება
3. უჯრედშიდა მონელება

მონელებაში მონაწილე ენზიმები მიეკუთვნება ჰიდროლაზების ჯგუფს, ამგვარად, კოვალენტური ბმის გასახლეჩად იყენებს წყალს.

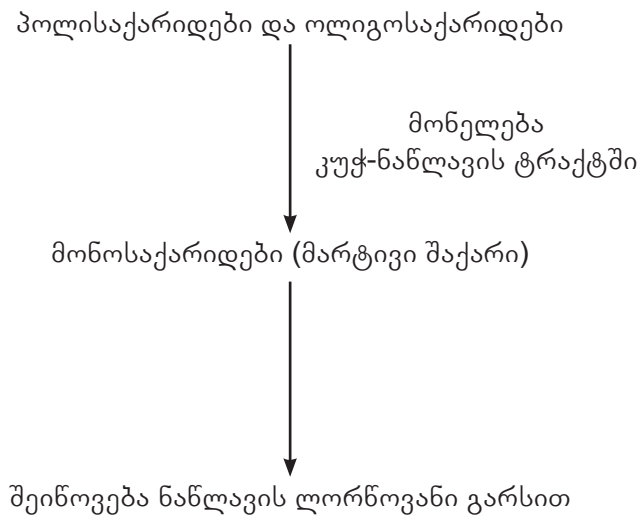
მონელება და შენოვა

ნახშირწყლების მონელება

გლუკოზა, ძირითადად, მიიღება საკვებიდან. მთავარი საკვები ნახშირწყალი არის სახამებელი. ის შეადგენს საკვების ნახშირწყლოვანი შემადგენლობის 50%-ზე მეტს. სახამებელთან ერთად, საკვები ასევე შეიცავს სხვადასხვა ოლიგოსაქარიდსა და დისაქარიდს.

სახამებლის მონელება იწყება პირის ღრუდან. ნერწყვი შეიცავს ენზიმს სახელად **ნერწყვის ამილაზა (ფტიალინი)**, რომელიც მონაწილეობას იღებს სახამებლის მონელებაში. ნერწყვის ამილაზა პირის ღრუში საკვებს ერევა ღეჭვის დროს და იწყება სახამებლის მონელება.

როდესაც საკვების ულუფა აღწევს კუჭს, ამილაზა ინაქტივირდება და მონელება წყდება. სახამებლის შემდგომი მონელება გრძელდება ნაწლავებში პანკრეატული ამილაზას მიერ.



ორივე, როგორც ნერწყვის ამილაზა, ისე პანკრეატული ამილაზა წარმოადგენს α -ამილაზას. საკუთარი აქტივობისთვის, აღიშნული ამილაზები გარემომცველ არეში საჭიროებს **ქლორის იონების** არსებობას. ნერწყვისა და პანკრეატული ამილაზები მოქმედებს α -1,4-გლიკოზიდურ კავშირზე. ისინი გავლენას ვერ ახდენს α -1,6-გლიკოზიდურ კავშირზე და α -1,6-გლიკოზიდურ ბმის მომიჯნავე α -1,4-გლიკოზიდურ ბმაზე.

α -ამილაზას აქტივობის შედეგად, სახამებლისგან მიღებული ყველაზე მარტივი ნახშირწყალი არის მალტოზა. ამილაზას არ აქვს მალტოზაში წარმოდგენილ α -1,4-გლიკოზიდურ ბმაზე მოქმედების უნარი.

სახამებელზე α -ამილაზას მოქმედების შედეგად მიღებული პროდუქტებია მალტოზა და α -ლიმიტ დექსტრინი (როგორც α -1,4-, ასევე, α -1,6 გლიკოზიდური ბმების შემცველი ოლიგოსაქარიდები). მათი შემდგომი მონელება ხდება ნაწლავების ზედაპირზე არსებულ ეპითელურ უჯრედებში წარმოდგენილი ენზიმებით, როგორცაა, მალტაზა, ლაქტაზა, საქარაზა და იზო-მალტაზა, რის შედეგადაც მიიღება მონოსაქარიდები.

გლუკოზას აბსორბცია საჭიროებს გადამტანი ცილის არსებობას, რომელსაც გლუკოზას ტრანსპორტერი (GLUT) ეწოდება. ნაწლავის სანათურიდან ნაწლავის უჯრედში გლუკოზას ტრანსპორტი მიმდინარეობს Na^+ -თან ერთად (სურ. 8.1). გლუკოზას ათვისება ხდება Na^+ -გლუკოზას სიმპორტის (კო-ტრანსპორტი) მექანიზმით.

Na^+ -ის ტრანსპორტი მიმდინარეობს კონცენტრაციული გრადიენტის მიმართულებით. გლუკოზა გადაიტანება კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგო მიმართულებით. ნაწლავის უჯრედში შესული გლუკოზა ნაწლავურ სივრცეში ტრანსპორტირდება სხვა ტრანსპორტერით, რომელიც უნიპორტერს წარმოადგენს (უჯრედში გადააქვს მხოლოდ გლუკოზა). უჯრედში Na^+ -ის დაბალი კონცენტრაცია წარჩუნდება Na^+ - K^+ ATP-აზას მიერ. გლუკოზას აბსორბცია წარმოადგენს მეორეული აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმის მაგალითს.

გლუკოზას შეწოვა მოითხოვს ნატრიუმის არსებობას და პირიქით. ორალური რეჰიდრატაციის მარილებში (ORS) ნატრიუმთან ერთად, ჩართულია გლუკოზა, რათა ხელი შეუწყოს ნატრიუმის ათვისებას.

ლაქტოზას აუტანლობა (ლაქტაზას დეფიციტი)

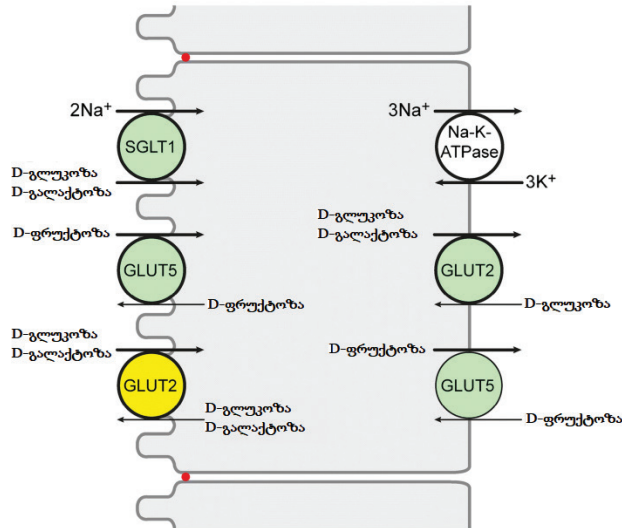
ლაქტოზას აუტანლობა არის მდგომარეობა, რომელიც ვითარდება ენზიმ „ლაქტაზას“ დეფიციტის პირობებში. არ ხდება ლაქტოზას მონელება, შესაბამისად, მიმდინარეობს მისი დაგროვება. რადგან ლაქტოზა ოსმოსურად აქტიურია, ის აკავებს ბევრ წყალს, რაც პასუხისმგებელია ლაქტოზას აუტანლობისას განვითარებულ დიარეაზე.

ნაწლავებში დაგროვებული ლაქტოზას ფერმენტაციას ახდენს ნაწლავში არსებული ბაქტერიები, რასაც მოჰყვება **მუცლის ტკივილი და შებერილობა**. ლაქტოზას შეწოვის შემთხვევაში, მისი უტილიზაცია ხდება შარდით (ლაქტოზურია).

ცილების მონელება და შენოვა

ცილების მონელება

ცილების მონელება იწყება კუჭში, თუმცა, ძირითადად, მიმდინარეობს და სრულდება ნაწლავებში. ნაწლავებში ტუტე pH-ს უზრუნველყოფს პანკრეატულ წვენსა და ნაღველში წარმოდგენილი ბიკარბონატი.

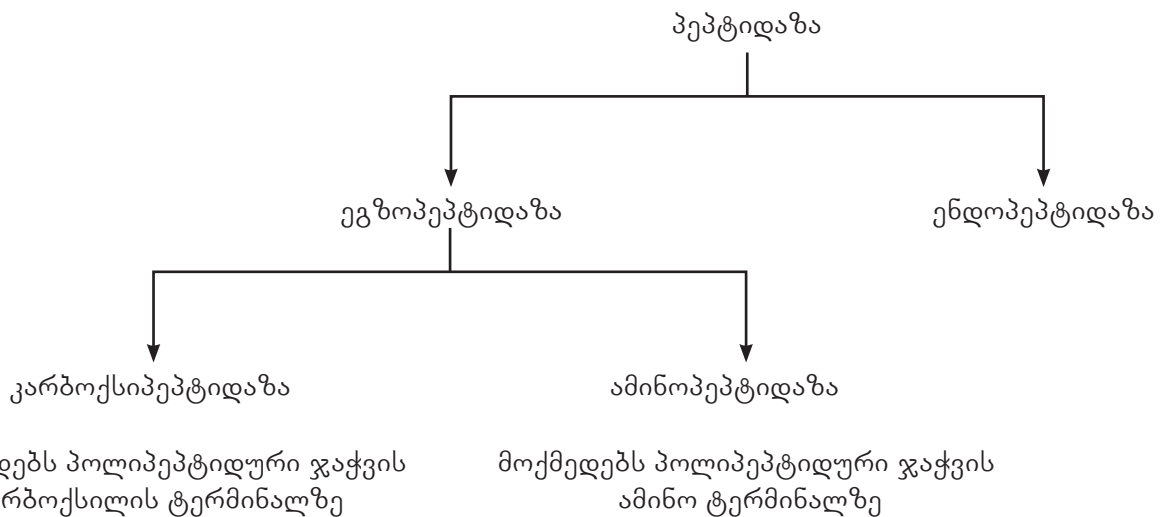


სურ. 8.1 გლუკოზას აბსორბცია

კუჭში ცილების მონელებას ხელს უწყობს ძლიერი მჟავა, მარილმჟავა (HCl), რომელიც გამოიყოფა კუჭში. კუჭის წვენის მარილმჟავას შეუძლია ცილების დენატურაცია. ცილების დენატურაციისას, მათი მეორეული, მესამეული და მეოთხეული სტრუქტურები იშლება და ცილის მოლეკულებში ღრმად არსებული პეპტიდური ბმები ხდება დაუცველი. ამის გამო ცილები ხდება შედარებით ადვილად მონელებადი. კუჭის წვენის მარილმჟავა ანეიტრალებს **კუჭში მოხვედრილ ყველა მიკროორგანიზმს**.

ცილების მონელებაში მონაწილე ენზიმებს ეწოდება პროტეაზები (ან პეპტიდაზები). ისინი ახდენს განსაზღვრული პეპტიდური ბმების ჰიდროლიზს. პეპტიდაზებს, რომელიც მოქმედებს ღრმად ცილის ბირთვზე და შლის ცილებს მცირე პეპტიდურ ფრაგმენტებად, **ენდოპეპტიდაზები** ეწოდება. ცილების ამინო-, ან კარბოქსი-ტერმინალურ ბოლოზე მოქმედ ენზიმებს **ეგზოპეპტიდაზები** ეწოდება.

კარბოქსი-ტერმინალზე მოქმედ ეგზოპეპტიდაზას კარბოქსიპეპტიდაზა ეწოდება, ხოლო ამინო-ტერმინალზე მოქმედ ენზიმს - ამინო-პეპტიდაზა. ცილაზე ან პეპტიდზე ეგზოპეპტიდაზას ყოველი მოქმედებისას, გამოთავისუფლდება ერთი ამინომჟავა.

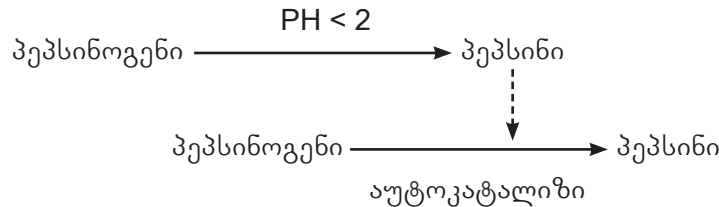


ცილების მონელებაში მონაწილე ენზიმები

გასტრალური წარმოშობის პროტეაზები

პეპსინი

პეპსინი კუჭის წვენში წარმოდგენილია თავისი არააქტიური ფორმის, პეპსინოგენის სახით. პეპსინოგენის გააქტიურება თავდაპირველად ხდება მჟავა გარემოსთან ურთიერთქმედებისას, როდესაც pH არის 2-ზე დაბალი. მჟავა გარემოს ქმნის კუჭის წვენში არსებული ძლიერი მჟავა, მარილმჟავა (HCl). პეპსინის ოპტიმალური pH არის 1.5-3.



პეპსინი მოქმედებს დანარჩენ პეპსინოგენზე და გარდაქმნის მას პეპსინად. **პეპსინი არის ენდოპეპტიდაზა.** ის მოქმედებს არომატული ამინომჟავების, მეთიონინის ან ლეიცინის, კარბოქსილის ჯგუფის მიერ ჩამოყალიბებულ პეპტიდურ ბმებზე. ცილებზე პეპსინის მოქმედება გრძელდება კუჭის შიგთავსის ნაწლავში მოხვედრამდე.

რენინი (ქიმოზინი)

რენინი იგივე ქიმოზინი (არ უნდა აგვერიოს თირკმლის მიერ გამომუშავებულ რენინში) კუჭის წვენში წარმოდგენილია მისი არააქტიური ფორმით - **პრორენინით**. კუჭის პეპსინის აქტივობა პრორენინს გარდაქმნის რენინად. აღნიშნული ენზიმის მოქმედება **მნიშვნელოვანია ცხოვრების ადრეულ ეტაპზე**. ის მოქმედებს რძის ცილა კაზეინზე და ადევებს მას.

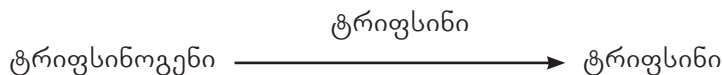
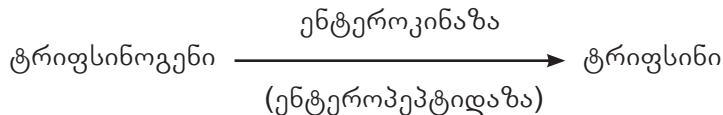


რენინი არის ენდოპეპტიდაზა. ის მოქმედებს არომატული ამინომჟავების კარბოქსილის ჯგუფის მიერ ჩამოყალიბებულ პეპტიდურ ბმებზე.

პანკრეატული წარმოშობის პროტეაზები

ტრიფსინი

ტრიფსინის არააქტიური ფორმა, **ტრიფსინოგენი**, სინთეზდება და ნაწლავში სეკრეტირდება პანკრეასის მიერ. ტრიფსინოგენის პირველი გააქტიურება ხდება ნაწლავური ენზიმის, **ენტეროპეპტიდაზას (ენტეროკინაზა)** მიერ.



ტრიფსინოგენის შემდგომი გააქტიურება ტრიფსინად ხდება ტრიფსინის მიერ. ტრიფსინს პანკრეასში სინთეზირებული სხვა ზიმოგენების (არააქტიური ენზიმები) გააქტიურების უნარი აქვს. ის არის **ენდოპეპტიდაზა**. ტრიფსინი მოქმედებს ძირითადი ამინომჟავების კარბოქსილის ჯგუფის მიერ ჩამოყალიბებულ პეპტიდურ ბმებზე.

ქიმოტრიფსინი

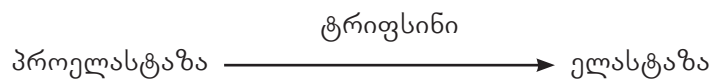
ქიმოტრიფსინი გამოიყოფა პანკრეასის მიერ მისი არააქტიური **ქიმოტრიფსინოგენის** სახით. მისი ქიმოტრიფსინად გააქტიურება ხდება ნაწლავში ტრიფსინის მოქმედების შედეგად.



ქიმოტრიფსინი ენდოპეპტიდაზაა. ის ახდენს არომატული ამინომჟავების კარბოქსილის ჯგუფების მიერ ჩამოყალიბებული პეპტიდური ბმების ჰიდროლიზს.

ელასტაზა

ელასტაზა პანკრეატული ენზიმი. ის გამოიყოფა პროელასტაზას სახით. პროელასტაზას ელასტაზად გააქტივება ხდება ტრიფსინის მიერ.



ელასტაზა არის ენდოპეპტიდაზა. ის, უმეტესად, მოქმედებს ისეთი ნეიტრალური ალიფატური ამინომჟავების კარბოქსილის ჯგუფების მიერ წარმოქმნილ პეპტიდურ ბმებზე, როგორიცაა მოკლეჯაჭვიანი გლიცინი, ალანინი, სერინი და ა.შ.

კარბოქსიპეპტიდაზა

კარბოქსიპეპტიდაზა პანკრეასის წვენში წარმოდგენილია **პროკარბოქსიპეპტიდაზას** სახით. მისი გააქტიურება ხდება ნაწლავში ტრიფსინის მიერ.



კარბოქსიპეპტიდაზა წარმოადგენს ეგზოპეპტიდაზას. ის ვერ მოქმედებს დიპეპტიდებზე. ამგვარად, კარბოქსიპეპტიდაზა პოლიპეპტიდზე მოქმედებს დიპეპტიდის მიღებამდე. აღნიშნული ენზიმი შეიცავს თუთიას. არსებობს ორი განსხვავებული ტიპის კარბოქსიპეპტიდაზა:

1. **კარბოქსიპეპტიდაზა A:** ის მოქმედებს კარბოქსი-ტერმინალური დაბოლოების პეპტიდურ ბმაზე, თუ ბოლო ამინომჟავა არის არომატული ამინომჟავა.
2. **კარბოქსიპეპტიდაზა B:** ის მოქმედებს კარბოქსი-ტერმინალური დაბოლოების პეპტიდურ ბმაზე, თუ ბოლო ამინომჟავა არის ძირითადი ამინომჟავა.

ნაწლავური წარმოშობის პროტეაზები

ამინოპეპტიდაზა

ამინოპეპტიდაზა წარმოდგენილია ნაწლავის ზედაპირზე. ის არის ეგზოპეპტიდაზა. ამინოპეპტიდაზა მოქმედებს პეპტიდური ჯაჭვის ამინო-ტერმინალზე და ერთჯერადად გამოათავისუფლებს ერთ ამინომჟავას. აღნიშნული პეპტიდის მოქმედება გრძელდება დიპეპტიდის წარმოქმნამდე. ამინოპეპტიდაზა ვერ მოქმედებს დიპეპტიდებზე.

დიპეპტიდაზა

დიპეპტიდაზა წარმოდგენილია როგორც ნაწლავის ზედაპირზე, ასევე, ენტეროციტების ციტოპლაზმაში. დიპეპტიდაზა მოქმედებს დიპეპტიდებზე და ახდენს პეპტიდური ბმის ჰიდროლიზს, თავისუფალი ამინომჟავების წარმოქმნით.

ამინომჟავების აბსორბცია

ცილების მონელების შედეგად მიღებული თავისუფალი ამინომჟავები ნაწლავში შეიწოვება Na^+ -დამოკიდებული გადამტანი მექანიზმით, რომელსაც Na^+ -ამინომჟავას სიმპორტი ეწოდება, ხოლო Na^+ -ისგან დამოუკიდებელ მექანიზმს - გამა-გლუტამილის ციკლი, ან მისტერის ციკლი.

ამინომჟავების Na^+ -დამოკიდებული აბსორბცია

ეს არის Na^+ -ამინომჟავას სიმპორტის მექანიზმი. ამინომჟავასა და Na^+ -ის ნაწლავის სანათურიდან ენტეროციტის ციტოპლაზმაში ტრანსპორტირება ხდება გლუკოზას ტრანსპორტის მსგავსად. ენტეროციტებში Na^+ -ის დაბალი კონცენტრაცია ნარჩუნდება Na^+-K^+ ATP-აზას მიერ.

ამინომჟავების აბსორბციისთვის, ნაწლავის ზედაპირზე წარმოდგენილია სხვადასხვა გადამტანი სისტემა:

1. მჟავა ამინომჟავების ტრანსპორტერი
2. ფუძე ამინომჟავების ტრანსპორტერი
3. არომატული ამინომჟავებისა და მეთიონინის ტრანსპორტერი
4. ნეიტრალური ამინომჟავების ტრანსპორტერი
5. ამინომჟავების ტრანსპორტერი

ამინომჟავების Na^+ -ისგან დამოუკიდებელი აბსორბცია

ამინომჟავების Na^+ -დამოუკიდებელი ტრანსპორტის მექანიზმი მოითხოვს ტრიპეპტიდ გლუტათიონის არსებობას.

ლიპიდების მონელება და აბსორბცია

ლიპიდების მონელება

ჩვენი დღიური საკვები შეიცავს 60-150 გ ლიპიდს, რომლის ძირითად ნაწილს წარმოადგენს ცხიმი (ტრიაცილგლიცეროლი). ცხიმთან ერთად, საკვები ცხიმებია ფოსფოლიპიდები, ქოლესტეროლი, ქოლესტერილის ესტერები და თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები.

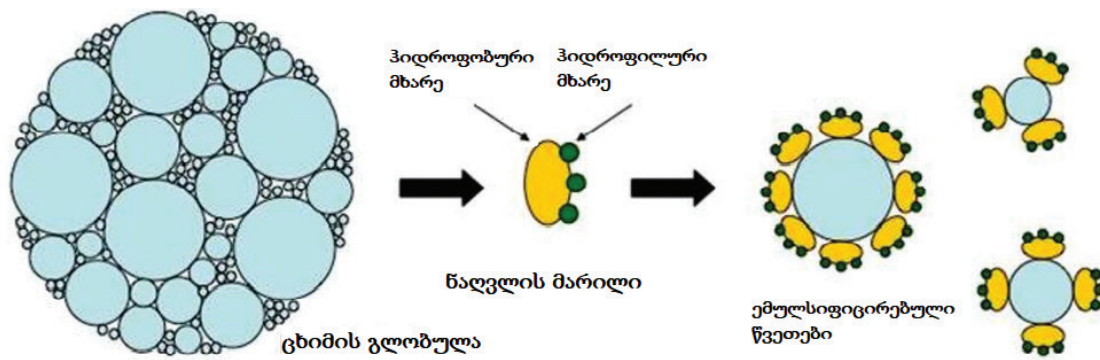
ლიპიდები ჰიდროფობური ბუნების ნივთიერებებია. მათ მონელებაში მონაწილე ენზიმები ჰიდროფილურია. შესაბამისად, აღნიშნული ენზიმები მოქმედებს მხოლოდ ლიპიდური წვეთის ზედაპირზე არსებულ ლიპიდებზე, რომელთაც არ აქვთ ლიპიდური გროვის ცენტრში შეღწევის უნარი. მონელების პროცესში, ზემოთ ხსენებული წინააღმდეგობის აღმოფხვრა ხდება, ამპიპათიური ენზიმების დახმარებით, დიდი ზომის ლიპიდური გროვების, შედარებით, მცირე ზომების ლიპიდურ გროვებად დაშლით. ამ პროცესს **ემულსიფიკაცია** ეწოდება.

ლიპიდების ემულსიფიკაცია ხელს უწყობს წყლიან გარემოში არსებული ლიპიდების მომწელებელი ენზიმებისთვის **ლიპიდებთან შეხების ზედაპირის ზრდას**.

ემულსიფიკაცია

ლიპიდების ემულსიფიკაცია მოითხოვს ღვიძლიდან ნაღვლის სეკრეციას. ნაღველი შეიცავს ნაღვლის მჟავებსა და ფოსფოლიპიდებს. ორივე აღნიშნული მოლეკულა ბუნებით ამპიპათიურია. მათ აქვთ როგორც ჰიდროფილური, ისე ჰიდროფობური ნაწილები. ჰიდროფილური ნაწილი ურთიერთქმედებს წყალთან, ხოლო ჰიდროფობური ნაწილი - ლიპიდურ ფაზასთან.

როდესაც ლიპიდური შემცველობა მუდმივია, ამფიფილური მოლეკულების კონცენტრაციის ზრდის შემთხვევაში (როგორც ეს ხდება ნაწლავში ლიპიდების მონელებისას), იზრდება ლიპიდების წყალთან შეხების ზედაპირი. ეს წარმოადგენს ლიპიდური ფაზის მცირე წვეთებად დაშლის მიზეზს (სურ. 8.2).



1. სტაბილური ლიპიდური წვეთი, რომლის ზედაპირი დაფარულია ამპიპათიური მოლეკულებით, რაც ქმნის სივრცეს ლიპიდებსა და წყალს შორის.
2. ჭარბი რაოდენობით ამპიპათიური მოლეკულების (ნალვლის მარილები) დამატებისას, ლიპიდური შემადგენლობის მუდმივობის შენარჩუნების მიზნით, ლიპიდებსა და წყალს შორის შეხების ზედაპირი იმატებს.
3. ეს შლის დიდი ზომის ლიპიდურ წვეთებს მცირე ზომის ლიპიდურ წვეთებად.

სურ. 8.2 ემულსიფიკაცია

ნალვლის მარილების დახმარებით, ლიპიდების ემულსიფიკაციის შედეგად, ლიპიდების წვეთებთან იზრდება მომწელებელი ენზიმებისთვის არსებული შეხების ზედაპირი.

ლიპიდების მონელებაში მონაწილე ენზიმები

ლიპიდების მონელება კუჭში

ლიპიდების მონელება კუჭში იწყება ენზიმის - მჟავაგამძლე ლიპაზას მიერ. ეს ენზიმი კუჭში მოქმედებს ტრიაცილგლიცეროლის მცირე ულუფებზე და ახდენს მათ ჰიდროლიზს, გლიცეროლისა და ცხიმოვანი მჟავების წარმოქმნით.

ლიპიდების მონელება ნაწლავებში

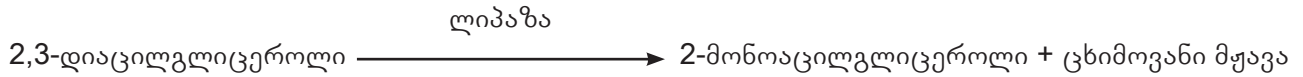
ნაწლავებში ლიპიდების მონელება, ძირითადად, მიმდინარეობს პანკრეასული ენზიმების მიერ. პანკრეასულ წვენში წარმოდგენილი ენზიმებია:

1. პანკრეასული ლიპაზა
2. პანკრეასული კოლიპაზა
3. ფოსფოლიპაზა
4. ქოლესტეროლ ესტერაზა

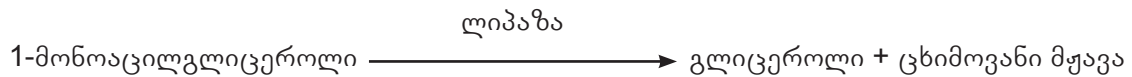
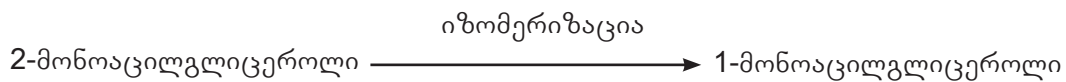
ლიპაზა

ლიპაზა ახორცილებს ცხიმოვან მჟავებსა და გლიცეროლის ალკოჰოლის ჯგუფს შორის არსებული ესტერული კავშირების ჰიდროლიზს (უპირატესად ცხიმოვანი მჟავები შეიცავს ათზე მეტ ნახშირბადის ატომს).

პანკრეატული ლიპაზა განსაკუთრებით სპეციფიკურია გლიცეროლის პირველ ნახშირბადთან წარმოდგენილი ესტერული ბმის მიმართ. შემდგომი უპირატესი ესტერული ბმა წარმოდგენილია ნახშირბადის მესამე ატომზე. ლიპაზას შეზღუდული ეფექტი აქვს მეორე ნახშირბადის ატომზე არსებულ ესტერულ ბმაზე.



2-მონოაცილგლიცეროლი სტაბილურია ნაწლავის pH-ის პირობებში. ლიპაზას მოქმედების შედეგად, გარკვეული რაოდენობით 2-მონოაცილგლიცეროლი განიცდის იზომერიზაციას და წარმოქმნის გლიცეროლსა და ცხიმოვან მჟავას.



წარმოქმნილი ცხიმოვანი მჟავები აინჰიბირებს ლიპაზას აქტივობას. ცხიმოვანი მჟავების მაინჰიბირებელი უნარის თავიდან აცილება ხდება Ca^{2+} -ის დახმარებით. კალციუმი ურთიერთქმედებს ცხიმოვან მჟავებთან, კალციუმის საპნის წარმოქმნით და აქვეითებს ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაციას.

კოლიპაზა

კოლიპაზა პანკრეასულ წვენში წარმოდგენილია არააქტიური **პროკოლიპაზას** სახით. მისი გააქტიურება, კოლიპაზას წარმოქმნით, ნაწლავში ხდება ენზიმ ტრიფსინის დახმარებით. კოლიპაზა აუცილებელია ტრიაცილგლიცეროლზე ლიპაზას მოქმედებისთვის.



ლიპაზა ინჰიბირდება გარემომცველ არეში არსებული ნალვლის მჟავებით. ლიპაზას არ აქვს ცხიმის წვეთების ზედაპირებზე წარმოდგენილი ნალვლის მჟავების მონომრეში შეღწევის უნარი. კოლიპაზა გადაანაცვლებს ნალვლის მჟავებს (ემულსიფიკაცია) და ხელს უწყობს ლიპაზას შეღწევას ტრიაცილგლიცეროლში.

ფოსფოლიპაზა

პანკრეატული წვენის ფოსფოლიპაზას გამოთავისუფლება ხდება არააქტიური ფორმის - **პრო-ფოსფოლიპაზას** სახით. მისი აქტივაცია ხდება ენზიმ ტრიფსინის მოქმედების შედეგად.



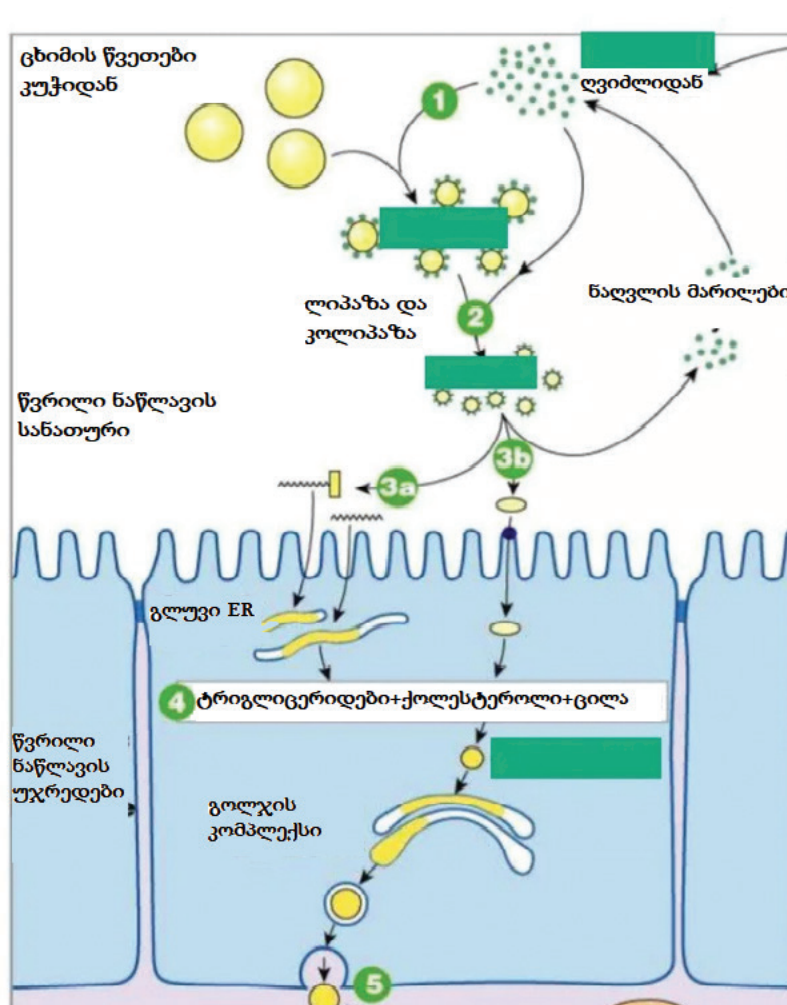
ფოსფოლიპაზა მოქმედებს ფოსფოლიპიდებზე და ახდენს გლიცეროლის მეორე ნახშირბადის ატომზე არსებული ესტერული კავშირების ჰიდროლიზს და ფოსფოლიპიდებს გარდაქმნის ლიზოფოსფოლიპიდებად.

ქოლესტეროლის ესტერაზა

პანკრეატულ წვენში არსებული ქოლესტეროლის ესტერაზა მოქმედებს ქოლესტეროლის ესტერზე და შლის მას ქოლესტეროლად და ცხიმოვან მჟავად.

ლიპიდების აბსორბცია

ლიპიდების მონელების შედეგად მიღებული პროდუქტებია მონოაცილგლიცეროლი, ცხიმოვანი მჟავები, გლიცეროლი, ლიზოფოსფოლიპიდები და ქოლესტეროლი. მოკლე და საშუალოჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები პირდაპირ შეიწოვება და ხვდება პორტულ სისტემაში.



სურ. 8.3 ლიპიდების აბსორბცია

ლიპიდების აბსორბციის თეორია მოგვანოდა ბერგსტომმა. გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები და დანარჩენი ლიპიდების დაშლით მიღებული პროდუქტები, უმეტესად, ჰიდროფობური ბუნებისაა. ისინი, ნაღვლის მარილებთან ერთად, ქმნის წყალში ხსნად მიცელებს. აღნიშნული მიცელებიდან (შერეული მიცელები) ხდება ლიპიდების მონელების შედეგად მიღებული პროდუქტების შეწოვა.

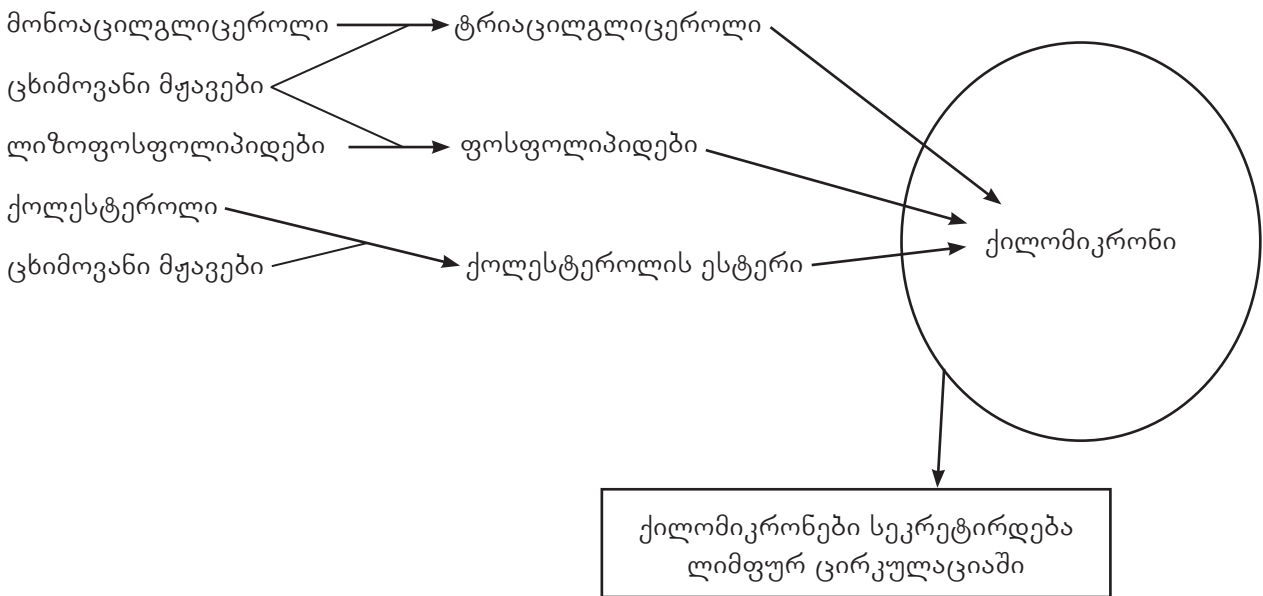
ენტეროციტებში მოხვედრის შემდეგ, ეს მონელების პროდუქტები გარდაიქმნება თავდაპირველ ფორმებად (სურ. 8.3). მონოაცილგლიცეროლი ესტერიფიცირდება ტრიაცილგლიცეროლის

1 <https://bit.ly/31oFPWd>

ჩამოყალიბებით; ლიზოფოსფოლიპიდი გარდაიქმნება ფოსფოლიპიდად; ხოლო ქოლესტეროლი გარდაიქმნება ქოლესტეროლის ესტერად. ჩამოთვლილი ლიპიდები ლაგდება **ლიპიდ-ცილოვან კომპლექსად (ლიპოპროტეინი)** და სეკრეტირდება ლიმფურ ცირკულაციაში. ლიპოპროტეინის დიამეტრი ერთი მიკრონია, მას მეორენაირად **ქილომიკრონი ეწოდება**. მოგვიანებით, ქილომიკრონები ხვდება სისტემურ ცირკულაციაში და ლიპიდები მიიტანება იმ ქსოვილებამდე, რომელთაც მათი მეტაბოლიზმის უნარი გააჩნიათ.

ნაწლავის სანათური

მონოაცილგლიცეროლი, ცხიმოვანი მჟავების, ლიპოფოსფოლიპიდებისა და ქოლესტეროლის შემცველი შერეული მიცელები



სტეატორეა

სტეატორეა ეწოდება განავალში ცხიმის გადაჭარბებული რაოდენობით არსებობას. სტეატორეა შეიძლება გამოწვეული იყოს მალაბსორბციით (ათვისების დარღვევა), ან მონელების დარღვევით. მალაბსორბციით გამოწვეული სტეატორეას დროს განავალით **ექსკრეტირდება დაშლილი ცხიმი**, ხოლო მონელების დარღვევისას განავალი შეიცავს **დაუშლელ ცხიმებს**.

მიზეზები

1. პანკრეასული წვენის სინთეზის და სეკრეციის დარღვევა, რომელიც გამოწვეულია პანკრეასის სხვადასხვა დაავადებით;
2. ნაღვლის გამოყოფის დარღვევა, რომელიც გვხვდება ობსტრუქციული სიყვითლის ან ღვიძლის დაავადებების დროს, როდესაც ქვეითდება ნაღვლის სინთეზი;
3. დაავადებები, რომლის დროსაც დაზიანებულია ნაწლავის შემწოვი ზედაპირი, რასაც მიყვავართ ცხიმის ათვისების დარღვევამდე.

ფეკალური ცხიმის შემადგენლობის გაზომვისას შესაძლებელია დაშლილი და დაუშლელი ცხიმების შემცველობის განსაზღვრა. სტეატორეას დროს, შესაძლოა, დაირღვეს ცხიმში ხსნარი ვიტამინების შეწოვა, ხანგრძლივად მიმდინარე შემთხვევების დროს დეფიციტი კლინიკურად მანიფესტირდება.

კითხვები

1. დეტალურად განიხილეთ ლიპიდების მონელება და აბსორბცია.
2. დეტალურად განიხილეთ ნახშირწყლების მონელება და აბსორბცია.
3. დეტალურად განიხილეთ ცილების მონელება და აბსორბცია.

გააკეთეთ მცირე ჩანაწერი შემდეგ საკითხებზე:

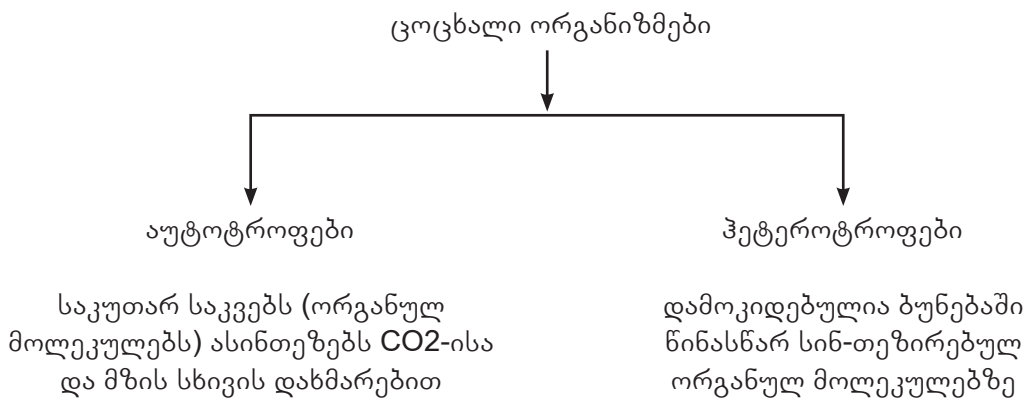
1. ნახშირწყლების აბსორბცია.
 2. ლიპიდების მონელება.
 3. ცილების აბსორბცია.
 4. ლიპიდების აბსორბცია.
-
1. რა დარღვევას აქვს ადგილი ლაქტოზას აუტანლობისას? დაწერეთ ლაქტოზას აუტანლობის ნიშნები და სიმპტომები.
 2. აღწერეთ ჰარტნაპის დაავადება.
 3. რა არის სტეატორეა? დაასახელეთ ორი მიზეზი.
 4. განიხილეთ ლიპიდების მონელება.
 5. როგორ ხდება ნაწლავში გლუკოზას შეწოვა?
 6. გააკეთეთ ჩანაწერი ცილების მონელებაზე.
 7. აღწერეთ კუჭის მიერ სეკრეტირებული მარილმჟავას ფუნქციები.

9

შუალედური მეტაბოლიზმი

შესავალი

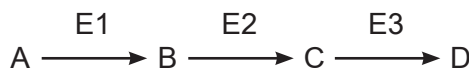
სიცოცხლის შესანარჩუნებლად ყველა ცოცხალი ორგანიზმი საჭიროებს ენერჯიას. ცოცხალი ორგანიზმები შეიძლება იყოს ავტოტროფები ან ჰეტეროტროფები. ავტოტროფებს აქვთ საკუთარი საკვების დასინთეზების უნარი. მაგალითად, მწვანე მცენარე, ფოტოსინთეზის გზით, ნახშირორჟანგისა და მზის სხივის დახმარებით, ასინთეზებს საკუთარ საკვებს. ჰეტეროტროფები იყენებენ ავტოტროფების მიერ სინთეზირებულ პროდუქტს და მისი დაჟანგვით იღებენ ენერჯიას. საკვები ნივთიერებების დაჟანგვის პროცესში ხდება ნახშირორჟანგის გამოთავისუფლება და ატმოსფეროში დაბრუნება.



სურ. 9.1 ენერჯიის წყარო

მაღალი ორგანიზაციის ცხოველების უჯრედები ჰეტეროტროფებია. ენერჯიის წარმოსაქმნელად ისინი საჭიროებენ წინასწარ სინთეზირებულ საკვებ ნივთიერებებს. მცენარეების მიერ წარმოებული საკვები მოიხმარება ცხოველების მიერ. ხდება საკვები კომპონენტების მონელება და ათვისება. აბსორბციის შემდგომ, ცირკულაციის მეშვეობით, მცირე ზომის ბიომოლეკულები აღწევს სხეულის სხვადასხვა ნაწილს, სადაც მიმდინარეობს სხვადასხვა ტიპის რეაქცია.

საკვები კომპონენტები, მონელებისა და აბსორბციის შემდგომ, განიცდის შუალედურ მონელებას. მეტაბოლიზმი არის კარგად რეგულირებული და კოორდინირებული უჯრედული აქტივობა. ის საკვებ ნივთიერებებს გარდაქმნის უჯრედის საკუთარ, დამახასიათებელ ბიომოლეკულებად და ხელს უწყობს ენერჯიის მიღებაში. ბიოქიმიური რეაქციების სერიებს, რომლისგანაც შედგენილია მეტაბოლიზმი, ეწოდება მეტაბოლური გზები (სურ. 9.2).



სურ. 9.2 მეტაბოლური გზა

ერთზე მეტი ბიოქიმიური რეაქციის შემცველ მეტაბოლურ გზაში, რეაქციების თანმიმდევრობაში, ერთი რეაქციის პროდუქტი წარმოადგენს მეორე რეაქციის სუბსტრატს. ჩამოყალიბებულ შუალედურ პროდუქტებს მეტაბოლიტები ეწოდება. ასეთ გზაში ყოველი მომდევნო ეტაპი ინვევს მცირე ქიმიურ ცვლილებას, როგორცაა სპეციფიკური ჯგუფების, მოლეკულების ან ატომების ჩამოშორება, დამატება და გადატანა.

მეტაბოლური გზები

მეტაბოლური გზები იყოფა სამ ძირითად კატეგორიად:

1. ანაბოლური გზები
2. კატაბოლური გზები
3. ამფიბოლური (კატაბოლური და ანაბოლური ერთად)

ანაბოლური გზა

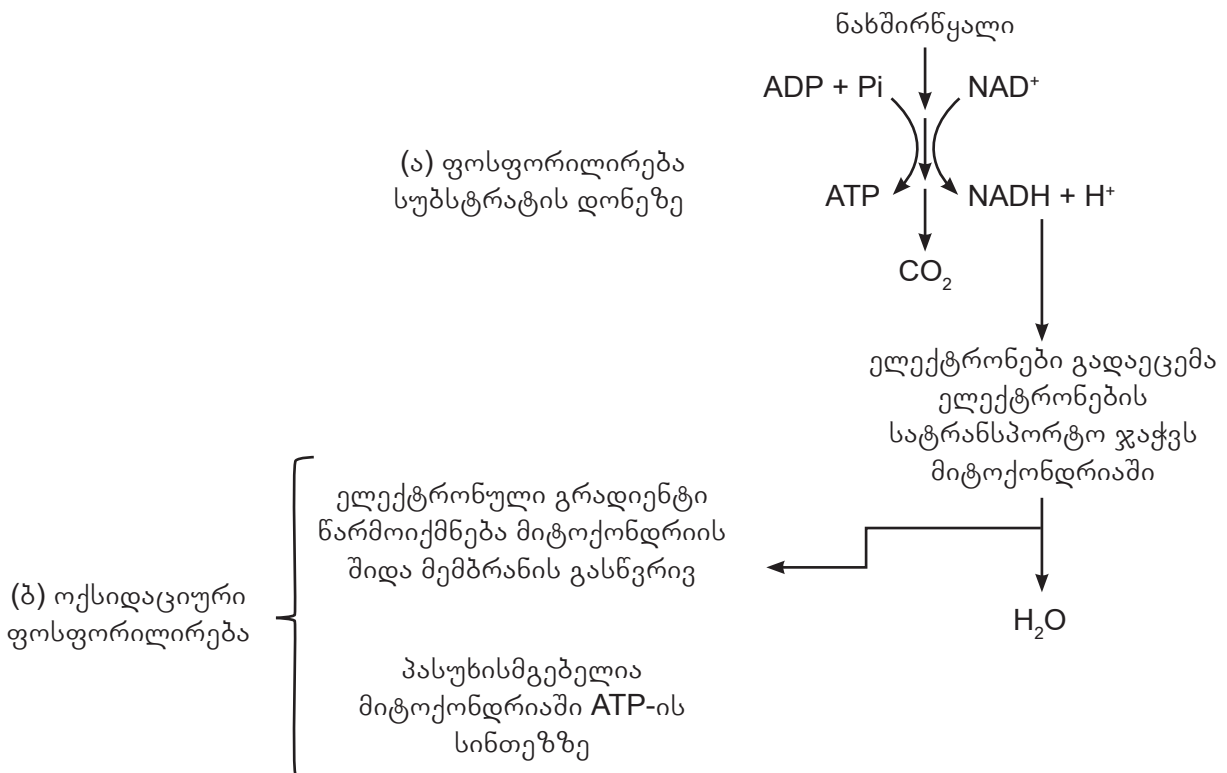
აღნიშნული გზა ჩართულია უჯრედის სტრუქტურული და ფუნქციური კომპონენტების შემადგენელი სტრუქტურების სინთეზში. მარტივი პრეკურსორები გამოიყენება დიდი კომპლექსური მოლეკულების სინთეზისთვის. ანაბოლური გზები საჭიროებს ენერგიას.

ამინომჟავები → ცილები

გლუკოზა → გლიკოგენი

კატაბოლური გზა

ოქსიდაციურ გზაში ენერგია გამოიყოფა ATP-ის ან აღმდგენი ექვივალენტების სახით. ATP-ის სახით ენერგიის წარმოქმნა, შესაძლოა, მოხდეს მეტაბოლური გზის დონეზე. ასეთ შემთხვევაში მას ეწოდება **ფოსფორილირება სუბსტრატის დონეზე** (სურ. 9.3). ოქსიდაციური გზისას, აღმდგენი ექვივალენტები ჩამოშორდება მეტაბოლური გზის შუალედურ პროდუქტებს.



სურ. 9.3 სუბსტრატის დონეზე ფოსფორილირება და ოქსიდაციური ფოსფორილირება

ელექტრონების ნაკადის ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის გავლისას, მიტოქონდრიის შიდა მემბრანის გასწვრივ წარმოიქმნება ელექტროქიმიური გრადიენტი. ეს პროცესი პასუხს აგებს მიტოქონდრიაში ATP-ის წარმოქმნაზე (ქემიოსმოსური თეორია). აღნიშნულ პროცესს ეწოდება ოქსიდაციური ფოსფორილირება (სურ. 9.3).

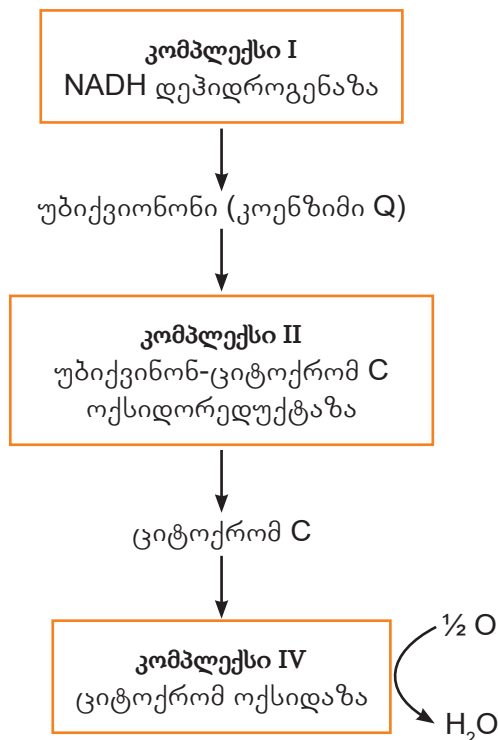
ელექტრონული სატრანსპორტო ჯაჭვი (სუნთქვითი ჯაჭვი)

ელექტრონული სატრანსპორტო ჯაჭვი განლაგებულია მიტოქონდრიის შიდა მემბრანაზე. აღნიშნული ჯაჭვი შეიცავს ელექტრონების გადამტანების წყებას. არსებობს ცილოვანი ან არა-ცილოვანი გადამტანები. ისინი წარმოდგენილია კომპლექსის სახით. ელექტრონული სატრანსპორტო ჯაჭვი აგებულია განსხვავებული კომპლექსებით. ესენია:

1. კომპლექსი I
2. კომპლექსი II
3. კომპლექსი III
4. კომპლექსი IV
5. კომპლექსი V (ATP-ის მასინთეზებელი კომპლექსი)

მეტაბოლური გზის შუალედურ პროდუქტებს ჩამოშორებული ელექტრონები გადაიტანება ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვზე. ეს კომპლექსები განლაგებულია მათი **ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალის მატების მიხედვით**. ელექტრონების გადამტანი ჯაჭვის (ETC) საწყის კომპონენტს აქვს უარყოფითი ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი, ხოლო ETC-ის ბოლო კომპონენტს - დადებითი ჟანგვა-აღდგენითი პოტენციალი. ელექტრონების დინება ხდება უარყოფითი პოტენციალის მქონე რედოქს წყვილიდან დადებითი პოტენციალის მქონე წყვილისკენ და საბოლოოდ ჟანგბადზე.

ელექტრონების ტრანსპორტის პირველ კომპლექსს ეწოდება **NADH დეჰიდროგენაზა** (სურ. 9.4). აღმდგენი ექვივალენტები მიიღება კოენზიმის მეშვეობით. ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის კომპლექსი I-ის NAD⁺ ელექტრონებს იღებს კატაბოლური გზის შუალედური პროდუქტებისგან (მაგ., ცილების, ცხიმებისა და ნახშირწყლების დაშლის შედეგად). კომპლექსი I-დან კომპლექს III-ზე ელექტრონები გადაიტანება კოენზიმ Q-ს იგივე უბიქვინონის მეშვეობით.



სურ. 9.4 სუბსტრატულ დონეზე ფოსფორილირება და ოქსიდაციური ფოსფორილირება

ელექტრონები სატრანსპორტო ჯაჭვის კომპლექსი II ელექტრონებს იღებს $FADH_2$ -ისგან, II კომპლექსი ამავდროულად წარმოადგენს კრების ციკლის ფერმენტს - სუქცინატ დეჰიდროგენაზას. იგი ელექტრონებს იღებს სუქცინატის დაჟანგვის შედეგად. გარდა ამისა, კომპლექსი II ელექტრონებს იღებს გლიცეროლ-3-P დეჰიდროგენაზასა და გრძელჯაჭვიანი აცილ CoA დეჰიდროგენაზას მიერ კატალიზებული რეაქციებიდან. კომპლექსი II-დან კომპლექს III-ზე ელექტრონები გადაიტანება კოენზიმ Q-ს მეშვეობით.

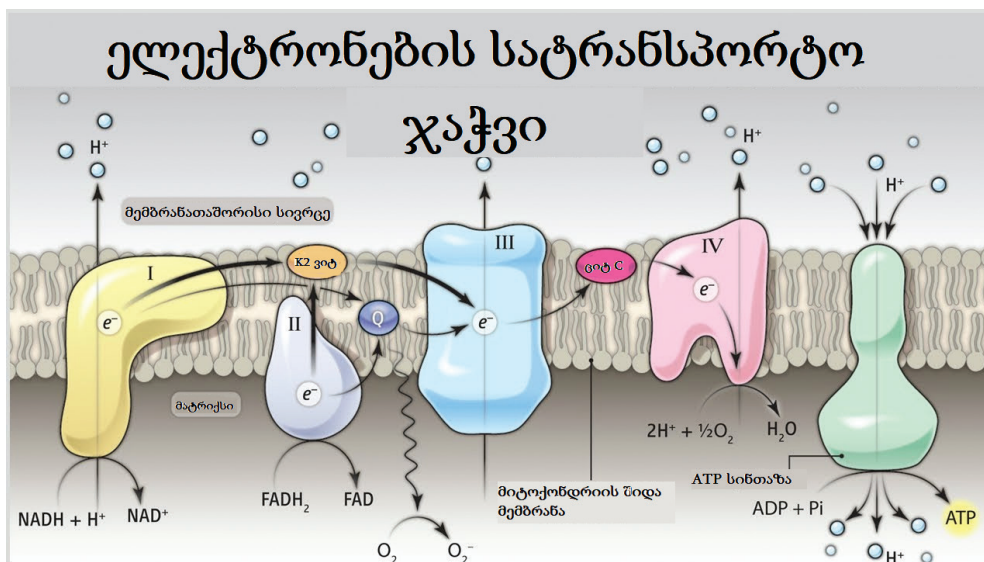
მოგვიანებით, ელექტრონები კომპლექს III-დან გადაინაცვლებს კომპლექს IV-ზე ციტოქრომ C-ს დახმარებით. ბოლოს, კომპლექსი IV აღადგენს ჟანგბადს, უერთებს მას პროტონებს და წარმოქმნის წყალს.

ჟანგვითი (ოქსიდაციური) ფოსფორილირება

ჟანგვა შეწყვილებულია, ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის დახმარებით, ADP-ის ATP-ად ფოსფორილირებასთან. ეს ახსნილია **პიტერ მიჩელის ქემიოსმოსური თეორიით**. ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვზე ელექტრონების გადაადგილებისას, პროტონების გამოტუმბვა მიტოქონდრიის მატრიქსიდან მემბრანათაშორის სივრცეში მიმდინარეობს სამ განსხვავებული საიტიდან. აღნიშნული სამი საიტი:

1. კომპლექსი I (2 ელექტრონების გავლისას იტუმბება 4 პროტონი მიტოქონდრიის მატრიქსიდან მემბრანათაშორის სივრცეში)
2. კომპლექსი III (2 ელექტრონების გავლისას იტუმბება 4 პროტონი მიტოქონდრიის მატრიქსიდან მემბრანათაშორის სივრცეში)
3. კომპლექსი IV (2 ელექტრონების გავლისას იტუმბება 2 პროტონი მიტოქონდრიის მატრიქსიდან მემბრანათაშორის სივრცეში)

აღნიშნული პროცესი ქმნის **ელექტროქიმიურ გრადიენტს მიტოქონდრიის შიდა მემბრანის გასწვრივ**. მიტოქონდრიის შიდა მემბრანა შეიცავს სხვა ცილას, რომელსაც ეწოდება **ATP სინთაზას კომპლექსი** (სურ. 9.5). როდესაც მემბრანათაშორის სივრცეში არსებული პროტონები, აღნიშნული ცილის გავლით, გადაიტანება მიტოქონდრიის მატრიქსში, ხდება ADP-ის ATP-ად ფოსფორილირება.



სურ. 9.5 ჟანგვითი ფოსფორილირება

P:O თანაფარდობა

წარმოქმნილ ATP-სა და მოხმარებულ ჟანგბადს შორის დამოკიდებულება გამოიხატება P:O თანაფარდობით. ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვზე ელექტრონების გადატანისას

1 <https://bit.ly/3h813fb>

მოსმარებულ ჟანგბადის თითო მოლეკულაზე გენერირებული ATP-ის რიცხვი იძლევა P:O შეფარდებას.

NADH + H⁺-ისგან ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვზე დონაციისას, სინთეზდება 2.5 ATP და წყლამდე აღდგება მოლეკულური ჟანგბადის ერთი ჟანგბადის ატომი. ამგვარად, P:O თანაფარდობა არის 2.5. ელექტრონები პირდაპირ გადაეცემა ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის კომპლექს II-ს იმ შემთხვევაში, თუ დეჰიდროგენაზები კონზიმად შეიცავს FAD-ს. წარმოქმნილი ATP-ის რიცხვი არის 1.5, ხოლო გამოყენებული ჟანგბადის რიცხვი - 1. ამგვარად P:O თანაფარდობა არის 1.5.

ელექტრონული სატრანსპორტო ჯაჭვის ინჰიბიტორები

კომპლექსი I	კომპლექსი II	კომპლექსი IV
ამიტალი	ანტიმიცინი	ციანიდი
პიერიციდინი	ბრიტანული ანტილუიზიტი (BAL)	გოგირდწყალბადი
როტენონი და ა.შ.		ნახშირბადის მონოქსიდი

შეუღლების გამოიშავი აგენტები: ნივთიერებები, რომელიც განაცალკევებს ჟანგვას ფოსფორილირებისგან, მაგ., (ა) 2,4-დინიტროფენოლი, (ბ) პენტაქლოროფენოლი, (გ) დინიტროკრეზოლი, (დ) ბილირუბინი.

კითხვები

1. მოკლედ განიხილეთ ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვის კომპონენტები და მისი ინჰიბიტორები.
2. აღწერეთ ქემიოსმოსური თეორია.
3. რა არის განმაცალკევებელი აგენტები?
4. ჩამოთვალეთ ოქსიდაციური ფოსფორილირების ნებისმიერი ოთხი ინჰიბიტორი.

10

ნახშირწყლის მეტაბოლიზმი

შესავალი

გლუკოზა ენერგიის მთავარი წყაროა. გარკვეული ქსოვილები, როგორცაა ტვინი, თირკმლის ტვინოვანი შრე და ერითროციტები, უმთავრესად დამოკიდებულია გლუკოზასგან მიღებულ ენერგიაზე. ადამიანის ორგანიზმის სათანადოდ ფუნქციონირებისთვის საჭიროა გლუკოზას მუდმივი მიწოდება. ჯანმრთელ პირებში, უზმოდ პლაზმის გლუკოზას ნორმალური დონე არის 70-110 მგ/დლ. ჯანმრთელი ადამიანის ორგანიზმს, სხვადასხვა ჰორმონის დამხარებით, აქვს უზმოდ გლუკოზის დონის დარეგულირების უნარი, ნახშირწყლები ენერგიის სწრაფმოქმედი წყაროა. ორგანიზმში გლუკოზას დაჟანგვით წარმოიქმნება ნახშირორჟანგი და წყალი. ამ პროცესის მიმდინარეობისას გამოიყოფა ენერგია. შესაბამისად, ბევრი ქსოვილი შეიცავს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმისთვის საჭირო ენზიმებს. გლუკოზას მეტაბოლიზმის მთავარი გზებია:

1. გლიკოლიზი - გლუკოზას დაჟანგვა ანუ დაშლა
2. გლიკოგენოლიზი - გლიკოგენის დაშლა
3. გლიკოგენეზი - გლიკოგენის სინთეზი ანუ შექმნა
4. გლუკონეოგენეზი - გლუკოზის სინთეზი არანახშირწყლოვანი ნაერთებისგან
5. ჰექსოზა მონოფოსფატის შუნტი (HMP) - ჰექსოზების გარდაქმნა პენტოზებად
6. ურონის მჟავას გზა
7. ჩვენს ორგანიზმში, ასევე, მიმდინარეობს გალაქტოზასა და ფრუქტოზას მეტაბოლიზმი სხვადასხვა მეტაბოლური გზით.

გლიკოლიზი

გლიკოლიზი არის პროცესი, რომლის დროსაც გლუკოზა აერობულ პირობებში გარდაიქმნება პირუვატად, ხოლო ანაერობულ პირობებში - ლაქტატად. სურ. 10.1

ქსოვილები, რომელშიც ადგილი აქვს გლიკოლიზს:

- ერითროციტები მთლიანად არის დამოკიდებული გლუკოზას მიერ წარმოქმნილ ენერგიაზე.
- კუნთის შეკუმშვისას, ენერგია მიიღება გლიკოლიზის გზით.
- გლიკოლიზური გზა წარმოდგენილია თითქმის ყველა ქსოვილში.

სუბუჯრედული საიტი

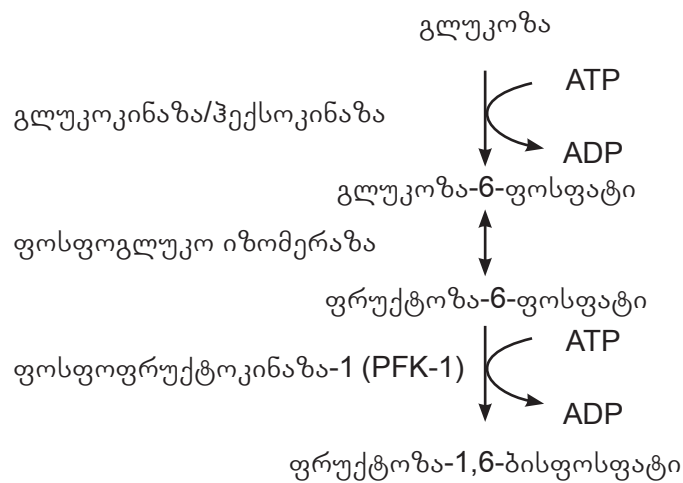
- რეაქცია მიმდინარეობს ციტოზოლში.

წარმოქმნილი საბოლოო პროდუქტები: აერობულ პირობებში (ჟანგბადის არსებობისას) წარმოიქმნება პირუვატი, ხოლო ანაერობულ პირობებში (ჟანგბადის არარსებობისას) - ლაქტატი.

გლიკოლიზის გზა იყოფა სამ ფაზად:

1. ენერჯის ინვესტიციის ფაზა

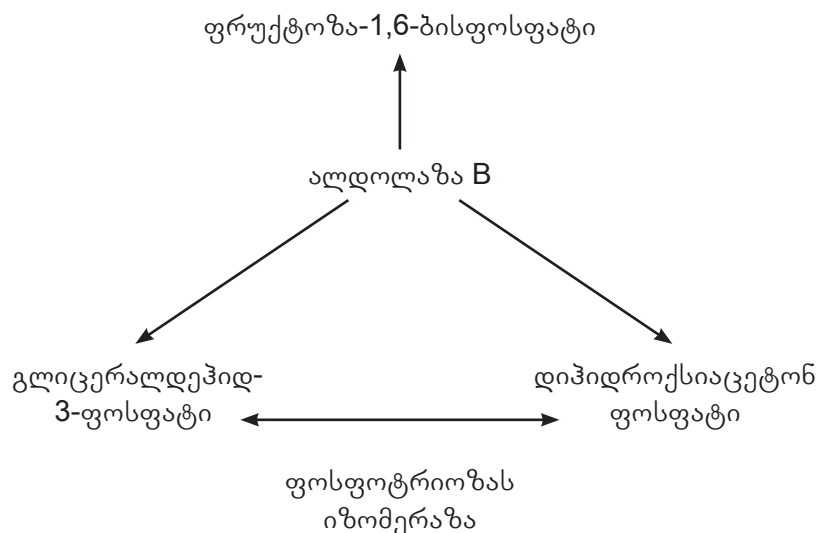
ენერჯის ინვესტიციის ფაზა გრძელდება ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატის წარმოქმნამდე. გლუკოზა ჰექსოკინაზური/გლუკოკინაზური რეაქციით გარდაიქმნება გლუკოზა 6 ფოსფატად. გლუკოზა 6 ფოსფატი განიცდის იზომერიზაციას ფრუქტოზა 6 ფოსფატად, ხოლო ფრუქტოზა 6 ფოსფატი გარდაიქმნება ფრუქტოზა 1,6 ბისფოსფატად.



პირველ ფაზაში არსებული რეაქციებიდან პირველი - ჰექსოკინაზა/გლუკოკინაზური რეაქცია და მესამე ფოსფოფრუქტოკინაზური რეაქცია აკატალიზებს გლიკოლიზის შეუქცევად რეაქციებს. ამ რეაქციებში იხარჯება ატფ-ის მოლეკულა და ატფ გარდაიქმნება ადფ-ად. ანუ პირველ ფაზაში იხარჯება 2 ატფ-ის ენერჯია, ხოლო ენერჯის წარმოქმნა არ ხდება.

2. გახლეჩის ფაზა

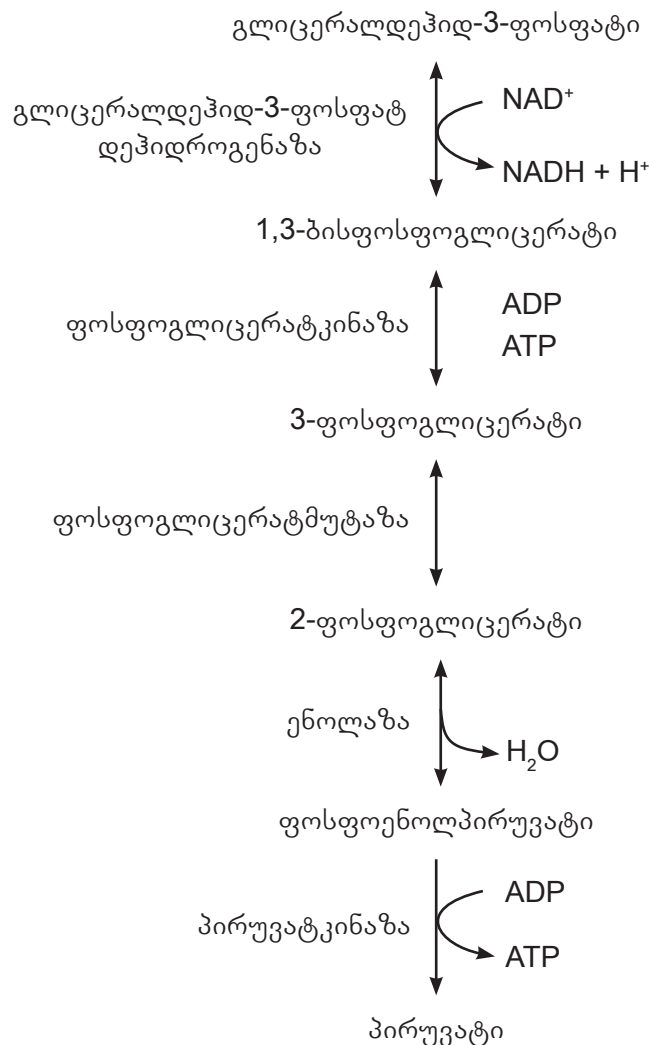
წარმოქმნილი ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატი იყოფა ენზიმ ალდოლაზა B-ს მეშვეობით ორ ტრიოზად: გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად და დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატად.

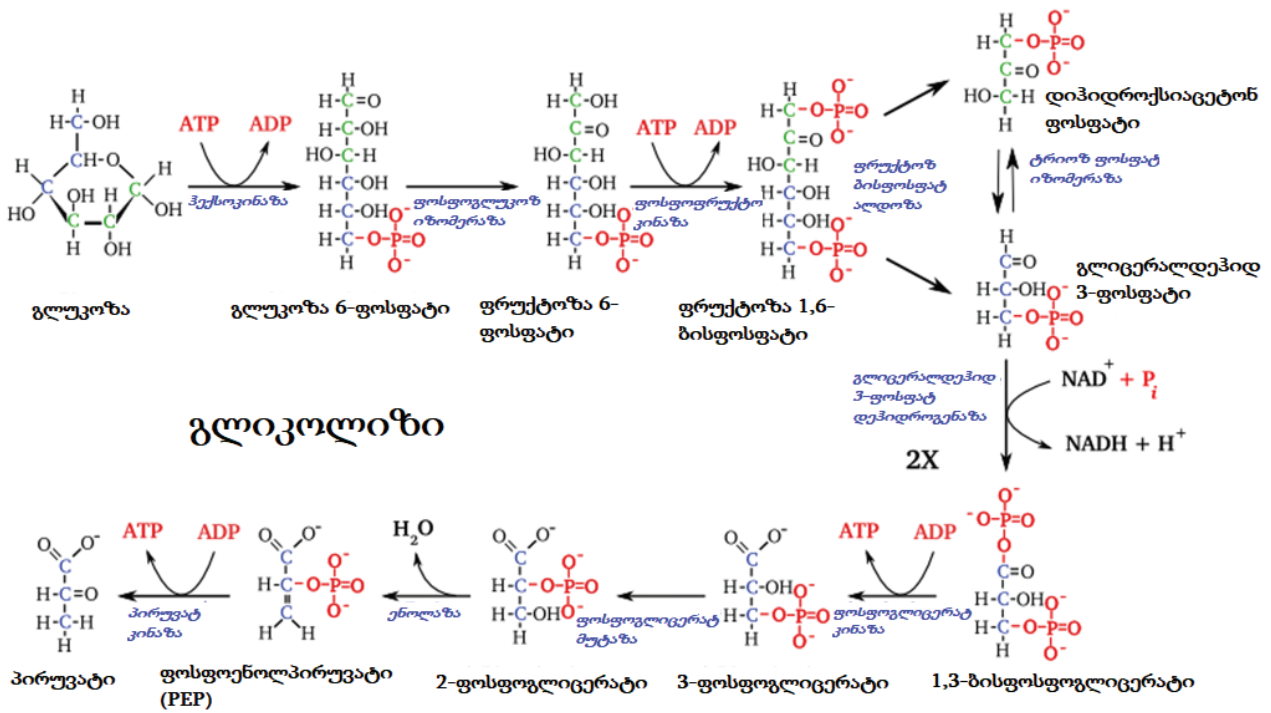


დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატი და გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი ურთიერთგარდაიქმნება ენზიმ **ფოსფოტრიოზას იზომერაზას** საშუალებით. გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი ერთვება მომდევნო გლიკოლიზურ რეაქციებში. შესაბამისად, მისი კონცენტრაცია დაბალია. ეს ასტიმულირებს დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატის გარდაქმნას გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად. აღნიშნულ საფეხურზე არ ხდება ენერჯის არც ხარჯვა და არც გამოთავისუფლება.

3. ენერჯის გამოთავისუფლების ფაზა

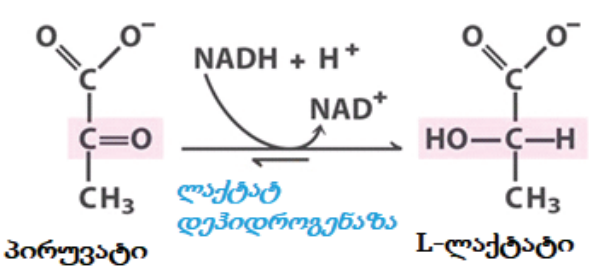
გლიკოლიზის შემდგომი რეაქციებით გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი გარდაიქმნება პირუვატად, როგორც ქვემოთ არის ნაჩვენები. ამ ფაზაში **ADP-ის ATP-ად** ფოსფორილირება ხდება ორი ფერმენტის - ფოსფოგლიცერატ კინაზასა და პირუვატ კინაზას მიერ. ამგვარად, ენერჯის წარმოქმნა ხდება მეტაბოლური გზის ამ საფეხურზე. **ATP-ის წარმოქმნის ამ მექანიზმს ეწოდება სუბსტრატის დონეზე ფოსფორილირება.** გლიცერალდეჰიდ 3 ფოსფატი იჟანგება გლიცერალდეჰიდ 3 ფოსფატ დეჰიდროგენაზას მიერ და წარმოიქმნება 1,3 ბისფოსფოგლიცერატი. ამ რეაქციაში ხდება გლიცერალდეჰიდის დაჟანგვა, ელექტრონების გადაცემა **NAD-ზე** და **NAD-ის** აღდგენა **NADH-ად**. 1,3 ბისფოსფოგლიცერატიდან ხდება 3 ფოსფოგლიცერატის წარმოქმნა ფერმენტ ფოსფოგლიცერატკინაზას დახმარებით. ამ რეაქციაში ხდება პირველი ატფ-ის წარმოქმნა. აღნიშნულს ეწოდება სუბსტრატულ დონეზე ფოსფორილირება. 3 ფოსფოგლიცერატიდან წარმოიქმნება 2 ფოსფოგლიცერატი ფოსფოგლიცერატმუტაზას დახმარებით. 2 ფოსფოგლიცერატიდან მიიღება ფოსფოენოლპირუვატი ენოლაზას დახმარებით, ხოლო ფოსფოენოლპირუვატიდან პირუვატ კინაზას მიერ ხდება პირუვატის წარმოქმნა. პირუვატ კინაზური რეაქცია წარმოქმნის მეორე ატფ-ის მოლეკულას. აღნიშნული რეაქცია შეუქცევადია.





სურ. 10.1 - გლიკოლიზი

წარმოქმნილი პირუვატი ანაერობულ პირობებში გარდაიქმნება ლაქტატად, ანუ რქემჟავად. ამ რეაქციას აკატალიზებს ფერმენტი ლაქტატ დეჰიდროგენაზა, რომელიც ახდენს პირუვატის აღდგენას ლაქტატად და ამისთვის იყენებს NADH-ს. სურ. 10.2; აღნიშნული NADH მოდის გლიცერალდეჰიდ 3 ფოსფატი დეჰიდროგენაზული რეაქციიდან, სადაც წარმოიქმნება NADH.



სურ. 10.2 - ლაქტატ დეჰიდროგენაზული რეაქცია

ენერჯის ცვლა გლიკოლიზის დროს

თავდაპირველად, გლუკოზა აქტიურდება გლუკოზა-6-ფოსფატის წარმოსაქმნელად, რომელიც მოგვიანებით გარდაიქმნება ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატად. ორივე რეაქციის დროს იხარჯება თითო ATP. ამრიგად, გლუკოზად გასააქტიურებლად გამოიყენება ორი ATP. აქტივირებული გლუკოზა იხლიჩება ორ ტრიოზად:

- ერთი გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი, რომელიც ერთვება გლიკოლიზში, წარმოქმნის 1 NADH + H⁺-ს, რაც 2.5 ATP-ის ექვივალენტია.
- სუბსტრატის დონეზე ფოსფორილირებისას წარმოიქმნება ორი ATP.

რადგან, გლუკოზასგან მიიღება ორი გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი, წარმოიქმნება 4 ATP. 4 ATP-დან 2 გამოიყენება ენერჯის ხარჯვის ფაზაში.

1 <https://bit.ly/3BD0XZC>
 2 <https://bit.ly/3Iis4J6>

1. აერობული გლიკოლიზის შედეგად მიღებული ჯამური ATP-ის რაოდენობა არის 32
2. ანაერობულ პირობებში, NADH + H⁺ გამოიყენება პირუვატის ლაქტატად გარდასაქმნელად. ამგვარად, ATP-ის მოგება არის 2.

რაპოპორტ ლეიბერინგის შუნტი

გლიკოლიზის ერთ-ერთი შუალედური პროდუქტი, 1,3-ბისფოსფოგლიცერატი, შესაძლოა, გარდაიქმნას 2,3-ბისფოსფოგლიცერატად. 2,3-ბისფოსფოგლიცერატი ბიოლოგიური მნიშვნელობისაა. ის უკავშირდება ჰემოგლობინს და აქვეითებს მის აფინურობას ჟანგბადის მიმართ, რითაც ზრდის ქსოვილებამდე ჟანგბადის მიწოდებას.

2,3-ბისფოსფოგლიცერატი, მოგვიანებით, გარდაიქმნება 3-ფოსფოგლიცერატად, რომელიც უერთდება გლიკოლიზურ გზას. რადგან, 1,3-ბისფოსფოგლიცერატი გლიკოლიზს უბრუნდება აღნიშნული გზით, მას 2,3-ბისფოსფოგლიცერატის შუნტი ეწოდება (2,3-BPG-შუნტი). 2,3-ბისფოსფოგლიცერატი დიდი რაოდენობით წარმოიქმნება სისხლის წითელ უჯრედებში - ერითროციტებში.

გლუკონეოგენეზი

გლუკონეოგენეზი არის არანახშირწყლოვანი ნივთიერებებიდან გლუკოზას ახალი მოლეკულის სინთეზი. ორგანიზმში გლუკოზას დეფიციტისას, მაგალითად, შიმშილობის შემთხვევაში, გლუკონეოგენეზით წარმოიქმნება გლუკოზა ისეთი ქსოვილებისთვის, რომელიც სრულად (ერითროციტები), ან ძირითადად (ნეირონები) დამოკიდებულია გლუკოზაზე, როგორც ენერჯის წყაროზე.

გლუკონეოგენეზის სუბსტრატები

გლუკოზად გარდაქმნის უნარის მქონე არანახშირწყლოვანი ნივთიერებებს გლუკონეოგენეზის სუბსტრატები ეწოდება. **ლაქტატი, გლიცეროლი, სხვადასხვა გლუკოგენური ამინომჟავები** გლუკონეოგენეზის სუბსტრატებს წარმოადგენს. გარდა ამისა, გლუკოზა შეიძლება წარმოიქმნას **კენტ ნახშირბადია ცხიმოვანი მჟავებისგანაც**, კერძოდ კენტნახშირბადიანი ცხიმოვანი მჟავების დეგრადაციის პროდუქტისგან - პროპიონის მჟავასგან.

ლაქტატი წარმოიქმნება ანაერობული გლიკოლიზისას. ცხიმოვანი ქსოვილიდან ცხიმის მობილიზებისას წარმოიქმნება გლიცეროლი. კენტჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების ბოლო სამი ნახშირბადის ატომი გამოთავისუფლდება, როგორც პროპიონის მჟავა ანუ პროპიონატი. ამინომჟავების გამოთავისუფლებას წინ უძღვის პროტეოლიზი.

გლუკონეოგენეზი მოიცავს გლიკოლიზის მრავალ რეაქციას, ოღონდ შებრუნებული მიმართულებით, ასევე, TCA ციკლის რამდენიმე რეაქციას. გლიკოლიზის შებრუნება შეუძლებელია გლიკოლიზში ჩართული რამდენიმე რეაქციის შეუქცევადი ბუნებიდან გამომდინარე. აღნიშნულ რეაქციებს აკატალიზებს შემდეგი ენზიმები:

1. **პირუვატკინაზა:** აკატალიზებს ფოსფოენოლპირუვატის პირუვატად გარდაქმნას.
2. **ფოსფოფრუქტოკინაზა:** აკატალიზებს ფრუქტოზა-6-ფოსფატის ფოსფორილირებას ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატის წარმოსაქმნელად.
3. **გლუკოკინაზა:** გლუკოზას გარდაქმნის გლუკოზა-6-ფოსტაფად.

გლუკონეოგენეზის საკვანძო ენზიმები

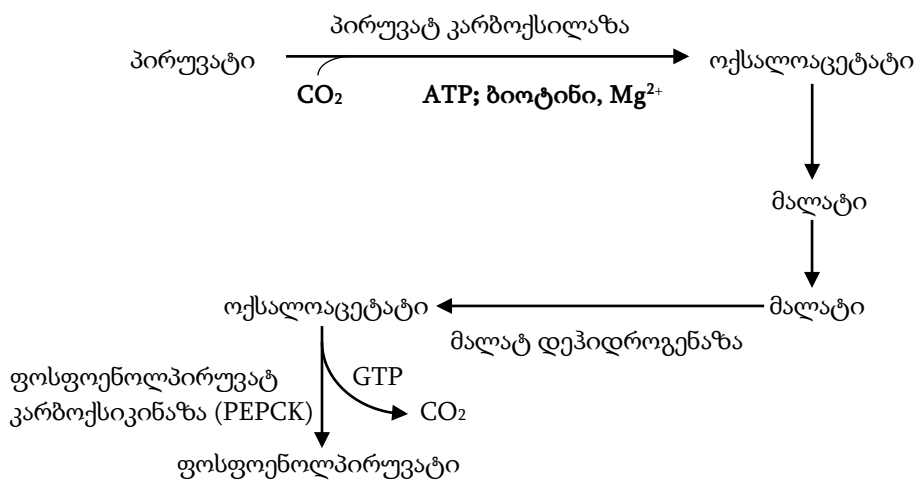
გლიკოლიზის შეუქცევადი რეაქციების უკუშექცევა შესაძლებელია სპეციფიკური ენზიმების დახმარებით, რომელსაც გლუკონეოგენეზის საკვანძო ენზიმები ეწოდება. აღნიშნული ენზიმებია:

1. პირუვატკარბოქსილაზა

2. ფოსფოენოლპირუვატ კარბოქსიკინაზა
3. ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატაზა
4. გლუკოზა-6-ფოსფატაზა

გლუკონეოგენეზის საკვანძო ენზიმების მიერ კატალიზებული რეაქციები

გლიკოლიზში პირუვატკინაზას მიერ კატალიზებული რეაქცია შეუქცევადია. აღნიშნული რეაქციის შებრუნება საჭიროებს ორი განსხვავებული ენზიმის თანმიმდევრულ აქტივობას. პირველი, პირუვატ კარბოქსილაზა პირუვატს გარდაქმნის ოქსალოაცეტატად. ეს არის კარბოქსილირების რეაქცია, რომელიც მოითხოვს ნახშირორჟანგის, წყალში ხსნადი ვიტამინის, ბიოტინის, მაგნიუმისა და ენერჯის (ატფ) არსებობას (სურ. 10.3).



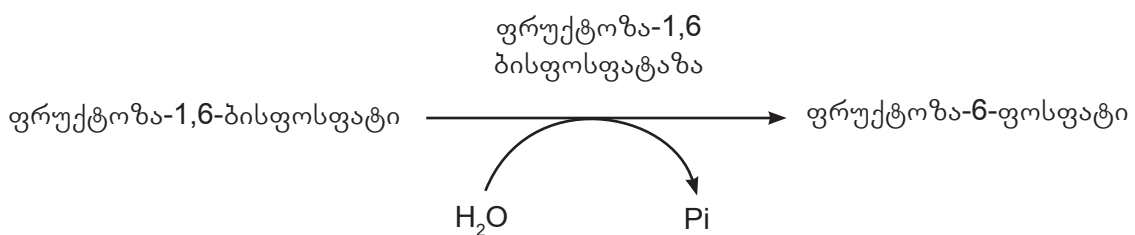
სურ. 10.3 პირუვატის ფოსფოენოლპირუვატად გარდაქმნა

მოგვიანებით, ფოსფოენოლპირუვატ კარბოქსიკინაზა (PEPCK) მოქმედებს ოქსალოაცეტატზე, რის შედეგადაც მიიღება ფოსფოენოლპირუვატი.

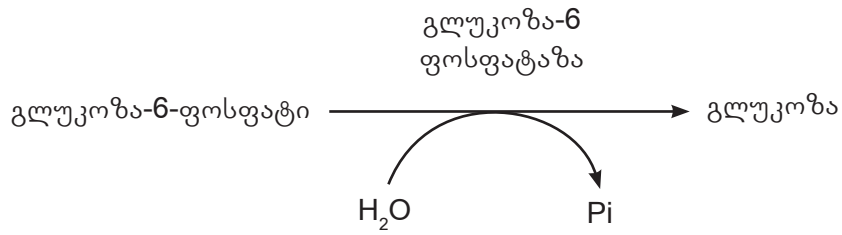
ოქსალოაცეტატი ვერ კვეთს მიტოქონდრიის მემბრანას. იმისთვის, რომ გააღწიოს მიტოქონდრიის მიმბრანაში, ოქსალოაცეტატი გარდაიქმნება მალატად, ენზიმ მალატ დეჰიდროგენაზას დახმარებით. მალატი გამოდის მიტოქონდრიიდან და ციტოზოლში განიცდის უკუგარდაქმნას ოქსალოაცეტატად, მალატ დეჰიდროგენაზას მეშვეობით.

ადამიანის ორგანიზმში ფოსფოენოლპირუვატკარბოქსი კინაზა (PEPCK) წარმოდგენილია როგორც ციტოზოლში, ასევე, მიტოქონდრიაში. მიტოქონდრიაში არსებული PEPCK გარკვეული რაოდენობის ოქსალოაცეტატს გარდაქმნის ფოსფოენოლპირუვატად, რომელიც, მოგვიანებით, გადაიტანება ციტოზოლში და ერთვება გლუკონეოგენეზის შემდგომ რეაქციებში.

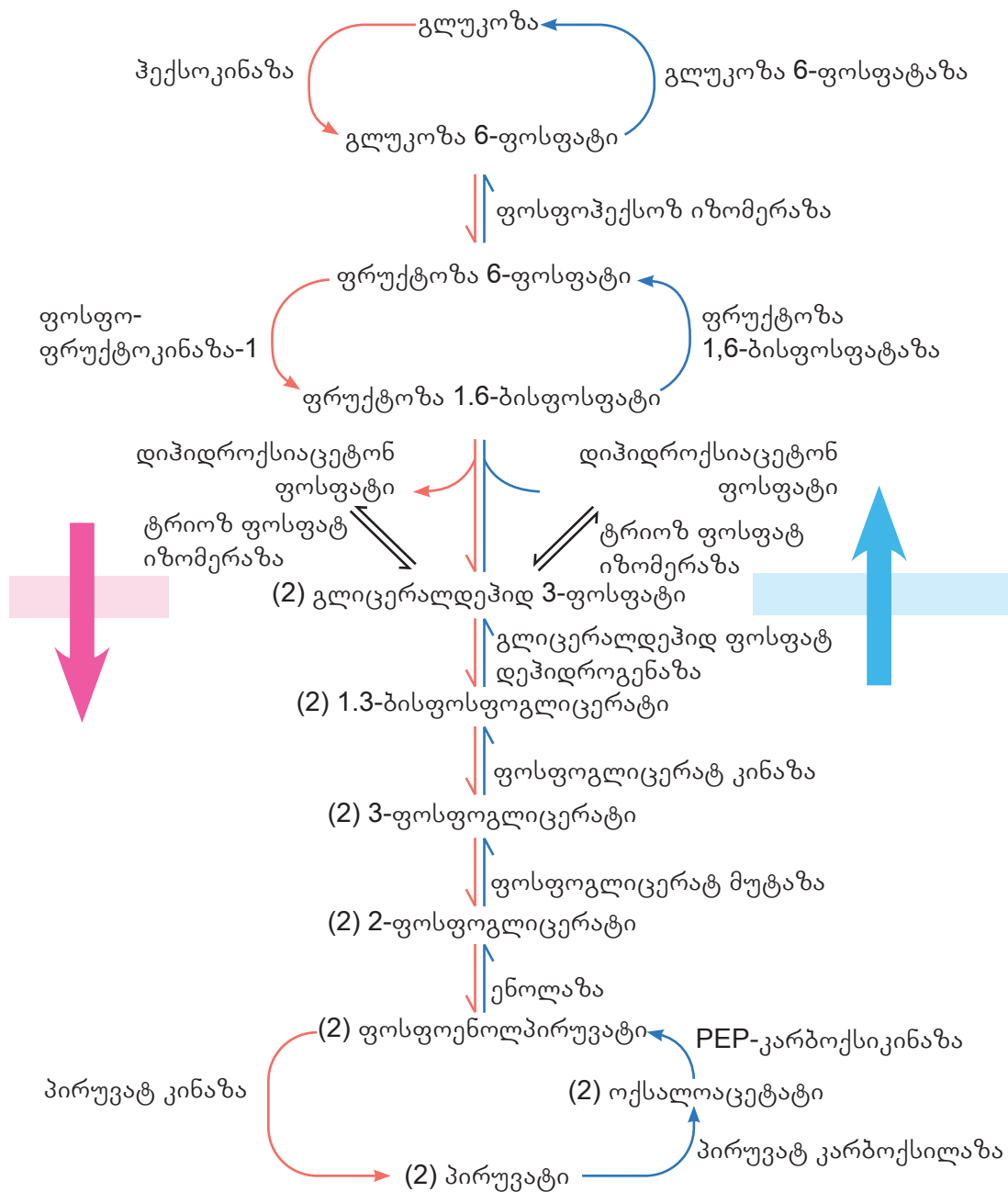
საპირისპირო მიმართულებით მიმდინარე გლიკოლიზის სხვადასხვა ენზიმების თანმიმდევრული აქტივობის შედეგად, ფოსფოენოლპირუვატი გარდაიქმნება ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატად. ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატის ფრუქტოზა-6-ფოსფატად გარდაქმნა შეუქცევადი საფეხურია. ის საჭიროებს გლუკონეოგენეზის სხვა საკვანძო ენზიმის, ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატაზას, არსებობას.



წარმოქმნილი ფრუქტოზა-6-ფოსფატი განიცდის იზომერიზაციას, რის შედეგადაც მიიღება გლუკოზა-6-ფოსფატი. გლუკოზა-6-ფოსფატის გლუკოზად გარდაქმნა შესაძლებელია ენზიმ გლუკოზა-6-ფოსფატაზას აქტივობის შედეგად.



გლუკოზა-6-ფოსფატაზა წარმოდგენილია ღვიძლსა და თირკმლის ტვინოვან შრეში. ის ნივთიერებები, რომლისგანაც შესაძლებელია პირუვატის ან გლიკოლიზისა და TCA ციკლის ნე-ბისმიერი შუალედური პროდუქტის მიღება, შესაძლოა, გარდაიქმნას გლუკოზად გლუკონეოგენეზის გზით.

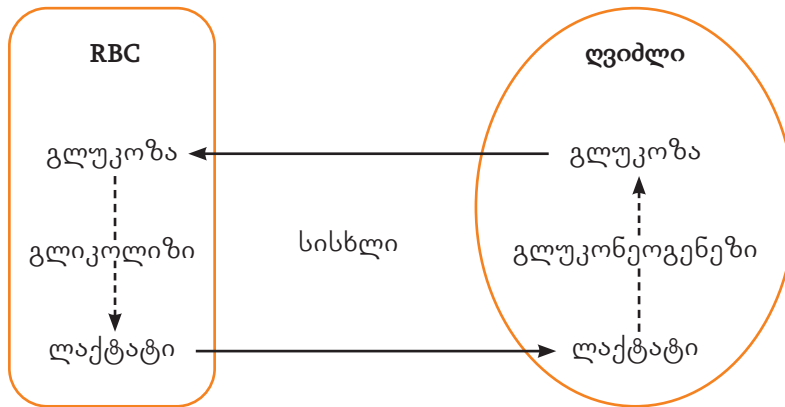


სურ. 10.4 გლიკოლიზისა და გლუკონეოგენეზის მეტაბოლური გზები

1 <https://bit.ly/3v8rOsn>

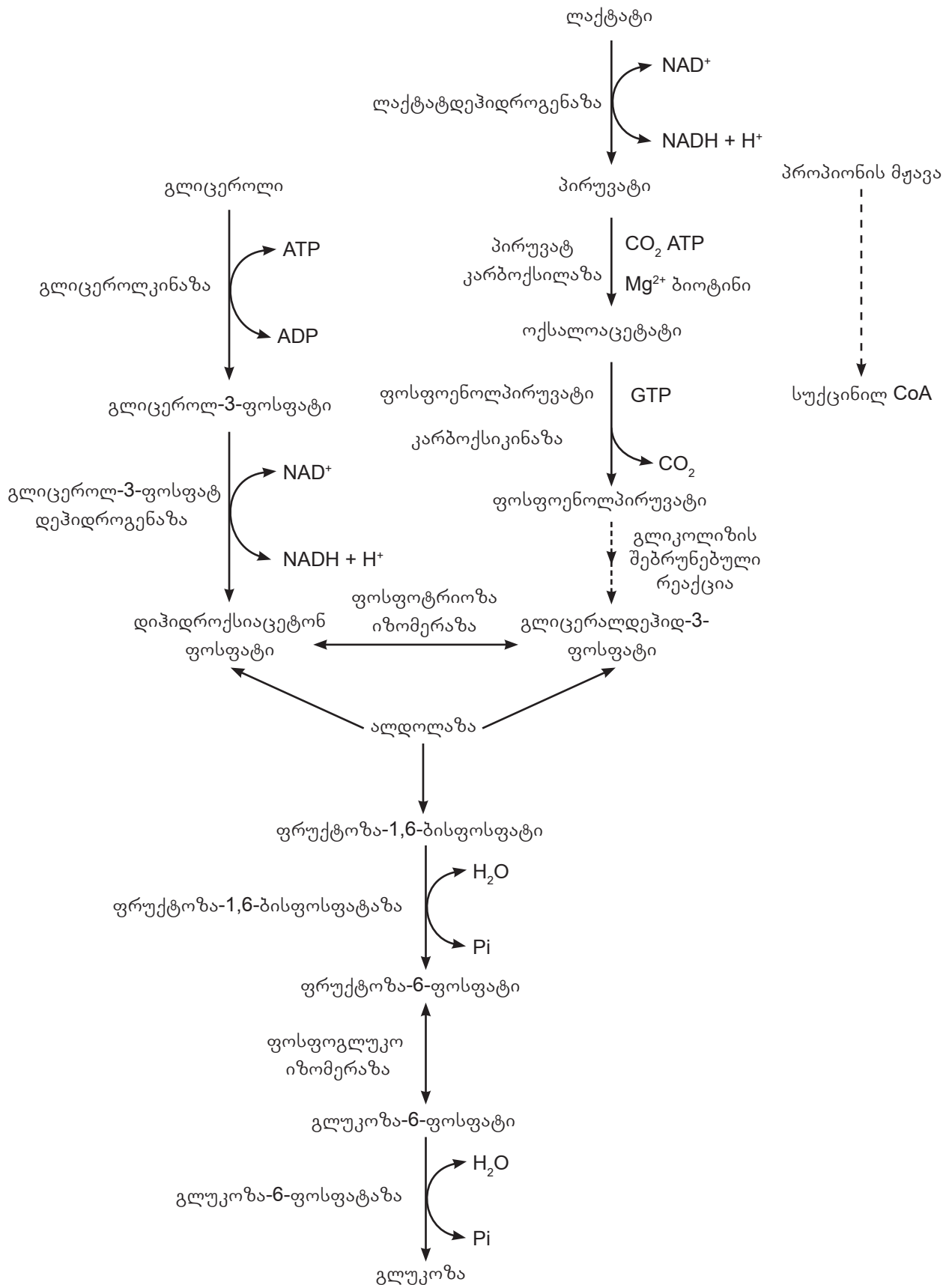
კორის ციკლი

სისხლის წითელ უჯრედებში ანაერობულ პირობებში, გლუკოზა გარდაიქმნება ლაქტატად. სისხლის მიმოქცევის საშუალებით, ლაქტატი გადაიტანება ღვიძლში. ღვიძლში ლაქტატი უკუ-გარდაიქმნება პირუვატად. გლუკონეოგენეზის გზით, პირუვატი გარდაიქმნება გლუკოზად. გლუკოზა ტრანსპორტირდება სისხლში და ხვდება ერთროციტებში, სადაც იჟანგება ლაქტატად. აღწერილ პროცესს ეწოდება კორის ციკლი (სურ. 10.5).

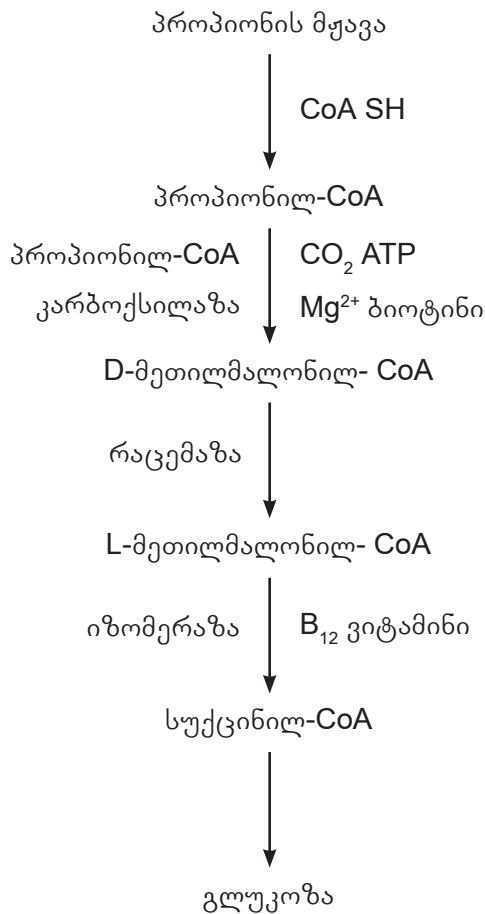


სურ. 10.5 კორის ციკლი

1. ლაქტატ დეჰიდროგენაზას მოქმედების შედეგად, **ლაქტატი** გარდაიქმნება პირუვატად. მოგვიანებით, პირუვატი გარდაიქმნება გლუკოზად გლუკონეოგენეზის გზით.
2. **გლიცეროლი** გარდაიქმნება გლიკოლიზის შუალედურ პროდუქტად, დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატად. მოგვიანებით, ის გარდაიქმნება გლუკოზად.
3. **სხვადასხვა ამინომჟავები** წარმოქმნის პირუვატს, ან TCA ციკლის შუალედურ პროდუქტებს. ისინი გარდაიქმნება გლუკოზად. აღნიშნულ ამინომჟავებს ეწოდება გლუკოგენურამინომჟავები. **ალანინი**, სერინი, ცისტეინი და სხვ. თავისი მეთაბოლიზმისას წარმოქმნის პირუვატს, რომელიც, მოგვიანებით, გარდაიქმნება გლუკოზად. გლუტამატი წარმოქმნის α -კეტოგლუტარატს, ხოლო ასპარტატი - ოქსალოაცეტატს. მოგვიანებით, ორივე გარდაიქმნება გლუკოზად.
4. **პროპიონის მჟავა (პროპიონატი)** წარმოქმნის სუქცინილ CoA-ს, რომელიც წარმოადგენს TCA ციკლის შუალედურ პროდუქტს. მოგვიანებით, ის გარდაიქმნება გლუკოზად (სურ. 10.7). ენზიმ იზომერაზას დეფექტის არსებობისას, ან B₁₂ ვიტამინის დეფიციტისას, აკუმულირდება მეთილმალონისმჟავა და გამოიყოფა შარდით. აღწერილ მდგომარეობას ეწოდება **მეთილმელონური აცირუდია**.



სურ. 10.6 გლუკონეოგენეზის რეაქციები



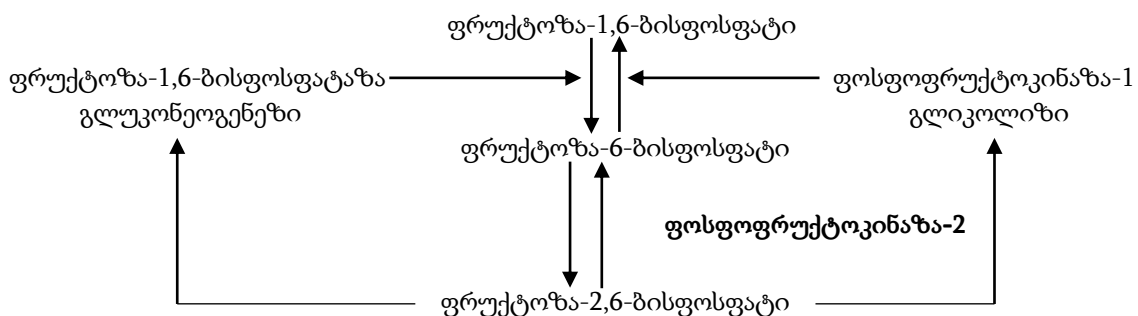
სურ. 10.7 პროპიონის მჟავას გარდაქმნა გლუკოზად

გლუკონეოგენეზის რეგულაცია

გლუკონეოგენეზის რეგულაციაში მონაწილეობას იღებს **ინსულინი** და **გლუკაგონი**. ინსულინი აქვეითებს გლუკონეოგენეზის საკვანძო ენზიმების სინთეზს, ხოლო გლუკაგონი ზრდის აღნიშნული ენზიმების სინთეზს.

ინსულინი ზრდის გლიკოლიზის სიჩქარეს, ხოლო გლუკაგონი ზრდის გლუკონეოგენეზის სიჩქარეს. გლუკონეოგენეზის სხვადასხვა რეაქცია შეესაბამება გლიკოლიზის შებრუნებულ რეაქციებს. ამგვარად, აღნიშნული გზები ერთდროულად ვერ იმუშავებს. აქტიური გლუკონეოგენეზის დროს ქვეითდება გლიკოლიზის სიჩქარე და, პირიქით.

როდესაც იზრდება ინსულინის კონცენტრაცია, დიდი რაოდენობით ფრუქტოზა-2,6-ბისფოსფატი სინთეზდება, ენზიმ ფოსფოფრუქტოკინაზა-2-ის მოქმედების შედეგად, **ფრუქტოზა-2,6-ბისფოსფატი** წარმოადგენს ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატაზას ინჰიბიტორსა და ფოსფოფრუქტოკინაზა-1-ის აქტივატორს (სურ. 10.8).



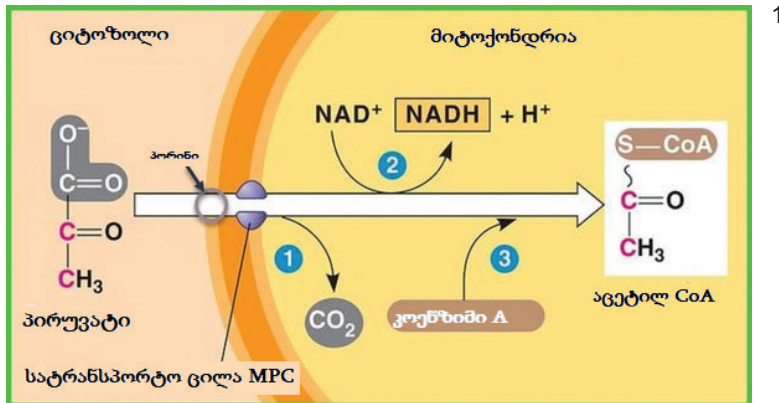
სურ. 10.8 ფრუქტოზა-2,6-ბისფოსფატის რეგულაცია

მაძღრობის დროს, როდესაც სისხლში გაზრდილია გლუკოზას დონე, გამოიყოფა ინსულინი. ის აქვეითებს გლუკონეოგენეზის საკვანძო ენზიმების სინთეზს და ინარჩუნებს ფოსფორუქტოკინაზა-1-ს აქტიურ მდგომარეობაში.

უზმოდ, ან შიმშილობის დროს, სისხლის გლუკოზას დონე ქვეითდება. ამგვარად, მცირდება სისხლში ინსულინის დონე და, ფარდობითად, იმატებს გლუკაგონის დონე, რომელიც იწვევს გლუკონეოგენეზის სიჩქარის მატებას და გლიკოლიზის სიჩქარის დაქვეითებას.

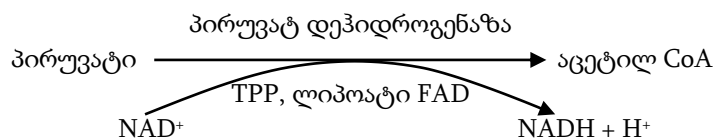
კრების ციკლი (ლიმონმჟავას ციკლი, ტრიკარბოქსილმჟავას ციკლი)

კრების ციკლი (სურ.10.10 და 10.11) მიმდინარეობს მიტოქონდრიაში. პირუვატი, რომელიც წარმოადგენს გლიკოლიზის პროდუქტს, მიტოქონდრიაში გადაიტანება ტრანსპორტერის საშუალებით.



სურ. 10.9 - პირუვატ დეჰიდროგენაზული კომპლექსი

მიტოქონდრიაში ხდება პირუვატის გარდაქმნა პირუვატ დეჰიდროგენაზას კომპლექსის მიერ აცეტილ CoA-ად. (სურ. 10.9)) პირუვატ დეჰიდროგენაზას კომპლექსი წარმოადგენს მულტიენზიმურ კომპლექსს, რომელიც საჭიროებს თიამინ პიროფოსფატის (TPP), NAD⁺-ის, FAD-ისა და ალფა ლიპოის მჟავას არსებობას.



კრების ციკლში შედის აცეტილ CoA, იგი უკავშირდება ოქსალოაცეტატს ციტრატის წარმოქმნით. ეს წარმოადგენს კრების ციკლის პირველ რეაქციას. შემდგომი რეაქციები მიმდინარეობს, როგორც ნაჩვენებია რეაქციების თანმიმდევრობაში, ბოლოს ხდება ოქსალოაცეტატის რეგენერაცია. TCA ციკლის შუალედური პროდუქტებისგან ჩამოშორებული ელექტრონები გადაეცემა ისეთ კოენზიმებს როგორცაა NAD⁺ და FAD, რასაც მოყვება NADH + H⁺-ისა და FADH₂-ის წარმოქმნა. კოენზიმების ეს აღდგენილი ფორმები ელექტრონებს გასცემს ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვს, შესაბამისად წარმოიქმნება 2.5 და 1.5 ATP.

ენერჯის ცვლა

TCA ციკლში ჩართული ერთი აცეტილ CoA იჟანგება 10 ATP-ის წარმოქმნით:

1. იზოციტრატდეჰიდროგენაზა \longrightarrow 1 NADH + H⁺ = 2.5 ATP
2. α-კეტოგლუტარატ დეჰიდროგენაზა \longrightarrow 1 NADH + H⁺ = 2.5 ATP
3. სუქცინატთიოკინაზა (სუბსტრატის დონეზე ფოსფორილირება) = 1 ATP

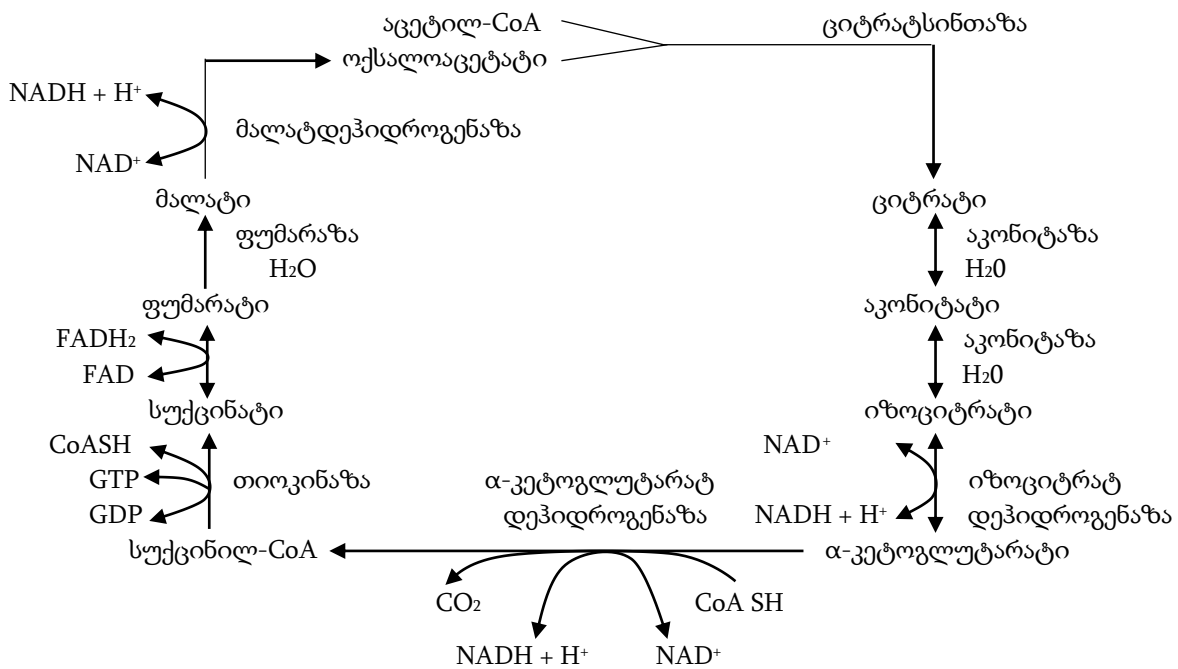
1 <https://bit.ly/3ldjJ9s>

4. სუქცინატდეჰიდროგენაზა \longrightarrow $\text{FADH}_2 = 1.5 \text{ ATP}$

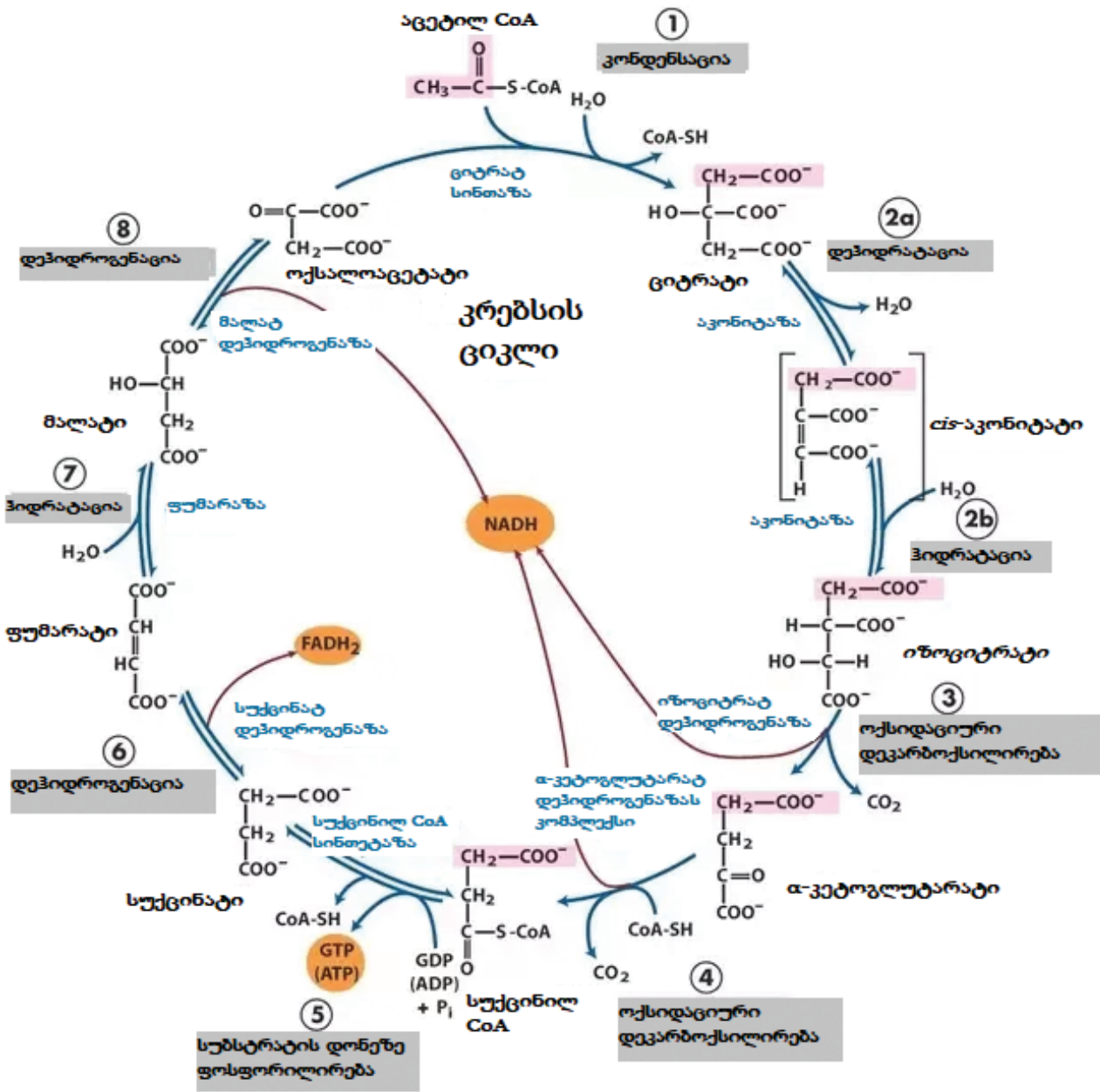
5. მალატდეჰიდროგენაზა \longrightarrow $1 \text{ NADH} + \text{H}^+ = 2.5 \text{ ATP}$

საერთო ჯამში წარმოქმნილი ATP = 10 ATP

გლიკოლიზური გზის შედეგად, ერთი მოლეკულა გლუკოზასგან მიიღება ორი მოლეკულა პირუვატი და **7 ATP** (2 სუფთა ატფ და 2 NADH, რაც უდრის 5 ატფ-ს). პირუვატის ორივე მოლეკულა გადაიტანება მიტოქონდრიაში, სადაც, პირუვატ დეჰიდროგენაზას კომპლექსის დახმარებით, ხდება მისი აცეტილ CoA-ად გადაქმნა. ამ რეაქციის შედეგად მიიღება **2 NADH + H⁺**, რაც **5 ATP-ის** ექვივალენტია. აცეტილ-CoA ერთვება TCA ციკლში და იჟანგება CO₂-მდე და წარმოქმნის ერთ ბრუნზე **10 ATP-ს, ხოლო 2 ბრუნზე - 20-ს**. ამრიგად, ერთი მოლი გლუკოზას სრული გლიკოლიზის შედეგად, რომელსაც მოყვება TCA ციკლი, გამოთავისუფლდება **32ATP**.



სურ. 10.10 კრებსის ციკლი



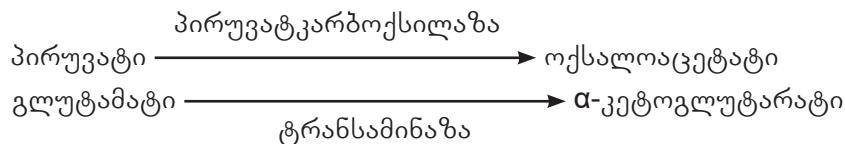
სურ. 10.11 - კრებხის ციკლი

რეგულაცია

NADH + H⁺-ის მატება იწვევს იზოციტრატდეჰიდროგენაზასა და ალფა-კეტოგლუტარატ დეჰიდროგენაზას მოქმედების დათრგუნვას.

ანაპლეროზი

რეაქციებს, რომლის მეშვეობით ხდება TCA ციკლის შუალედური პროდუქტების რაოდენობის შევსება, ანაპლეროზული რეაქციები ეწოდება, ხოლო პროცესს - ანაპლეროზი.



1 <https://bit.ly/3LVuuQ6>

TCA ციკლი არის ამფიბოლური გზა

TCA ციკლი არის ამფიბოლური გზა. ამინომჟავებისა და ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმისას წარმოიქმნება TCA ციკლის შუალედური პროდუქტები. მათი კატაბოლიზმი TCA ციკლით მიმდინარეობს CO_2 -ისა და ენერგიის წარმოსაქმნელად. მაგალითად, კენტჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების β -ოქსიდაციისას სინთეზდება პროპიონის მჟავა. მოგვიანებით, ის გარდაიქმნება აცეტილ CoA-ად და ერთვება კრებსის ციკლში. ალანინი და გლუტამატი გარდაიქმნება, შესაბამისად, პირუვატად და α -კეტოგლუტარატად. ენერგიის გამომუშავების მიზნით, მათი შემდგომი ჟანგვა მიმდინარეობს TCA ციკლში.

პირუვატი, შესაძლოა, გარდაიქმნას აცეტილ CoA-ად და დაიჟანგოს TCA ციკლში. TCA ციკლის შუალედურ პროდუქტს წარმოადგენს α -კეტოგლუტარატი, რომელიც შემდგომ იჟანგება ენერგიის წარმოსაქმნელად.

TCA ციკლის შუალედური პროდუქტების უტილიზაცია ხდება სხვადასხვა ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერების სინთეზისთვის (ანაბოლიზმი).

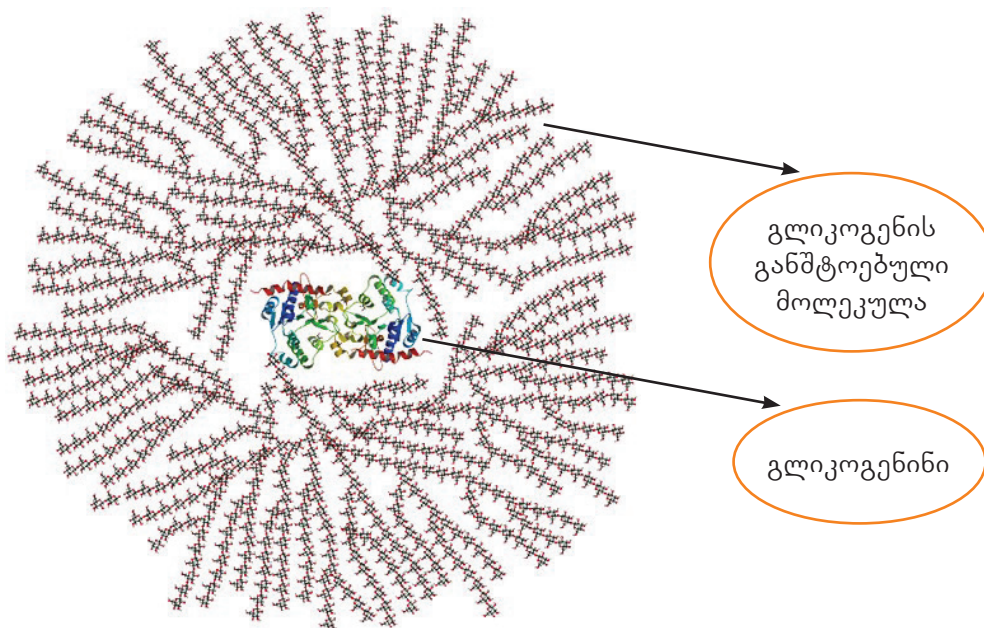
მაგალითად:

1. სუქცინილ CoA მონაწილეობს ჰემის სინთეზში.
2. α -კეტოგლუტარატი გამოიყენება ესენციური ამინომჟავას, გლუტამატის სინთეზისას.
3. ოქსალაოაცეტატი მონაწილეობს ასპარტატის სინთეზში. ის საჭიროა ცილის სინთეზისთვის.

რადგან TCA ციკლი ჩართულია როგორც ანაბოლურ, ასევე, კატაბოლურ პროცესებში, შესაბამისად, ის წარმოადგენს **ამფიბოლურ გზას**.

გლიკოგენის მეტაბოლიზმი

გლიკოგენი წარმოადგენს ცხოველებში ნახშირწყლების სამარაგო ფორმას. ის არის გლუკოზას ერთეულებისგან შემდგარი ჰომოპოლისაქარიდი. მისი სტრუქტურა განშტოებულია. გლიკოგენი დიდი რაოდენობით მარაგდება ღვიძლსა და კუნთებში, თუმცა მცირე მარაგი აქვს პრაქტიკულად ყველა უჯრედს, მათ შორის, ნეირონებსაც კი. ორგანიზმში ჭარბი რაოდენობით ნახშირწყლების არსებობისას, მისი შენახვა ხდება გლიკოგენის სახით. გლიკოგენის სინთეზს ეწოდება **გლიკოგენეზი**. სისხლში გლუკოზას დონის დაქვეითებისას, ხდება დამარაგებული გლიკოგენის დაშლა გლუკოზას გამოთავისუფლებით და სისხლში მისი დონის მოწესრიგება. გლიკოგენის დაშლას ეწოდება **გლიკოგენოლიზი**.

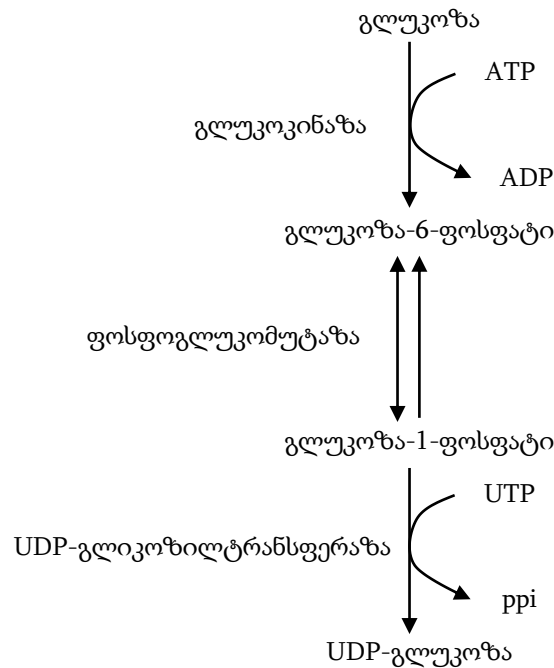


სურ. 10.12 - გლიკოგენის მოლეკულა

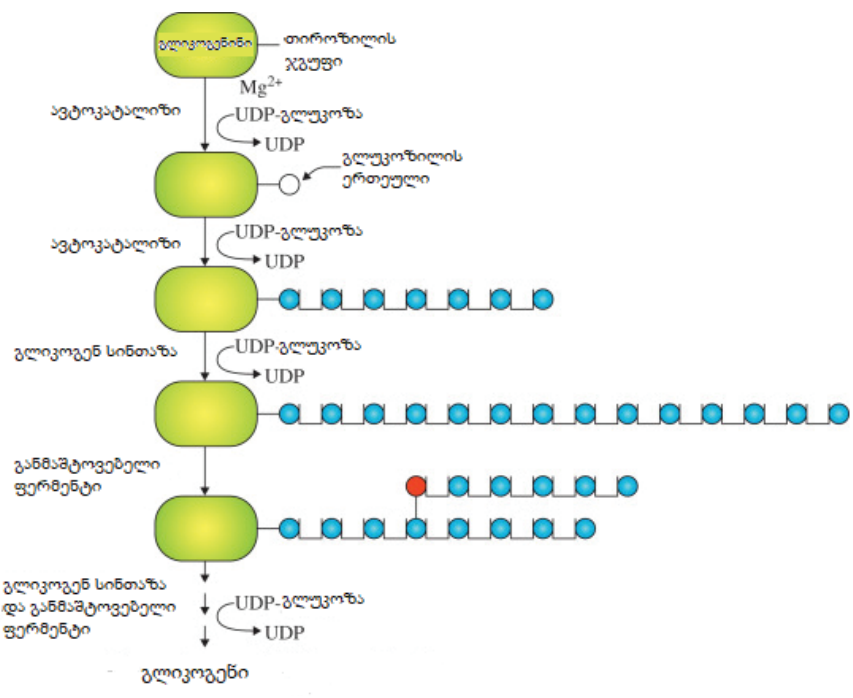
გლიკოგენეზი და გლიკოგენოლიზი წარმოადგენს გლიკოგენის მეტაბოლიზმს.

გლიკოგენები

გლიკოგენები წარმოადგენს ბიოქიმიური რეაქციების ერთობლიობას, რომელიც წინ უძღვის გლიკოგენის წარმოქმნას. გლიკოგენების დროს, გლუკოზა აქტიურდება მისი ნუკლეოტიდური წარმოებულის, UDP-გლუკოზას, წარმოსაქმნელად.



გლიკოგენის სინთეზი მოითხოვს უკვე არსებულ გლიკოგენს ან პრაიმერ მოლეკულას. გლიკოგენის პრაიმერი სინთეზდება ცილა გლიკოგენინის კარკასზე. ეს ცილა შეიცავს ამინომჟავა თიროზინის ნაშთს. თიროზინის ნაშთის გვერდითი ჯაჭვის ჰიდროქსილის ჯგუფი გლიკოზიდური ბმით უკავშირდება გლუკოზას. მოგვიანებით, მას ემატება სხვა გლუკოზას ნაშთებიც, რასაც მოყვება გლიკოგენის პრაიმერის ფორმირება, რომელიც გამოიყენება გლიკოგენის სინთეზისთვის, როგორც ნაჩვენებია სურ. 10.13-ზე.

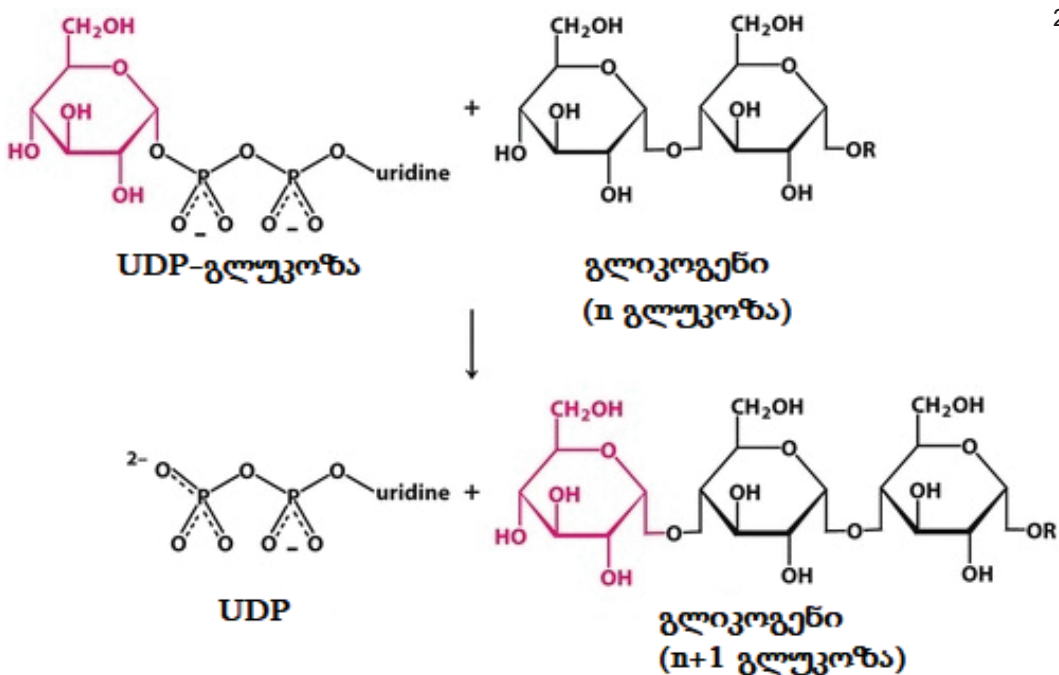
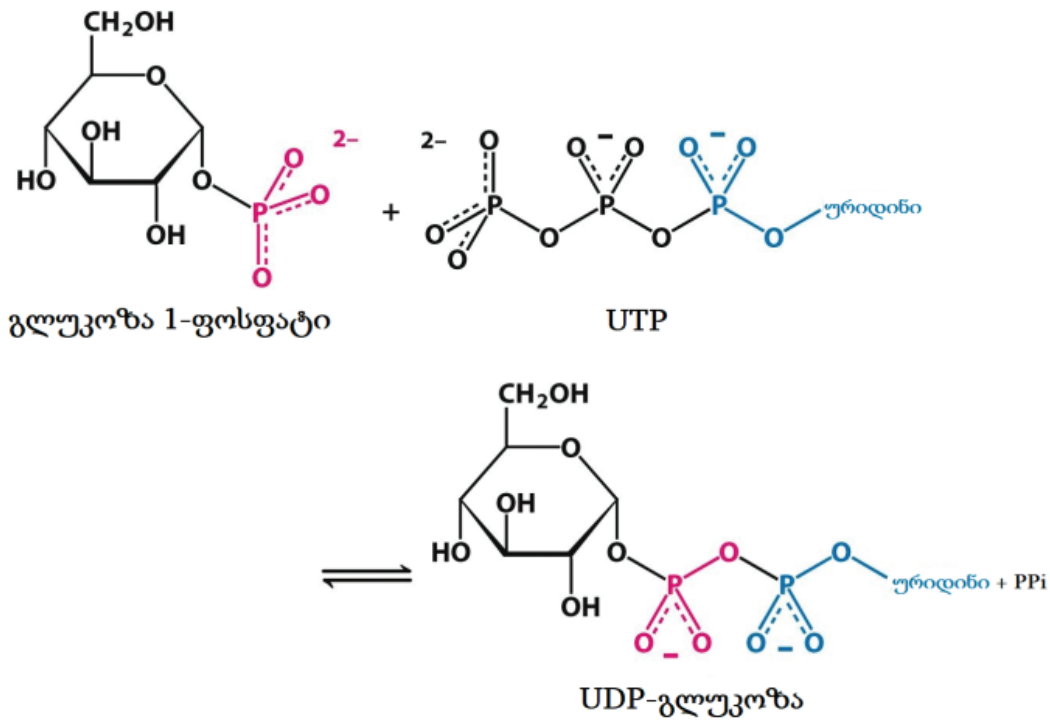


1

სურ. 10.13 გლიკოგენები

1 <https://bit.ly/3EQOXAM>

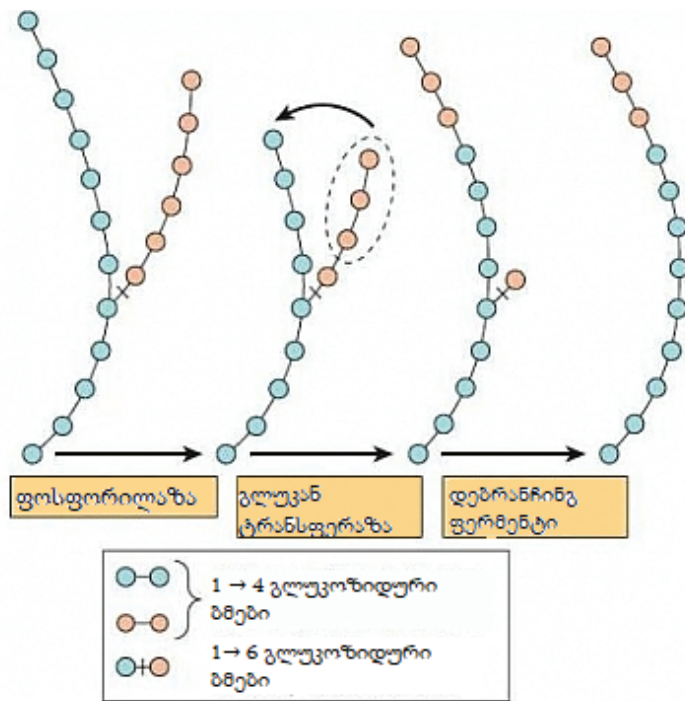
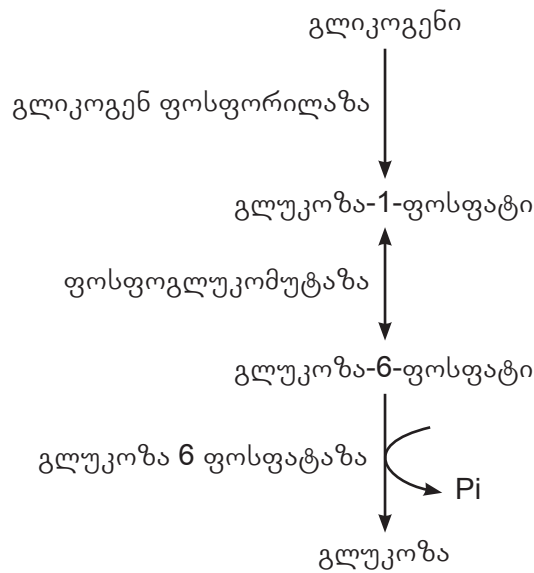
გლიკოგენსინთაზა გლიკოგენის მზარდ ჯაჭვს ამატებს გლუკოზას $\alpha 1,4$ -გლიკოზიდური ბმის ფორმირებით, რის შედეგადაც ჯაჭვის სიგრძე მნიშვნელოვნად იზრდება. ჯაჭვის სიგრძის მნიშვნელოვნად გაზრდის შემდეგ, ჯაჭვის ნაწილი ჩამოშორდება და ემაგრება სხვა წერტილზე, განმშტოებელი ენზიმის აქტივობით $\alpha 1,6$ -გლიკოზიდური ბმის წარმოქმნით.



გლიკოგენოლიზი

გლიკოგენოლიზით გლიკოგენისგან გლუკოზა მიიღება მხოლოდ იმ ქსოვილებში, რომელშიც არის ფერმენტი **გლუკოზა-6-ფოსფატაზა**. რადგან კუნთს არ გააჩნია გლუკოზა-6-ფოსფატაზა, მას არ აქვს თავისუფალი გლუკოზას წარმოქმნის უნარი, ხოლო გლუკოზა-6-ფოსფატაზას შემცველ ღვიძლს აქვს გლუკოზა-6-ფოსფატის გლუკოზად გარდაქმნის უნარი (სურ.10.8).

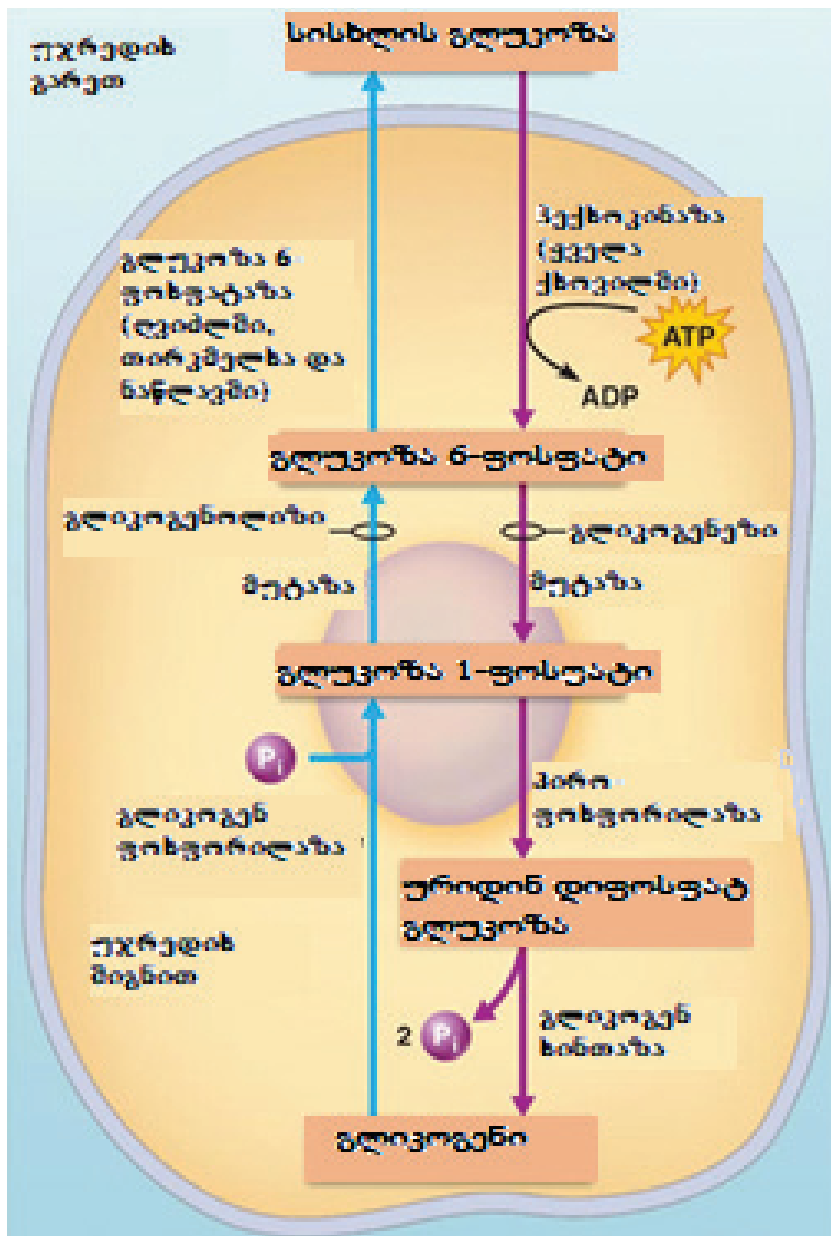
1 <https://bit.ly/3v8EWxF>
 2 <https://bit.ly/3LQSVrc>



სურ. 10.14 გლიკოგენოლიზი

1. გლიკოგენ ფოსფორილაზა ახდენს $\alpha 1,4$ -გლიკოზიდური ბმის ჰიდროლიზს სანამ ორივე მხარეს $\alpha 1,6$ -გლიკოზიდურ ბმამდე დარჩება გლუკოზას 4 ნაშთი
2. განშტოების მომსპობი ფერმენტის დახმარებით ოთხი ნაშთიდან სამი გადაიტანება მეორე განშტოებაზე $\alpha 1,4$ -გლიკოზიდური კავშირის წარმოქმნით
3. განშტოების მომსპობი ენზიმი ჰიდროლიზით შლის $\alpha 1,6$ -გლიკოზიდურ კავშირს და გამოათავისუფლებს გლუკოზას
4. შემოდგომ, გლუკოზას პოლიმერზე მოქმედებს გლიკოგენ ფოსფორილაზა და წარმოქმნის გლუკოზა-1-ფოსფატს. ის განიცდის იზომერიზაციას და წარმოქმნის გლუკოზა-6-ფოსფატს. ენზიმი გლუკოზა-6-ფოსფატაზა გლუკოზა-6-ფოსფატს გარდაქმნის თავისუფალ გლუკოზად.

1 <https://bit.ly/32VjvE6>



სურ. 10.15 - გლიკოლიზი და გლიკოგენოლიზი

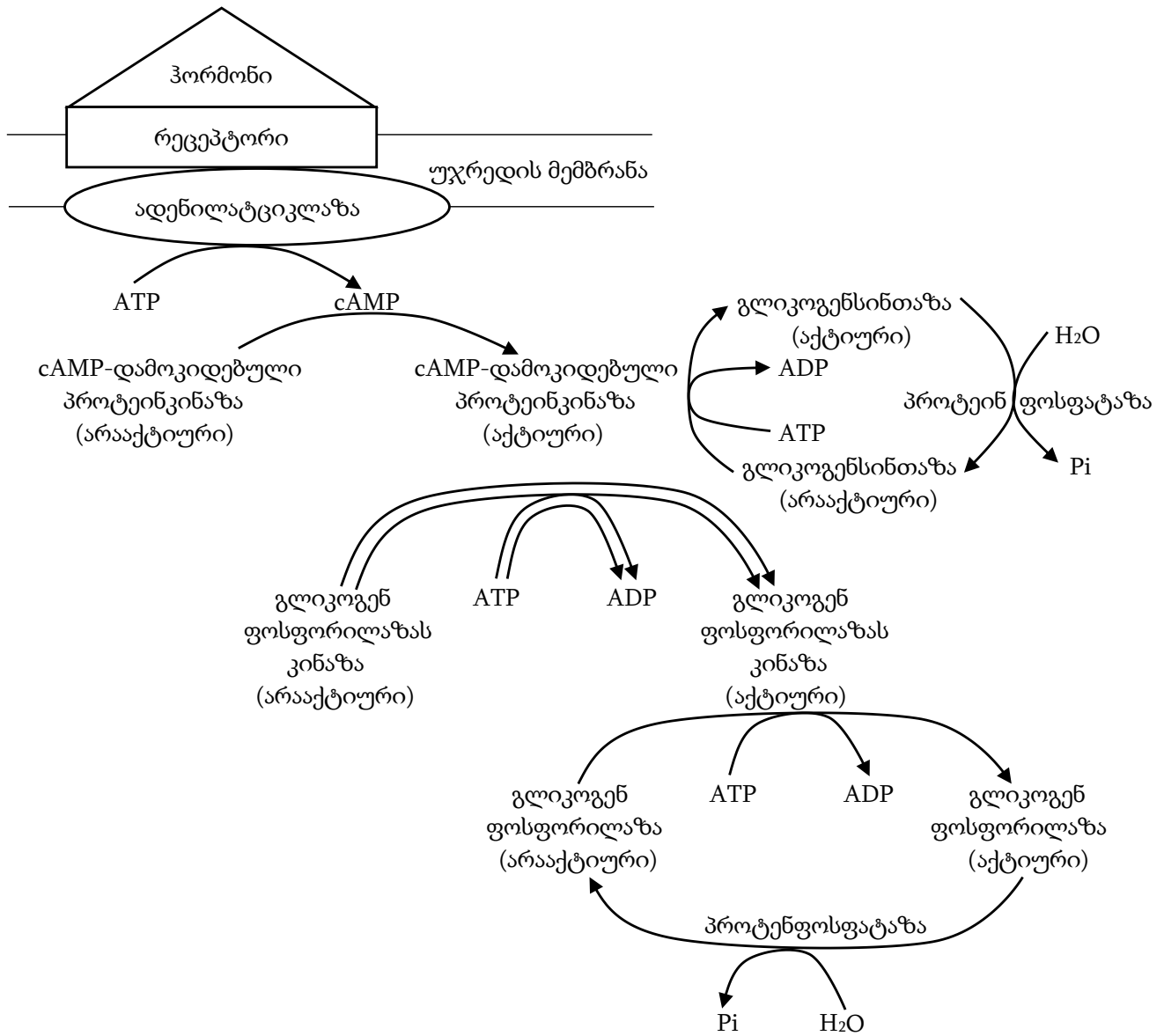
გლიკოგენის მეტაბოლიზმის რეგულაცია

გლიკოგენის სინთეზი მიმდინარეობს მაძღრობის მდგომარეობაში, ხოლო დაშლა - შიმშილის დროს. ინსულინი მონაწილეობას იღებს გლიკოგენეზში, ხოლო ისეთი ჰორმონები, როგორცაა გლუკაგონი და ეპინეფრინი, ხელს უწყობს გლიკოგენოლიზს.

ეპინეფრინი ან გლუკაგონი უკავშირდება უჯრედის მემბრანაზე არსებულ შესაბამის რეცეპტორს და ააქტიურებს ადენილატციკლასას. აქტიური ადენილატციკლასა ATP-ს გარდაქმნის cAMP-ად. cAMP-ის კონცენტრაციის მატება ააქტიურებს cAMP-დამოკიდებულ პროტეინკინაზას.

cAMP-დამოკიდებული პროტეინკინაზა A-ს აქტიური ფორმა ახდენს გლიკოგენ-ფოსფორილასასა და გლიკოგენსინთაზას ფოსფორილირებას (სურ. 10.16). ფოსფორილირებულ მდგომარეობაში, გლიკოგენსინთაზა არის არააქტიური, ხოლო გლიკოგენფოსფორილასა აქტიურია.

1 <https://bit.ly/36mt3JW>



სურ. 10.16 გლიკოგენის მეტაბოლიზმის რეგულაცია

ენზიმი ფოსფოდისთერაზა cAMP-ს გარდაქმნის 5'AMP-ად. ინსულინი ააქტიურებს აღნიშნულ ენზიმს და აქვეითებს უჯრედში cAMP-ის შემცველობას. ეს ხელს უწყობს გლიკოგენსინთაზასა და გლიკოგენფოსფორილაზას დეფოსფორილირებას. დეფოსფორილირებულ მდგომარეობაში, გლიკოგენსინთაზა არის აქტიური, ხოლო გლიკოგენ-ფოსფორილაზა არის არააქტიური.

გლიკოგენის დაგროვების დაავადებები

გლიკოგენის მეტაბოლიზმში ჩართული ენზიმების დეფექტი ან ნაკლებობა განაპირობებს გლიკოგენის დაგროვებას, რასაც გლიკოგენის დაგროვების დაავადება ეწოდება. არსებობს გლიკოგენის დაგროვების დაავადების რვა ტიპი (ცხრილი 10.1).

ცხრილი 10.1 გლიკოგენის დაგროვების დაავადებები

ტიპი	დეფიციტი	დარღვევის დასახელება
ტიპი I	გლუკოზა-6-ფოსფატაზა	ფონ გირკეს დაავადება
ტიპი II	α 1,4-გლუკოზიდაზა (ლიზოსომური)	პომპეს დაავადება
ტიპი III	განშტოების მომსპობი ენზიმი	კორის დაავადება
ტიპი IV	განმაშტოებელი ენზიმი	ანდერსენის დაავადება
ტიპი V	გლიკოგენფოსფორილაზა (კუნთის)	მაკ-არდლის დაავადება
ტიპი VI	გლიკოგენფოსფორილაზა (ღვიძლის)	ჰერსის დაავადება
ტიპი VII	ფოსფოფრუქტოკინაზა	ტაურის დაავადება
ტიპი VIII	ფოსფორილაზას კინაზა	

ფონ გირკეს დაავადება (გლუკოზა-6-ფოსფატაზას დეფიციტი)

აღნიშნული დაავადებისას დეფექტურია ენზიმი გლუკოზა-6-ფოსფატაზა. ამგვარად, გლიკოგენის დაშლისას, ვერ ხდება თავისუფალი გლუკოზის ფორმირება. გლუკოზა აკუმულირდება გლუკოზა-6-ფოსფატის სახით. რადგან გლიკოგენოლიზისას არ ხდება თავისუფალი გლუკოზის გამოთავისუფლება, დაავადებულ ადამიანს აღენიშნება უზმო ჰიპოგლიკემია. გამომდინარე იქედან, რომ დაბლოკილია გლუკოზა-6-ფოსფატიდან გლუკოზის წარმოქმნა, გლუკაგონის ან ეპინეფრინის ინექციის ფონზე, სისხლში გლუკოზის დონე არ იმატებს. აკუმულირებული გლუკოზა-6-ფოსფატი ექვემდებარება ჰექსოზა მონოფოსფატურ შუნტს და გლიკოლიზს. აღნიშნულის გამო ვითარდება ლაქტაციდოზი, ჰიპერტრიგლიცერიდემია და ჰიპერურიკემია, რასაც ვხვდებით ტიპი I გლიკოგენის დაგროვების დაავადების დროს.

ჰექსოზა მონოფოსფატის შუნტი (HMP შუნტი)

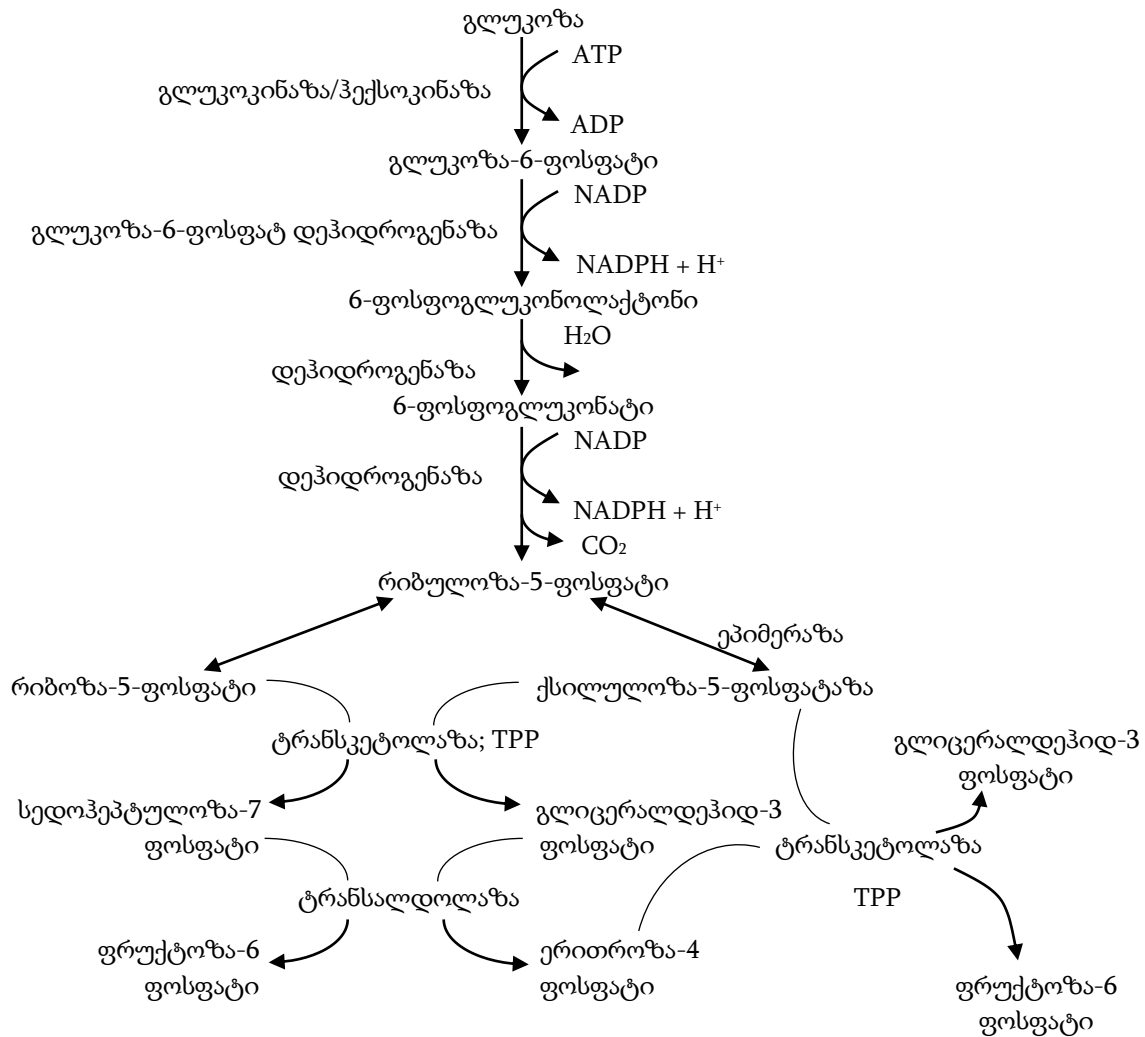
[ჰენტოზა ფოსფატური გზა (PPP)]

HMP შუნტში გლუკოზა განიცდის პირდაპირ ჟანგვას $NADPH + H^+$ -ისა და CO_2 -ის წარმოქმნით. აღნიშნული რეაქციები მიმდინარეობს სხვადასხვა ქსოვილის უჯრედების ციტოზოლში, მაგ., ღვიძლი, ცხიმოვანი ქსოვილი, თირკმელზედას ქერქოვანი შრე, ლაქტაციის პროცესში მყოფი სარძევე ჯირკვალი, ერითროციტი, ნეიტროფილები, სათესლეები და სხვა.

გლუკოზა გარდაიქმნება გლუკოზა-6-ფოსფატად გლუკოკინაზას, ან ჰექსოკინაზას აქტივობის შედეგად, ATP-ის ფოსფატის ჯგუფის უტილიზაციით. გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას ზემოქმედების შედეგად, გლუკოზა-6-ფოსფატი იჟანგება და წარმოქმნის 6-ფოსფოგლუკონოლაქტონს. ენზიმ გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას აქტივობა მოითხოვს კოენზიმ $NADP^+$ -ს არსებობას, რეაქციის განმავლობაში ენზიმი განიცდის აღდგენას (სურ. 10.17).

შემდგომ რეაქციაში, ენზიმი 6-ფოსფოგლუკონოლაქტონ დეჰიდროგენაზა ახდენს ფოსფოგლუკონოლაქტონის ჰიდროლიზს 6-ფოსფოგლუკონატად. მოგვიანებით, იმავე დეჰიდროგენაზას ზემოქმედებით, ეს პროდუქტი იჟანგება და დეკარბოქსილირდება და წარმოქმნის რიბულოზა-5-ფოსფატს. აღნიშნული ოქსიდაციური რეაქციისას, კოენზიმი $NADP^+$ აღდგება $NADPH + H^+$ -მდე.

რიბულოზა-5-ფოსფატის ნაწილი განიცდის იზომერიზაციას და წარმოქმნის რიბოზა-5-ფოსფატს, ხოლო ნაწილი განიცდის ეპიმერიზაციას, ქსილულოზა-5-ფოსფატის წარმოქმნით. ენზიმ ტრანსკეტოლაზას არსებობისას რიბოზა-5-ფოსფატი და ქსილულოზა-5-ფოსფატი გარდაიქმნება სედოჰეპტულოზა-7-ფოსფატად და გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად. ენზიმი ტრანსკეტოლაზა კოენზიმად საჭიროებს თიამინ პიროფოსფატს (TPP).



სურ.10.17 ჰექსოზა მონოფოსფატური შუნტი (HMP შუნტი)

მოგვიანებით, ტრანსალდოლას არსებობისას, გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი და სედოჰექსულოზა-7-ფოსფატი გარდაიქმნება ერითროზა-4-ფოსფატად და ფრუქტოზა-6-ფოსფატად.

ტრანსალდოლას არსებობისას, ერითროზა-4-ფოსფატი და ქსილულოზა-5-ფოსფატის მოლეკულების ნაწილი გარდაიქმნება ფრუქტოზა-6-ფოსფატად და გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად. აღნიშნული ნივთიერებები ერთვება გლიკოლიზის გზაში.

ფრუქტოზა-6-ფოსფატი წარმოადგენს გლიკოლიზის სუბსტრატს. მას შეუძლია შეუერთდეს ალტერნატიულ გზას, სადაც ის გარდაიქმნება ფრუქტოზა-1,6-ბისფოსფატად, რომელიც კვლავ უბრუნდება გლიკოლიზის პროცესს. შესაბამისად, ამ გზას ეწოდება ჰექსოზა მონოფოსფატური შუნტი.

გზის საწყის ფაზას, რომელშიც მიმდინარეობს ოქსიდაციური რეაქციები, ეწოდება **ოქსიდაციური ფაზა**. ოქსიდაციური ფაზის ბოლოს, წარმოიქმნება რიბულოზა-5-ფოსფატი. ის მოგვიანებით განიცდის იზომერიზაციას რიბოზა-5-ფოსფატად და ქსილულოზა-5-ფოსფატად. მეტაბოლური გზის ამ ფაზას ეწოდება **არაოქსიდაციური ფაზა**.

ჰექსოზა მონოფოსფატური შუნტის მნიშვნელობა

HMP შუნტის განმავლობაში, NADPH + H⁺-ისა და პენტოზა ფოსფატის სახით, წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით აღდგენითი ექვივალენტები.

1. აღდგენითი ექვივალენტები გამოიყენება შემდეგი მიზნებისთვის:

1. ცხიმოვანი მჟავების, ქოლესტეროლის სტეროიდული ჰორმონების, გლუტამატისა და სხვ. აღდგენითი სინთეზი.
2. მათი უტილიზაცია მიმდინარეობს ციტოქრომ P450 სისტემის მიერ.

3. გამოიყენება, ენზიმ **გლუტათიონრედუქტაზას** მიერ, გლუტათიონის დაჟანგული ფორმის აღსადგენად. (თავისუფალი რადიკალების გასანივრებად)
4. ხელს უწყობს ჰემოგლობინის აღდგენით მდგომარეობაში შენარჩუნებას.
5. ნეიტროფილებში, **NADPH-ოქსიდაზა** ახდენს **NADPH-ის** უტილიზაციას და ჰიპეროქსიდის წარმოქმნას, რომელიც ანადგურებს ბაქტერიებს.

II. პენტოზა შაქარი, რიბოზა-5-ფოსფატი, გამოიყენება შემდეგი მიზნებისთვის:

1. ნუკლეოტიდების ფორმირებისთვის
2. საკვებით მიღებული ან ორგანიზმში წარმოქმნილი პენტოზა შაქარი, შესაძლოა, გარდაიქმნას გლიკოლიზის შუალედურ პროდუქტად.
3. პენტოზა შაქრები დამარაგებულია გლიკოპროტეინების ოლიგოსაქარიდული ჯაჭვების სინთეზისთვის.

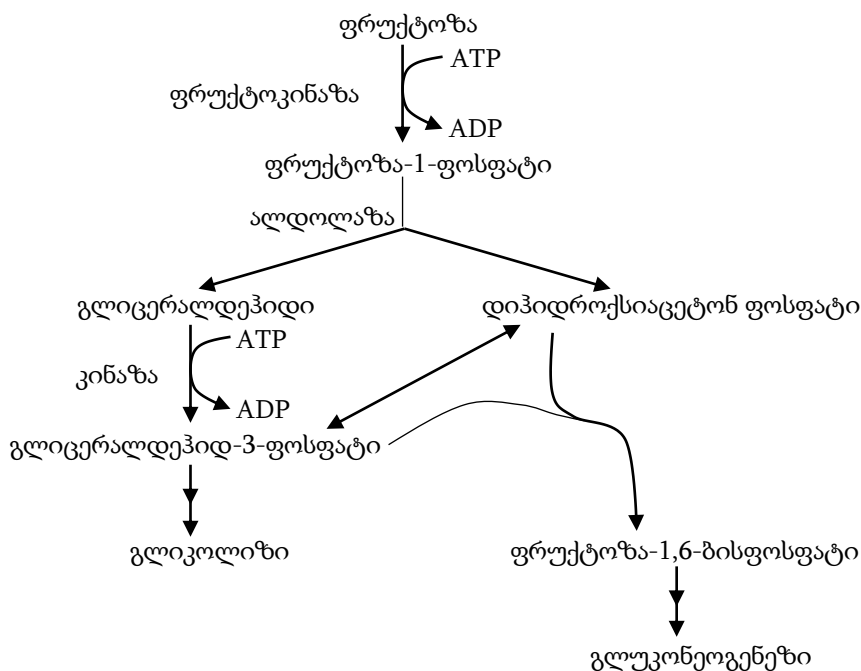
გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას დეფიციტი

გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას დეფიციტისას, მცირდება **NADPH-ის** წარმოქმნა. უჯრედში **NADPH-ის** დაქვეითებული რაოდენობის გამო, გლუტათიონი ნარჩუნდება დაჟანგულ მდგომარეობაში. ამას მივყავართ უჯრედებში, განსაკუთრებით კი ერითროციტებში, თავისუფალი რადიკალების დაგროვებამდე. ისინი აზიანებს უჯრედის მემბრანას და იწვევს ჰემოლიზს. ჩვეულებრივ, გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზას დეფიციტის მქონე პირებს სიმპტომები არ უვლინდებათ. გარკვეული მედიკამენტების, მაგალითად, სულფონამიდების, პრიმაქუინის და ა.შ. მანიფესტირდება ენზიმის დეფიციტი და მძიმედ მიმდინარე ჰემოლიზი.

ფრუქტოზას მეტაბოლიზმი

ფრუქტოზა არის კეტოჰექსოზა. ფრუქტოკინაზას მიერ მისი ფოსფორილირებით, წარმოიქმნება ფრუქტოზა-1-ფოსფატი. ენზიმ აღდოლაზას თანაარსებობისას, ფრუქტოზა-1-ფოსფატისგან მიიღება გლიცერალდეჰიდი და დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატი.

გლიცერალდეჰიდი გარდაიქმნება გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატად კინაზას აქტივობის შედეგად, რომელიც გამოიყენებს **ATP-ის** ფოსფატის ჯგუფს. გლიცერალდეჰიდ-3-ფოსფატი ერთვება გლიკოლიზში, ან დიჰიდროქსიაცეტონ ფოსფატთან ერთად გარდაიქმნება ფრუქტოზა-1,6-ბის-ფოსფატად და ერთვება გლუკონეოგენეზის გზაში (სურ. 10.18).



სურ. 10.18 ფრუქტოზას მეტაბოლიზმი

ფრუქტოზა ინარმოება საკვებიდან მიღებული საქაროზას მონელების შედეგად. ფრუქტოზას მეტაბოლიზმისას, გლიკოლიზის რეგულირებული ეტაპის გვერდის ავლით, ის გარდაიქმნება გლიკოლიზის შუალედურ პროდუქტად და, მოგვიანებით, პირუვატად. გლიკოლიზის გზით ფრუქტოზას მეტაბოლიზმი არ არის რეგულირებული. ყველა ფრუქტოზა გარდაიქმნება აცეტილ CoA-ად. აცეტილ CoA-ს მარაგი იმატებს. ის წარმოადგენს ცხიმოვანი მჟავების სინთეზის სუბსტრატს.

სისხლში ფრუქტოზას დონის მატებასთან ერთად, სისხლის გლუკოზას დონეც იზრდება. ეს ინვევს სისხლში ინსულინის შემცველობის მატებას. ინსულინი მონაწილეობს ცხიმის სინთეზში. ამგვარად, ტკბილეულის ჭარბი რაოდენობით მომხმარებელი ადამიანი შესაძლოა, შეანუხოს ჭარბმა წონამ, ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის დაგროვების გამო.

ესენციური ფრუქტოზურია

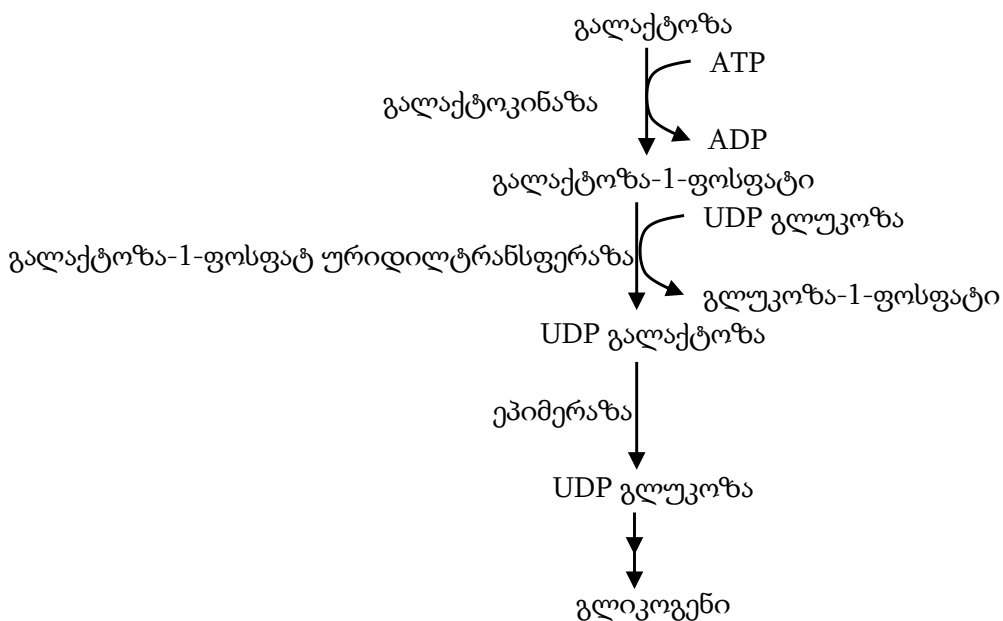
ენზიმ ფრუქტოკინაზას დეფექტი ინვევს ესენციური ფრუქტოზურიის განვითარებას, რომლის დროსაც ხდება ფრუქტოზას დაგროვება და, შემდგომ, შარდით გამოყოფა.

ფრუქტოზას აუტანლობა

ენზიმ ალდოლაზა B-ს დეფექტის არსებობისას ვითარდება ფრუქტოზას აუტანლობა.

გალაქტოზას მეტაბოლიზმი

გალაქტოზა წარმოადგენს რძის შაქრის შემადგენელ ნაწილს. მისი გლუკოზად გარდაქმნა ხდება ლვიძლში (სურ. 10.19).



სურ. 10.19 გალაქტოზას მეტაბოლიზმი

გალაქტოზემია

აღნიშნული დაავადების დროს დეფექტურია ენზიმი გალაქტოზა-1-ფოსფატ ურიდილტრანსფერაზა. სისხლში ხდება გალაქტოზას დაგროვება, შესაბამისად, აღნიშნულ მდგომარეობას ეწოდება გალაქტოზემია. გაქალტოზემიის მქონე ბავშვებში ნანახია კატარაქტა.

სისხლის გლუკოზას ჰომეოსტაზი

უზმოდ სისხლში გლუკოზას ნორმალური დონე არის 70-110 მგ/დლ. ჯანმრთელ ადამიანებში, ნახშირწყლებით მდიდარი დიეტის შემდეგ, გლუკოზას დონე ნელ-ნელა იმატებს და ნარჩუნდება 140 მგ/დლ-მდე.

სისხლში გლუკოზას დონის დაქვეითებისას, ცირკულაციაში თავისუფალი გლუკოზას მობილიზება ხდება სხვადასხვა მეტაბოლური გზით, რათა შენარჩუნდეს სისხლის გლუკოზას ნორმალური დონე. სისხლში გლუკოზას დონის მატებისას, აქტიურდება სხვადასხვა მეტაბოლური გზა გლუკოზას უტილიზაციის ან ჭარბი რაოდენობისგან მარაგის წარმოსაქმნელად.

გლუკოზას უტილიზაციაზე ან დამარაგებაზე პასუხისმგებელი მეტაბოლური გზებია:

1. გლიკოლიზი და ლიმონმჟავას ციკლი
2. HMP შუნტი
3. გლიკოგენეზი
4. ურონის მჟავას გზა

გლუკოზას წარმოქმნაზე პასუხისმგებელი მეტაბოლური გზები:

1. გლიკოგენოლიზი
2. გლუკონეოგენეზი

ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის აღნიშნულ ორი ჯგუფს შორის არსებული იდეალური ბალანსი პასუხისმგებელია სისხლში გლუკოზას დონის მონესრიგებაზე. აღნიშნული რეგულაცია, ძირითადად, ხდება სისხლის გლუკოზას ჰორმონების მიერ.

ინსულინი არის მთავარი ჰიპოგლიკემიური ჰორმონი, ხოლო გლუკაგონი - მთავარი ჰიპერგლიკემიური ჰორმონი. გლუკაგონის გარდა, მრავალ სხვა ჰორმონს აქვს უნარი გაზარდოს სისხლში გლუკოზას დონე, ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე პასუხისმგებელი სხვადასხვა მეტაბოლურ გზაზე მოქმედების შედეგად. აღნიშნული ჰორმონებია ეპინეფრინი, გლუკოკორტიკოიდები, ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები, ზრდის ჰორმონი და ა.შ.

სისხლში გლუკოზას დონის მატება

ინსულინი გამოიყოფა სისხლში გლუკოზას დონის მატებისას. ინსულინი იწვევს პერიფერიული ქსოვილების უჯრედების მემბრანებზე გლუკოზას ტრანსპორტირების რაოდენობის ზრდას და გლუკოზას უჯრედში ტრანსპორტის ინტენსიურობის მატებას. ინსულინი ზრდის გლიკოლიზის, გლიკოგენეზისა და HMP შუნტის ინტენსივობას და, ამავდროულად, თრგუნავს გლიკოგენოლიზსა და გლუკონეოგენეზს.

სისხლში გლუკოზას დონის დაქვეითება

უზმოდ, ან შიმშილობისას სისხლში გლუკოზას დონის დაქვეითებისას იმატებს გლუკაგონის დონე. გლუკაგონი გლიკოგენოლიზისა და გლუკონეოგენეზის ინტენსივობას ზრდის აღნიშნული მეტაბოლური გზების ენზიმების აქტიურ მდგომარეობაში შენარჩუნებით და მათი სინთეზის მატებით. გლუკაგონი აქვეითებს გლიკოგენეზის, გლიკოლიზისა და ჰექსოზა მონოფოსფატური შუნტის სინთეზს. გლუკაგონი ასტიმულირებს გლუკოზას წარმოქმნელ მეტაბოლურ გზებს, ამგვარად, მას აქვს კონტრინსულინური მოქმედება.

ეპინეფრინის სინთეზი მიმდინარეობს თირკმელზედა ჯირკვლის ტვინოვან შრეში. ის ხელს უწყობს სისხლში გლუკოზას დონის მატებას. ეპინეფრინი ზრდის გლიკოგენოლიზისა და გლუკონეოგენეზის ინტენსივობას. გლუკაგონისგან განსხვავებით, ეპინეფრინი გლიკოგენოლიზს ასტიმულირებს როგორც ღვიძლში, ასევე კუნთებში. ის ასტიმულირებს გლუკაგონის გამოთავისუფლებას და შეუძლია დათრგუნოს ინსულინის სეკრეცია. ინსულინისა და გლუკაგონის გამოთავისუფლებაზე ეპინეფრინის აღნიშნული გავლენა პასუხისმგებელია სისხლის გლუკოზას დონის მატებაზე.

ზრდის ჰორმონი გამოიყოფა ჰიპოფიზის საპასუხოდ. ზრდის ჰორმონს აქვს ჰიპერგლიკემიური ეფექტი. ასევე, **გლუკოკორტიკოიდები და თიროქსინი** გავლენას ახდენს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმზე და ხელს უწყობს სისხლის გლუკოზას დონის მატებას.

შაქრიანი დიაბეტი

შაქრიანი დიაბეტი არის დაავადება, რომელიც გამონვებულია პანკრეასის β უჯრედებიდან ინსულინის სეკრეციის დაქვეითებით ან ინსულინის აქტივობის დარღვევით. შაქრიანი დიაბეტი-სას იცვლება ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმი.

ნიშნები და სიმპტომები

შაქრიანი დიაბეტის ნიშნები და სიმპტომებია:

1. პოლიურია (შარდის ჭარბად გამოყოფა)
2. პოლიდიფსია (გაძლიერებული წყურვილი)
3. ნიქტურია (ღამით შარდვა)

არსებობს ტიპი 1 და ტიპი 2 შაქრიანი დიაბეტი. შაქრიანი დიაბეტი ტიპი 1 არის ინსულინდამოკიდებული შაქრიანი დიაბეტი (IDDM), ხოლო შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2 - ინსულინდამოუკიდებელი შაქრიანი დიაბეტი (NIDDM).

შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 1	შაქრიანი დიაბეტი, ტიპი 2
1. გამოვლინდება იუვენალურ ასაკში	1. გამოვლინდება ზრდასრულ ასაკში
2. ინსულინის აბსოლუტური დეფიციტი	2. ინსულინის მოქმედებისადმი რეზისტენტობა
3. ხშირად ახასიათებს კეტოაციდოზი	3. ხშირად ახასიათებს ჰიპეროსმოლარულიკომა

ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების მეტაბოლიზმის ცვლილებები

ნახშირწყლების მეტაბოლიზმი

ინსულინი აუცილებელია პერიფერიული ქსოვილების მიერ გლუკოზას ათვისებისთვის. ინსულინი ასტიმულირებს მეტაბოლურ გზებს, რომელიც ჩართულია ნახშირწყლების უტილიზაციაში და დაგროვებაში. შაქრიანი დიაბეტის შემთხვევაში, პერიფერიული ქსოვილების მიერ არ ხდება გლუკოზას ათვისება და მისი უტილიზაცია დაქვეითებულია. აღნიშნულის გამო, იზრდება სისხლში გლუკოზას დონე. ამ მდგომარეობას ეწოდება ჰიპერგლიკემია.

სისხლში გლუკოზას დონის მატებისას, მისი ექსკრეტირება ხდება შარდით, აღნიშნულ მდგომარეობას **გლუკოზურია** ეწოდება. შარდში აღმდგენი შაქრის არსებობა ინახება ბენედიქტის ტესტით.

ლიპიდების მეტაბოლიზმი

ინსულინის დეფიციტის შედეგად, უჯრედებში ვითარდება გლუკოზას ნაკლებობა (ენერჯის წყარო). ენერჯის ალტერნატიულ წყაროდ, ცხიმოვანი ქსოვილიდან გამოთავისუფლება ცხიმოვანი მჟავები. სისხლში ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაციის ზრდასთან ერთად, იმატებს

ლვილში მათი ოქსიდაცია, რასაც მოსდევს აცეტილ CoA-ს დაგროვება. მოგვიანებით, აცეტილ CoA გარდაიქმნება კეტონურ სხეულებად.

სისხლში კეტონური სხეულების მატებას ეწოდება **კეტონემია**.

ჭარბი რაოდენობით კეტონების შარდით ექსკრეციას **კეტონურია** ეწოდება.

კეტონემიას და კეტონურიას ერთდროულად ეწოდება **კეტოზი**.

რადგან კეტონური სხეულები ბუნებით მჟავა პროდუქტებია, მათმა დაგროვებამ შესაძლოა გამოიწვიოს სისხლის pH-ის დაქვეითება. სისხლში კეტონური სხეულების დაგროვებით გამოწვეულ pH-ის დაქვეითებას **დიაბეტური კეტოაციდოზი** ეწოდება.

ცილების მეტაბოლიზმი

შაქრიანი დიაბეტის დროს ქვეითდება ცილების სინთეზი და იზრდება მათი დაშლა. ეს იწვევს **აზოტის უარყოფითი ბალანსის** განვითარებას.

შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკა

შარდში გლუკოზას არსებობის დასადგენი ანალიზი

შეგროვებულ შარდში ისაზღვრება აღმდგენი ნივთიერებები. **ბენედიქტის ტესტი** ტარდება შარდში აღმდგენი ნივთიერებების აღმოსაჩენად. ალტერნატიულად, ენზიმ გლუკოზა ოქსიდაზასა და სხვა რეაგენტების შემცველი გლუკოზას სტრიპები, გამოიყენება, სპეციფიკურად, გლუკოზას აღმოსაჩენად.

1. პლაზმაში გლუკოზას განსაზღვრა

პაციენტისგან სისხლი უნდა შეგროვდეს ასეპტიკურ პირობებში. შეგროვება ხდება **ნატრიუმის ფტორიდისა და კალიუმის ოქსალატის** შემცველ კონტეინერებში (**შაქრის ტუბები**). კალიუმის ოქსალატი მოქმედებს როგორც ანტიკოაგულანტი, ხოლო **ნატრიუმის ფტორიდი თრგუნავს გლიკოლიზს**.

უზმოდ პლაზმის გლუკოზის დონის 126 მგ/დლ-ზე მაღლა მატება, წარმოადგენს შაქრიანი დიაბეტის დიაგნოსტიკურ ტესტს.

2. ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი

ორალური გლუკოზოტოლერანტობის ტესტი ტარდება დიდი რაოდენობით გლუკოზის მიღებაზე ორგანიზმის საპასუხო რეაქციის შესაფასებლად. პლაზმაში გლუკოზას დონეები ფასდება გლუკოზას მიღებამდე და მიღების შემდეგ. ტესტის ჩატარებამდე აუცილებელია პაციენტის სათანადოდ მომზადება:

ა. პაციენტის მომზადება

1. პაციენტმა უნდა ჩაატაროს თავისი ჩვეული რუტინა.
2. ტესტზე მოქმედი მედიკამენტების მიღება უნდა შეჩერდეს, თუ ეს შესაძლებელია.
3. ტესტის ჩატარებამდე, მინიმუმ სამი დღის განმავლობაში, პაციენტმა უნდა მიიღოს, სულ მცირე, 150 გ ნახშირწყალი დღეში. ეს ხელს შეუწყობს ნახშირწყლების მეტაბოლიზმში მონაწილე ენზიმების აქტივობის იმ ოპტიმალურ დონეზე შენარჩუნებას, რაც საჭიროა მაქსიმალური პასუხის გასავეითებლად.
4. პაციენტმა საკვები არ უნდა მიიღოს ტესტის ჩატარებამდე 8-12 საათით ადრე.

ბ. ტესტის პროცედურა

1. 8-12 საათიანი შიმშილის შემდეგ პაციენტი, რომელიც მზად არის OGTT ტესტის ჩასატარებლად, უნდა დავსვით კომფორტულად ლაბორატორიაში.

2. სისხლის ნიმუში უნდა ავიღოთ უზმოდ.
3. პაციენტმა უნდა დალიოს 200 მლ წყალში გახსნილი **75 გ გლუკოზას ფხვნილი**.
4. გლუკოზას ხსნარის მიღებიდან 2 საათის შემდეგ უნდა მოხდეს სისხლის ნიმუშის აღება, რომელსაც ეწოდება გლუკოზით დატვირთვა 2 საათის შემდეგ.

გ. OGTT ტესტის ინტერპრეტაცია

	უზმო პლაზმის გლუკოზა	გლუკოზით დატვირთვიდან 2 საათის შემდეგ
1. ნორმა	<110 მგ/დლ	<140 მგ/დლ
2. დარღვეული ტოლერანტობა	>110 მგ/დლ და <126 მგ/დლ	>140 მგ/დლ და <200 მგ/დლ
	>110 მგ/დლ და <126 მგ/დლ	<140 მგ/დლ
3. უზმოს ჰიპერგლიკემია	≥ 126 მგ/დლ	≥ 200 მგ/დლ
4. შაქრიანი დიაბეტი		

გლიკოზირებული იგივე გლიკირებული ჰემოგლობინი (HbA1c)

სისხლში გლუკოზას დონის ხანგრძლივი მატების შედეგად, ის ახდენს სხეულში არსებული ცილების არაფერმენტულ გლიკირებას. შაქრიანი დიაბეტის დროს ხდება ჰემოგლობინის β ჯგუფის ვალინის ნაშთის ამინო-ტერმინალის არაფერმენტული გლიკირება. ამას ეწოდება გლიკოზირებული (გლიკირებული) ჰემოგლობინი ანუ **HbA1c**.

რადგან ერთროციტების საშუალო სიცოცხლის ხანგრძლივობა არის 90 დღე, გლიკირებული ჰემოგლობინის განსაზღვრა გვაძლევს ინფორმაციას, ბოლო რამდენიმე თვის განმავლობაში სისხლის გლუკოზას დონის შესახებ.

კითხვები

1. დეტალურად განიხილეთ სისხლის გლუკოზას დონის რეგულაცია.
2. დეტალურად განიხილეთ გლიკოლიზი.
3. რა არის გლუკონეოგენეზი? ჩამოთვალეთ გლუკონეოგენეზის სუბსტრატები და საკვანძო ენზიმები. დაწერეთ ლაქტატიდან გლუკონეოგენეზის რეაქციების მიმდევრობა.
4. აღწერეთ პენტოზა ფოსფატური გზის რეაქციები და დაწერეთ გზის მნიშვნელობა.
5. დეტალურად განიხილეთ ლიმონმჟავას ციკლი.
6. დეტალურად განიხილეთ გლიკოგენის მეტაბოლიზმი. დაწერეთ გლიკოგენის დაგროვების დარღვევები.
7. გააკეთეთ პატარა ჩანაწერები შემდეგ საკითხებზე:
 - (ა) გლიკოგენის დაგროვების დარღვევები
 - (ბ) გლიკოგენეზი
 - (გ) გლიკოგენოლიზი
 - (დ) შაქრიანი დიაბეტი

(ე) ორალური გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტი

8. რა იგულისხმება გლუკონეოგენეზის ქვეშ? განიხილეთ გლუკონეოგენეზის საკვანძო ენზიმები.

9. დაწერეთ დეფექტის შესახებ:

(ა) გალაქტოზემიისას

(ბ) პირველადი ფრუქტოზას აუტანლობისას

10. რა მნიშვნელობა აქვს გლიკოზირებული ჰემოგლობინის განსაზღვრას?

11. რა არის გალაქტოზემიისას კატარაქტას განვითარების ბიოლოგიური საფუძველი?

12. აღწერეთ ფონ გირკეს დაავადება.

13. დაასახელეთ გლიკოლიზის მარეგულირებელი ენზიმები.

14. რა არის კეტოზი? დაასახელეთ ნებისმიერი ორი მდგომარეობა, რომლის დროსაც ვითარდება კეტოზი.

15. როგორ მოამზადებთ პაციენტს ორალური გლუკოზისადმი ტოლერანტობის ტესტისთვის?

16. რა არის სისხლის გლუკოზას ნორმალური დონე? დაასახელეთ ჰიპერგლიკემიის ნებისმიერი ორი მიზეზი.

17. რამდენი ATP წარმოიქმნება გლუკოზას მეტაბოლიზმისას გლიკოლიზის გზით ანაერობულ გარემოში?

11

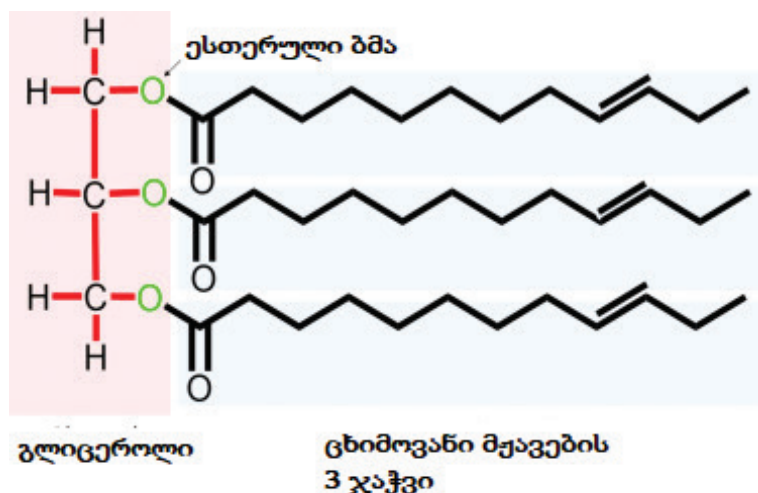
ლიპიდების მეტაბოლიზმი

შესავალი

ცხიმი წარმოადგენს ენერგიის კონცენტრირებულ ფორმას. ის არის ენერგიის წყარო ადამიანის ბევრი ქსოვილისთვის, ერთროციტების და ტვინის გარდა. ცხიმი ქიმიურად არის სამ ცხიმოვან მჟავასთან ესტერიფიცირებული გლიცეროლი. ორგანიზმის მიერ მიღებული ჭარბი რაოდენობით კალორიები გარდაიქმნება ცხიმად და მარაგდება ცხიმოვან ქსოვილში.

ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმი

მაძღრობისას, ორგანიზმში საკმარისი რაოდენობით ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების არსებობისას, ჭარბი რაოდენობით ნახშირწყლები და ცილები გარდაიქმნება ცხიმოვან მჟავებად (ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზი). აღნიშნული ცხიმოვანი მჟავები ესტერიფიცირდება გლიცეროლთან და წარმოქმნის ტრიაცილგლიცეროლს (ცხიმი) სურ. 11.1 და მარაგდება ცხიმოვან ქსოვილში. როდესაც ორგანიზმი საჭიროებს ენერგიას ცხიმოვანი მჟავების სახით, ისინი გამოთავისუფლდება ცხიმოვანი ქსოვილიდან. შემდგომ, ცხიმოვანი მჟავები გადაიტანება ალბუმინის მიერ სხვადასხვა ქსოვილში, სადაც განიცდის ოქსიდაციას.

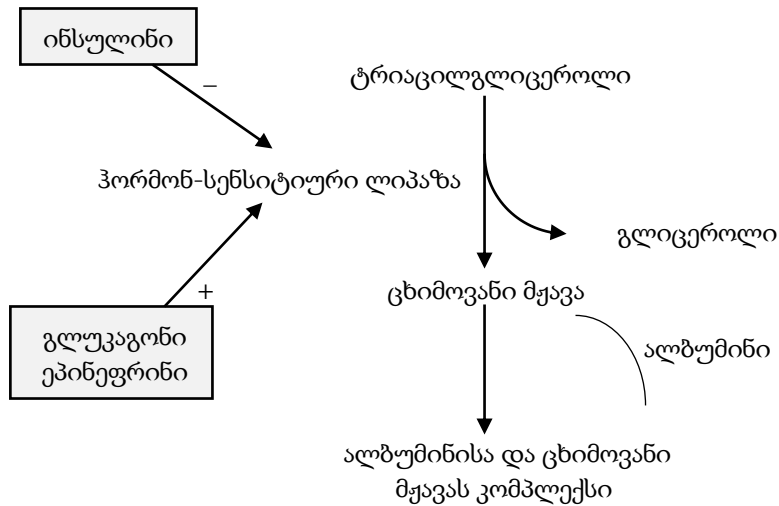


სურ. 11.1 ტრიაცილგლიცეროლი (ტრიაცილგლიცერიდი)

1 <https://bit.ly/3LViBcA>

ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია

ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმზე მოქმედებს ენზიმი **ჰორმონ-მგრძნობიარე ლიპაზა (HSL)**. ლიპაზას აქტივობა რეგულირდება ისეთი ჰორმონების მიერ, როგორიცაა გლუკაგონი, ინსულინი, ეპინეფრინი და კორტიზოლი. შესაბამისად, მას ეწოდება ჰორმონ-სენსიტიური ლიპაზა. HSL ახდენს ცხიმის ჰიდროლიზს, რის შედეგად გამოთავისუფლდება ცხიმოვანი მჟავები და გლიცეროლი. ცხიმის HSL-ით ჰიდროლიზს ეწოდება **ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია** (სურ. 11.2).



სურ. 11.2 ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაცია

ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტი

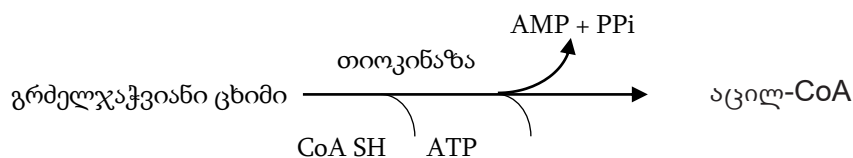
ცხიმოვანი ქსოვილისგან გამოთავისუფლებულ ცხიმოვან მჟავებს თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავები ეწოდება (FFA). ცხიმოვანი მჟავები ბუნებით ჰიდროფობურია, მათი გახსნა პლაზმის წყლიან გარემოში არ ხდება. ამგვარად, ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტირება მოითხოვს გადამტანი მოლეკულების არსებობას. გადამტანი მოლეკულები წარმოქმნის კომპლექსს ცხიმოვან მჟავებთან, რის შედეგადაც ცხიმოვანი მჟავები ხდება ნანილობრივ ხსნადი პლაზმის წყლიან გარემოში. პლაზმაში არსებული ალბუმინი ასრულებს ცხიმოვანი მჟავების გადამტანი ცილის როლს და წარმოქმნის **ალბუმინისა და ცხიმოვანი მჟავას კომპლექსებს**.

უჯრედის შიგნით

ალბუმინისა და ცხიმოვანი მჟავას კომპლექსები აღწევს ქსოვილებში, რომელსაც აქვს ცხიმოვანი მჟავების მეტაბოლიზმის უნარი. ცხიმოვანი მჟავები გადაკვეთს უჯრედის მემბრანას და ხვდება უჯრედში. უჯრედში ისინი უერთდება ცხიმოვანი მჟავების შემაკავშირებელ ცილას (FABP) და ამ ფორმით გადაიტანება სუბუჯრედულ ნანილში, სადაც განიცდის შემდგომ მეტაბოლიზმს.

ცხიმოვანი მჟავების აქტივაცია

უჯრედში შესული ცხიმოვანი მჟავები, აცილ-CoA-ს წარმოსაქმნელად, განიცდის აქტივაციას ენზიმ თიოკინაზას მოქმედების შედეგად, რომელიც გამოიყენებს CoA-SH-სა და 2 ATP-ს.



გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტი მიტოქონდრიული მემბრანის გასწვრივ

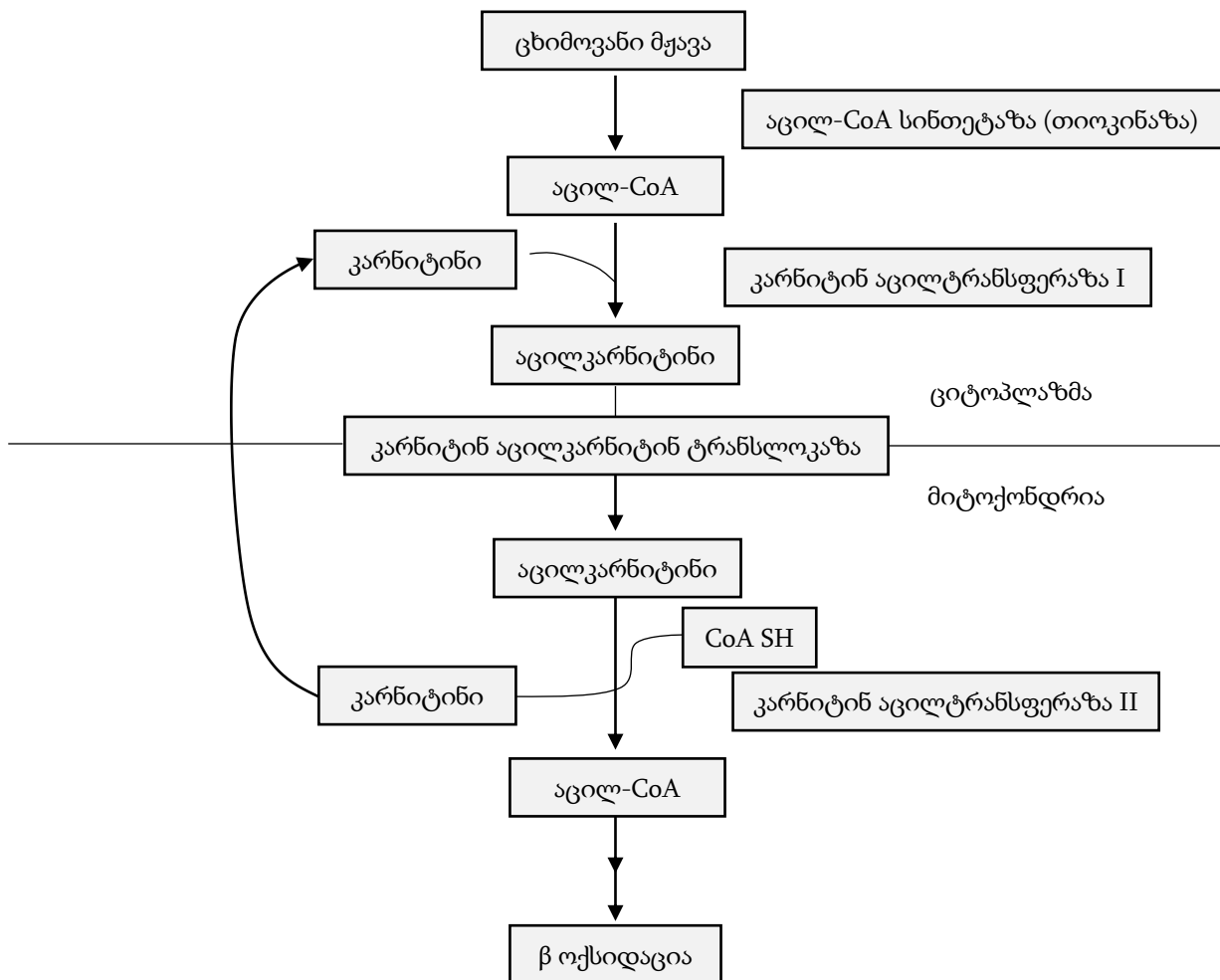
ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაცია, ძირითადად, მიმდინარეობს ლვიძლში. ეს პროცესი, ასევე, მიმდინარეობს კუნთებში. მოკლე- და საშუალოჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები თავისუფლად გადაკვეთს მიტოქონდრიის შიდა მემბრანას და განიცდის ოქსიდაციას მიტოქონდრიაში.

გრძელჯაჭვიან ცხიმოვან მჟავებს არ აქვს შიდა მიტოქონდრიულ მემბრანაში გავლის უნარი. შიდა მემბრანის გასწვრივ ტრანსპორტი მოითხოვს სპეციალური ბიომოლეკულის, **კარნიტინის** არსებობას. სურ. 11.4 გრძელჯაჭვიან ცხიმოვანი მჟავები შიდა მიტოქონდრიული მემბრანის გასწვრივ ტრანსპორტირდება, როგორც კარნიტინის წარმოებულები.

გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტი შიდა მიტოქონდრიული მემბრანის გასწვრივ

გარეთა მიტოქონდრიულ მემბრანაზე განთავსებული ენზიმის, კარნიტინ აცილტრანსფერაზა I-ის არსებობისას, აცილ-CoA ურთიერთქმედებს კარნიტინთან. აცილკარნიტინი შიდა მიტოქონდრიული მემბრანის გასწვრივ ტრანსპორტირდება ცილა ტრანსლოკაზას, კარნიტინ აცილკარნიტი ტრანსლოკაზას დახმარებით. აღნიშნულ ტრანსლოკაზას შეაქვს აცილკარნიტინი მიტოქონდრიაში და გამოაქვს კარნიტინი მიტოქონდრიადან.

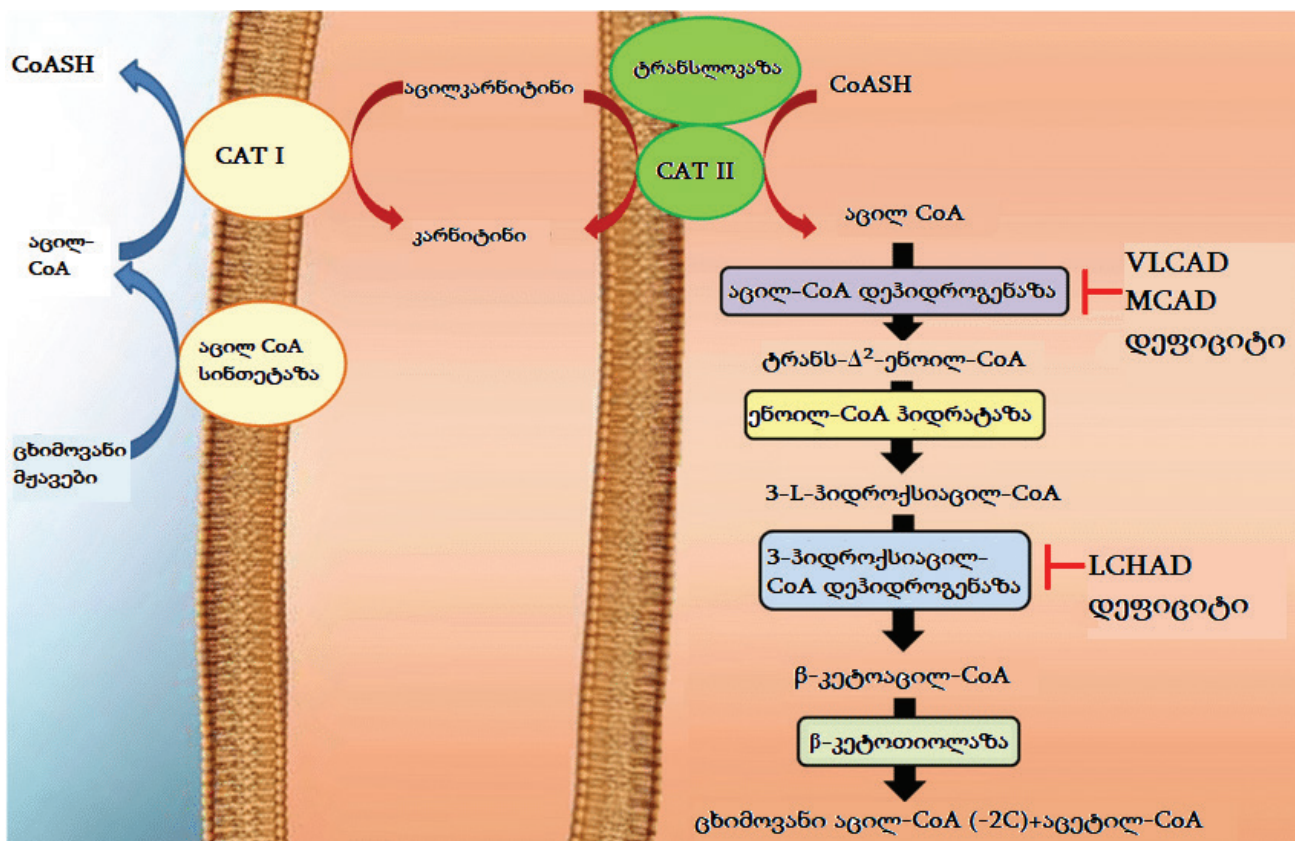
მიტოქონდრიაში აცილ-CoA რეგენერირდება, კარნიტინ აცილტრანსფერაზა II-ის მოქმედების შედეგად, და გამოთავისუფლდება თავისუფალი კარნიტინი (სურ. 11.3).



სურ. 11.3 გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების ტრანსპორტი შიდა მიტოქონდრიული მემბრანის გასწვრივ

ცხიმოვანი მჟავების β-ოქსიდაცია

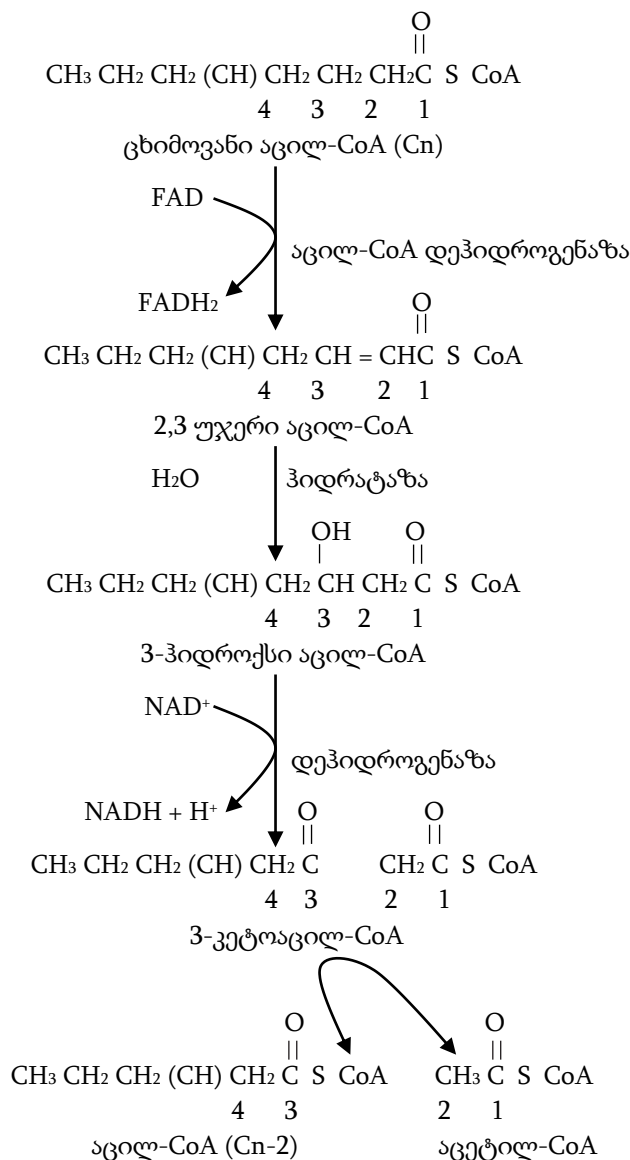
მიტოქონდრია შეიცავს ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციისთვის საჭირო ყველა ენზიმს. აღნიშნული ენზიმები წარმოდგენილია მიტოქონდრიის მატრიქსში. ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციისას ხდება ცხიმოვანი მჟავას ჯაჭვის β ნახშირბადის ატომის დაფანგვა. შესაბამისად, ამ პროცესს ეწოდება β-ოქსიდაცია.



სურ. 11.4 - კარნიტინის როლი ცხიმოვანი მჟავების ბეტა ოქსიდაციაში

აცილ-CoA-ზე, თავდაპირველად, მოქმედებს ენზიმი აცილ-CoA დეჰიდროგენაზა. არსებობს აცილ-CoA დეჰიდროგენაზას განსხვავებული ტიპები, რომელიც მოქმედებს სხვადასხვა სიგრძის ჯაჭვების მქონე ცხიმოვან მჟავებზე. აცილ-CoA დეჰიდროგენაზა FAD-ს შეიცავს პროსტეტიული ჯგუფის სახით. აღნიშნული ენზიმის მოქმედების შედეგად, აცილ-CoA-ს მე-2 და მე-3 ნახშირბადის ატომებს ჩამოშორდება თითო წყალბადის ატომი, რის შედეგად მიიღება 2,3-უჯერი აცილ-CoA, ამავდროულად, FAD აღდგება FADH₂-მდე (სურ. 11.5).

1 <https://bit.ly/3BL1FBc>



სურ. 11.5 ცხიმოვანი მჟავების β-ოქსიდაცია

მომდევნო რეაქციისას, ენზიმ ჰიდრატაზას აქტივობის შედეგად, წყალი ემატება 2,3 უჯერი აცილ-CoA-ს გასაჯერებლად, რასაც მოყვება 3-ჰიდროქსიაცილ-CoA-ს წარმოქმნა.

დეჰიდროგენაზას მიერ ჰიდროქსიაცილ-CoA-ს დაჟანგვით წარმოიქმნება 3-კეტოაცილ-CoA. ამ რეაქციის დროს 3-ჰიდროქსიაცილ-CoA-დან ჩამოშორებულ წყალბადის ატომებს მიიერთებს კოენზიმი NAD⁺. მისი აღდგენა ხდება NADH + H⁺-მდე.

β-ოქსიდაციის ბოლო საფეხურზე ძირითად ჯაჭვს პირველი და მეორე ნახშირბადის ატომი ჩამოშორდება აცეტილ-CoA-ს სახით, ხოლო დარჩენილი პროდუქტი არის ორიგინალ ცხიმოვანი მჟავას ჯაჭვზე ორი ნახშირბადის ატომით მოკლე ჯაჭვი. ამ რეაქციას აკატალიზებს ბეტა კეტოთიოლაზა.

ცხიმოვანი მჟავები განიცდის განმეორებით β-ოქსიდაციას და ყოველი ციკლის ბოლოს, აცეტილ-CoA-ს სახით, ჩამოშორდება ორი ნახშირბადის ატომი. 16 ნახშირბადის ატომის შემცველი პალმიტატი, შვიდი β-ოქსიდაციური ციკლის შედეგად, სრულად იჟანგება მიტოქონდრიაში და წარმოქმნის რვა აცეტილ-CoA-ს. შემდგომ, აცეტილ-CoA ერთვება TCA ციკლში და განიცდის ოქსიდაციას.

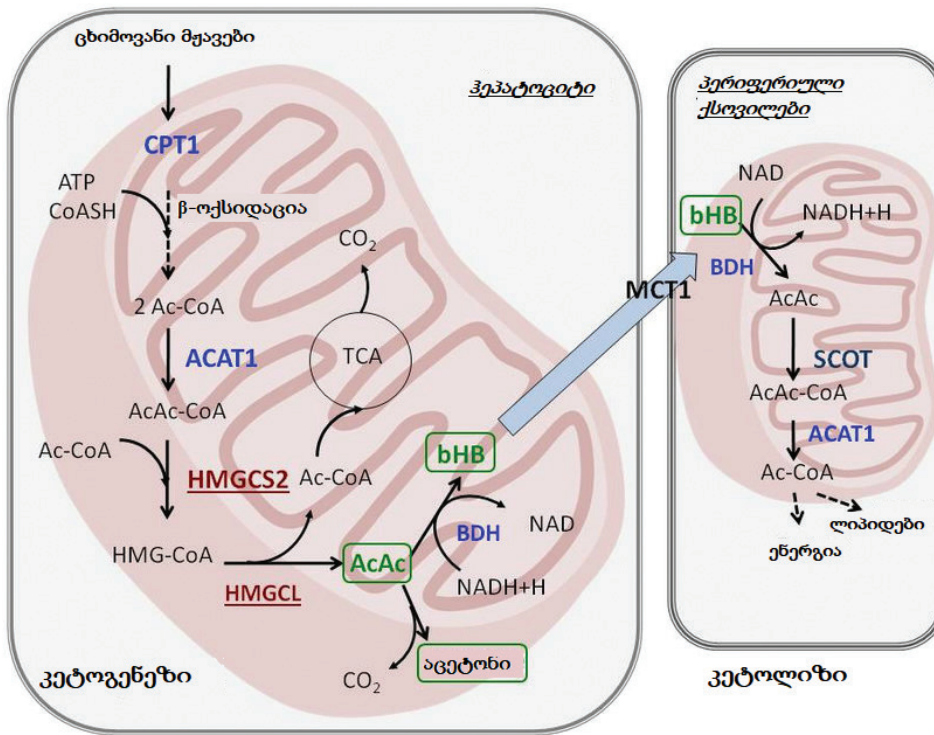
ერთი β -ოქსიდაციური ციკლის შედეგად წარმოიქმნება ერთი $FADH_2$ და ერთი $NADH + H^+$. ერთი $FADH_2$ უდრის 1.5 ATP-ს, ხოლო $NADH + H^+$ არის 2.5 ATP-ის ექვივალენტი. ერთი β -ოქსიდაციური ციკლის შედეგად წარმოიქმნება 4 ATP. რადგან პალმიტატი გადის 7 β -ოქსიდაციურ ციკლს, მისი სრული β -ოქსიდაციის ბოლოს წარმოიქმნება 28 ATP.

TCA ციკლში ერთი აცეტილ-CoA-ს ოქსიდაციის შედეგად მიიღება 10 ATP. β -ოქსიდაციურ ციკლში პალმიტატის დაჟანგვის შედეგად მიღებული რვა აცეტილ-CoA-ს TCA ციკლში დაჟანგვის შედეგად მიიღება 80 ATP. ამგვარად, პალმიტატის ოქსიდაციის შედეგად წარმოქმნილი ATP-ის საერთო რიცხვი არის 108.

ცხიმოვანი მჟავების გააქტივებაზე იხარჯება ორი ATP. ATP-ის მოგების ჯამური რიცხვი არის 106.

კეტოგენეზი

ცხიმოვანი ქსოვილიდან ჭარბი რაოდენობით ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციისას, სისხლში იმატებს თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების დონე. ეს ზრდის ღვიძლის მიერ ცხიმოვანი მჟავების ათვისებას, რის შედეგად იზრდება ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაცია. ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციის ინტენსივობის მატებასთან ერთად, იზრდება აცეტილ-CoA-ს წარმოქმნა. ჭარბი რაოდენობით აცეტილ-CoA აკუმულირდება მიტოქონდრიებში, **კეტონური სხეულების** წარმოქმნით.



სურ. 11.6 - კეტოგენეზი და კეტოლიზი

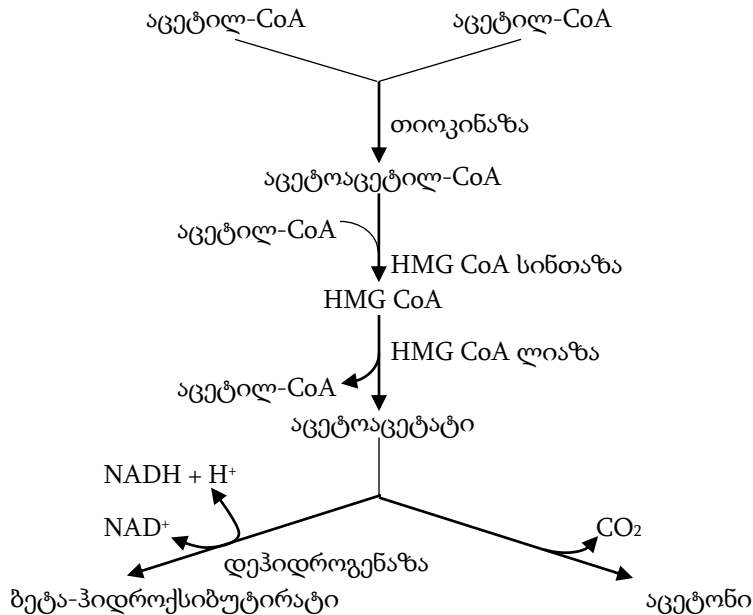
β -ოქსიდაციისას ცხიმოვანი მჟავას ბოლო ოთხი ნახშირბადის ატომი შესაძლოა, ჩაერთოს კეტოგენურ გზაში. ალტერნატიულად, აცეტილ-CoA შესაძლოა, კონდენსირდეს მეორე აცეტილ-CoA-სთან, რის შედეგად წარმოიქმნება აცეტოაცეტილ-CoA, β -ოქსიდაციის ბოლო ეტაპის შებრუნებით.

აცეტოაცეტილ-CoA განიცდის კონდენსირებას კიდევ ერთ აცეტილ-CoA-სთან, რასაც, ენზიმ **HMG CoA სინთაზას** თანაარსებობისას, მივყავართ HMG CoA-ს (3-ჰიდროქსი 3-მეთილ გლუტარულ CoA) სინთეზამდე (სურ. 11.6 და 11.7)

1 <https://bit.ly/35hWSuG>

ენზიმ **HMG CoA ლიაზა** HMG CoA-ს ჩამოაშორებს ერთ აცეტილ-CoA-ს, რის შედეგად წარმოიქმნება **აცეტოაცეტატი**. აცეტოაცეტატი წარმოადგენს კეტოგენეზის დროს წარმოქმნილ პირველ კეტონურ სხეულს.

მოგვიანებით, აცეტოაცეტატი აღდგება და წარმოქმნის ბეტა-ჰიდროქსიბუტირატს, ან განიცდის დეკარბოქსილირებას და წარმოქმნის აცეტონს. აცეტონი ბუნებით აქროლადი ნივთიერებაა და გამოიყოფა ფილტვებიდან. აცეტოაცეტატი და ბეტა-ჰიდროქსიბუტირატი გამოიყოფა შარდთან ერთად.



სურ. 11.7 კეტოგენეზი

ღვიძლს აქვს კეტონური სხეულების წარმოქმნის უნარი, თუმცა არ შეუძლია მისი უტილიზაცია. ამის მიზეზი არის ღვიძლში კეტონური სხეულების კატაბოლიზმისთვის აუცილებელი ენზიმების არარსებობა. ისეთ ექსტრაჰეპატურ ქსოვილებს, როგორცაა თავის ტვინი, კუნთები, გული და სხვ., აქვს კეტონური სხეულების გამოყენების უნარი. ამგვარად, ღვიძლში დასინთეზებულ კეტონურ სხეულებს, ენერჯის სახით, მოიხმარს ექსტრაჰეპატური ქსოვილები.

ექსტრაჰეპატურ ქსოვილებში **ბეტა-ჰიდროქსიბუტირატი** იჟანგება კვლავ აცეტოაცეტატად. ენზიმ **თიოფორაზას** მიერ, ხდება აცეტოაცეტატის გააქტივება და აცეტოაცეტილ-CoA-ს წარმოქმნა. აღნიშნულ რეაქციაში **CoA**-ს დონორი არის სუქციინილ-CoA. აცეტოაცეტილ-CoA გარდაიქმნება ორ მოლეკულა აცეტილ-CoA-ად, რომლებიც ერთვება **TCA** ციკლში.

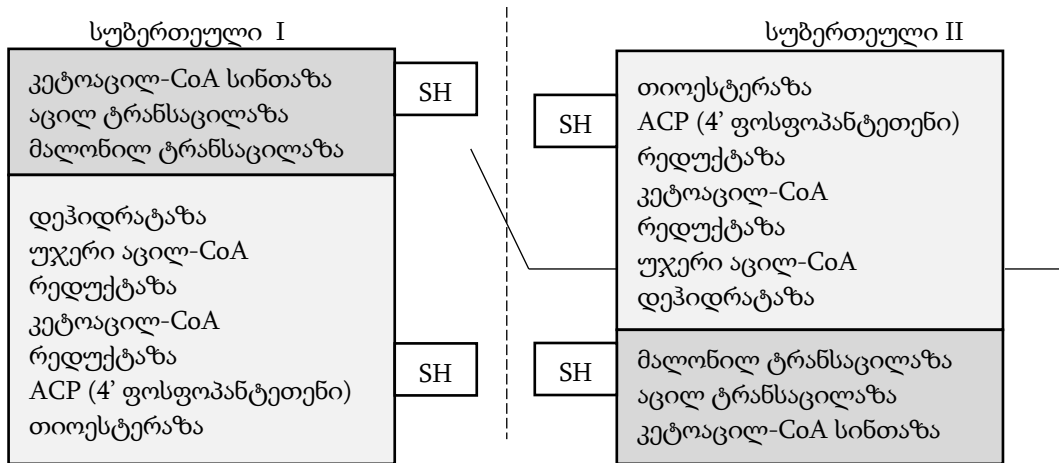
ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაცია შეზღუდული ხარისხით მიმდინარეობს სხვა სუბუჯრედულ განყოფილებებშიც. ცხიმოვანი მჟავების დაჟანგვა, β -ოქსიდაციის, ან ω -ოქსიდაციის გზით, ხდება ენდოპლაზმურ ბადეზე.

ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი

ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი მიმდინარეობს მაძღრობის პერიოდში, როდესაც საკვების სახით მიიღება ჭარბი რაოდენობით კალორიები და სისხლში ინსულინის დონე არის ოპტიმალური. გლუკოზა, ან ამინომჟავების ნახშირბადოვანი ჩონჩხი, რომელიც გარდაიქმნება აცეტილ-CoA-ად, ცხიმოვანი მჟავების სინთეზის პროცესში გამოიყენება ნახშირბადის მოლეკულების წყაროდ. ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი აღდგენითი გზაა, ამგვარად, ის მოითხოვს დიდი რაოდენობით აღმდგენი ექვივალენტების არსებობას, **NADPH + H+**-ის სახით.

ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი მიმდინარეობს ციტოზოლში, ცხიმოვანი მჟავას სინთაზას

კომპლექსის დახმარებით (სურ. 11.8). ცხიმოვანი მჟავას სინთაზას კომპლექსი შეიცავს ორ იდენტურ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვს. ის წარმოადგენს თავით კუდისკენ განლაგების მქონე პოლიპეპტიდური ჯაჭვების დიმერს. თითოეული პოლიპეპტიდური ჯაჭვი შეიცავს შვიდ კატალიზურ აგენტს და ერთ აცილ-გადამტან ცილას (ACP).



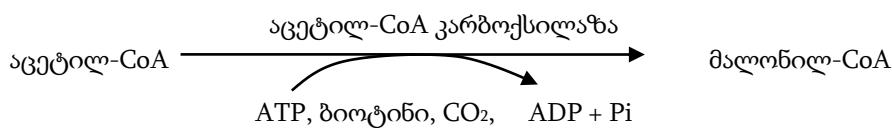
სურ. 11.8 ცხიმოვანი მჟავას სინთაზას კომპლექსი

4' ფოსფოპანთოტენის მქონე აცილ-გადამტან ცილას აქვს სულფჰიდრილის ჯგუფი (SH). ახლადსინთეზისებული ცხიმოვანი მჟავა ტრანსპორტირდება აცილ-გადამტანი ცილის მიერ. ენზიმი კეტოაცილ სინთაზა შეიცავს ცისტეინის ნაშთს. ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვში შემავალი ცისტეინის სულფჰიდრილური ჯგუფი განლაგებულია მეორე პოლიპეპტიდური ჯაჭვში შემავალი ACP-ის სულფჰიდრილური ჯგუფის ახლოს. ცხიმოვანი მჟავას სინთაზა აქტიურია დიმერულ ფორმაში.

ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზში ნახშირბადების დონორი არის აცეტილ-CoA. აცეტილ-CoA-ს ფორმირება ხდება მიტოქონდრიაში, თუმცა ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი მიმდინარეობს ციტოზოლში. აცეტილ-CoA არ აქვს მიტოქონდრიის მემბრანების თავისუფლად გადაკვეთის უნარი. ამგვარად, ის გარდაიქმნება ციტრატად. ციტრატი, ტრანსპორტერის მიერ, გადაიტანება მიტოქონდრიული მემბრანის გავლით. ციტოზოლში, ენზიმ ATP ციტრატ ლიზას მოქმედების შედეგად, ციტრატი გარდაიქმნება აცეტილ-CoA-ად და ოქსალოაცეტატად.

რეაქცია 1

ცხიმოვანი მჟავას სინთეზის პირველი რეაქცია არის აცეტილ-CoA-დან მალონილ-CoA-ს სინთეზი, ენზიმ აცეტილ-CoA კარბოქსილაზას დახმარებით (სურ. 11.9).



სურ. 11.9

მალონილ-CoA გამოიყენება, ცხიმოვანი მჟავას სინთაზას კომპლექსის მიერ, ცხიმოვანი მჟავას ახალი მოლეკულის წარმოსაქმნელად.

რეაქცია 2

მალონილ-CoA და აცეტილ-CoA ურთიერთქმედებს ცხიმოვანი მჟავას სინთაზას კომპლექსის სულფჰიდრულ ჯგუფთან, რის შედეგად წარმოიქმნება აცეტილ მალონილ ენზიმი. მალონილ-CoA ურთიერთქმედებს ACP-ის SH (სულფჰიდრულ) ჯგუფთან, ხოლო აცეტილ-CoA ურთიერთქმედებს კეტოაცილ-CoA სინთაზას ცისტეინის ნაშთის SH ჯგუფთან, ენზიმების, მალონილ ტრანსააცილაზასა და აცეტილ ტრანსააცილაზას არსებობისას, შესაბამისად. გამომდინარე იქედან, რომ ცხიმოვანი მჟავას სინთაზას კომპლექსის თითოეულ ბოლოზე წარმოდგენილია თითო

SH ჯგუფი, ცხიმოვანი მჟავას კომპლექსის მიერ შესაძლებელია ერთდროულად ორი ცხიმოვანი მჟავას სინთეზი.

რეაქცია 3

მაკონდენსირებელი ენზიმი კეტოაცილ სინთაზა გადაანაცვლებს და აკონდენსირებს ცხიმოვანი მჟავას სინთაზას კომპლექსის ერთ პოლიპეპტიდურ ჯაჭვზე არსებულ აცეტატისა და მეორე პოლიპეპტიდურ ჯაჭვზე არსებულ მალონატს, რის შედეგად წარმოიქმნება კეტოაცილ ენზიმი.

რეაქცია 4

აღმდგენი ექვივალენტი $NADPH + H^+$ -ის დახმარებით, კეტოაცილ ენზიმი აღდგება და წარმოქმნის ჰიდროქსილ აცილ ენზიმს. აღნიშნული რეაქცია კატალიზდება რედუქტაზას მიერ.

რეაქცია 5

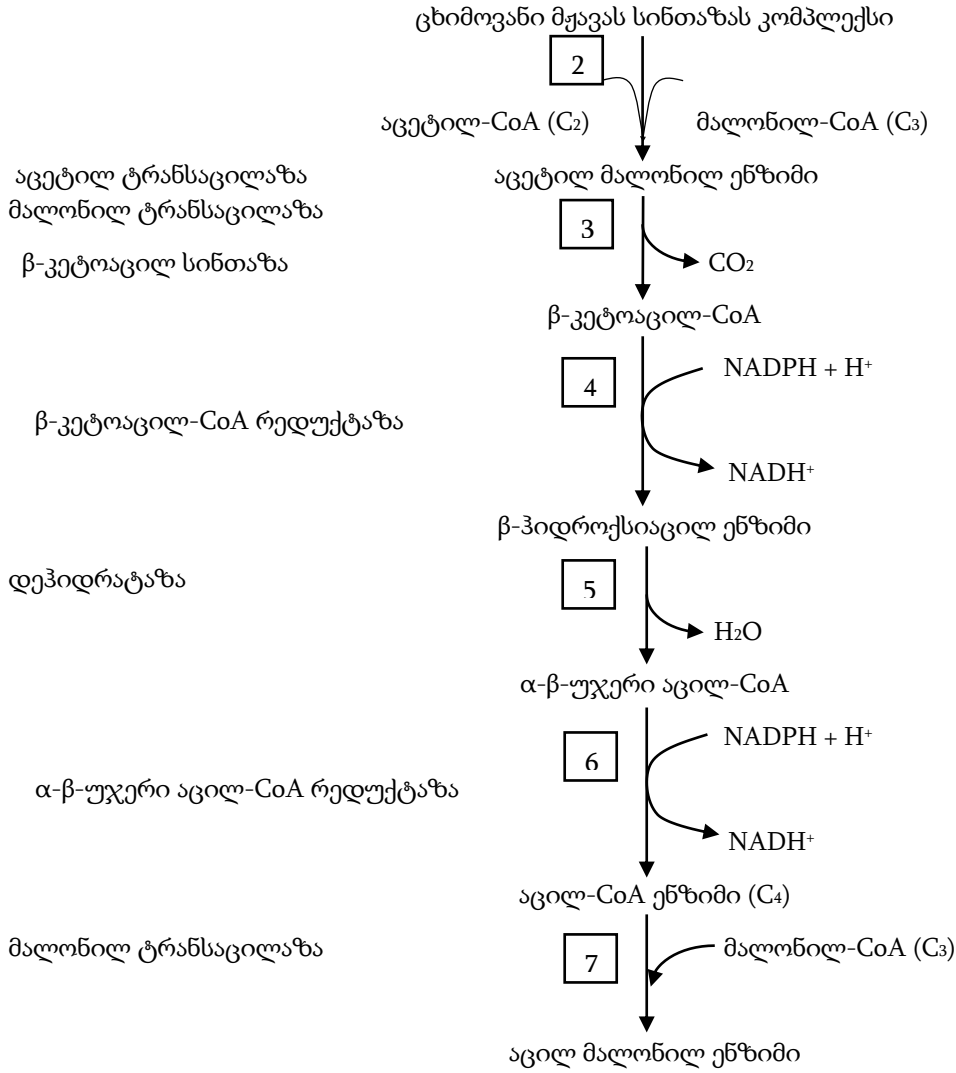
ენზიმზე წარმოდგენილი ჰიდროქსიაცილის ჯგუფი განიცდის დეჰიდრატაციას დეჰიდრატაზას მიერ, რის შედეგად წარმოიქმნება უჯერი აცილ ენზიმი.

რეაქცია 6

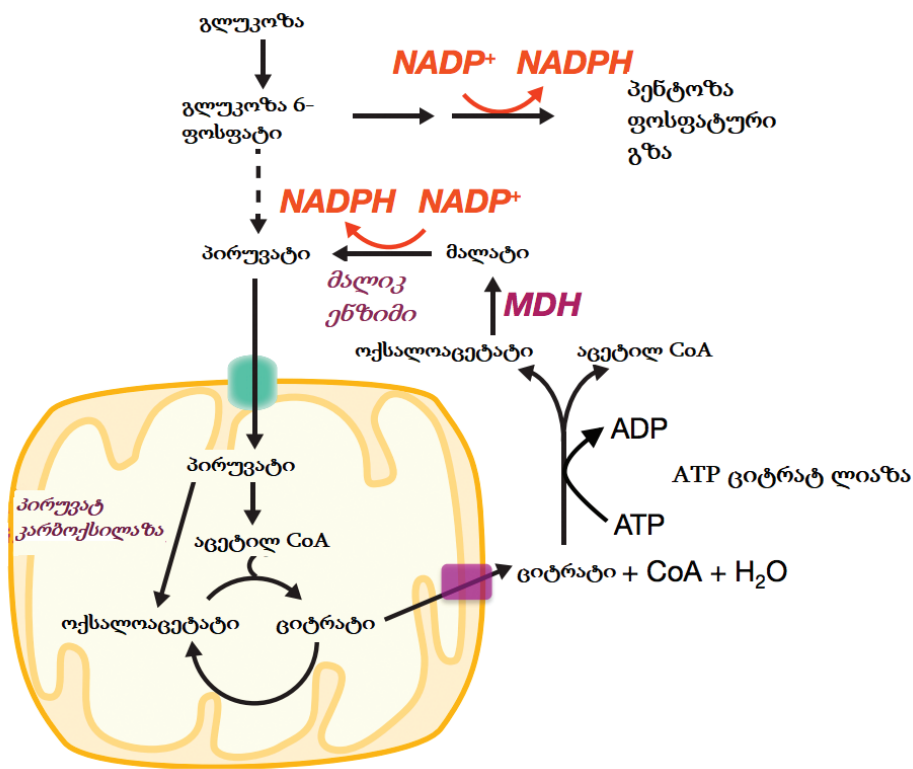
უჯერი აცილ ენზიმის გაჯერება ხდება სხვა რედუქტაზას მიერ, აღმდგენი ექვივალენტის $NADPH + H^+$ -ის დახმარებით, ამ რეაქციის შედეგად წარმოიქმნება აცილ ენზიმი.

რეაქცია 7

აცილის გადამტანი ცილის (ACP) აცილის ჯგუფი გადაანაცვლება კეტოაცილ-CoA სინთაზას ცისტეინის ნაშთის სულფჰიდრილურ ჯგუფთან. მეორე მალონილ-CoA ურთიერთქმედებს აცილ ენზიმთან და წარმოქმნის აცილ მალონილ ენზიმს. ადგილი აქვს ცხიმოვანი მჟავას კომპლექსის ენზიმების მიერ წარმოებული რეაქციების ციკლს.



სასურველი სიგრძის ჯაჭვის ცხიმოვანი მჟავას წარმოქმნისას, მასზე მოქმედებს თიოესტერაზა და ცხიმოვანი მჟავა გამოიყოფა თავისუფალი ფორმით. **თიოესტერაზა** სპეციფიკურია ცხიმოვანი მჟავას ჯაჭვის სიგრძის მიმართ.



სურ. 11.10 ციტრატის მაქო და პენტოზა-ფოსფატების პროდუქცია ცხიმოვანი მჟავების სითეზისთვის

ცხიმოვანი მჟავების სინთეზისთვის საჭირო აღმდგენი ექვივალენტები ინარმოება **ჰექსოზა მონოფოსფატის შუნტით (HMP შუნტი)**. NADPH + H⁺-ის გარკვეული რაოდენობა მიიღება მალიკ ენზიმის აქტივობის შედეგად. ციტრატზე ATP ციტრატ ლიაზას მოქმედების შედეგად წარმოქმნილი ოქსალაოცეტატი, **ციტოპლაზმური მალატ დეჰიდროგენაზას** აქტივობის შედეგად, გარდაიქმნება მალატად. ციტოზოლში **მალიკ ენზიმის** არსებობისას, მალატი გარდაიქმნება პირუვატად. აღნიშნული რეაქციის დროს, NADP⁺ გარდაიქმნება NADPH + H⁺-ად, რომლის გამოყენება ხდება ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზისას. სურ. 11.10

რეგულაცია

აცეტილ-CoA კარბოქსილაზას აქტივობა რეგულირდება ინსულინით, გლუკაგონით, ეპინეფრინითა და ციტრატით. ცხიმოვანი მჟავების ბიოსინთეზის გზის პირველი საფეხურს წარმოადგენს აცეტილ-CoA-ს გარდაქმნა მალონილ-CoA-ად. აღნიშნულ რეაქციას აკატალიზებს ენზიმი აცეტილ-CoA კარბოქსილაზა. აღნიშნული ენზიმის გააქტიურება ხდება ციტრატის მიერ, ხოლო ინჰიბირება - აცეტილ-CoA-ს მიერ.

ინსულინი ააქტიურებს ლიპოგენეზს და, ამავდროულად, აინჰიბირებს ლიპოლიზს. ინსულინი არის აცეტილ-CoA კარბოქსილაზას აქტივატორი. ჰორმონები, გლუკაგონი და ეპინეფრინი აინჰიბირებს აცეტილ-CoA კარბოქსილაზას.

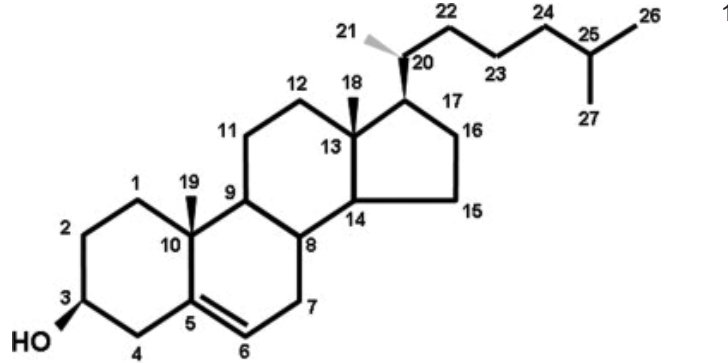
ლიპოგენეზის ინტენსიურობას განსაზღვრავს ორგანიზმის ნუტრიციული სტატუსი. ნახშირწყლების ჭარბი რაოდენობით შემცველი საკვების მიღება სისხლში ზრდის გლუკოზას დონეს და ასტიმულირებს ინსულინის გამოყოფას. ინსულინი ააქტიურებს ლიპოგენეზს. გლუკაგონი

1 <https://bit.ly/3scplkQ>

ნი და ეპინეფრინი ზრდის ლიპოგენოლიზის ინტენსივობას და სისხლში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების რაოდენობას; ისინი [გლუკაგონი და ეპინეფრინი] აინჰიბირებს ლიპოგენეზს.

ქოლესტეროლი

ქოლესტეროლი არის ლიპიდი, რომელმაც უახლოესი წარსულის მანძილზე დიდი ყურადღება და ინტერესი დაიმსახურა მისი როლის გამო ათეროსკლეროზისა და მიოკარდიუმის ინფარქტის განვითარებაში.



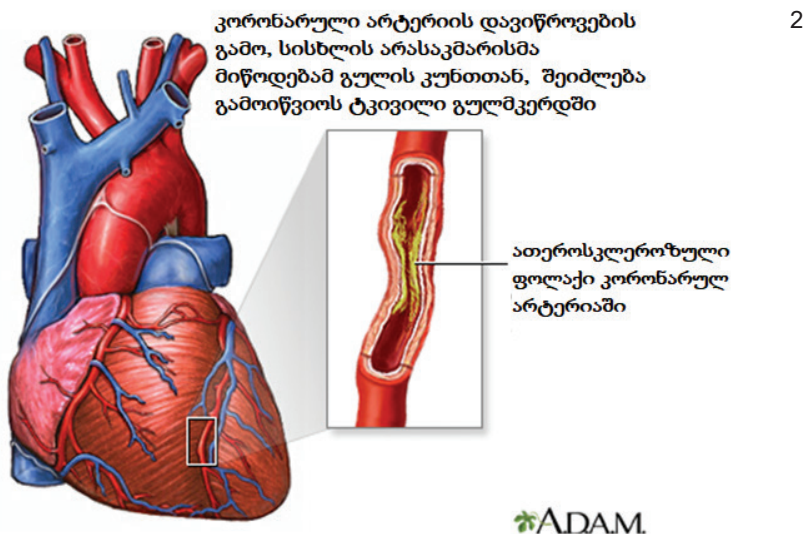
სურ. 11.11 ქოლესტეროლი

ქოლესტეროლი სტეროლია. ის შეიცავს ციკლოპენტანოპერჰიდროფენანთრენის რგოლს, რომელსაც ჰიდროქსილის ჯგუფი აქვს მესამე პოზიციაზე და ორმაგი ბმა - მეხუთე პოზიციაზე. სურ.11.11

სისხლში ქოლესტეროლის ნორმალური დონე არის 150-200 მგ/დლ. შრატში ქოლესტეროლის დონის მატება წარმოადგენს საფრთხეს ჯანმრთელობისთვის, რადგან ქმნის ათეროსკლეროზის წინასწარგანწყობას. სისხლის ქოლესტეროლის მატებას ეწოდება ჰიპერქოლესტეროლემია.

ჰიპერქოლესტეროლემია ნაწილობრივ იწვევს მდგომარეობების დროს, როგორცაა სიყვითლე, ნეფროზული სინდრომი, ჰიპოთირეოზი, ოჯახური ჰიპერქოლესტეროლემია და ა.შ.

ქოლესტეროლის სინთეზი შესაძლებელია ორგანიზმში. ჩვენს სხეულში წარმოადგენილი ქოლესტეროლის, თითქმის, 50% მიიღება ენდოგენური სინთეზის გზით, ხოლო დანარჩენი მიიღება საკვების სახით. ორგანიზმში არ ხდება ქოლესტეროლის ციკლოპენტანოპერჰიდროფენანთრენის რგოლის კატაბოლიზმი. მისი უტილიზაცია ხდება ზოგიერთი ფიზიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერების წარმოქმნით, ხოლო ნარჩენი გამოიყოფა ორგანიზმიდან. ქოლესტეროლი წარმოადგენს სტეროიდული ჰორმონების, ნაღვლის მჟავებისა და D ვიტამინის სინთეზის პრეკურსორს.



სურ.11.12 - ათეროსკლეროზი

1 <https://bit.ly/3qOaXad>

2 <https://bit.ly/3p9OeWm>

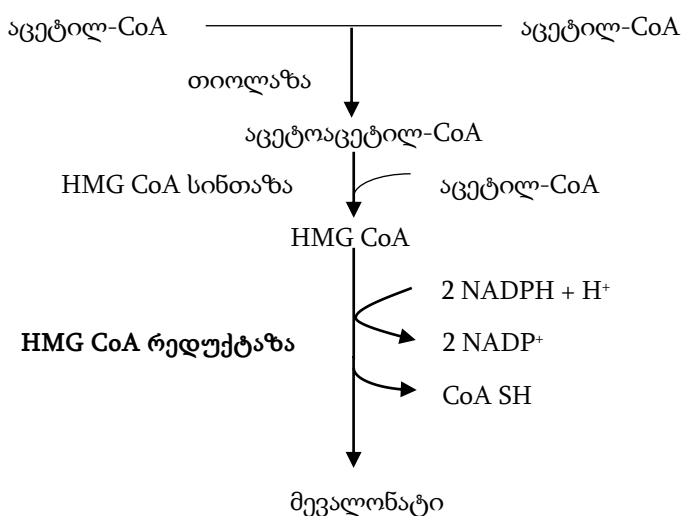
ქოლესტეროლის მეტაბოლიზმი

ქოლესტეროლის ბიოსინთეზი

- ქოლესტეროლის სინთეზი ხდება ბირთვის მქონე ყველა უჯრედში.
- სუბუჯრედული საიტი: ენდოპლაზმური ბადე.
- ქოლესტეროლის სინთეზისთვის საჭირო ნახშირბადის ატომები მიიღება აცეტილ-CoA-დან.

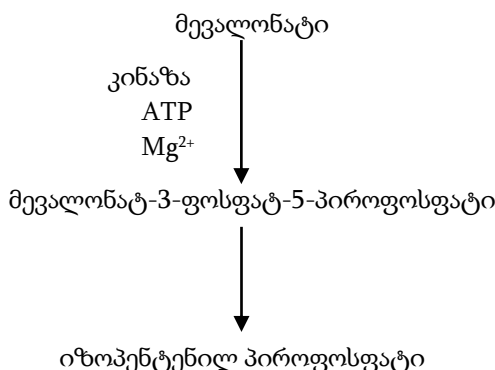
ქოლესტეროლის ბიოსინთეზის პროცესის დაყოფა შესაძლებელია ხუთ სხვადასხვა ეტაპად.

(1) მევალონატის წარმოქმნა



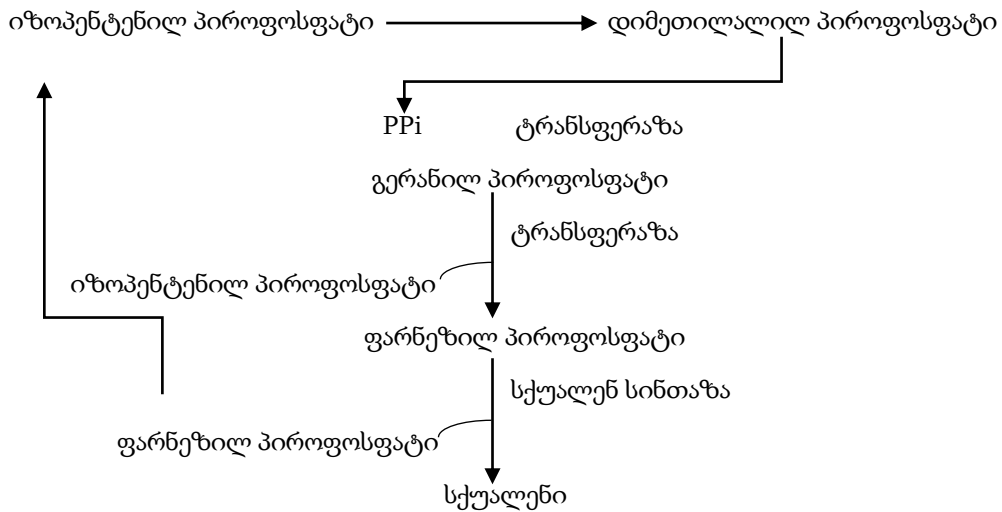
ენზიმ თიოლაზას არსებობისას აცეტილ-CoA მეორე მოლეკულა აცეტილ-CoA-სთან კონდენსირების შედეგად გარდაიქმნება აცეტოაცეტილ-CoA-დ. აცეტოაცეტილ-CoA შემდგომ კონდენსირდება აცეტილ-CoA-სთან და წარმოქმნის 3-ჰიდროქსი-3-მეთილ გლუტარულ-CoA-ს (HMG CoA). აღნიშნული რეაქცია კატალიზდება ენზიმ HMG CoA სინთაზას მიერ. სიჩქარის განმსაზღვრელი ენზიმი HMG CoA რედუქტაზა, მევალონატის წარმოქმნით, აღადგენს HMG CoA-ს.

(2) აქტიური იზოფენოიდის ერთეულის წარმოქმნა



(3) სქუალენის წარმოქმნა

იზოპენტენილ პიროფოსფატი იზომერიზაციას განიცდის დიმეთილალთ პიროფოსტაფად. ეს ორი იზოფენოიდის ერთეულის კონდენსირებით წარმოქმნება გერანილ პიროფოსფატი. გერანილ პიროფოსფატთან კიდევ ერთი იზოპენტენილ პიროფოსფატის კონდენსირების შედეგად წარმოიქმნება ფარნეზილ პიროფოსფატი.



ფარნეზილ პიროფოსფატი კონდენსირდება სხვა ფარნეზილ პიროფოსფატთან. აღნიშნული რეაქცია მიმდინარეობს ენზიმ სქუალენ სინთაზას არსებობის პირობებში და მოითხოვს NADPH + H⁺-ს. შედეგად მიღებული პროდუქტია სქუალენი.

(4) ლანოსტეროლის წარმოქმნა

სქუალენის სტრუქტურა შეესაბამება სტეროიდის რგოლის სტრუქტურას. ენდოპლაზმური ენზიმების, ეპოქსიდაზასა და ციკლაზას შემდგომი მოქმედების შედეგად სქუალენის ციკლიზაციით მიიღება ლანოსტეროლი. ლანოსტეროლი არის ქოლესტეროლის ბიოსინთეზისას წარმოქმნილი პირველი სტეროიდული სტრუქტურა.

(5) ქოლესტეროლის წარმოქმნა

ლანოსტეროლი გარდაიქმნება ზიმოსტეროლად, მოგვიანებით, დესმოსტეროლად და შემდეგ - ქოლესტეროლად, რამდენიმე ნახშირბადის ჩამოშორების, ორმაგი ბმების გადანაცვლებისა და სტეროიდის რგოლზე მიმაგრებულ გვერდით ჯაჭვზე წარმოდგენილი ორმაგი ბმების აღდგენის შედეგად.

ქოლესტეროლის ბიოსინთეზის რეგულაცია

HMG CoA რედუქტაზა არის ქოლესტეროლის ბიოსინთეზის გზის მარეგულირებელი ენზიმი. აღნიშნული ენზიმის ინჰიბირება ხდება ქოლესტეროლის მიერ. ინსულინი და ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონები ზრდის ენზიმის აქტივობას, ხოლო გლუკაგონი და გლუკოკორტიკოიდები აქვეითებს მის აქტივობას.

ნამლების ჯგუფი სტატინები (ატორვასტატინი, როსუვესტატინი, პიტავასტატინი, პრავასტატინი) აინჰიბირებს ენზიმ HMG CoA რედუქტაზას მოქმედებას, ამგვარად ის გამოიყენება სისხლში ქოლესტეროლის დონის შესამცირებლად.

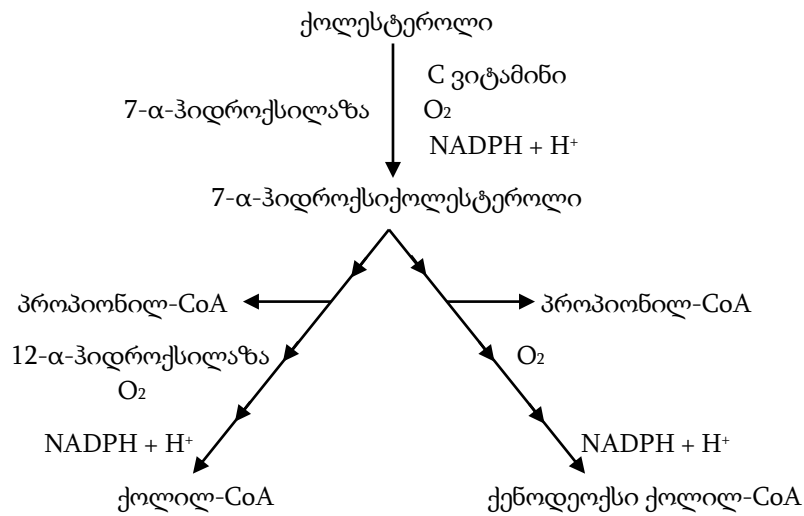
ნაღვლის მჟავები

ნაღვლის მჟავების სინთეზი ხდება ქოლესტეროლისგან. გამოყოფილი ნაღვლის მჟავების ჩასანაცვლებლად, ქოლესტეროლისგან ყოველდღიურად სინთეზდება, დაახლოებით, 0.5 გ ნაღვლის მჟავა. ქოლის მჟავასა და ქენოდეოქსი ქოლის მჟავას პირველადი ნაღვლის მჟავები ეწოდება. ნაწლავებში მათი მეტაბოლიზმის შემდეგ, ისინი გარდაიქმნება მეორეულ ნაღვლის მჟავებად, როგორცაა დეოქსიქოლის მჟავა და ლითოქოლის მჟავა, შესაბამისად.

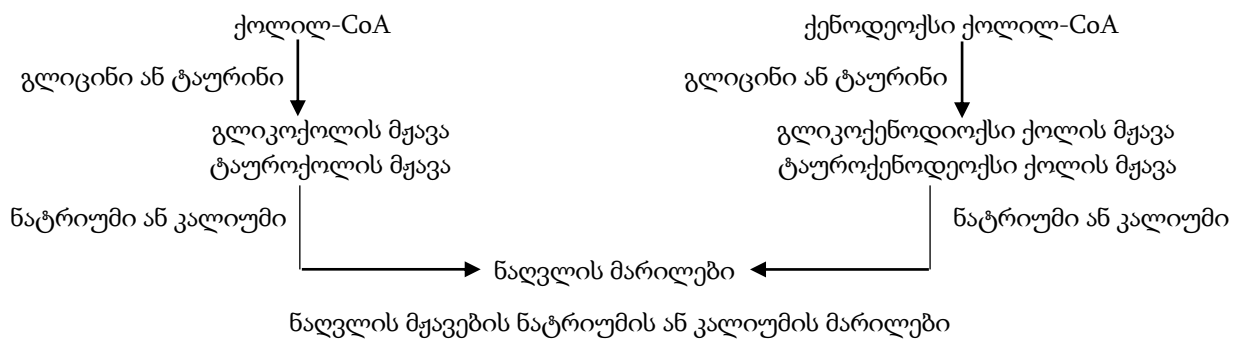
ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი:

- ორგანო: ღვიძლი.
- სუბუჯრედული საიტი: ენდოპლაზმური ბადა.

- ნაღვლის მჟავას სინთეზის პრეკურსორი არის ქოლესტეროლი.
- ნაღვლის მჟავას სინთეზი მოითხოვს მოლეკულური ჟანგბადის, $\text{NADPH} + \text{H}^+$ -ის სახით აღმდგენი ექვივალენტებისა და C ვიტამინის არსებობას.



7- α -ჰიდროქსილაზას მიერ ქოლესტეროლის ჰიდროქსილირებით მიიღება 7- α -ჰიდროქსი ქოლესტეროლი. ეს არის ნაღვლის მჟავების ბიოსინთეზის სიჩქარის მალიმიტირებელი საფეხური. **მიკროსომული ენზიმი, 7- α -ჰიდროქსილაზა** აქტივობისთვის საჭიროებს C ვიტამინის არსებობას. ამ მომენტიდან გზა იყოფა ორად; ერთს მივყავართ ქოლის მჟავას წარმოქმნამდე, ხოლო მეორე გზის მეშვეობით წარმოიქმნება ქენოდეოქსი ქოლის მჟავა. ქოლის მჟავას წარმოქმნისას, 7- α -ჰიდროქსიქოლესტეროლი მე-12 პოზიციაზე განიცდის დამატებით ჰიდროქსილირებას, 12- α -ჰიდროქსილაზას დახმარებით.



ქოლის მჟავას და ქენოდეოქსი ქოლის მჟავას ეწოდება პირველადი ნაღვლის მჟავები. ისინი უერთდება გლიცინს, ან ტაურინს და წარმოქმნის გლიკოქოლის მჟავას, ან ტაუროქოლის მჟავას და გლიკოქენოდიოქსი ქოლის მჟავას, ან ტაუროქენოდეოქსი ქოლის მჟავას. ისინი შეკავშირებული ნაღვლის მჟავებია. მოგვიანებით ისინი უკავშირდება ნატრიუმს, ან კალიუმს და წარმოქმნის მათ შესაბამის მარილებს.

აღნიშნული შეკავშირებული ნაღვლის მჟავები ხვდება ნაწლავში, სადაც ხდება მათი დეკონიუგაცია და დეჰიდროქსილირება და **მეორეული ნაღვლის მჟავების** ფორმირება. ქოლის მჟავა გარდაიქმნება **დეოქსიქოლის მჟავად**, ხოლო ქენოდეოქსი ქოლის მჟავა - **ლითოქოლის მჟავად**.

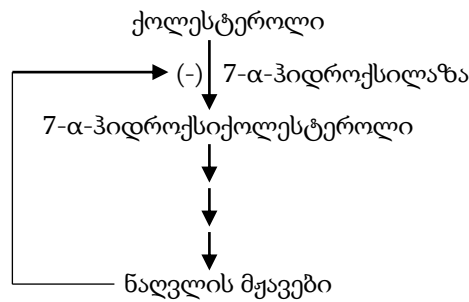
ნაღვლის მჟავები სათანადოდ რეაბსორბირდება ნაწლავის მიერ (დაახლოებით, 95%). ეს ნაღვლის მჟავები პორტული სისხლის მიერ მიიტანება ღვიძლში. ღვიძლის მიერ ხდება ნაღვლის მჟავების ათვისება, მათი რეკონიუგირება გლიცინითა და ტაურინით, რის შედეგად წარმოიქმნება ნაღ-

ვლის მარილები, რომლებიც შემდეგ სეკრეტირება ნალველში და, მოგვიანებით, გამოთავისუფლება ნანლავეში. ამ პროცესს ეწოდება **ნალვლის მჟავების ენტეროჰეპატური რეციკულაცია**.

ნალვლის მჟავების საერთო რაოდენობა არის დაახლოებით 3-5 გრამი, თუმცა ღვიძლიდან ნანლავეში სეკრეტირდება, დაახლოებით, **15-30 გრამი** ნალვლის მჟავა. ეს შესაძლებელია იმის გამო, რომ ნალვლის მჟავები გადის ენტეროჰეპატურ რეციკულაციას, დაახლოებით, **8-10-ჯერ**.

რეგულაცია

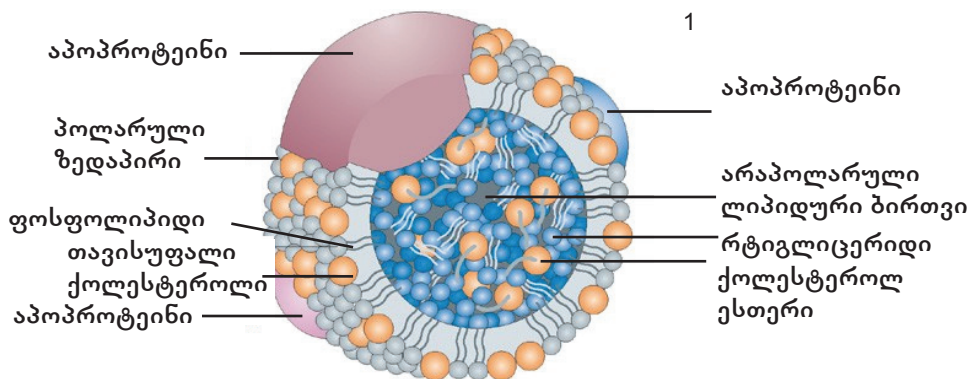
ნალვლის მჟავას ბიოსინთეზი რეგულირდება ენზიმ **7- α -ჰიდროქსილაზა** აქტივობის შედეგად. ნალვლის მჟავებს აღნიშნულ ენზიმზე აქვს მაინჰიბირებელი გავლენა. ნალვლის მჟავების კონცენტრაციის მატებასთან ერთად ითრგუნება **7- α -ჰიდროქსილაზას** აქტივობა. რადგან ექსკრეტირებული ნალვლის მჟავას რაოდენობა არის **0.5 გ**, დღეში წარმოქმნილი ნალვლის მჟავას რაოდენობა არის **0.5 გრამი**.



ნალვლის მჟავების ექსკრეციის გაზრდა გამოიწვევს ნალვლის მჟავას საერთო აუზის დაქვეითებას. ეს ააქტიურებს ენზიმ **7- α -ჰიდროქსილაზას**, რომელიც მეტ ქოლესტეროლს გარდაქმნის ნალვლის მჟავად და გაზრდის ქოლესტეროლის სხეულიდან ექსკრეციას. აღწერილი პრინციპის გამოყენება შესაძლებელია ჰიპერქოლესტეროლემიისას. რეზინი, სახელად ქოლესტერამინი, შესაძლოა, დაუკავშირდეს ნალვლის მჟავას და დააქვეითოს მისი უკუშეწოვა. ეს იწვევს ნალვლის მჟავას საერთო აუზის დაქვეითებას. ამგვარად, **7- α -ჰიდროქსილაზა** აქტიურდება, ქოლესტეროლს გარდაქმნის ნალვლის მჟავად და იწვევს სხეულიდან ქოლესტეროლის, ნალვლის მჟავების ფორმით, ექსკრეციის ზრდას.

ფუნქციები

ნალვლის მარილები ამპიპათიური ბუნებისაა, ამგვარად, ისინი ხელს უწყობს ცხიმებისა და ცხიმში ხსნადი ვიტამინების მონელებასა და შეწოვას. ნალვლის მარილები ხელს უწყობს ნალველში ქოლესტეროლის ხსნად მდგომარეობაში შენარჩუნებას. ნალვლის მჟავას სინთეზის დარღვევის გამო, ნალველში ნალვლის მარილებისა და ფოსფოლიპიდების თანაფარდობა ცვლილებისას ქოლესტეროლი ხდება ნალველში უხსნადი და ილექება, რაც იწვევს ბილიარულ ტრაქტში ქოლესტეროლის კენჭების წარმოქმნას (ქოლელითიაზი). ორგანიზმიდან ქოლესტეროლის გამოყოფა ხდება ნალვლის მჟავას სახით.



სურ. 11.13 - ლიპოპროტეინების ზოგადი სქემატური გამოსახულება

1 <https://bit.ly/3leB7dJ>

ლიპოპროტეინები

ლიპოპროტეინი არის ლიპიდებისა და ცილებისგან შემდგარი კომპლექსი. სურ. 11.13; ის წარმოადგენს ლიპიდების სატრანსპორტო ფორმას. ლიპიდები ბუნებით ჰიდროფობურია. ეგზოგენური და ენდოგენური ლიპიდების ტრანსპორტირება ხდება ლიპოპროტეინების დახმარებით. რადგან ლიპოპროტეინები აგებულია ცილებისა და ლიპიდებისგან, ცილოვანი და ლიპიდური შემადგენლობის მიხედვით, არსებობს სხვადასხვა სიმკვრივის ლიპოპროტეინები. უმაღლესი ცილოვანი შემადგენლობისა და უმცირესი ლიპიდური შემადგენლობის ლიპოპროტეინებს აქვს უდიდესი სიმკვრივე, ხოლო ყველაზე ნაკლები ცილოვანი შემადგენლობისა და უდიდესი ლიპიდური შემადგენლობის ლიპოპროტეინებს აქვს ყველაზე დაბალი სიმკვრივე.

კლასიფიკაცია

ლიპოპროტეინების, სიმკვრივის მიხედვით, კლასიფიცირდება მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებად (HDL), დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებად (LDL), ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებად (VLDL) და ქილომიკრონებად. მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებს აქვს ყველაზე მაღალი სიმკვრივე, ხოლო ქილომიკრონებს - ყველაზე დაბალი სიმკვრივე. სურ.11.14

აპოპროტეინები (აპოლიპოპროტეინები)

ლიპოპროტეინის ცილოვან ნაწილს ეწოდება აპოპროტეინი (აპოლიპოპროტეინი). არსებობს სხვადასხვა ტიპის აპოპროტეინები. მათ ეწოდება აპოპროტეინი A (apo-A), აპოპროტეინი B (apo-B), აპოპროტეინი C (apo-C), აპოპროტეინი D (apo-D), აპოპროტეინი E (apo-E). აპოპროტეინების აღნიშნულ ნომენკლატურას ეწოდება აპოპროტეინების ABC ნომენკლატურა.

Apo A-ს შემდგომი დაყოფა ხდება apo-AI-ად და apo-AII-ად. არსებობს ორი განსხვავებული ტიპის apo-B – apo-B100 და apo-B48. Apo C წარმოდგენილია სამი სახით apo-CI, apo-CII და apo-CIII.

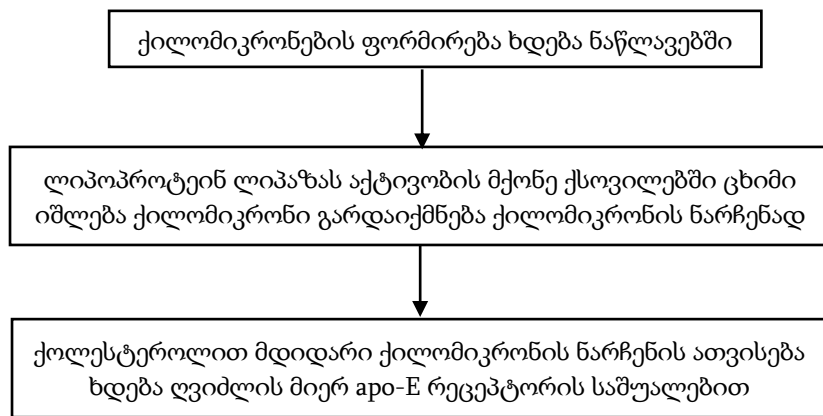
აპოპროტეინებს განსხვავებული ფუნქციები აკისრია. ისინი ლიპოპროტეინების სინთეზში მონაწილე ენზიმებისთვის მოქმედებენ კოფაქტორებად, მაგ., apo-CII წარმოადგენს ლიპოპროტეინ ლიპაზას კოფაქტორს; ლიპოპროტეინებში, ფოსფოლიპიდებთან ერთად, ხელს უწყობენ ლიპიდების ხსნადობას; ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმში აქვთ რეცეპტორების ლიგანდების როლი.

ქილომიკრონების მეშვეობით ხდება ეგზოგენური ლიპიდების ტრანსპორტი, ხოლო VLDL და დანარჩენი ლიპოპროტეინები ჩართულია ენდოგენური ლიპიდების ტრანსპორტში.

ქილომიკრონები

ქილომიკრონების სინთეზი მიმდინარეობს ენტეროციტებში. ქილომიკრონის მთავარი აპოპროტეინი არის apo-B48. ის ასევე შეიცავს apo-CI-ს, apo-CII-ს, apo-CIII-სა და apo-E-ს. საკვებში წარმოდგენილი ლიპიდები განიცდის მონელებას და შეწოვას. ენტეროციტებში აბსორბციის შემდეგ, ლიპიდების მონელებული პროდუქტები განიცდის უკუგარდაქმნას ტრიაცილგლიცეროლად, ქოლესტეროლის ესტერად და ფოსფოლიპიდებად. ნაწლავში სინთეზირებულ ლიპოპროტეინებთან ერთად, ისინი ლაგდება ლიპიდურ-ცილოვან კომპლექსებში, ლიპოპროტეინებში. აღნიშნულ ლიპოპროტეინს ეწოდება ქილომიკრონი, რომელიც ჩნდება ნაწლავის ლიმფური სისტემის ცირკულაციაში ყველაზე მაღალი კონცენტრაციით ცხიმით მდიდარი საკვების მიღებისას, მისი დიამეტრი არის ერთ მიკრონამდე.

ლიმფური ცირკულაციიდან სისტემურ ცირკულაციაში ქილომიკრონი ხვდება გულმკერდის სადინრით. სხვადასხვა ქსოვილი შეიცავს ენზიმ ლიპოპროტეინ ლიპაზას, რომელიც მიმაგრებულია კაპილარების ენდოთელიუმის კედელზე. აღნიშნული ენზიმი მოქმედებს ქილომიკრონებზე და ახდენს ტრიაცილგლიცეროლზე წარმოდგენილი ესტერული ბმის ჰიდროლიზს და იწვევს თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავებისა და გლიცეროლის გამოთავისუფლებას. ცხიმოვანი მჟავების ათვისება ხდება ქსოვილების მიერ, სადაც ხდება მისი დამარაგება ტრიაცილგლიცეროლის სახით.

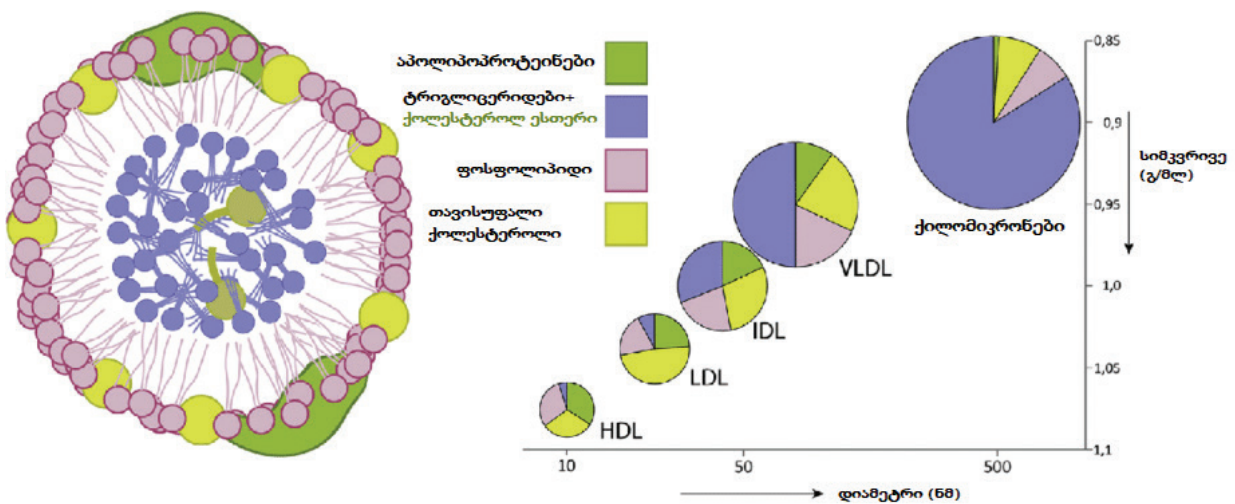


ქილომიკრონს, რომელზეც იმოქმედა ლიპოპროტეინ ლიპაზამ, ეწოდება ქილომიკრონის ნარჩენი. ქილომიკრონის ნარჩენის ათვისება ხდება ღვიძლის მიერ, სადაც მიმდინარეობს მისი შემდგომი მეტაბოლიზმი.

ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი (VLDL)

ძალიან დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი ჩართულია ენდოგენური ლიპიდების ტრანსპორტში. მისი **სინთეზი მიმდინარეობს ღვიძლში**. VLDL-ის მთავარი აპოპროტეინი არის apo-B100. VLDL-ს სხვადასხვა ქსოვილებს შორის გადააქვს ჩვენს სხეულში სინთეზირებული ლიპიდები. ღვიძლიდან სეკრეციის შემდეგ, VLDL ლიპოპროტეინ ლიპაზას აქტივობის მქონე ქსოვილებში მიაქვს ცხიმი. აქ VLDL გარდაიქმნება LDL-ად.

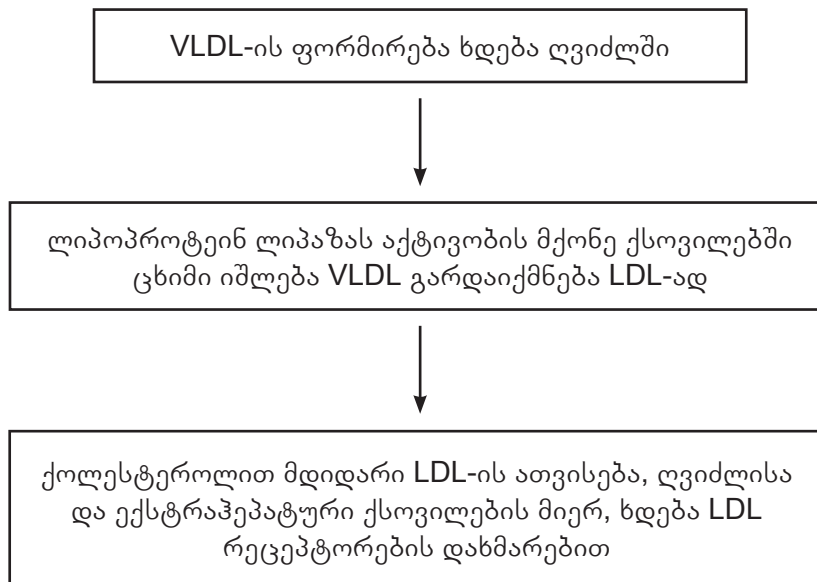
ღვიძლი, როგორც ექსტრაჰეპატური ქსოვილები, შეიცავს LDL-ის რეცეპტორებს. აღნიშნულ რეცეპტორებს ეწოდება LDL რეცეპტორები. მათი არსებობის შემთხვევაში, ღვიძლს და ექსტრაჰეპატურ ქსოვილებს აქვს LDL-ის ათვისების უნარი.



სურ. 11.14 - სხვადასხვა სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემადგენლობა

LDL მდიდარია ქოლესტეროლით. სისხლში LDL-ის დონის მატებისას მიმდინარეობს მეტი ქოლესტეროლის ჩალაგება ექსტრაჰეპატურ ქსოვილებში. ამ პროცესს მოყვება ათეროსკლეროზული ცვლილებები. შესაბამისად, **LDL-ქოლესტეროლს ეწოდება ცუდი ქოლესტეროლი**. ღვიძლის მიერ ხდება LDL-ის ათვისება და მეტაბოლიზმი. ქოლესტეროლი ექსკრეტირდება ამგვარად, ან ნალვლის მჟავას ფორმით.

1 <https://bit.ly/3saz2Kt>



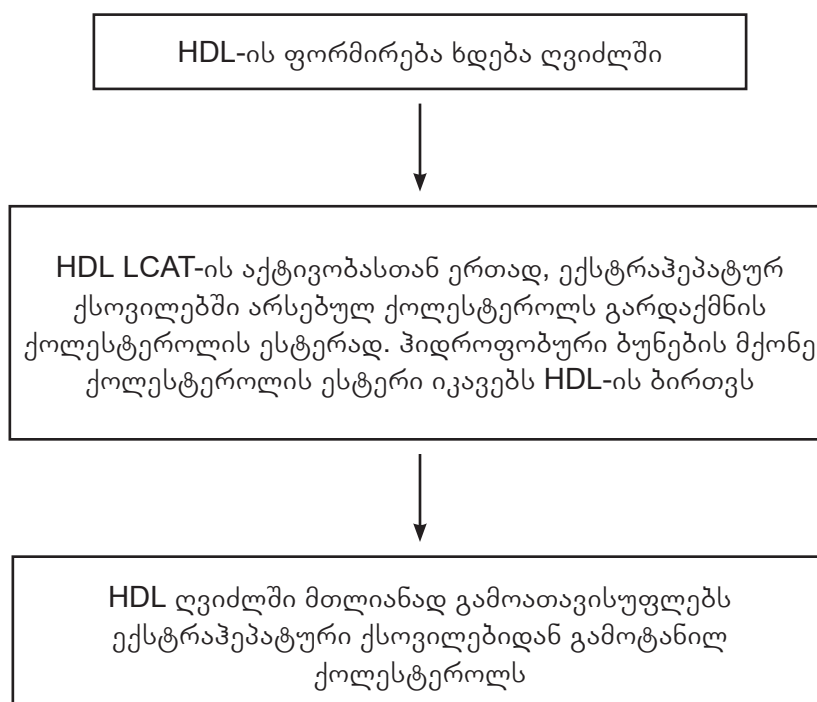
მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი (HDL)

მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის სინთეზის ხდება ღვიძლის მიერ. ახალწარმოქმნილ HDL-ს აქვს დისკოს მსგავსი ფორმა. ამ HDL-ის ბირთვი თავისუფალია.

HDL-ში წარმოდგენილი მთავარი აპოპროტეინი არის apo-A. ის აუცილებელია ენზიმ ლეციტინ-ქოლესტეროლ აცილ ტრანსფერაზას (LCAT) აქტივობისათვის.

HDL ენზიმ LCAT-თან და ფოსფოლიპიდებთან ასოციაციაში, ქოლესტეროლს გარდაქმნის ქოლესტეროლის ესტერად. ჰიდროფობური ბუნების მქონე ქოლესტეროლის ესტერები აღწევს HDL-ის ბირთვში. მეტი ქოლესტეროლის ესტერის მიღებასთან ერთად HDL იღებს სფერულ ფორმას.

ქოლესტეროლის ესტერების შემცველი HDL-ის ათვისება ხდება ღვიძლის მიერ, სადაც გამოთავისუფლდება ქოლესტეროლი. HDL-ს ქოლესტეროლი გადააქვს ექსტრაჰეპატური ქსოვილებიდან ღვიძლში. შესაბამისად, HDL ხელს უშლის ექსტრაჰეპატურ ქსოვილებში ქოლესტეროლის ჩალაგებას. HDL-ში წარმოდგენილ ქოლესტეროლს ეწოდება **HDL-ქოლესტეროლი, ანუ კარგი ქოლესტეროლი.**



ლვიძლის გაცხიმოვნება

ლვიძლში ძალიან დიდი რაოდენობით ცხიმის დაგროვების შედეგად, ვითარდება ლვიძლის უჯრედების დაზიანება და ლვიძლის ფიბროზი. ჭარბი რაოდენობით ცხიმის დაგროვების შედეგად ლვიძლში განვითარებულ ცვლილებებს ეწოდება ლვიძლის ცხიმოვანი გადაგვარება.

ლვიძლის გაცხიმოვნება შესაძლოა გამოიწვიოს:

1. აპოლიპოპროტეინებისა და ფოსფოლიპიდების სინთეზის დარღვევით გამოწვეული VLDL-ის ფორმირების დაქვეითება;
2. ლიპოპროტეინების სინთეზის დარღვევამ; და
3. ლვიძლის მიერ ლიპოპროტეინების სეკრეციის დარღვევამ.

ლვიძლიდან ცხიმის მობილიზაციის გამომწვევ ფაქტორებს ეწოდება ლიპოტროპული ფაქტორები, მაგ., მეთიონინი, ქოლინი და ა.შ.

კითხვები

გრძელი ესსე

1. განმარტეთ კეტონური სხეულები. დეტალურად განიხილეთ კეტონური სხეულების მეტაბოლიზმი.
2. განიხილეთ, ცხიმოვანი მჟავას კომპლექსის მიერ, ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი. გააკეთეთ დამატებითი ჩანაწერი მისი რეგულაციის შესახებ.
3. ჩამოწერეთ მიტოქონდრიაში მიმდინარე ცხიმოვანი მჟავების ბეტა-ოქსიდაციის რეაქციების თანმიმდევრობა. გააკეთეთ დამატებითი ჩანაწერი ცხიმოვანი ქსოვილიდან ცხიმოვანი მჟავების მობილიზაციის შესახებ.
4. რა არის ლიპოპროტეინები? მოახდინეთ მათი კლასიფიცირება. განიხილეთ ქილომიკრონის მეტაბოლიზმი.

მოკლე ესსე

გააკეთეთ მცირე ჩანაწერები შემდეგ საკითხებზე:

1. კეტოგენეზი.
2. ცხიმოვანი მჟავას სინთეზის კომპლექსი.
3. ბეტა-ოქსიდაციის რეაქციების თანმიმდევრობა.
4. ქილომიკრონის მეტაბოლიზმი.
5. VLDL-ის მეტაბოლიზმი
6. HDL-ის მეტაბოლიზმი.

მოკლე პასუხები

1. რა არის ლვიძლის გაცხიმოვნება?
2. რა არის შრატის საერთო ქოლესტეროლის ნორმალური დონე? ჩამოწერეთ ქოლესტეროლისგან წარმოქმნილი სპეციალური პროდუქტები.
3. აღნიშნეთ შრატში საერთო ქოლესტეროლის ნორმალური დონე და ჰიპერქოლესტეროლემიის ნებისმიერი ორი მიზეზი.

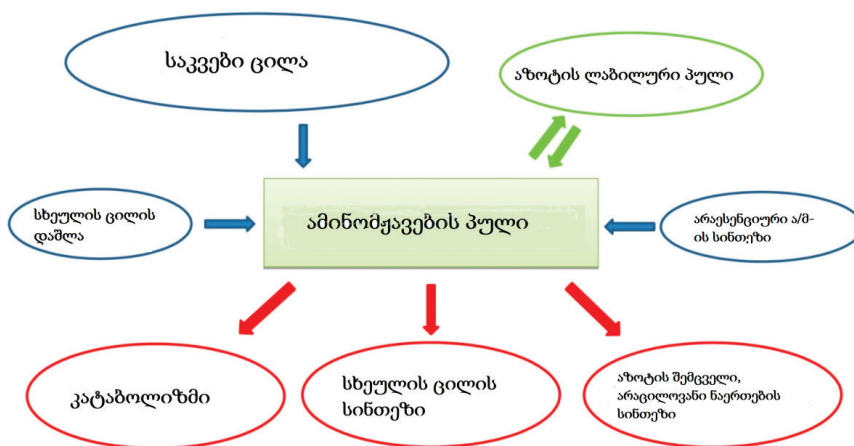
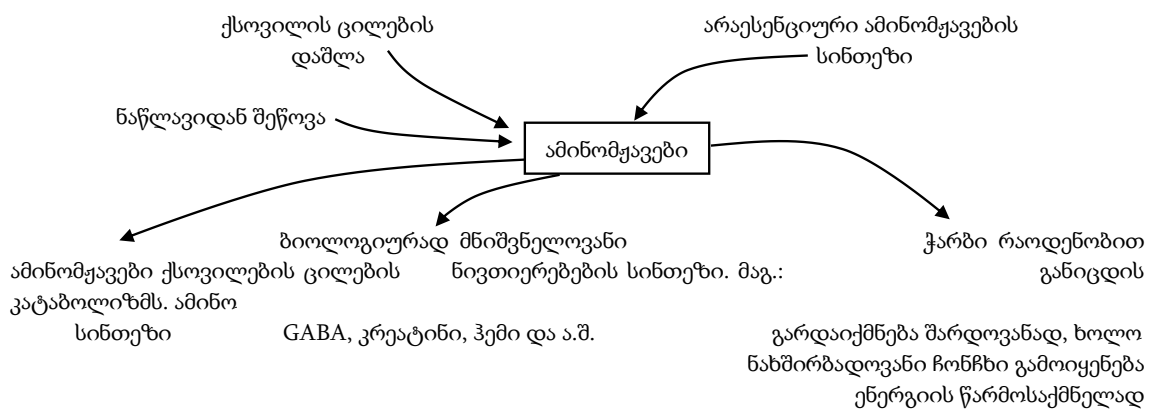
12

ცილების მეტაბოლიზმი

შესავალი

ცილები უკიდურესად მნიშვნელოვანია უჯრედებში სიცოცხლის დინამიურ მდგომარეობაში შენარჩუნებისთვის. მოცემულ უჯრედში, ქსოვილსა თუ ორგანიზმში არსებული ცილები განიცდის ბრუნვას, ცვლას. ეს არის ცილების დეგრადაციისა და, რესინთეზის გზით, ჩანაცვლების განუწყვეტელი პროცესი.

არსებობს ჩვენს ორგანიზმში ნანახი თავისუფალი ამინომჟავების სამი ძირითადი წყარო (სურ. 12.1). ცილების დეგრადაციის შედეგად წარმოიქმნება ამინომჟავები. მათი მიღება, ასევე, ხდება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის მიერ ცილების დაშლის შედეგად წარმოქმნილი ამინომჟავების აბსორბციით. ზოგი ამინომჟავას (არაესენციური ამინომჟავა) სინთეზი მიმდინარეობს ორგანიზმში.

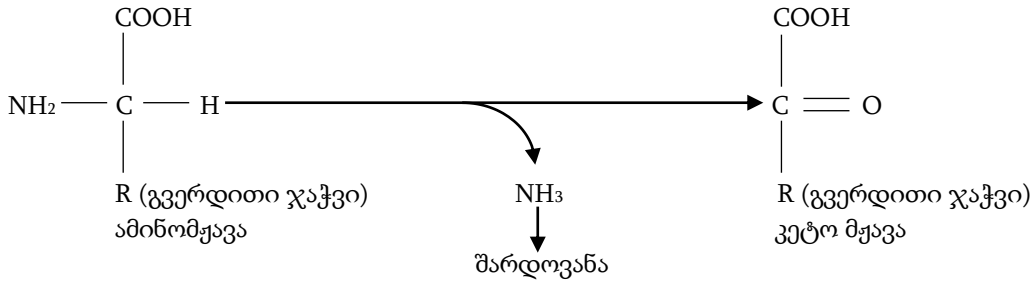


სურ. 12.1 ამინომჟავების საერთო აუზი ორგანიზმში

1 <https://bit.ly/3FSgZgo>

ორგანიზმში წარმოდგენილი ამინომჟავების საერთო რაოდენობას ეწოდება ამინომჟავების საერთო აუზი. ის უდრის, დაახლოებით, 100 გ-ს მოცემულ დროში.

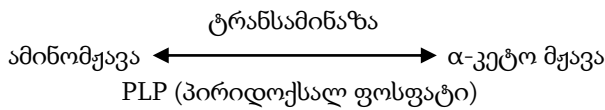
ამინომჟავების საერთო აუზის შემადგენელი ამინომჟავები გამოიყენება ქსოვილების ცილების სინთეზისთვის, ისეთი ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნივთიერებების სინთეზისთვის, როგორცაა ნეიროტრანსმიტერი კატექოლამინი და ა.შ. ჭარბი რაოდენობით ამინომჟავების დაგროვება ორგანიზმში არ ხდება, ისინი განიცდის დეგრადაციას.



ამინომჟავების დეგრადაციისას ხდება α -ამინო ჯგუფის ჩამოშორება, ამიაკის სახით. მისი გარდაქმნის შედეგად წარმოიქმნება შარდოვანა, ხოლო ნახშირბადოვანი ჯაჭვი გარდაიქმნება TCA ციკლის შუალედურ პროდუქტად ან აცეტილ-CoA-ად. ამინომჟავების ძირითად მეტაბოლიზმს შეადგენს ამინომჟავას ამინო ჯგუფის ჩამოშორება და მისი შარდოვანად გარდაქმნა.

ტრანსამინაცია

ტრანსამინაცია არის შექცევადი რეაქცია, რომლის დროსაც ამინომჟავას α -ამინო ჯგუფი გადაიტანება α -კეტო მჟავაზე, რაც წინ უძღვის α -კეტო მჟავას შესაბამისი ახალი ამინომჟავას და ორიგინალი ამინომჟავას შესაბამისი ახალი კეტო მჟავას წარმოქმნას. აღნიშნულ რეაქციას აკატალიზებს ტრანსამინაზა (ამინოტრანსფერაზა).



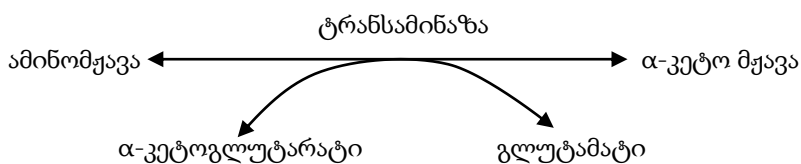
არსებობს ორი სახის კლინიკურად მნიშვნელოვანი ტრანსამინაზა:

1. ალანინ ტრანსამინაზა (ALT) იგივე ალანინ ამინო ტრანსფერაზა
2. ასპარტატ ტრანსამინაზა (AST) იგივე ასპარტატ ამინო ტრანსფერაზა

აღნიშნული ენზიმების შრატის დონეები გამოიყენება ღვიძლისა და გულის დაავადებების დიაგნოსტიკისთვის. ALT დამახასიათებელია ღვიძლის დაზიანებისთვის, ხოლო AST დამახასიათებელია გულისა და ღვიძლის დაავადებებისთვის.

ტრანსამინაციის რეაქციების უმრავლესობაში α -კეტოგლუტარატი მოქმედებს, როგორც კეტო მჟავა. ტრანსამინაციის რეაქციისას α -კეტოგლუტარატი ამინომჟავასგან იღებს ამინო ჯგუფს და გარდაიქმნება გლუტამატად. აღნიშნულის გამო, სხვადასხვა ამინომჟავას ამინო ჯგუფი კონცენტრირებულია, როგორც გლუტამატის ამინო ჯგუფი.

ტრანსამინირებული ამინომჟავა გარდაიქმნება კეტო მჟავად და შემდგომ მეტაბოლიზმს აგრძელებს TCA ციკლში ენერჯის წარმოსაქმნელად, ან უერთდება გლუკონეოგენეზის გზას გლუკოზას წარმოსაქმნელად.



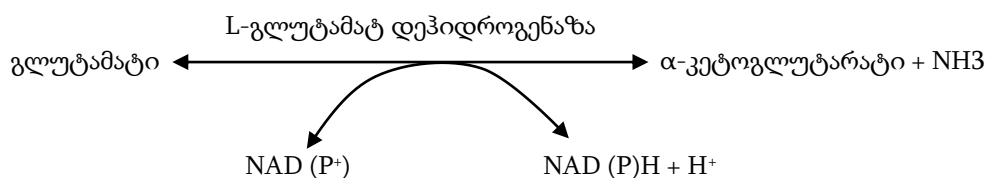
ტრანსამინაციის რეაქციების ფუნქციები:

1. ის გარდაქმნის ამინომჟავებს შესაბამის ნახშირბადულ ჩონჩხებად, რომლებიც შემდგომ განიცდის კატაბოლიზმს ამფიბოლური გზით.
2. ის ხელს უწყობს არაესენციური ამინომჟავების სინთეზს.
3. ამინომჟავას ჩამოშორდება ამინო ჯგუფი, რომელიც კონცენტრირდება როგორც, ძირითადად, გლუტამატის და, ნაწილობრივ, ასპარტატის ამინო ჯგუფად.

ოქსიდაციური დეამინაცია

L-გლუტამატ დეჰიდროგენაზას მიერ ოქსიდაციური დეამინაცია

ენზიმი გლუტამატ დეჰიდროგენაზა ურთიერთქმედებს გლუტამატთან და ახდენს მის ოქსიდაციურ დეამინაციას, რის შედეგად წარმოიქმნება α -კეტოგლუტარატი. აღწერილ რეაქციაში, ამინო ჯგუფის გამოთავისუფლება ხდება ამიაკის სახით. ეს არის შექცევადი რეაქცია, რომელშიც ამიაკსა და α -კეტოგლუტარატს აქვს გლუტამატად უკუგარდაქმნის უნარი. ენზიმი მოქმედებს ორივე მიმართულებით, ახდენს როგორც გლუტამატის დაშლას α -კეტოგლუტარატის მისაღებად, ისე მონაწილეობს α -კეტოგლუტარატიდან გლუტამატის სინთეზში.

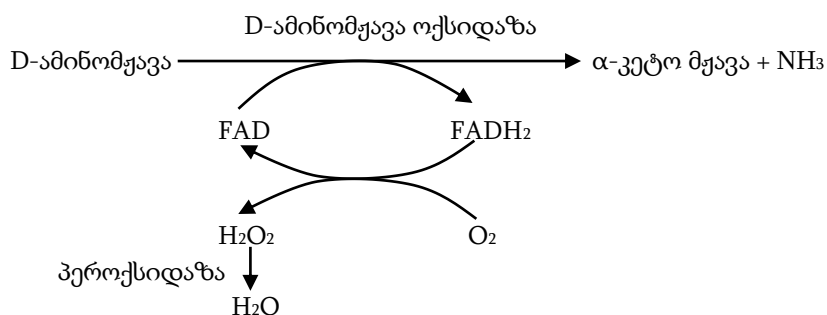


L-გლუტამატ დეჰიდროგენაზა მოითხოვს კოენზიმების, NAD^+ -ის, ან NADP^+ -ის არსებობას. ენზიმი NAD^+ -ს საჭიროებს გლუტამატიდან ამიაკის გამოსათავისუფლებლად, ხოლო NADP^+ -ის გამოყენება კოენზიმად ხდება გლუტამატის სინთეზისას. L-გლუტამატ დეჰიდროგენაზა წარმოდგენილია უჯრედების ციტოზოლსა და მიტოქონდრიაში. ის ალოსტერულად ინჰიბირდება ATP-ითა და GTP-ით და აქტიურდება ADP-ითა და GDP-ით.

ოქსიდაციური დეამინაცია D- და L-ამინომჟავა ოქსიდაზას მიერ

D-ამინომჟავა ოქსიდაზა

D-ამინომჟავა ოქსიდაზა მოქმედებს D-ამინომჟავებზე. ეს ენზიმი ამინომჟავებს ოქსიდაციურად გარდაქმნის α -კეტო მჟავად, ამ პროცესის დროს გამოთავისუფლდება ამიაკი. აღნიშნული ენზიმი კოენზიმად მოითხოვს FAD-ის არსებობას. ხსენებული რეაქციის დროს FAD გარდაიქმნება FADH_2 -ად.

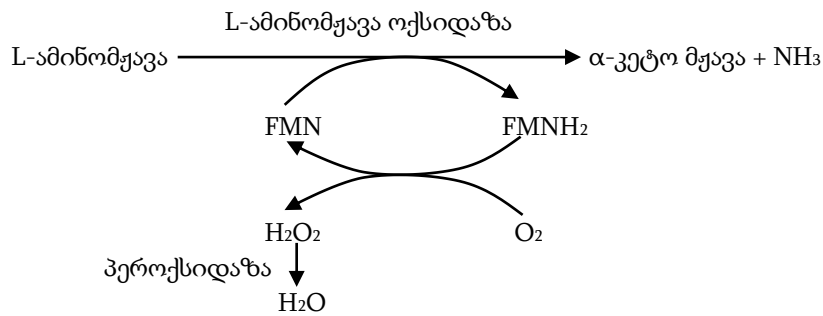


FADH_2 განიცდის რეოქსიდაციას და, თავისი აღმდგენი ექვივალენტების ჟანგბადის მოლეკულაზე დონაციის გზით, წარმოქმნის FAD-ს, რასაც მოყვება წყალბადის ზეჟანგის (H_2O_2) წარმოქ-

მნა. მოგვიანებით, ენზიმ პეროქსიდაზას დახმარებით, ხდება წყალბადის ზეჟანგის დეტოქსიკაცია და წყლის წარმოქმნა.

L-ამინომჟავა ოქსიდაზა

L-ამინომჟავა ოქსიდაზა მოქმედებს L-ამინომჟავებზე. ეს ენზიმი ამინომჟავას გარდაქმნის α-კეტო მჟავად ოქსიდაციის გზით, რომლის დროსაც გამოთავისუფლდება ამიაკი. აღნიშნული ენზიმი კონზიმიად საჭიროებს FMN-ის არსებობას. ხსენებული რეაქციის დროს FMN გარდაიქმნება FMNH₂-ად.



FMNH₂ განიცდის რეოქსიდაციას და, თავისი აღმდგენი ექვივალენტების ჟანგბადის მოლეკულაზე დონაციის გზით, წარმოქმნის FMN-ს, რასაც მოყვება წყალბადის ზეჟანგის (H₂O₂) წარმოქმნა. მოგვიანებით, ხდება წყალბადის ზეჟანგის დეტოქსიკაცია და წყლის წარმოქმნა, ენზიმ პეროქსიდაზას საშუალებით.

ამინომჟავაზე ტრანსამინაზისა და L-გლუტამატ დეჰიდროგენაზას თანმიმდევრული მოქმედების შედეგად, ამინომჟავასგან წარმოიქმნება ამიაკი. ამას ეწოდება **ტრანსდემინაცია**.

ორგანიზმში ტრანსდემინაციის რეაქციისა და D- და L-ამინომჟავა ოქსიდაზების ოქსიდაციური დემინაციის გარდა, არსებობს ამიაკის სხვა წყაროები.

ესენია:

1. არაოქსიდაციური დემინაცია
2. ამიაკის შენოვა ნანლავეებიდან
3. აზოტემეცველი ნივთიერებების დაშლა

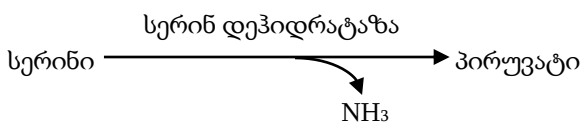
არაოქსიდაციური დემინაცია

ბევრი ენზიმი ახდენს ამინომჟავების დემინაციას ოქსიდაციის გარეშე. ამის მაგალითებია:

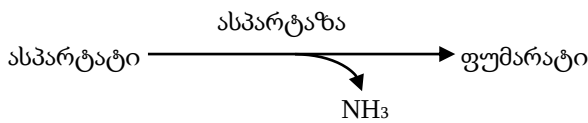
(1) ჰისტიდაზა ახდენს ჰისტიდინის დემინაციას, რის შედეგად წარმოიქმნება უროკანატი.



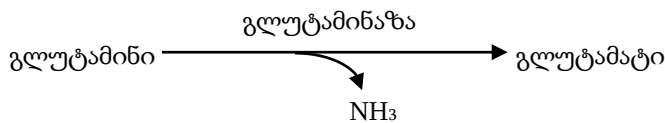
(2) სერინ დეჰიდრატაზა სერინს გარდაქმნის პირუვატად და ამიაკად.



(3) ასპარტაზა ასპარტატს გარდაქმნის ფუმარატად და ამიაკად.



(4) გლუტამინი გარდაიქმნება გლუტამატად და ამიაკად, გლუტამინაზას მეშვეობით.



ამიაკის შეწოვა ნაწლავებიდან

შარდოვანას ექსკრეცია, ძირითადად, მიმდინარეობს თირკმლებიდან. ნაწლავში გამოიყოფა შარდოვანას მცირე ულუფა. ნაწლავებში მასზე მოქმედებს ენზიმი ურეაზა, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ამიაკი. ამიაკი შეიწოვება ნაწლავების მიერ (ამიაკის ერთ-ერთი მთავარი წყარო). აქედან ამიაკი მიემართება პორტულ ცირკულაციაში და აღწევს ღვიძლს, სადაც განიცდის დეტოქსიფიკაციას.

აზოტშემცველი ნივთიერებების დაშლა ამიაკის წარმოსაქმნელად

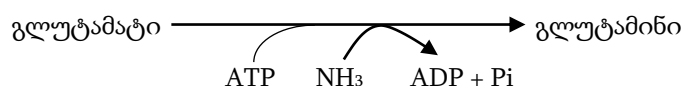
ამიაკი წარმოიქმნება სხვადასხვა აზოტშემცველი ნივთიერებების დეგრადაციის შედეგად. მაგალითად, პირიმიდინებისა და კატექოლამინების კატაბოლიზმი და ა.შ.

ამიაკის ტრანსპორტი

ორგანიზმში არსებული ამიაკი არის ტოქსიკური. მისი დეტოქსიკაცია მიმდინარეობს ღვიძლში შარდოვანას ციკლის მიერ. მაშასადამე, სხეულის სხვადასხვა ნაწილში წარმოქმნილი ამიაკი ტრანსპორტირდება ღვიძლში.

გლუტამინი, როგორც ამიაკის სატრანსპორტო ფორმა

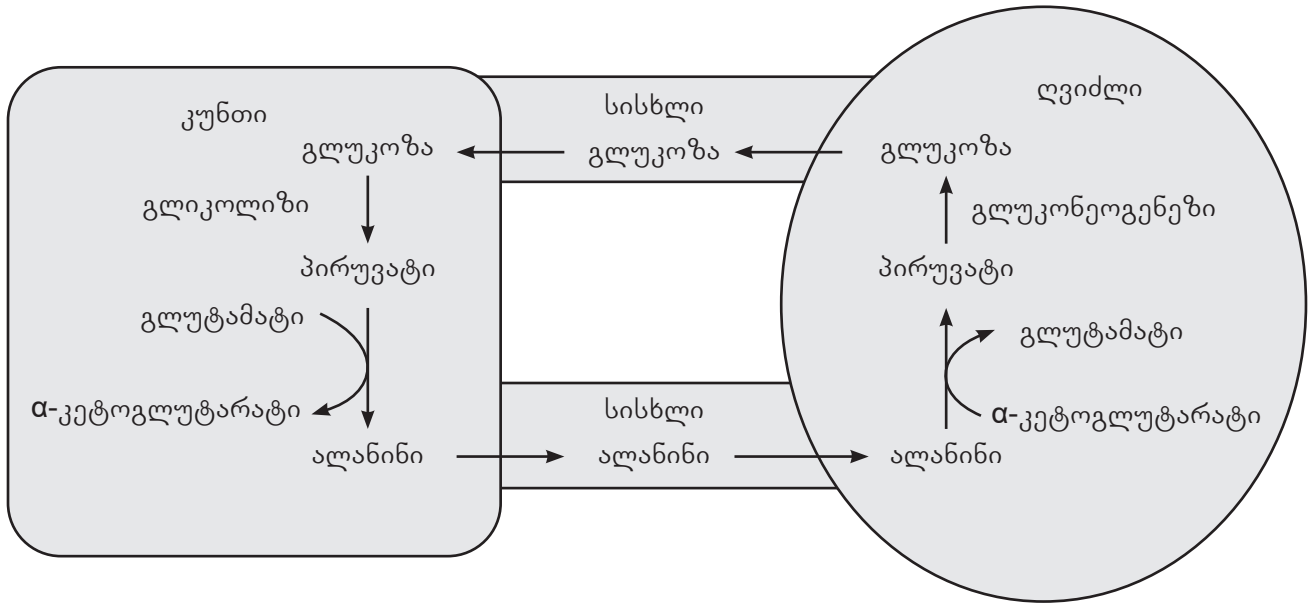
ამიაკის მთავარი სატრანსპორტო ფორმა არის გლუტამინი. ენზიმ გლუტამინ სინთეზას არსებობის პირობებში, გლუტამატი ურთიერთქმედებს ამიაკთან და წარმოქმნის გლუტამინს.



ამიაკი ღვიძლისკენ გადაიტანება, როგორც გლუტამინის ამიდის ჯგუფი. ღვიძლში გლუტამინი ურთიერთქმედებს ენზიმ გლუტამინაზასთან. გლუტამაზას დახმარებით გლუტამინისგან გამოთავისუფლდება ამიაკი, ხოლო სხვა პროდუქტი არის გლუტამატი.

ალანინი, როგორც ამიაკის სატრანსპორტო ფორმა (გლუკოზა-ალანინის ციკლი)

ამიაკი კუნთებიდან გადაიტანება ალანინის წარმოსაქმნელად. კუნთში გლუკოზას გლიკოლიზის შედეგად ხდება პირუვატის წარმოქმნა. პირუვატი არის α -კეტო მჟავა, რომელიც მონაწილეობს იღებს ტრანსამინაციის რეაქციაში და გარდაიქმნება ალანინად. ალანინი ხვდება ცირკულაციაში და ტრანსპორტირდება ღვიძლში. აქ ალანინი განიცდის ტრანსამინაციას და წარმოქმნის პირუვატს, რომელიც გარდაიქმნება გლუკოზად, გლუკონეოგენეზის გზით.



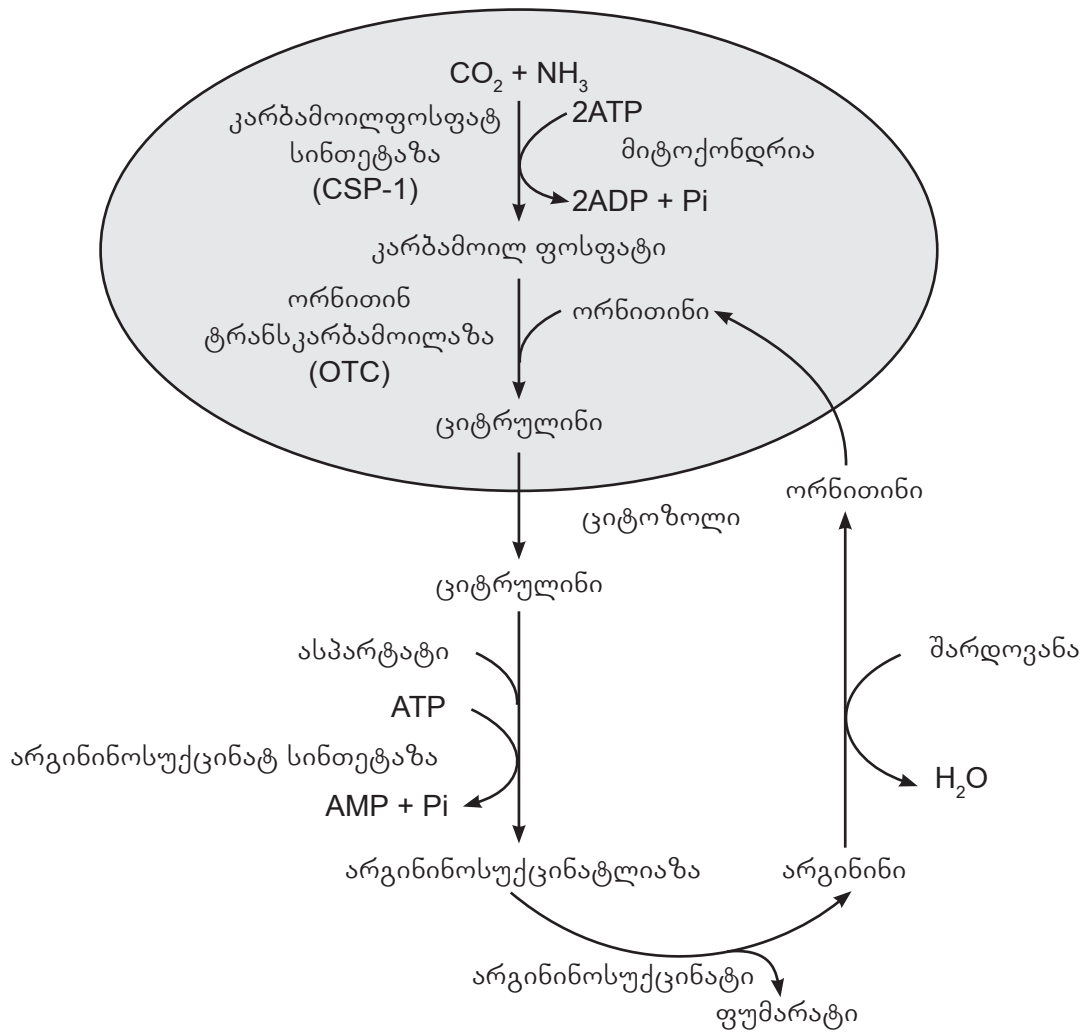
სურ. 12.2 გლუკოზა-ალანინის ციკლი

გლუკოზა ხვდება ცირკულაციაში და ტრანსპორტირდება კუნთებისკენ. კუნთებში გლუკოზა, გლიკოლიზის გზით, კვლავ გარდაიქმნება პირუვატად. კვლავ მეორდება იგივე ციკლური რეაქციები (სურ. 12.2). მას ეწოდება გლუკოზა-ალანინის ციკლი.

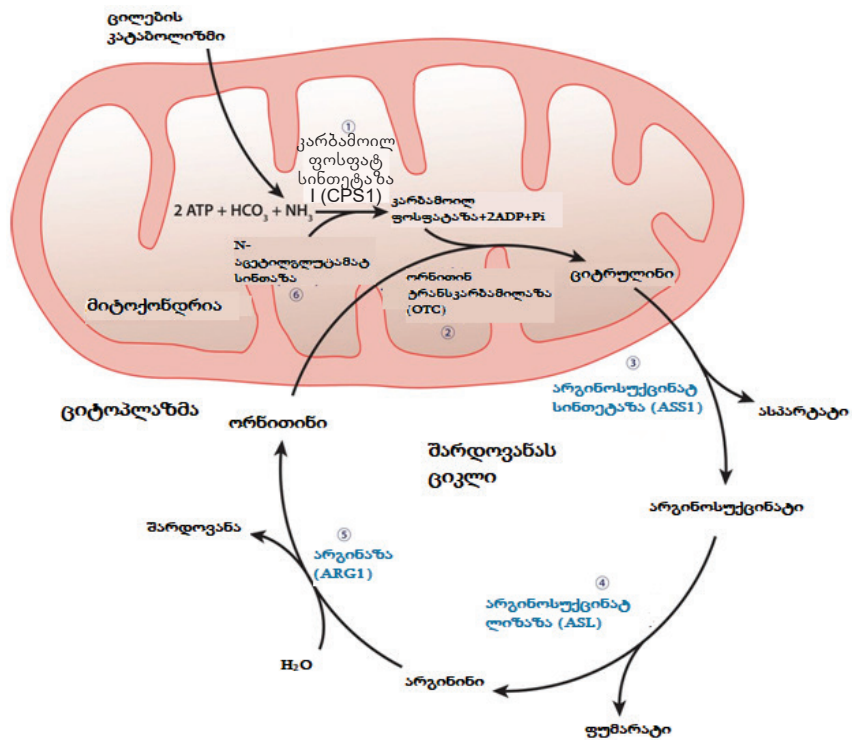
სხეულში ამიაკის დაგროვება ტოქსიკურია. ჩვენს ორგანიზმს გააჩნია ამიაკის გაუვნებელყოფის ეფექტური მექანიზმი. ღვიძლში ამიაკი გარდაიქმნება შარდოვანად, რომელიც არის წყალში ხსნადი, შესაბამისად, მარტივად ექსკრეტირდება თირკმლების მეშვეობით. ამიაკიდან შარდოვანას წარმოქმნის ბიოქიმიურ გზას ეწოდება შარდოვანას ციკლი.

შარდოვანას ციკლი

შარდოვანას ციკლი არის ციკლური რეაქცია, რომელიც მიმდინარეობს ღვიძლში. შარდოვანას ციკლში გზის დასაწყისში გამოყენებული ორნითინის რესინთეზი ხდება რეაქციის ბოლოს. შარდოვანას ციკლი მიმდინარეობს უჯრედის მიტოქონდრიაში და ციტოზოლში.



სურ. 12.3 შარდოვანას ციკლი



სურ. 12.4 - შარდოვანას ციკლი

თავდაპირველად, ენზიმ კარბამოილფოსფატ სინთეტაზას არსებობის ფონზე, ამიაკი და ნახშირორჟანგი ურთიერთქმედებს ერთმანეთთან და წარმოქმნის კარბამოილ ფოსფატს. აღწერილი რეაქცია მოითხოვს ენერგიას, 2 ATP-ის სახით.

მოგვიანებით, ენზიმ ორნითინ ტრანსკამოილაზას თანაარსებობისას, კარბამოილ ფოსფატი უერთდება ორნითინს, რის შედეგადაც ყალიბდება ციტრულინი. აღნიშნული ორი რეაქცია მიმდინარეობს ჰეპატოციტის მიტოქონდრიაში.

ციტრულინი ტრანსპორტირდება ციტოზოლში, შესაბამისად, შარდოვანას ციკლის შემდგომი რეაქციები მიმდინარეობს ციტოზოლში.

ენზიმ არგინინოსუქცინატი სინთაზას არსებობისას, ციტრულინი უერთდება ასპარტატს, რის შედეგადაც წარმოიქმნება არგინინოსუქცინატი. აღნიშნული რეაქცია საჭიროებს 2 ATP-ს (ATP გარდაიქმნება AMP-ად და Pi-ად).

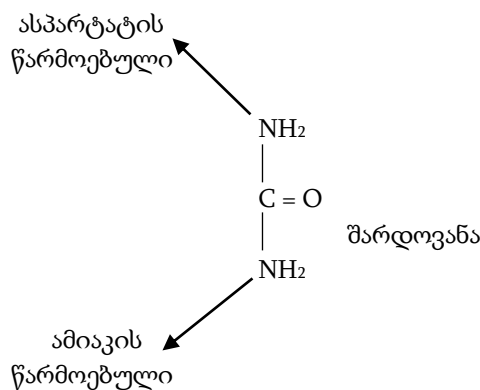
არგინინოსუქცინატზე ენზიმ არგინინოსუქცინაზას მოქმედების შედეგად ასპარტატის ნახშირბადის ჩონჩხი გამოთავისუფლდება ფუმარატის სახით. ასპარტატის ამინო ჯგუფი ემაგრება ციტრულინს, რომელსაც ამიერიდან ეწოდება არგინინი.

კრების ციკლში ფუმარატი გარდაიქმნება ოქსალოაცეტატად. ეს უკანასკნელი, ამინომჟავა გლუტამატთან ერთად, განიცდის ტრანსამინაციას და წარმოქმნის ასპარტატს.

ასპარტატი კვლავ გამოიყენება შარდოვანას ციკლის რეაქციებში. არგინინზე ენზიმ არგინაზას მოქმედების შედეგად გამოთავისუფლდება შარდოვანა. სხვა წარმოქმნილ პროდუქტს ეწოდება ორნითინი. ის აღწევს მიტოქონდრიაში და მზად არის შარდმჟავას წარმოსაქმნელი რეაქციების ახალი ციკლის დაწყებისთვის.

რეგულაცია

შარდოვანაც ციკლის მარეგულირებელი ენზიმი არის კარბამოილფოსფატ სინთეტაზა. **N-აცეტილ გლუტამატი** წარმოადგენს აღნიშნული ენზიმის ალოსტერულ აქტივატორს. ცილის ათვისების ზრდის ფონზე იმატებს N-აცეტილ გლუტამატის დონე. მუდმივად დიდი რაოდენობით ცილის მიღება ზრდის შარდოვანას ციკლის ენზიმების სინთეზს.



შარდოვანა შეიცავს ორ აზოტს და თითო-თითო ნახშირბადსა და ჟანგბადს. ერთი აზოტი მიიღება ამიაკისგან, ხოლო მეორე აზოტი იწარმოება ასპარტატის ამინო ჯგუფიდან. შარდოვანას მოლეკულური მასა არის 60. შარდოვანა არის წყალში ხსნადი და თავისუფლად კვეთს უჯრედების მემბრანებს. მისი ექსკრეცია, ძირითადად, ხდება თირკმლების მეშვეობით.

შარდოვანას ექსკრეცია დამოკიდებულია გორგლოვანი ფილტრაციის სიხშირეზე. სისხლში შარდოვანას ნორმალური დონე არის 15-45 მგ/დლ. სისხლში შარდოვანას დონე იმატებს თირკმლის დაავადებების დროს, მაგ.: ნეფრიტი. შარდოვანას დონის მატება ფიქსირდება როგორც თირკმლის დაავადებებისას, ასევე სხვა მდგომარეობების დროს. ნებისმიერი მიზეზით გამოწვეული სისხლის მოცულობის შემცირება (სისხლის ჭარბი კარგვა, ძლიერი ღებინება და დიარეა და ა.შ.) აქვეითებს თირკმლის პერფუზიას, რის შედეგადაც ქვეითდება გორგლოვანი ფილტრაცია, ამგვარად, ორგანიზმში ხდება შარდოვანას შეკავება.

ამიაკის ტოქსიკურობა

სისხლში ამიაკის ნორმალური დონე არის 10-45 პგ/ლ. ცირკულაციაში ამიაკის დაგროვებას ეწოდება ჰიპერამონემია. ეს ზრდის ამიაკის ტოქსიკურობას. ამიაკის ტოქსიკურობისას ნანახი ნიშნები და სიმპტომები, ძირითადად, უკავშირდება ცნს-ს, როგორცაა მხედველობის დაბინდვა, მეტყველების დარღვევა, ტრემორი, ლებინება, მძიმე შემთხვევებში, კომა და სიკვდილი.

მიზეზები

ჩვეულებრივ, ტვინში წარმოქმნილი ამიაკი, ენზიმ გლუტამინ სინთეზაზას აქტივობის შედეგად, გარდაიქმნება გლუტამინად. ამიაკის დაგროვებისას, ის ურთიერთქმედებს α-კეტოგლუტარატთან და, ენზიმ გლუტამატი დეჰიდროგენაზას დახმარებით, წარმოქმნის გლუტამატს. აღნიშნული რეაქციისთვის ალფაკეტოგლუტარატი ინარმოება TCA ციკლში, ხდება კრებსის ციკლის გამოფიტვა შუალედური პროდუქტის - α-კეტოგლუტარატისგან, TCA ციკლის სიხშირე ქვეითდება და უჯრედში ენერჯია იკლებს. რადგან ცნს, ნატრიუმისა და კალიუმის ბალანსის შესანარჩუნებლად, მოთხოვს დიდი რაოდენობით ენერჯიას ATP-ის სახით, ამიაკის ტოქსიკურობისას უპირველესად ვლინდება ნერვულ ქსოვილთან დაკავშირებული ნიშნები და სიმპტომები.

შარდოვანას ციკლის დარღვევის შედეგად განვითარებული ჰიპერამონემია

შარდოვანას ციკლში ჩართული ხუთი ენზიმიდან ნებისმიერის ნაკლოვანება იწვევს ჰიპერამონემიის განვითარებას. ეს იწვევს მენტალურ ჩამორჩენას:

- ენზიმ კარბამოილფოსფატ სინთაზას ნაკლოვანებას ეწოდება ტიპი I ჰიპერამონემია.
- ენზიმ ორნიტინ ტრანსკარბამოილაზას ნაკლოვანებას ეწოდება ტიპი II ჰიპერამონემია.

შარდოვანას ციკლის სხვა მემკვიდრეობითი დარღვევები

ენზიმის ნაკლოვანება	დაავადება
არგინინოსუქცინმჟავა სინთაზა	ციტრულინემია
არგინინოსუქცინაზა	არგინინოსუქცინური აციდურია
არგინაზა	ჰიპერარგინინემია

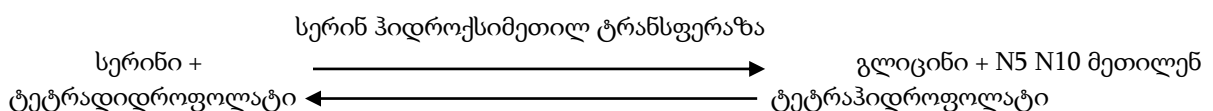
შეძენილი ჰიპერამონემია განპირობებულია ღვიძლის უჯრედების უკმარისობით, რაც ვითარდება ღვიძლის ციროზის ან სხვა მიზეზის გამო.

ცალკეული ამინომჟავების მეტაბოლიზმი

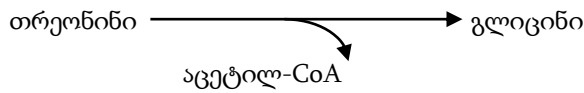
გლიცინი

გლიცინი არის არაესენციური ამინომჟავა. ის სხეულში სინთეზდება სერინის, თრეონინისა და გლიოქსილატისგან.

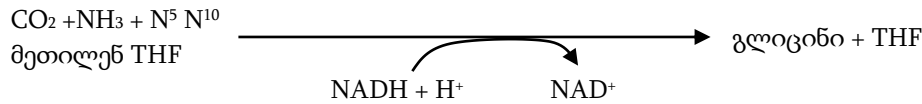
1. სერინისგან



2. თრეონინისგან



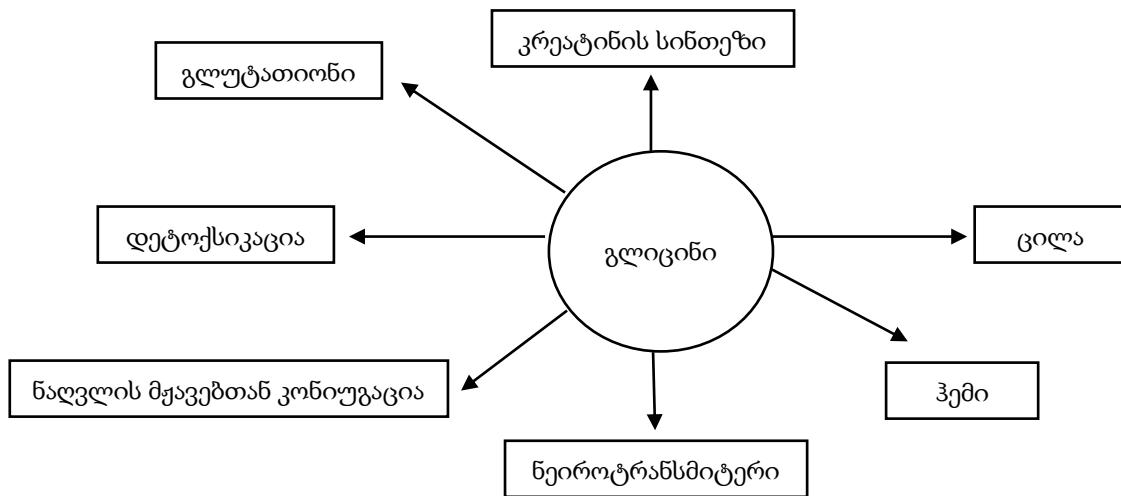
3. გლიცინ სინთაზას აქტივობის შედეგად



გლიცინ სინთაზა მონაწილეობს გლიცინის სინთეზში ნახშირორჟანგიდან და ამიაკიდან. გლიცინის გახლეჩის სისტემა ჩართულია შებრუნებული რეაქციაში.

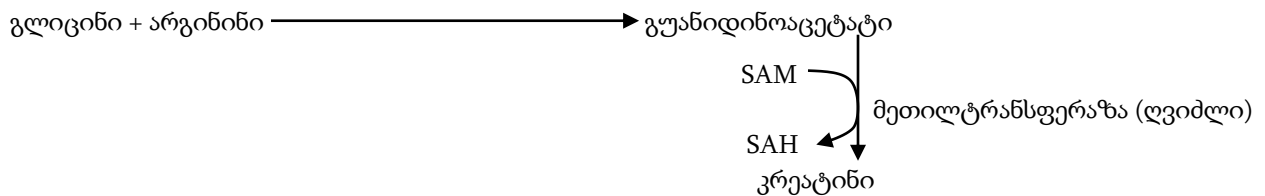
გლიცინი მეტაბოლური ფუნქციები

გლუტათიონის სინთეზი საჭიროებს გლიცინს. გლუტათიონი არის გლუტამინის, ცისტეინისა და გლიცინის შემცველი ტრიპეპტიდი. ის მონაწილეობს თავისუფალი რადიკალების გაუვნებელყოფაში.

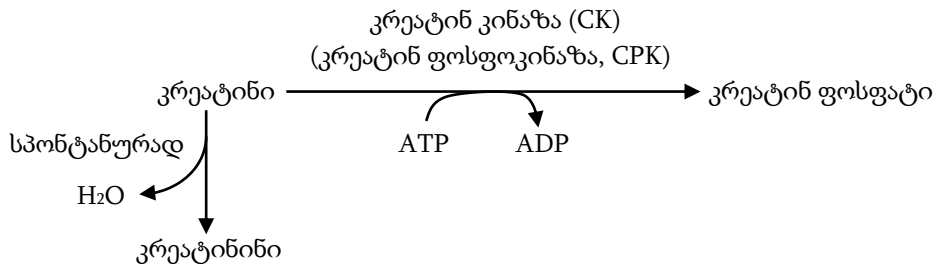


1. გლიცინი აუცილებელია კრეატინის სინთეზისთვის.

ტრანსამინაზა (თირკმელი)



წარმოქმნილი კრეატინი ტრანსპორტირდება ჩონჩხის კუნთებში, სადაც ხელს უწყობს ენერჯის დამარაგებას კრეატინ ფოსფატის სახით. კრეატინის კრეატინ ფოსფატად გარდაქმნაში ჩართული რეაქციის კატალიზს ახდენს კრეატინ კინაზა (CK).



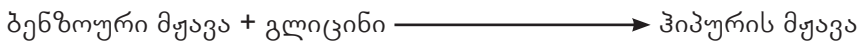
კუნთის შეკუმშვისას ენერჯიაზე მოთხოვნილებისას, კრეატინ ფოსფატი გასცემს თავის მაღალი ენერჯიული ღირებულების ფოსფატის ჯგუფს და ADP-ს გარდაქმნის ATP-ად.

კრეატინ ფოსფატის მეტაბოლიზმისას ის სპონტანურად გარდაიქმნება კრეატინინად. კრეატინინი არის კრეატინის დეჰიდრატაციის პროდუქტი. ის წარმოადგენს ნარჩენ პროდუქტს და გამოიყოფა თირკმლების მეშვეობით.

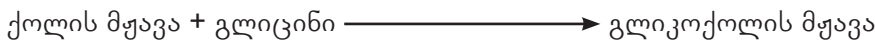
3. გლიცინი აუცილებელია ცილის სინთეზისთვის.
4. პურინის რგოლის სინთეზისას, გლიცინი გასცემს C4 და C5 ნახშირბადას და N7 აზოტს.
5. გლიცინი საჭიროა ჰემის სინთეზისთვის.



6. გლიცინი მონაწილეობას იღებს დეტოქსიკაციურ რეაქციებში.



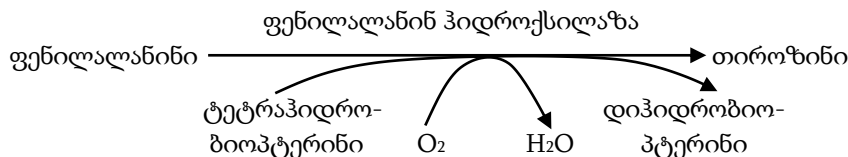
7. გლიცინი განიცდის კონიუგაციას ნალვლის მჟავებთან.



8. გლიცინი მოქმედებს როგორც ნეიროტრანსმიტერი.

ფენილალანინი და თიროზინი

ფენილალანინი არის არაესენციური, არომატული ამინომჟავა. ის წარმოადგენს როგორც გლუკოგენურ, ასევე კეტოგენურ ამინომჟავას. ენზიმ ფენილალანინ ჰიდროქსილზას აქტივობის შედეგად, ფენილალანინი გარდაიქმნება თიროზინად.



საკვებით ფენილალანინის საკმარისი რაოდენობით მიღებისას, თიროზინი წარმოადგენს არაესენციურ ცილას.

ფენილკეტონურია

ენზიმ ფენილალანინ ჰიდროქსილზას ნაკლებობისას ვითარდება დაავადება სახელად ფენილკეტონურია. ის წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე გავრცელებულ გენეტიკურ დაავადებას, რომლის დროსაც ბავშვებში ვითარდება გონებრივი ჩამორჩენა. შესაბამისად, ამ ბავშვების

საკვები რაციონიდან, ცხოვრების პირველი ხუთი წლის განმავლობაში, ამოღებულ უნდა იქნას ფენილალანინი.

ალკატონურია

ეს არის თიროზინის მეტაბოლიზმის დარღვევით განპირობებული გენეტიკური დაავადება. ის გამონვეულია თიროზინის მეტაბოლიზმის ერთ-ერთ შუალედური პროდუქტის, ჰომოგენტინის მჟავას ოქსიდაციაში მონაწილე ენზიმ ჰომოგენტისატ ოქსიდაზას ნაკლებობით.

აღნიშნული მდგომარეობისას ხდება ჰომოგენტისატის დაგროვება და შარდით გამოყოფა. შარდი იღებს მუდმივად მუქ ფერს, ჰომოგენტისატის დაჟანგვის გამო.

ალბინიზმი

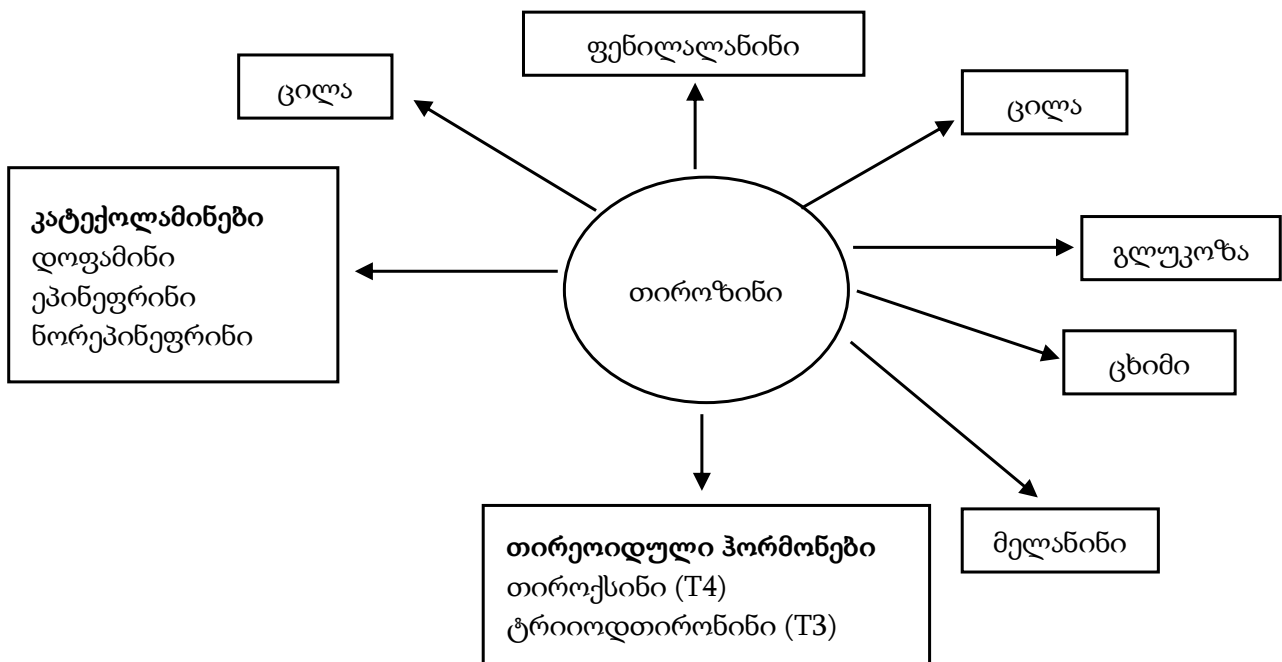
ეს მდგომარეობა გამონვეულია ენზიმ თიროზინაზას უკმარისობით, რომელიც მელანინის სინთეზის დროს, თიროზინს გარდაქმნის დოპაქინონად.

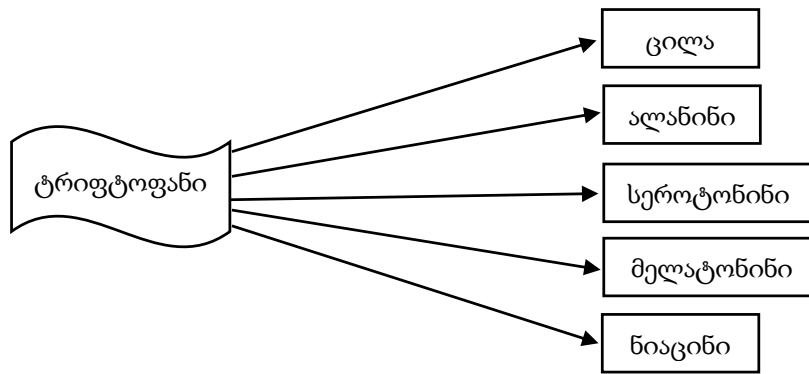
თიროზინემია

თიროზინემიას იწვევს ენზიმების, ტრანსამინაზასა და პარაჰიდროქსი ფენილპირუვატ ოქსიდაზას უკმარისობა. თიროზინი გარდაიქმნება მრავალ ბიოლოგიურად მნიშვნელოვან ნივთიერებად.

ტრიფტოფანი

ტრიფტოფანი არის ესენციური ამინომჟავა. მისი გარდაქმნა შესაძლებელია სხვადასხვა ბიოლოგიურად მნიშვნელოვან ნივთიერებად. ტრიფტოფანი არის ორივე, როგორც გლუკოგენური, ასევე კეტოგენური ამინომჟავა. **60 მგ ტრიფტოფანისგან შესაძლებელია 1 მგ ნიაცინის დასინთეზება.**





ჰარტნაპის დაავადება

ეს არის გენეტიკური დაავადება, რომელსაც დარღვეულია კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ტრიფტოფანის აბსორბცია. ჰარტნაპის დაავადებისას შესაძლოა გამოვლინდეს პელაგრას მსგავსი სიმპტომები.

მეთიონინი და ცისტეინი

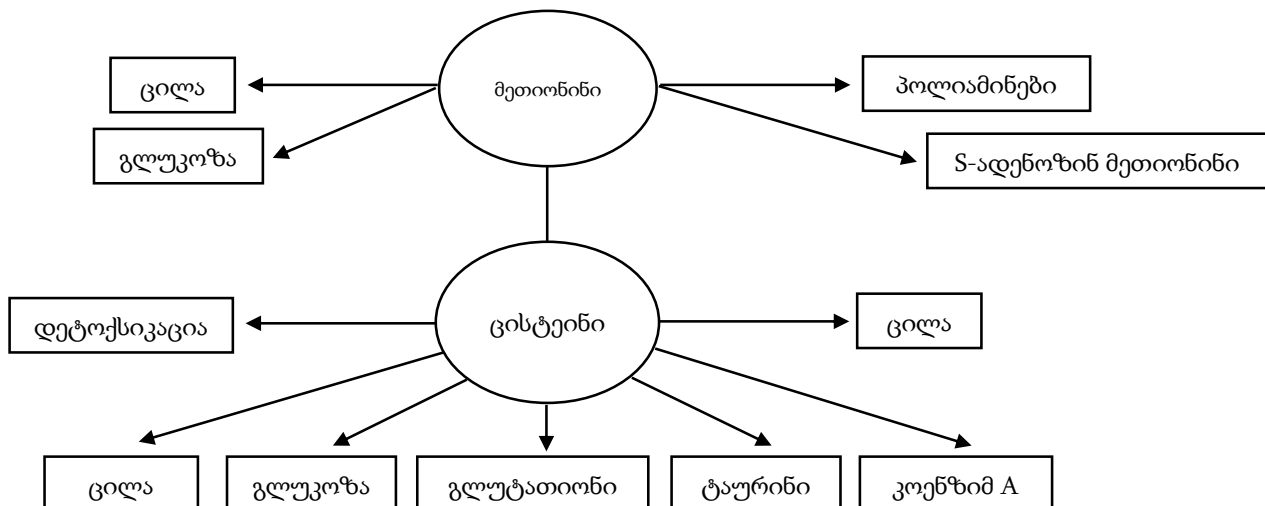
მეთიონინი არის ესენციური ამინომჟავა. ის არის ორივე, როგორც გლუკოგენური, ისე კეტოგენური ამინომჟავა. მეთიონინის აქტიური ფორმა არის S-ადენოზილ მეთიონინი. ის წარმოადგენს აქტიური მეთილის ჯგუფის დონორს. რეაქციას, რომლის დროსაც ხდება ნივთიერებაზე მეთილის ჯგუფის დამატება, ეწოდება მეთილირება.

ცისტეინი არაესენციური ამინომჟავაა, რადგან მისი დასინთეზება შესაძლებელია მეთიონინისგან.

ჰომოცისტეინურია

მეთიონინის მეტაბოლიზმისას წარმოიქმნება ჰომოცისტეინი. ენზიმ ცისტათიონინ სინთაზას აქტივობის შედეგად (რომელიც მოითხოვს კოენზიმ PLP-ს არსებობას), ჰომოცისტეინი უერთდება ცისტეინს და წარმოქმნის ცისტათიონინს.

ცისტათიონინ სინთაზას უკმარისობისას, ან PLP და B₁₂ ვიტამინების დეფიციტისას, ხდება სისხლში ჰომოცისტეინის დაგროვება და მისი გამოყოფა შარდთან ერთად. სხეულში ჭარბი რაოდენობით ჰომოცისტეინი აფერხებს კოლაგენის წარმოქმნას და წარმოადგენს ათეროსკლეროზის განვითარების ერთ-ერთ რისკის ფაქტორს.



კითხვები

გრძელი ესე

1. დაწერეთ ორგანიზმში ამიაკის სხვადასხვა წყაროების შესახებ. დეტალურად განიხილეთ ამიაკის დეტოქსიკაცია (შარდოვანას ციკლი).
2. დაწერეთ შარდოვანას ციკლის რეაქციები და აღწერეთ ამიაკის ტოქსიკურობა.

მოკლე ესე

1. რა არის ამინომჟავების აუზი
2. აღწერეთ ტრანსამინაციის რეაქცია.
3. გააკეთეთ ჩანაწერი ოქსიდაციური დეამინაციის შესახებ.
4. გააკეთეთ ჩანაწერი არაოქსიდაციური დეამინაციის შესახებ.
5. განიხილეთ ამიაკის ტოქსიკურობა.

მოკლე პასუხები

1. რა არის სისხლში შარდოვანას ნორმალური დონე? ახსენეთ ნებისმიერი ორი მდგომარეობა, რომლის დროსაც სისხლში მომატებულია შარდოვანას დონე.
2. დაასახელეთ ორი კლინიკური მნიშვნელობის მქონე ტრანსამინაზა.
3. განიხილეთ ამიაკის ტრანსპორტი კუნთიდან ღვიძლში.
4. განიხილეთ ამიაკის ტრანსპორტი ტვინიდან ღვიძლში.

შესავალი

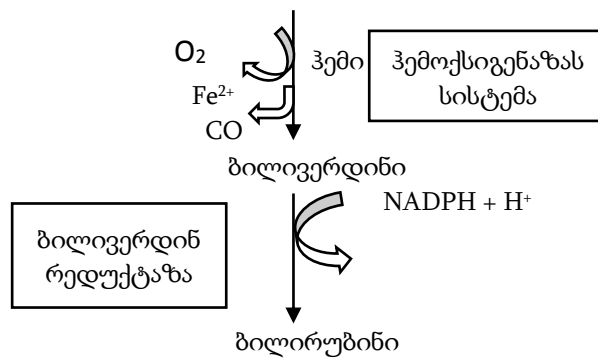
ჰემი არის ჰემის შემცველ ცილებში წარმოდგენილი პროსთეტული ჯგუფი. ჩვენი სხეულის მთავარი ჰემის შემცველი ცილა არის ჰემოგლობინი. ის შედგება ცილოვანი ნაწილი - გლობინი-საგან და პროსთეტული ჯგუფი „ჰემისაგან“.

ჰემი შეიცავს ოთხ ერთმანეთში გადახლართულ პიროლის რგოლსა (ტეტრაპიროლი) და ცენტრში მოთავსებულ ორვალენტიანი რკინას. ჰემი სინთეზდება გლიცინისა და სუქცინილ CoA-სგან.

ბილირუბინის მეტაბოლიზმი

ჰემი კატაბოლიზდება ბილირუბინის წარმოქმნით

ჰემის შემცველი ცილის დაშლის შედეგად, ჰემი და ცილოვანი ნაწილი გამოეყოფა ერთმანეთს. ცილოვანი ნაწილი კატაბოლიზდება ამინომჟავებად. ჰემის დაშლა ხდება რეტიკულოთელიალური სისტემის ჰემოქსიგენაზას მიერ. ჰემოქსიგენაზური სისტემა სუბსტრატ ინდუცირებულია (ჰემის კონცენტრაცია ზრდის ენზიმური სისტემის აქტივობას)



ჰემოქსიგენაზას სისტემა ჰემს გარდაქმნის ბილივერდინად. ციტოზოლში, ენზიმი -ბილივერდინ რედუქტაზა ბილივერდინს გარდაქმნის ბილირუბინად. ბილირუბინი წარმოადგენს ყვითელი ფერის ჰიდროფობურ პიგმენტს. სხეულში აკუმულირების შემთხვევაში ის ტოქსიურია. მისი დეტოქსიკაცია ხდება მისი წყალში ხსნადობის გაზრდით ანუ ჰიდროფილირებით.

ბილირუბინის მეტაბოლიზმი ღვიძლში

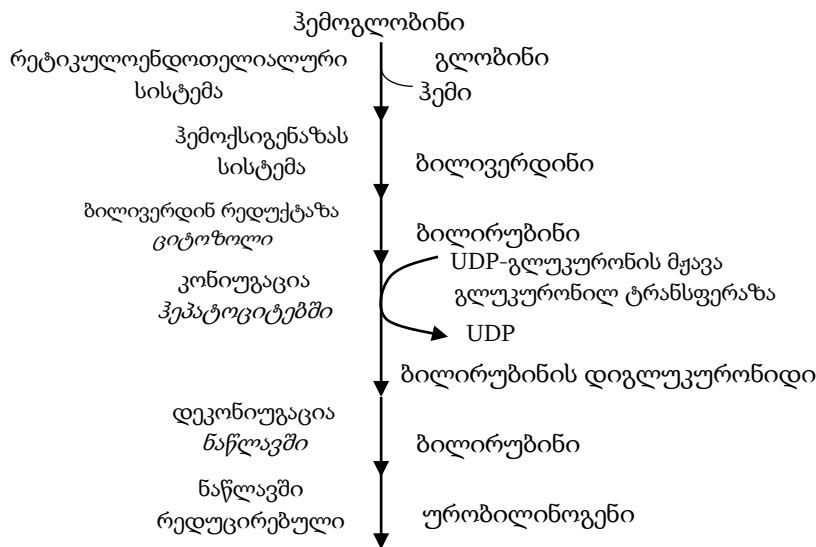
ბილირუბინი ღვიძლში ტრანსპორტირდება ალბუმინის დამხარებით, ბილირუბინ-ალბუმინის კომპლექსის მეშვეობით. ღვიძლში ბილირუბინის ათვისება ხდება ჰეპატოციტების მიერ. ციტო-

ზოლში ბილირუბინი უკავშირდება გადამტან ცილა ლიგანდინს და ტრანსპორტირდება უჯრედის იმ ნაწილში, სადაც მიმდინარეობს მისი შემდგომი მეტაბოლიზმი.

ღვიძლში, ენზიმ გლუკურონილტრანსფერაზას მეშვეობით, ბილირუბინი კონიუგირდება გლუკურონის მჟავასთან. კონიუგირებული (შეკავშირებული) პროდუქტებია ბილირუბინის მონოგლუკურონიდი და ბილირუბინის დიგლუკურონიდი.

ბილირუბინის მეტაბოლიზმი ნაწლავებში

კონიუგირებული ბილირუბინი უერთდება ნალველს და აღწევს ნაწლავში, სადაც ხდება მისი დეკონიუგაცია და ურობილინოგენად გარდაქმნა. ურობილინოგენი ნაწილობრივ რაეზსობირდება და აღწევს ღვიძლს, საიდანაც გადადის პორტულ სისტემაში და გამოიყოფა ნაწლავში. აღნიშნული ურობილინოგენის მცირე ნაწილი რეაბსორბირდება ნაწლავში, ხვდება სისტემურ ცირკულაციაში და გამოიყოფა თირკვლების მიერ.



ვან დენ ბერგის ტესტი

დეაზოტირებული სულფანილის მჟავით დამუშავებით, ბილირუბინი გარდაიქმნება აზობილირუბინად და იძენს მონიტალო-იისფერ შეფერილობას. აღნიშნული პრინციპი გამოიყენება შრატში ბილირუბინის დონის განსასაზღვრად. თავისუფალი ბილირუბინი წყალში უხსნადია, ხოლო შეკავშირებული ბილირუბინი - ნაწილობრივ ხსნადი. შრატზე დეაზოტირებული სულფანილის მჟავას პირდაპირ დამატებით, რეაგენტთან რეაქციაში შედის მხოლოდ წყალში ხსნადი კონიუგირებული ბილირუბინი და შეიძენს ფერს. ბილირუბინის ამ ფრაქციას პირდაპირი ბილირუბინი ეწოდება.

თავისუფალ ბილირუბინზე მეთანოლის დამატებით ის ხდება ხსნადი, რის შემდგომაც, ის შედის რეაქციაში დეაზოტირებულ სულფანილის მჟავასთან. თუ შრატს დავამატებთ მეთანოლს და დავამუშავებთ დეაზოტირებული სულფანილის მჟავით, განისაზღვრება ორივე, როგორც თავისუფალი, ასევე, შეკავშირებული ბილირუბინი (საერთო ბილირუბინი). თუ ცნობილია თავისუფალი და შეკავშირებული ბილირუბინების რაოდენობა, შეუკავშირებელი ბილირუბინის გამოთვლა შესაძლებელია მათი სხვაობით.

შრატის საერთო ბილირუბინის ნორმალური დონე არის < 1 მგ/დლ. მისი საზღვრებია 0.2-0.8 მგ/დლ. საერთო ბილირუბინი წარმოადგენს პირდაპირი და არაპირდაპირი ბილირუბინების ჯამს. შრატში ბილირუბინის დონის მატებას ჰიპერბილირუბინემია ეწოდება. როდესაც ბილირუბინის დონე აჭარბებს 2 ან 2.5 მგ/დლ-ს, ის ვრცელდება ქსოვილებში და ფერს უცვლის მათ. თვალების სკლერები, ფრჩხილების ბალიშები და ლორწოვანი გარსები და კანი იფერება ყვითლად. ამ მდგომარეობას ეწოდება სიყვითლე ანუ იქტერუსი.

სიყვითლე კლასიფიცირდლება სამ ტიპად:

1. პრეჰეპატური სიყვითლე
2. ჰეპატური (ღვიძლისმიერი) სიყვითლე
3. პოსტჰეპატური სიყვითლე

პრეჰეპატური სიყვითლისას ღვიძლი ნორმის ფარგლებშია. ჰემოფილური სიყვითლის შემთხვევაში, კონიუგირებული ბილირუბინის რაოდენობა იმატებს ბილირუბინის ჭარბად ნარმოქმნის ხარჯზე. ბილირუბინის სინთეზის ზრდის ფონზე, იმატებს ნაწლავებში ურობილინოგენის ნარმოქმნა. ეს იწვევს შარდით ჭარბი რაოდენობით ურობილინოგენის გამოყოფას. თუმცა, კონიუგირებული ბილირუბინისა და ღვიძლის დაზიანების შემთხვევაში ზრდადი ყველა ენზიმის დონე ნორმის ფარგლებში რჩება.

ჰეპატური სიყვითლის დროს დაზიანებულია ჰეპატოციტები. მიუხედავად იმისა, რომ ბილირუბინის პროდუქცია ნორმალურია, ჯანმრთელი ჰეპატოციტების სიმცირის გამო, ღვიძლი ვერ უმკლავდება ამ რაოდენობით ბილირუბინს. შრატში იზრდება როგორც კონიუგირებული, ისე თავისუფალი ბილირუბინის დონეები. რადგან ღვიძლი დაზიანებულია და სახეზეა პორტული ობსტრუქცია, იზრდება შრატის ALT-ს, AST-სა და ტუტე ფოსფატაზას დონეები. შარდში ურობილინოგენის რაოდენობა შეესაბამება ნორმას ან დაქვეითებულია. შარდში ფიქსირდება ნალვლის მარილები და ნალვლის პიგმენტები. მძიმედ მიმდინარე ან ქრონიკული შემთხვევების დროს მცირდება კოაგულაციაში მონაწილე ცილების რაოდენობა, მოფუნქციონირე ჰეპატოციტების რაოდენობის დაქვეითების გამო. ეს იწვევს პროთრომბინის დროის გაზრდას.

პოსტჰეპატური სიყვითლე გამოწვეულია სანადვლე გზების ობსტრუქციით. ობსტრუქციის გამო, ხდება რეგურგიტაცია და სისხლში კონიუგირებული ბილირუბინის მატება. შრატის ტუტე ფოსფატაზას დონე იმატებს. შარდში ნარმოდგენილია ნალვლის მარილები და პიგმენტები. შარდით ურობილინოგენის გამოყოფა ქვეითდება ან წყდება. ცხიმში ხსნადი ვიტამინების შენთვის დაქვეითების გამო, პროთრომბინის დრო იზრდება.

კითხვები

გრძელი ესე

1. განიხილეთ ბილირუბინის ნაწლავური მეტაბოლიზმი.
2. აღწერეთ ღვიძლისმიერი სიყვითლე.
3. აღწერეთ ჰემის კატაბოლიზმი.

მოკლე ესე

1. განმარტეთ ჰემი.
2. რა არის ვან დენ ბერგის ტესტი?
3. განიხილეთ სიყვითლის კლასიფიკაცია.
4. რა არის ჰიპერბილირუბინემია?
5. გააკეთეთ ჩანანერი პრეჰეპატურ სიყვითლეზე.
6. რა იგულისხმება პირდაპირ ბილირუბინში?
7. რა არის პოსტჰეპატური სიყვითლის გამომწვევი მიზეზი?

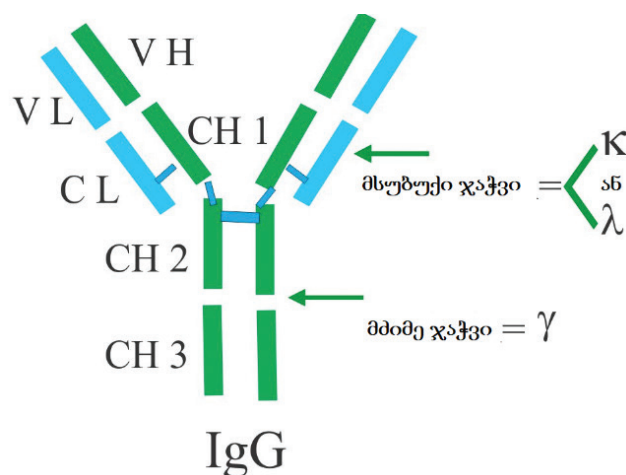
შესავალი

იმუნოგლობულინები, ასევე, ცნობილია ანტისხეულების სახელით. ელექტროფორეტიკოგრა-მაზე ისინი იკავებენ გამა რეგიონს, ამიტომ მათ გამა გლობულინები ეწოდებათ. მათი სინთე-ზი ხდება B-ლიმფოციტების მიერ სტიმულაციის საპასუხოდ. ისინი, ძირითადად, მონაწილეობას იღებენ გაშუალებულ ჰუმორულ იმუნიტეტში.

სტრუქტურა

ყველა იმუნოგლობულინი იზიარებს ერთსა და იმავე სტრუქტურულ მახასიათებელს. იმუ-ნოგლობულინები ერთმანეთისგან გასხვავდება ანტიგენის შემაკავშირებელი რეგიონით. მათ აქვთ ორი იდენტური მძიმე ჯაჭვი და ორი იდენტური მსუბუქი ჯაჭვი. მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვებს გააჩნია ამინო ტერმინალური ბოლო და კარბოქსი ტერმინალური ბოლო. როგორც მძიმე, ისე მსუბუქი ჯაჭვებში ამინო-დაბოლოება განსხვავდება ამინომჟავების შემცველობით. აღნიშნულ რეგიონს ეწოდება ვარიაბელური უბანი (სურ. 14.1).

მძიმე და მსუბუქი ჯაჭვებს აქვს თითო ვარიაბელური უბანი. მსუბუქი ჯაჭვს აქვს ერთი მუდმი-ვი უბანი კარბოქსი-დაბოლოებასთან; მძიმე ჯაჭვს აქვს სამი მუდმივი უბანი.



- VL: მსუბუქი ჯაჭვის ვარიაბელური უბანი
- VH: მძიმე ჯაჭვის ვარიაბელური უბანი
- CL: მსუბუქი ჯაჭვის მუდმივი უბანი
- CH: მძიმე ჯაჭვის მუდმივი უბანი

სურ. 14.1 იმუნოგლობულინი სტრუქტურა

1 shorturl.at/rsLQY

იმუნოგლობულინების ტიპები

არსებობს განსხვავებული ტიპის მძიმე ჯაჭვები - α , γ , δ , ϵ . მძიმე ჯაჭვების ტიპებზე დაყრდნობით, გამოყოფენ სხვადასხვა ტიპის იმუნოგლობულინებს. α მძიმე ჯაჭვის შემცველ იმუნოგლობულინს ეწოდება IgA. მსგავსად, γ მძიმე ჯაჭვის მქონე იმუნოგლობულინს ეწოდება IgG. IgD შეიცავს δ მძიმე ჯაჭვს; IgM შეიცავს μ მძიმე ჯაჭვს; ხოლო ϵ მძიმე ჯაჭვის მქონე იმუნოგლობულინს ეწოდება IgE.

ფუნქციები

1. **IgA არის სეკრეტორული იმუნოგლობულინი.** ის ნანახია სხეულის სხვადასხვა სეკრეტში. ის ხელს უშლის სხვადასხვა მიკროორგანიზმების შეღწევას ორგანიზმში და იცავს მას.
2. **IgG მეორეული იმუნური პასუხის იმუნოგლობულინია.** მას აქვს პლაცენტური ბარიერის გადალახვის უნარი და უზრუნველყოფს ნაყოფის დაცვას.
3. **IgM არის პირველადი იმუნური პასუხის იმუნოგლობულინი.** მას არ გააჩნია სისხლძარღვოვანი კომპარტმენტისგან გაღწევის უნარი; ჩართულია სისხლის მიმოქცევაში არსებული მიკროორგანიზმების წინააღმდეგ ბრძოლაში.
4. **IgE მონაწილეობს იღებს ჰიპერმგრძობლობის რეაქციებში.** IgD-ის ზუსტი ფუნქცია უცნობია, თუმცა ის მოქმედებს, როგორც B-უჯრედების მემბრანის რეცეპტორი.

ძირითადი ჰისტოშეთავსებადობის კომპლექსი (MHC)

ადამიანის ძირითად ჰისტოშეთავსებადობის კომპლექსს, ასევე, ეწოდება ადამიანის ლეიკოციტური ანტიგენის (HLA) კომპლექსი. MHC-ის მაკოდირებელი გენი წარმოდგენილია მე-6 ქრომოსომაზე. HLA I კლასის და HLA II კლასის გენის პროდუქტებს წვლილი აქვს ორგანიზმში მიმდინარე იმუნოლოგიურ პროცესებსა და ქსოვილოვან ტრანსლპანტანტთა ჰისტოშეთავსებაში. HLA-ს მნიშვნელოვანი როლი აქვს მთელი რიგი აუტოიმუნური დაავადებების მგრძობალობაზე.

HLA I კლასის და II კლასის მოლეკულებს აქვს განსხვავებული სტრუქტურა და ორივე ჩართულია ანტიგენის შებოჭვისა და მისი T ლიმფოციტებთან (T-უჯრედები) წარდგენის პროცესში.

კითხვები:

1. დაწერე იმუნოგლობულინის სტრუქტურა.
2. ჩამოთვალე სხვადასხვა ტიპის იმუნოგლობულინები და აღწერე მათი თვისებები.

15

ნუკლეინის მჟავები

შესავალი

ადამიანის სხეული შედგება მილიონობით უჯრედისგან, რომელსაც აქვს ხვადასხვა სტრუქტურა და ფუნქცია. რა განსაზღვრავს ამ უჯრედების სტრუქტურასა და ფუნქციას? ამ ყველაფერს განსაზღვრავს ნუკლეინის მჟავები. ეს არის მაკრომოლეკულები, რომლებიც აგებულია ნუკლეოტიდებისგან. ნუკლეოტიდები ერთმანეთთან დაკავშირებულია ფოსფოდიესთერული ბმებით და ქმნის პოლინუკლეოტიდს.

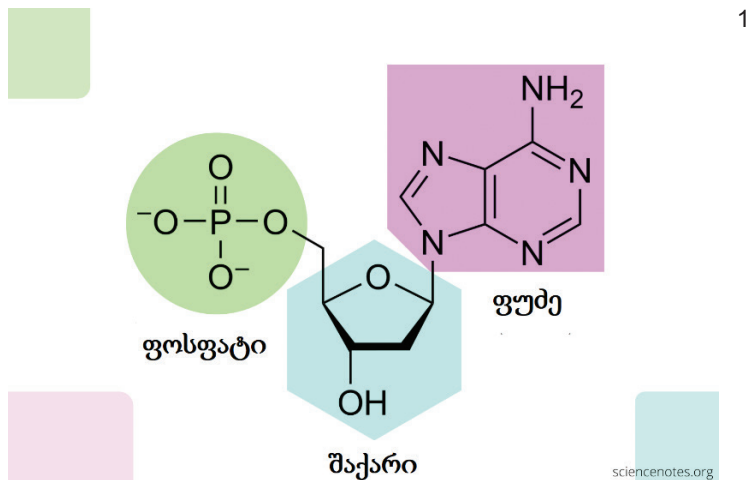
ნუკლეინის მჟავას შემადგენლობაში არსებული შაქრის ტიპის მიხედვით, არსებობს ორი სხვადასხვა ტიპის ნუკლეინის მჟავა:

1. რიბონუკლეინის მჟავები (RNA): შეიცავს შაქარს - რიბოზა
2. დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავები (DNA): შეიცავს შაქარს -დეზოქსირიბოზა

ნუკლეოტიდები

ნუკლეოტიდების შემადგენლობაში შედის:

1. აზოტის შემცველი ჰეტეროციკლური რგოლი (ფუძე)
2. პენტოზური შაქარი
3. ერთი ან მეტი ფოსფატური ჯგუფი (სურ. 15.1)



სურ. 15.1 ნუკლეოტიდი

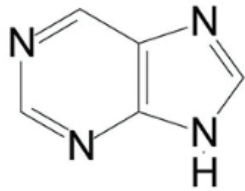
1 <https://tinyurl.com/4d7mbayw>

აზოტის შემცველი ფუძეები

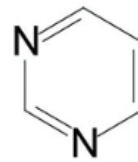
არსებობს ორი ტიპის - პურინები და პირიმიდინები (სურ. 15.2 (ა) და (ბ))

ძირითადი პურინები: ადენინი და გუანინი

ძირითადი პირიმიდინები: ციტოზინი, თიმინი და ურაცილი



პურინი



პირიმიდინი

სურ. 15.2 (ა) პურინი (ბ) პირიმიდინი

პურინების მწარმოებელია

(N1) ასპარტატი

(C2) N10 ფორმил H4 ფოლატი

(C4), C5, N7 გლიცინი

(C6) ნახშირორჟანგი

(N3) N9 გლუტამინი

პირიმიდინების მწარმოებელია

(C4, C5, C6, N1) ასპარტატი

(C2) ნახშირორჟანგი

(N3) გლუტამინი

(C8) N5 N10 მეთენილ H4 ფოლატი

შაქარი

ნუკლეინის მუავები შეიცავს ალდოპენტოზა რიბოზას. რიბოზაში შემავალი ნახშირბადის ატომები დანომრილია ისე, როგორც ნაჩვენებია ქვემოთ, რათა

გაადვილდეს მათი დიფერენცირება აზოტის შემცველ ფუძეებში შემავალი ნახშირბადის ატომებისგან.

ნუკლეოზიდი

აზოტის შემცველი ფუძე უკავშირდება რიბოზას, β-N-გლიკოზიდური ბმით. რიბოზას პირველი ნახშირბადი დაკავშირებულია პურინული რგოლის მეცხრე აზოტთან, ან პირიმიდინული რგოლის პირველ აზოტთან. აზოტის შემცველი ფუძე და შაქარი ერთად ქმნიან ნუკლეოზიდს.

1 <https://rb.gy/qs476j>

ნუკლეოტიდი

ნუკლეოზიდის ფოსფორილირებულ ფორმას ეწოდება ნუკლეოტიდი. ეს უკანასკნელი შეიძლება იყოს ნუკლეოზიდ მონოფოსფატი, დიფოსფატი, ან ტრიფოსფატი. მაგალითად,

1. ადენოზინ მონოფოსფატი (AMP) (ადენილატი)
2. ადენოზინ დიფოსფატი (ADP)
3. ადენოზინ ტრიფოსფატი (ATP)

ადენინის ნუკლეოტიდური ფორმა არის ადენოზინ მონოფოსფატი (ადენილატი), ხოლო გუანინის - გუანოზინ მონოფოსფატი (გუანილატი). ანალოგიურად, ციტიდინ მონოფოსფატი (ციტიდილატი), ურიდინ მონოფოსფატი (ურიდილატი), და თიმიდინ მონოფოსფატი (თიმიდილატი) წარმოადგენენ ციტოზინის, ურაცილისა და თიმინის ნუკლეოტიდურ ფორმებს.

ნუკლეოტიდების ფუნქციები

1. ნუკლეოტიდები წარმოადგენს ნუკლეინის მჟავების - RNA-ისა და DNA-ის „საშენ აგურებს“.
2. ისინი ქმნიან ისეთი მნიშვნელოვანი კოფერმენტების ნაწილს, როგორცაა NAD^+ , $NADP^+$, FAD და კოენზიმი A.
3. ისინი მოქმედებენ, როგორც მედიატორები, სხვადასხვა მნიშვნელოვანი უჯრედული პროცესის დროს, მაგალითად, არიან მეორადი მესენჯერები სიგნალის ტრანსდუქციისას. ძირითადი მეორადი მესენჯერი არის ციკლური AMP (cAMP) - AMP-ის ციკლური წარმოებულნი, რომელიც მიიღება ATP-ისგან.
4. ისინი არეგულირებენ მრავალ სხვადასხვა ფერმენტულ რეაქციას, ფერმენტებზე ალოსტერული მოქმედების გზით.
5. ისინი მოქმედებენ, როგორც აქტივირებული შუალედური პროდუქტები ბიოსინთეზურ რეაქციებში. ეს აქტივირებული შუალედური პროდუქტები მოიცავს S-ადენოზილმეთიონინს (S-AM), რომელიც ჩართულია მეთილის ჯგუფის სატრანსფერო რეაქციებში; ასევე მრავალ, შაქართან განწყვილებულ ნუკლეოტიდს, რომელიც ჩართულია გლიკოგენისა და გლიკოპროტეინების სინთეზში.

ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნუკლეოტიდები

გუანოზინის წარმოებულები

ციკლური GMP (cGMP; 3'-5' ციკლური გუანოზინ მონოფოსფატი) გვხვდება უჯრედებში. ის მოქმედებს, როგორც აზოტის ოქსიდისა და წინაგულების ნატრიურული ფაქტორის (ANF) მეორადი მესენჯერი. ყველაზე მნიშვნელოვანი, cGMP-გაშუალებული სიგნალის ტრანსდუქციის კასკადი გვხვდება სინათლის ენერჯის ნერვულ იმპულსად გარდაქმნისას, თვალის ბადურაზე.

S-ადენოზილ მეთიონინი (SAM)

S-ადენოზილ მეთიონინი არის აქტიური მეთიონინი. ის წარმოადგენს მეთილის ჯგუფის დონორს მეთილირების რეაქციებში და პროპილამინის წყაროს პოლიამინების სინთეზის დროს.

ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატი (cAMP)

ადენოზინის ყველაზე გავრცელებული წარმოებულნი არის ციკლური AMP (cAMP; 3'-5' ციკლური ადენოზინ მონოფოსფატი). ის არის მეორადი მესენჯერი. ციკლური AMP ასევე ჩართულია იონური არხების რეგულაციაში, არხების ცილებთან პირდაპირი ურთიერთქმედების გზით.

cAMP-ის ფორმირება ხდება უჯრედის ციტოზოლურ ზედაპირზე, რეცეპტორთან განწყვილებული ადენილატ ციკლაზას აქტივაციის საპასუხოდ.

ფოსფოადენოზილ ფოსფოსულფატი

ფოსფოადენოზილ ფოსფოსულფატის აბრევიატურაა PAPS. მას ეწოდება აქტიური სულფატი. ის მოქმედებს, როგორც სულფატური ჯგუფის დონორი, სულფატირებული შაქრის სინთეზისა და გარკვეული დეტოქსიფიკაციური რეაქციების დროს.

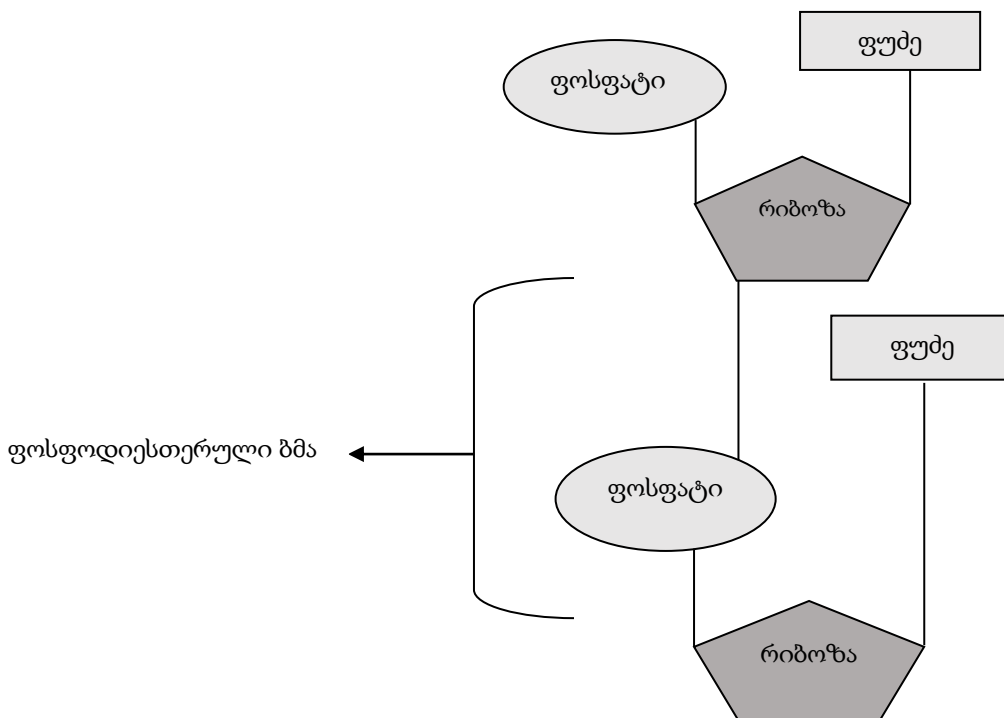
ნუკლეოტიდების სინთეზური ანალოგები

შესაძლებელია ნუკლეოტიდების ანალოგების ქიმიური სინთეზი და მათი გამოიყენება სხვადასხვა დაავადების სამკურნალოდ. ნუკლეოტიდების ანალოგების გამოიყენება შესაძლებელია სპეციფიკური ფერმენტული აქტივობების დასაინჰიბირებლად. ამ ანალოგებს შეუძლიათ DNA-ის სინთეზის პროცესის შეფერხება, შესაბამისად აქვთ უნარი არჩევითად გაანადგურონ სწრაფად დაყოფადი უჯრედები, როგორცაა სიმსივნური უჯრედები. აქედან გამომდინარე, ნუკლეოტიდების მრავალი ანალოგი გამოიყენება კიბოს სანინააღმდეგო მკურნალობაში. ქიმიოთერაპიაში ხშირად გამოიყენებული ანალოგებია - 5-იოდო-2'-დეზოქსიურიდინი, 6-მერკაპტოპურიდინი, 5-ფტორურაცილი, და 6-თიოგუანინი.

ნუკლეოტიდების ისეთი ანალოგები, როგორცაა AZT (აზიდოთიმიდინი) და ddI (დიდეზოქსინოზინი) გამოიყენება, როგორც ანტივირუსული აგენტები. პურინების ანალოგები გამოიყენება პოდაგრას სამკურნალოდ. ყველაზე ხშირად გამოიყენებადი ანალოგია ალოპურინოლი. ნუკლეოტიდების ანალოგების გარკვეული ნაწილი გამოიყენება ორგანოს ტრანსპლანტაციის შემდეგ, იმუნური სისტემის სუპრესიის მიზნით, და ამცირებს მასპინძელი ორგანიზმის მიერ ტრანსპლანტის უარყოფის რისკს.

ფოსფოდიესთერული ბმა

როდესაც ნუკლეოტიდები ერთმანეთს უკავშირდება ფოსფოდიესთერული ბმებით, იქმნება პოლინუკლეოტიდი. ერთი ნუკლეოტიდის 5' ნახშირბადის ატომი უკავშირდება მომიჯნავე ნუკლეოტიდის 3' ნახშირბადის ატომს. შესაბამისად ფოსფოდიესთერულ ბმას ქვია 3'-5' ფოსფოდიესთერული ბმა (სურ. 15.3).



სურ. 15.3 ფოსფოდიესთერული ბმა

პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვი

ერთი ნუკლეოტიდის 5'-ფოსფატის ალკოჰოლი და მომდევნო ნუკლეოტიდის 3'-ჰიდროქსილის ჯგუფი ქმნიან ფოსფოდიესთერულ ბმას. DNA-სა და RNA-ში ფოსფოდიესთერული ბმის ფორმირება ხდება კონკრეტული მიმართულებით. პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის ერთ ბოლოს, სადაც წარმოდგენილია 3'-ჰიდროქსილის ჯგუფი თავისუფალი სახით, ეწოდება პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვის 3' ტერმინალი, ხოლო 5' ბოლოზე თავისუფალი სახით განთავსებულ ფოსფატის ჯგუფს - 5' ტერმინალი. DNA-ისა და RNA-ის პირველადი სტრუქტურები ყალიბდება 5'-3' მიმართულებით. მაგ. 5'-pApGpTpC-3'

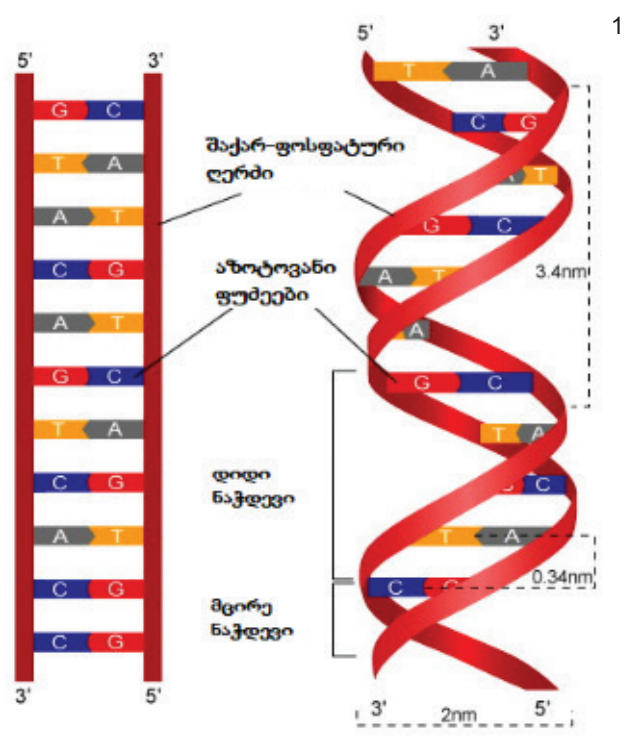
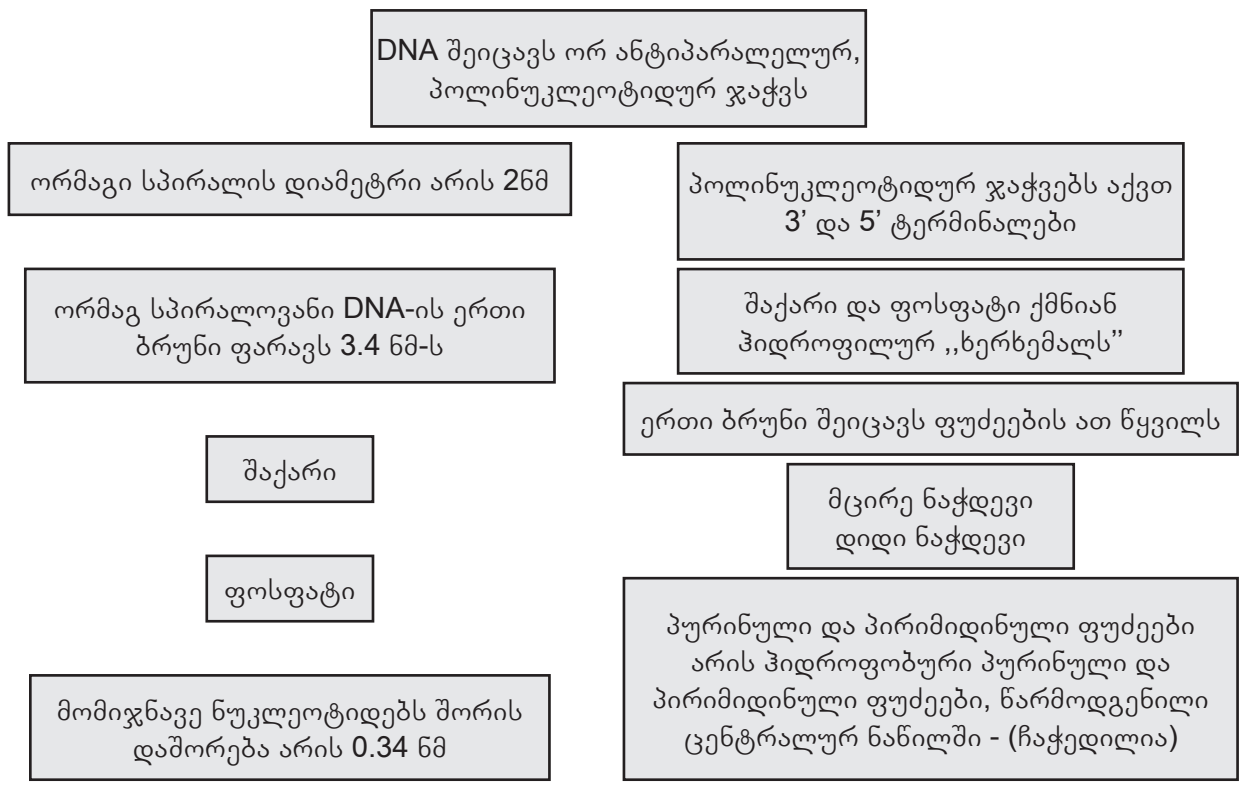
ნუკლეინის მჟავების სტრუქტურა

ნუკლეინის მჟავა არის ერთმანეთთან ფოსფოდიესთერული ბმებით შეკავშირებული ნუკლეოტიდების პოლიმერი. უჯრედული ნუკლეინის მჟავები არსებობს ორი ტიპის - დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა (DNA) და რიბონუკლეინის მჟავა (RNA).

დეზოქსირიბონუკლეინის მჟავა

1953 წელს, ჯეიმს უოტსონმა და ფრანსის კრიკმა დაასკვნეს, რომ DNA-ის სტრუქტურა წარმოადგენს ორმაგ სპირალს. DNA-ის ამ სტრუქტურას ეწოდება B-DNA. ამ უკანასკნელის მნიშვნელოვანი მახასიათებლებია:

1. DNA შედგება ორი პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვისგან, რომლებიც ერთმანეთშია ჩახვეული საერთო ღერძის გასწვრივ და ქმნის ორმაგ სპირალს.
2. პოლინუკლეოტიდური ჯაჭვი შექმნილია ოთხი სხვადასხვა ტიპის ნუკლეოტიდისგან: დეზოქსიადენილატი, დეზოქსიგუანილატი, დეზოქსიცითიდილატი და დეზოქსითიმიდილატი.
3. B-DNA არის მარჯვენამხრივი ორმაგი სპირალი.
4. მისი ორი ჯაჭვი არის ერთმანეთის ანტიპარალელური, ე.ი. მიმართულია ერთმანეთის სანინაალმდეგოდ (ჯაჭვის 3' ტერმინალი შეესაბამება მეორე ჯაჭვის 5' ტერმინალს).
5. ჯაჭვები ერთმანეთის კომპლემენტარულია
6. ჯაჭვები სტაბილიზებულია წყალბადური ბმებით ერთი ჯაჭვის პურინსა და მეორე ჯაჭვის პირიმიდინს შორის. ადენინიანი ფუძე უწყვილდება თიმინიანს, და წარმოქმნის ორმაგ წყალბადურ ბმას, ხოლო გუანიინიანი ფუძე უწყვილდება ციტოზინიანს, და წარმოქმნის სამმაგ წყალბადურ ბმას. ამას ეწოდება უოტსონ-კრიკის ტიპის განწყვილება ფუძეებს შორის (სურ. 15.4)



სურ. 15.4 B-DNA-ის სტრუქტურა

7. 1940-იან წლებში, ერვინ შარგაფმა განსაზღვრა პურინებისა და პირიმიდინების რაოდენობა სხვადასხვა სახეობათა გენომებში, და დაასკვნა, რომ კონკრეტული სახეობების გენომებში პურინებისა და პირიმიდინების რაოდენობა თანაბარია.

1 <https://bit.ly/3n7rsgJ>

8. ორმაგი სპირალის ხერხემალი შექმნილია ურთიერთმონაცვლე დეზოქსირიბოზითა და ფოსფატით.
9. აზოტის შემცველი ფუძეები მოთავსებულია ორმაგი სპირალის შიგნითა ნაწილში. ფუძეები განლაგებულია სპირალის ღერძის მართობულად.
10. სპირალის დიამეტრი არის 2 ნმ.
11. სპირალის ყოველი 360°-იანი ბრუნის ფარავს 3.4 ნმ-ს ღერძის გასწვრივ.
12. მომიჯნავე ნუკლეოტიდებს შორის დაშორება არის 0.34 ნმ; ისინი ერთმანეთის მიმართ განლაგებული არიან 36°-იანი კუთხით.
13. ერთი სრული ბრუნის შეიცავს ფუძეების ათ წყვილს

რიბონუკლეინის მჟავა (RNA)

არსებობს სამი ტიპის რიბონუკლეინის მჟავა - tRNA; mRNA და rRNA

ტრანსპორტული RNA (tRNA)

ტრანსპორტულ RNA-ს ეწოდება tRNA. ის ტრანსლაციის დროს მოქმედებს როგორც დამაკავშირებელი მოლეკულა.

პირველადი სტრუქტურა

საშუალოდ, tRNA შეიცავს დაახლოებით 75 რიბონუკლეოტიდს. ეს უკანასკნელნი ერთმანეთთან დაკავშირებულია ფოსფოდიესთერული ბმებით. tRNA-ში წარმოდგენილი რიბონუკლეოტიდებია - ადენოზინ მონოფოსფატი, გუანოზინ მონოფოსფატი, ციტიდინ მონოფოსფატი და ურიდინ მონოფოსფატი. დამატებით, tRNA შეიცავს ისეთ იშვიათ ფუძეებს, როგორიცაა ფსევდოურაცილი, დიჰიდროურაცილი და თიმინი. პოლირიბონუკლეოტიდს აქვს 5' და 3' ტერმინალები.

მეორეული სტრუქტურა

tRNA-ის გარკვეული რეგიონები არის ერთმანეთის კომპლემენტარული. ამ კომპლემენტარული რეგიონების ფუძეები წყვილდება ისე, რომ ქმნის სამყურას ფოთლის მსგავს სტრუქტურას (სურ. 15.5).



სურ. 15.5 tRNA-ის სამყურას ფოთლის მსგავსი სტრუქტურა

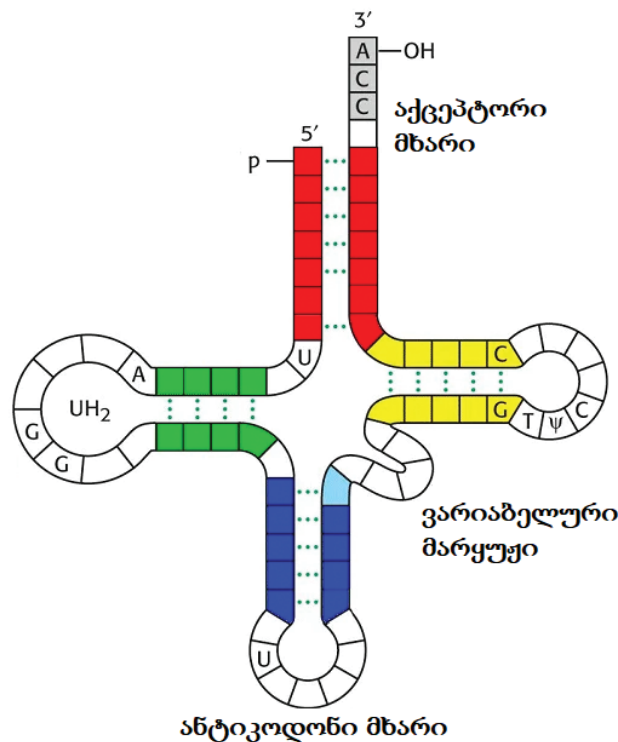
D მხარი, ანტიკოდონური მხარი, აქცეპტორული მხარი და TΨC მხარი

tRNA-ის მეორეულ სტრუქტურაში გვხვდება 4 სხვადასხვა მხარი. ეს უკანასკნელი შედგება ღეროსა და მარყუჟისგან. ღერო არის სტრუქტურის ნაწილი, რომელიც შექმნილია კომპლემენტარული ფუძეების განწყვილების შედეგად, ხოლო მარყუჟი ფორმირდება ნუკლეინის მჟავის იმ ნაწილისგან, სადაც არ ხდება ფუძეების განწყვილება.

მხარს, რომელიც შეიცავს იშვიათ ფუძეს, დიჰიდროურაცილს, ეწოდება D-მხარი, მხარს, რომელიც შეიცავს იშვიათი ფუძეების შემდეგ თანმიმდევრობას - თიმინი, Ψ, C, ეწოდება TΨC მხარი. tRNA-ის მხარს, რომელიც შეიცავს გენეტიკური კოდის კოდონის კომპლემენტარულ, სამი ნუკლეოტიდისგან შემდგარ მიმდევრობას, ეწოდება ანტიკოდონური მხარი. ანტიკოდონის საპირისპირო მხარეს განთავსებულ მხარს ეწოდება აქცეპტორული მხარი. აქცეპტორული მხარი ემაგრება ამინომჟავას, tRNA-ის ამ უკანასკნელით დატვირთვის დროს.

მესამეული სტრუქტურა

tRNA-ის სამყურას-მსგავსი სტრუქტურა თავის თავში იკეცება და ქმნის მესამეულ სტრუქტურას. მას აქვს L-ის ფორმა (სურ. 15.6). ერთ ტერმინალზე ის შეიცავს ანტიკოდონს, ხოლო მეორეზე - ამინომჟავას.



სურ. 15.6 tRNA-ის მესამეული სტრუქტურა

ინფორმაციული RNA (mRNA)

RNA-ს, რომელსაც გადააქვს ინფორმაცია DNA-დან, ცილის სინთეზში ჩართულ, ტრანსლაციურ აპარატზე, ეწოდება ინფორმაციული RNA (mRNA). ეუკარიოტების შემთხვევაში, ტრანსკრიპციის შედეგად მიღებული RNA განიცდის პოსტტრანსკრიფციულ მოდიფიკაციას, რის შემდეგაც ყალიბდება mRNA.

პროკარიოტულ უჯრედებში ტრანსკრიპციის პირდაპირი პროდუქტი არის mRNA. ინფორმაციულ RNA-ს აქვს 5' ქუდი და 3' კუდი. ქიმიურად, 5' ქუდი არის 7-მეთილ გუანოზინ ტრიფოსფატი, და 3' კუდი არის პოლი-A' კუდი. 5' ქუდი ხელს უშლის 5' ეგზონუკლეაზების მოქმედებას ამ

1 <https://tinyurl.com/2p8yjpnm>

ტერმინალზე და ხელს უწყობს რიბოსომის მიერ mRNA-ის ამოცნობას ტრანსლაციის პროცესში. 3' კუდი ხელს უშლის 3' ეგზონუკლეაზების მოქმედებას ამ ტერმინალიზე.

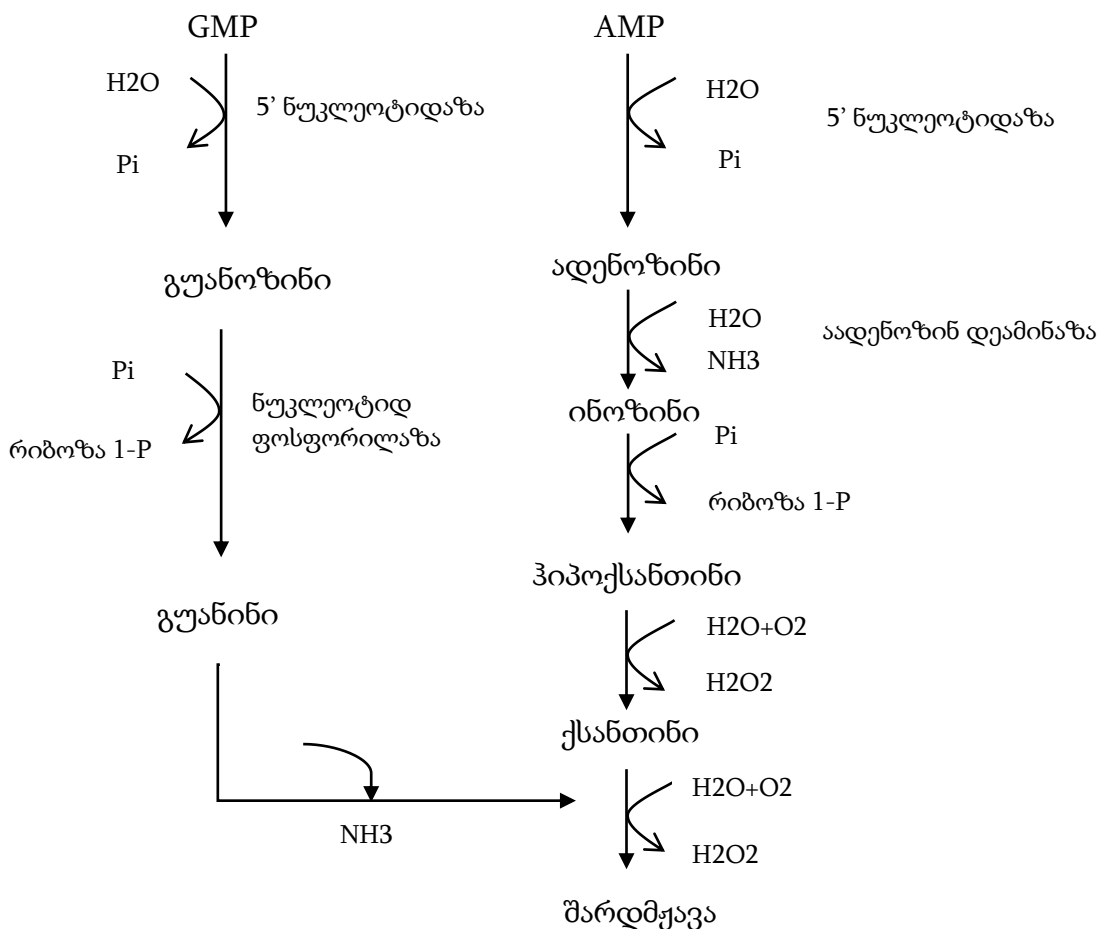
რიბოსომული RNA (rRNA)

ის შედგება მსხვილი ღეროსა და მარყუჟის მსგავსი სტრუქტურებისგან, რომლებიც წარმოქმნილია მოლეკულაში არსებული კომპლემენტარული ფუძეების განწყვილების შედეგად. რიბოსომული RNA ასოცირებულია რიბოსომასთან. ის საჭიროა ტრანსლაციის პროცესისთვის.

რიბოსომა შედგება მცირე და დიდი სუბერთეულებისგან. თითოეული ეს სუბერთეული შეიცავს ცილას და rRNA-ს, რომელიც მნიშვნელოვანია ტრანსლაციის პროცესში. რიბოსომებზე ხდება ცილების აწყობა. რიბოსომების ცილოვან ნაწილს აქვს უფრო მეტად დეკორატიული ფუნქცია. რეალურად ცილების ბიოსინთეზში მონაწილეობს რიბოსომული რნმ. ჩვენ ვიცით, რომ ფერმენტების უდიდესი ნაწილი ცილებითაა წარმოდგენილი, თუმცა ფერმენტული აქტივობა შეუძლია ასევე რნმ-საც. კატალიზური აქტივობის მქონე რნმ-ს რიბოზიმი ეწოდება. რიბოსომაში შემავალი რნმ არის სწორედ უძველესი რიბოზიმი, რომელიც ახორციელებს ყველაზე მნიშვნელოვანი ნაერთის ცილის სინთეზის. რიბოსომული რნმ აკატალიზებს პეპტიდური ბმების წარმოქმნას ამინომჟავებს შორის და ამდენად სათავეს უდებს ცილებს, სიცოცხლისთვის აუცილებელ მოლეკულებს.

პურინების კატაბოლიზმი

პურინების კატაბოლიზმის შედეგად მიიღება შარდმჟავა (სურ. 15.7). სისხლში შარდმჟავას ნორმალური დონე არის 3-7 მგ/დლ. შარდმჟავას აქვს პროტონის გაცემის უნარი, შესაბამისად ის არის მჟავა. ფიზიოლოგიურ pH-ზე ის დეპროტონირდება, რის შედეგადაც მიიღება ურატი. უარყოფითად დამუხტული ურატი უკავშირდება დადებითად დამუხტულ ნატრიუმს და ქმნის ნატრიუმის ურატს. სისხლში, შარდმჟავა წარმოდგენილია ნატრიუმის ურატის სახით.



სურ. 15.7 პურინების კატაბოლიზმი

თუ შარდმჟავას დონე აღემატება 7 მგ/დლ-ს, ამ მდგომარეობას ეწოდება ჰიპერურიკემია. როდესაც შრატში შარდმჟავას კონცენტრაცია უახლოვდება 7მგ/დლ-ს, ეს ნიშნავს, რომ სისხლი გაჯერებულია შარდმჟავით. თუ შარდმჟავას კონცენტრაცია გადააჭარბებს აღნიშნულ დონეს, იწყება მისი გამოლექვა რბილ ქსოვილებსა და სახსრების ღრუებში.

შარდმჟავას დეპოზიტებს რბილ ქსოვილებსა და სახსრებში ეწოდება „ტოფუსები“. სახსრის ღრუში, შარდმჟავას კრისტალები იწვევენ ანთებითი რეაქციის გაღვივებას. ამ დაზიანების მქონე პირები იტანჯებიან უმძიმესი ტკივილებით (განსაკუთრებით, მცირე ზომის, დისტალურ სახსრებში), ართრიტის გამო (მწვავე ან ქრონიკული). პოდაგრის დროს, ჭარბი შარდმჟავა გამოიყოფა შარდთან ერთად. პოდაგრის მქონე პირებს შეიძლება აღენიშნებოდეთ საშარდე ტრაქტის კენჭები.

პოდაგრა არის კლინიკური მდგომარეობა, გამოწვეული ჰიპერურიკემიით, რომლის დროსაც გვხვდება ისეთი კლინიკური გამოვლინებები, როგორიცაა მწვავე ან ქრონიკული ართრიტი, ტოფუსები, ან უროლითიაზი (შარდმჟავას კენჭების ჩამოყალიბება საშარდე ტრაქტში).

პოდაგრის გამომწვევი მიზეზები

პირველადი პოდაგრა

დეფექტური ფერმენტი - PRPP სინთეზაზა, HGPRT, გლუკოზა-6-ფოსფატაზა, შარდმჟავას ექსკრეციის გენეტიკური დეფექტი.

მეორეული პოდაგრა

უჯრედების განახლების მომატებული სიხშირე, ან უჯრედების დიდი რაოდენობის დესტრუქცია

1. ლიმფომა
2. ლეიკემია
3. ფსორიაზი, სხვ.

ნებისმიერი ორგანული მჟავას აკუმულაციას, როგორიცაა რძემჟავა ან აცეტოაცეტატი შეუძლია შარდმჟავას ექსკრეციის ინჰიბირება. შარდმჟავას აკუმულაციას შეიძლება ადგილი ჰქონდეს პურინების ჭარბად პროდუქციის გამო, რაც გამოწვეულია პურინული ნუკლეოტიდების ბიოსინთეზის დეფექტით ან უჯრედების სწრაფი განახლებით.

პურინების სინთეზი იწყება ფოსფორიბოზილ პიროფოსფატიდან (PRPP). თუ უჯრედში PRPP-ის რაოდენობა გაიზრდება, მის მეტაბოლურ გზაში რაიმე დეფექტის არსებობის გამო, ეს გამოიწვევს პურინული ნუკლეოტიდების სინთეზის და შესაბამისად, მათი დაშლის სიხშირის ზრდასაც, რისი შედეგიც იქნება შარდმჟავას მომატებული რაოდენობა.

PRPP სინთეზირდება რიბოზა-5-ფოსფატიდან, ფერმენტ PRPP სინთეზაზას დახმარებით. ჭარბი რაოდენობით რიბოზა-5-ფოსფატის არსებობისას, იზრდება PRPP სინთეზაზას აქტივობა.

შესაძლებელია თავისუფალი ფუძეების, ადენინისა და გუანინის ფოსფორიბოზილირება, რის შედეგადაც წარმოიქმნება ნუკლეოტიდები. ფოსფორიბოზილის ჯგუფის დონორი არის PRPP. ამ რეაქციების კატალიზატორი ფერმენტებია ადენინ ფოსფორიბოზილ ტრანსფერაზა და ჰიპოქსანტინ გუანინ ფოსფორიბოზილ ტრანსფერაზა (HGPRT).

ფერმენტ PRPP სინთეზაზას გენეტიკური დეფექტი შეიძლება იყოს PRPP-ის ჭარბი პროდუქციის მიზეზი. გლუკოზა-6-ფოსფატაზას დეფიციტის დროს (ფონ გირკეს დაავადება), ხდება გლუკოზა-6-ფოსფატის აკუმულირება. ის ჩაერთვება პენტოზა ფოსფატურ გზაში, რაც იწვევს რიბოზა-5-ფოსფატის დიდი რაოდენობით წარმოქმნას. რიბოზა-5-ფოსფატის დონის მატება იწვევს PRPP სინთეზაზის გააქტიურებას და შესაბამისად იზრდება PRPP-ის კონცენტრაცია. HGPRT-ის დეფექტმა შეიძლება გამოიწვიოს PRPP-ის უტილიზაციის შეფერხება და მისი დონის მატება.

PRPP-ის აკუმულაციას შედეგად მოჰყვება პურინული ნუკლეოტიდების გაზრდილი პროდუქცია. ხოლო, მათი დაშლის სიხშირის პროპორციული მატება პასუხისმგებელია ჰიპერურიკემიასა და პოდაგრაზე.

შარდმჟავას ექსკრეცია ხდება თირკმლის მილაკებში არსებული ტრანსპორტერის მეშვეობით. იმავე ტრანსპორტერის საშუალებით ექსკრეტირდება სხვა ორგანული მჟავებიც, როგორცაა რძემჟავა, სალიცილის მჟავა და ა.შ. ცირკულაციაში ამ ორგანული მჟავების კონცენტრაციის გაზრდის შემთხვევაში, ისინი კონკურენციას უწევენ შარდმჟავას ექსკრეციის დროს. თირკმლის ტრანსპორტერები, შარდმჟავაზე მეტად, სხვა ორგანულ მჟავებს ანიჭებენ უპირატესობას. შესაბამისად, შარდმჟავას კონცენტრაცია სისხლში გაიზრდება.

კითხვები

მოკლე ესე

1. განიხილეთ DNA-ის უოტსონისა და კრიკის მოდელი
2. აღწერეთ tRNA-ის სტრუქტურა
3. მოკლედ აღწერეთ პოდაგრა
4. განიხილეთ პურინების კატაბოლიზმი
5. აღნიშნეთ განსხვავებები DNA-სა და RNA-ს შორის
6. ჩამოთვალეთ ნუკლეოტიდების რამდენიმე ფუნქცია
7. დაწერეთ რამდენიმე, ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნუკლეოტიდის შესახებ

მოკლე პასუხები

1. ჩამოთვალეთ RNA-ის სხვადასხვა ტიპები და დაწერეთ მათი ფუნქციები
2. რა არის შარდმჟავას ნორმალური დონე სისხლში? ჩამოთვალეთ ჰიპერურიკემიის რამდენიმე მიზეზი
3. აღწერეთ ტოფუსები
4. დაწერეთ, პურინების რგოლის სინთეზისთვის საჭირო ნახშირბადისა და აზოტის წყაროები
5. დაწერეთ ნებისმიერი ოთხი, ბიოლოგიურად მნიშვნელოვანი ნუკლეოტიდი
6. დაწერეთ რეაქცია, რომელსაც აკატალიზებს HGPRT

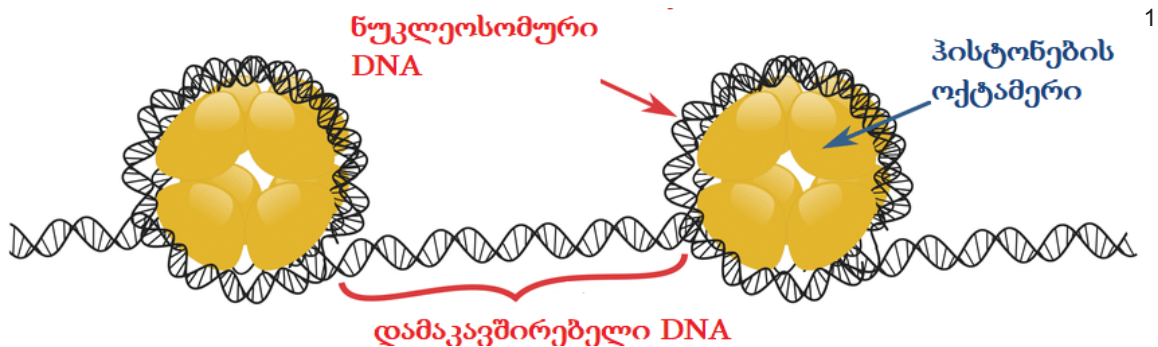
ნუკლეოსომა

ეუკარიოტული უჯრედის ბირთვში მოთავსებული DNA-ის სიგრძე, მისი სრულად გაშლის შემთხვევაში, აღწევს ერთ მეტრს. ბირთვში არსებული ცილები ხელს უწყობენ DNA-ის გრძელი ჯაჭვის ბირთვში მოთავსებას, რომლის საერთო მოცულობა რამდენიმე კუბური მიკრომეტრია.

ჰისტონები წარმოადგენს ბირთვში არსებული ფუძე ცილების ოჯახს. ისინი მდიდარია ფუძე ამინომჟავებით, არგინინითა და ლიზინით. ჰისტონებს გააჩნიათ დადებითი მუხტი და უკავშირდებიან უარყოფითად დამუხტულ DNA-ის ხერხემალს. ცილებსა და DNA-ს შორის ამგვარი ურთიერთქმედება ხელს უწყობს ბირთვში DNA-ის სწორად ჩალაგებას.

არსებობს ხუთი სხვადასხვა ტიპის ჰისტონი - H1, H2A, H2B, H3 და H4. ჰისტონები H2A, H2B, H3 და H4 წარმოადგენენ ჰისტონურ ბირთვს. მათი ურთიერთქმედება ხდება შემდეგნაირად:

- 2(H3) და 2(H4) ურთიერთქმედებს ერთმანეთთან და ქმნის ტეტრამერს.
- H2A და H2B ქმნის დიმერს.



სურ. 15.7 ჰურინების კატაბოლიზმი

ერთი ტეტრამერი და ორი დიმერი უკავშირდება ერთმანეთს და იქმნება ოქტამერი. ჰისტონების ოქტამერს ირგვლივ აქვს შემოხვეული სუპერსპირალური DNA 1.75-ჯერ. H1 ჰისტონი DNA-ს უკავშირდება ოქტამერის გარეთ. ამ სტრუქტურას ეწოდება ნუკლეოსომა. ნუკლეოსომა არის ბრტყელი დისკის მსგავსი სტრუქტურა, 10 ნმ დიამეტრითა და 5 ნმ სიმაღლით. ორი ნუ-

1 <https://tinyurl.com/mpeaj9ya>

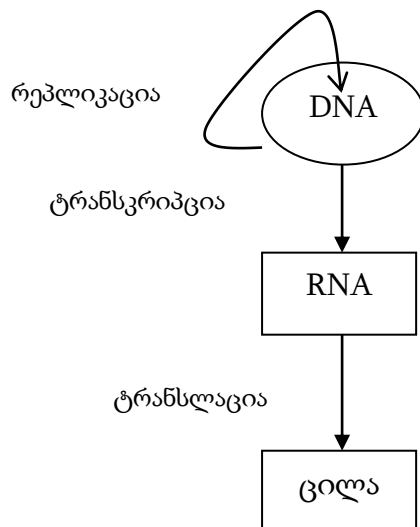
კლეოსომა ერთმანეთს უკავშირდება DNA-ის ჭიმით, რომელსაც შემაკავშირებელი DNA ენოდება და შეიცავს ფუძეების 30 წყვილს, რომელიც ქმნის 10 ნმ სიგრძის ფიბრილას. ეს სტრუქტურა გამოიყურება ისე, როგორც ძაფზე ასხმული მძივები.

ქრომატინის 10 ნმ-იანი ბოჭკო თავის თავში იხვევა (სუპერხვეულა) და ქმნის 30 ნმ-იან ბოჭკოს. მოგვიანებით, სხვა ცილების დახმარებით, ის უფრო კომპაქტურად ლაგდება და ქმნის ქრომოსომას.

რეპლიკაცია

ადამიანის უჯრედები შეიცავს 23 წყვილ ქრომოსომას (დიპლოიდური გენომი). 23 სხვადასხვა ქრომოსომას ენოდება ჰაპლოიდური გენომი. ჰაპლოიდური გენომი შეიცავს ფუძეების დაახლოებით 3×10^9 წყვილს. გენეტიკური ინფორმაცია განთავსებულია DNA-ის ნუკლეოტიდურ მიმდევრობაში. უჯრედის დაყოფის დროს, გენეტიკური ინფორმაცია გადაეცემა დედისეული უჯრედიდან შვილეულ უჯრედს. ანუ DNA-ის ასლი უნდა გადაეცეს დედისეული უჯრედიდან შვილეულს. ამისთვის საჭიროა, დედისეულ უჯრედში მოხდეს DNA-ის სინთეზი, რომელიც იქნება ამ უჯრედში არსებული DNA-ის ზუსტი ასლი. **DNA-ის სინთეზის პროცესს, რომლის დროსაც მატრიცა არის თავად DNA, ენოდება რეპლიკაცია.**

DNA შეიცავს ინფორმაციას სხვადასხვა ცილის სტრუქტურისა და ფუნქციის შესახებ. DNA-ის იმ ნაწილს, რომელიც განსაზღვრავს ამინომჟავების მიმდევრობას ცილაში ან რნმ-ის პირველად სტრუქტურას ენოდება გენი. **გენის ექსპრესია** არის პროცესი, რომლის დროსაც ხდება DNA-ში არსებული ნუკლეოტიდების მიმდევრობის, ცილის ამინომჟავების მიმდევრობად კონვერტაცია. გენის ექსპრესია მოიცავს ტრანსკრიპციასა და ტრანსლაციას. **ტრანსკრიპცია არის RNA-ის სინთეზი DNA-ის მატრიცაზე. ტრანსლაცია არის ცილის სინთეზი RNA-ის გამოყენებით.**

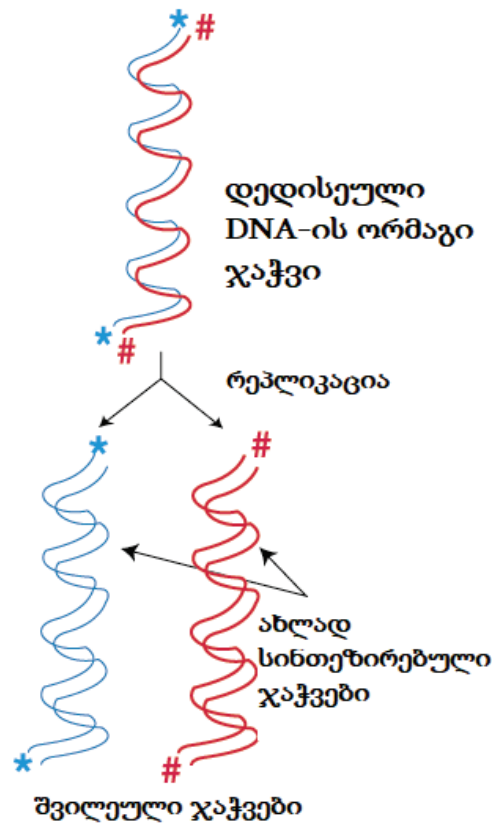


მოლეკულური ბიოლოგიის ცენტრალური დოგმა

რეპლიკაცია არის DNA-ის სინთეზის პროცესი, რომლის დროსაც DNA არის მატრიცა. რეპლიკაცია ხდება უჯრედული ციკლის S ფაზის დროს.

DNA-ის რეპლიკაცია სემიკონსერვატიულია

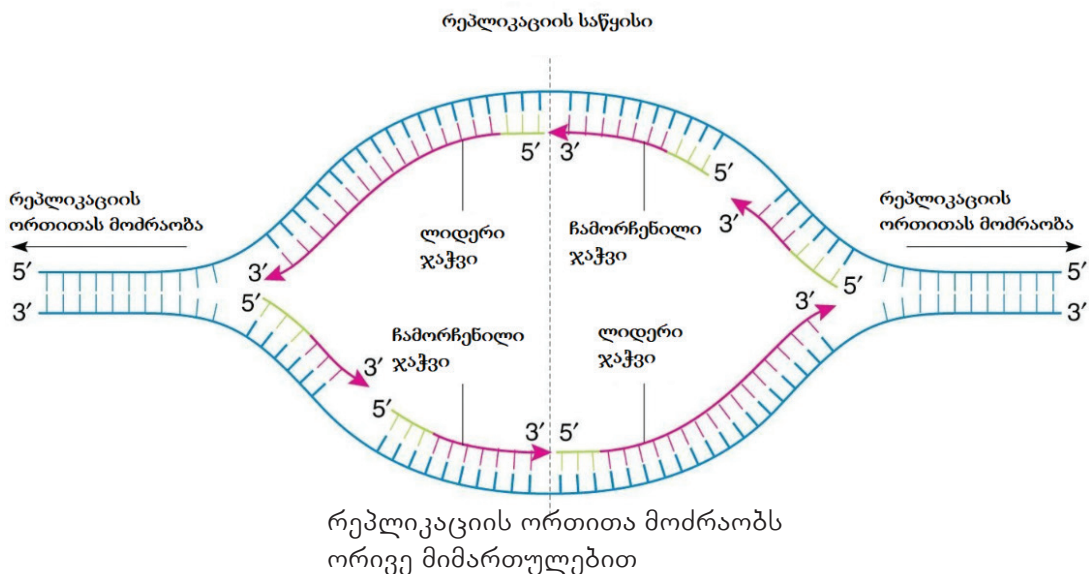
DNA-ის ორივე ჯაჭვი გამოიყენება მატრიცად. ახლადსინთეზირებული ჯაჭვი არის დედისეული ჯაჭვის კომპლემენტარული. ახალი, ორმაგჯაჭვიანი DNA შედგება ერთი ძველი და ერთი ახლადსინთეზირებული ჯაჭვისგან. შესაბამისად, რეპლიკაცია არის სემიკონსერვატიული.



DNA-ის რეპლიკაცია ორმხრივია

DNA-ის რეპლიკაცია მოითხოვს DNA-ის ორი ჯაჭვის დაცილებას და დეზოქსირიბონუკლეოტიდების პოლიმერიზაციას, ახალი ჯაჭვის შესაქმნელად. რეპლიკაციის პროცესი კარგადაა შესწავლილი პროკარიოტებში. *E. coli*-ში გენომი რგოლურია. ამ რგოლურ DNA-ში არის რეგიონი, რომელიც მდიდარია AT მიმდევრობით, ამ რეგიონს ეწოდება რეპლიკაციის საწყისი. ვინაიდან იგი მდიდარია AT მიმდევრობით, DNA-ის გაყოფა საკმაოდ მარტივია ამ ადგილიდან.

ცილა, რომლის სახელია *dna A*, უმაგრდება რეპლიკაციის საწყისს და ათავისუფლებს DNA-ის მცირე ჭიმს და ქმნის ერთჯაჭვიან DNA-ს ამ რეგიონში. DNA-ის ჯაჭვების დაცილება ქმნის რეპლიკაციურ ორთითას.



1 <https://tinyurl.com/ycktzam>

რეპლიკაციური ორთითა არის რეგიონი, სადაც მიმდინარეობს DNA-ის აქტიური სინთეზი. რეპლიკაციური ჩანგალი მოძრაობს ორივე მიმართულებით, DNA-ის მოლეკულის გასწვრივ და ქმნის DNA-ის ასლს. შესაბამისად DNA-ის რეპლიკაცია ორმხრივია.

DNA ჰელიკაზა უკავშირდება ერთჯაჭვიან DNA-ს და აგრძელებს DNA-ის ჯაჭვების განცალკევებას. ერთჯაჭვიან DNA-ს უკავშირდება ცილები, რომელსაც ასეც ქვია ერთმაგ ჯაჭვთან დაკავშირებადი ცილები (SSB). ეს ცილები იჭერენ ჯაჭვებს ერთმანეთისგან განცალკევებით და ხელს უშლიან ნუკლეოზების მოქმედებას მათზე.

DNA-ის რეპლიკაცია ნახევრად წყვეტილია

მატრიცული ჯაჭვის კომპლემენტარული დეზოქსირიბონუკლეოტიდების პოლიმერიზაციის კატალიზატორია ფერმენტი **DNA პოლიმერაზა**. DNA პოლიმერაზა მატრიცის ჯაჭვს კითხულობს 3'-5' მიმართულებით და ასინთეზებს ახალ ჯაჭვს 5'-3' მიმართულებით. დეზოქსირიბონუკლეოტიდების პოლიმერიზაცია ხდება ახალი ჯაჭვის 3' ტერმინალზე.

DNA პოლიმერაზას არ შეუძლია დეზოქსირიბონუკლეოტიდების პოლიმერიზაციის ინიცირება. მას სჭირდება RNA პრაიმერი თავისუფალი 3' ჰიდროქსილის ჯგუფით. პრაიმერის სინთეზი ხდება ფერმენტ პრაიმაზას მიერ.

პროკარიოტებში გვხვდება სამი სხვადასხვა ტიპის DNA პოლიმერაზა:

1. DNA პოლიმერაზა I
2. DNA პოლიმერაზა II
3. DNA პოლიმერაზა III

DNA პოლიმერაზა მოძრაობს ერთი მიმართულებით DNA-ის გასწვრივ. ჯაჭვი, რომლის წაკითხვაც ხდება 3'-5' მიმართულებით, სინთეზდება უწყვეტად. ეს არის ლიდერი ჯაჭვი. DNA-ის მეორე ჯაჭვი სინთეზდება წყვეტილად. მას ეწოდება ჩამორჩენილი ჯაჭვი. DNA-ის თითოეული ფრაგმენტი, ჩამორჩენილ ჯაჭვში, შეიცავს RNA-ის მცირე ფრაგმენტებსა და DNA-ის ერთ ძაფს. ამ წყვეტილ ფრაგმენტებს ეწოდება ოკაზაკის ფრაგმენტები. შესაბამისად DNA-ის რეპლიკაცია არის ნახევრად წყვეტილი პროცესი.

DNA პოლიმერაზას გააჩნია 5'-3' და 3'-5' ეგზონუკლეაზური აქტივობა. 5'-3' ეგზონუკლეაზას მეშვეობით ხდება ოკაზაკის ფრაგმენტთან შეკავშირებული RNA პრაიმერის მოცილება. შედეგად დარჩენილი სივრცის ამოვსება ხდება DNA პოლიმერაზა I-ის პოლიმერაზული აქტივობით. ორ DNA-ის ფრაგმენტს შორის ინტერვალი ივსება DNA ლიგაზას მეშვეობით.

DNA პოლიმერაზა III-ს აქვს 3'-5' ეგზონუკლეაზური აქტივობა. შესაბამისად მას აქვს კორექტორული აქტივობა (ხდება შეცდომით განყვილებული ფუძეების მოცილება რეპლიკაციის პროცესში).

რეპლიკაციის დროს DNA-ის ორმაგი ჯაჭვის გახსნა იწვევს დადებითი სუპერხვეულების გაჩენას რეპლიკაციური ჩანგლის DNA-ის თავთან. დადებითი სუპერხვეულების დაგროვებამ შეიძლება გამოიწვიოს რეპლიკაციის შეფერხება. არსებობს ფერმენტები - **DNA ტოპოიზომერაზები**, რომლებიც ხელს უწყობს სუპერხვეულების მოცილებას. არსებობს ორი ტიპის ტოპოიზომერაზა.

1. ტოპოიზომერაზა I

ის ქრის DNA-ის ერთ ჯაჭვს და ათავისუფლებს სუპერხვეულას. ის არ საჭიროებს ATP-ს.

2. ტოპოიზომერაზა II

ის ქრის DNA-ის ორივე ჯაჭვს და ათავისუფლებს სუპერხვეულას. ის საჭიროებს ATP-ს. ბაქტერიებში არსებული ტიპი II ტოპოიზომერაზას ეწოდება DNA გირაზა. DNA გირაზა **ინჰიბირდება ანტიმიკრობული აგენტებით, ქინოლონებით (მაგ. ციპროფლოქსაცინი)**

ტრანსკრიპცია

ტრანსკრიპცია არის RNA-ის სინთეზი DNA-ის მატრიცაზე. ტრანსკრიპციისთვის საჭიროა ფერმენტი RNA პოლიმერაზა. ეს ფერმენტი იწვევს DNA-ის ფრაგმენტის, გენის, კომპლემენტარული რიბონუკლეოტიდების პოლიმერიზაციას. სოკოს ტოქსინის, α -ამანტინისადმი მგრძობელობის მიხედვით, ძუძუმწოვრებში არსებობს სამი ტიპის RNA პოლიმერაზა:

1. RNA პოლიმერაზა I

მას არ გააჩნია მგრძობელობა α -ამანტინის მიმართ. ის საჭიროა 28S, 18S და 5,8S რიბოსომული RNA-ის სინთეზისთვის (rRNA)

2. RNA პოლიმერაზა II

მას აქვს α -ამანტინისადმი მაღალი მგრძობელობა. იგი საჭიროა ინფორმაციული RNA-ის სინთეზისთვის (mRNA)

3. RNA პოლიმერაზა III

მას აქვს ნაწილობრივი მგრძობელობა α -ამანტინისადმი. ის მონაწილეობს tRNA-ისა და 5srRNA-ის სინთეზში.

RNA პოლიმერაზას ესაჭიროება DNA, როგორც მატრიცა. ის შაბლონ ჯაჭვს კითხულობს 3'-5' მიმართულებით და RNA-ს ასინთეზებს 5'-3' მიმართულებით. RNA პოლიმერაზას არ გააჩნია ეგზონუკლეაზური აქტივობა. შესაბამისად მას არ აქვს კორექტორული აქტივობა. RNA პოლიმერაზას არ ესაჭიროება პრაიმერის არსებობა, რიბონუკლეოტიდების პოლიმერიზაციის დასაწყებად.

ტრანსკრიპციის პროცესი მოიცავს სამ სხვადასხვა ეტაპს:

1. ინიციაცია
2. ელონგაცია
3. ტერმინაცია

ინიციაცია

DNA-ის ჯაჭვის სეგმენტი შეიცავს ინფორმაციას, პოლიპეპტიდში ამინომჟავების თანმიმდევრობის შესახებ. ტრანსკრიპციის დროს ხდება DNA-ის ამ სეგმენტის გადანერა. DNA-ის მოლეკულაში არსებობს ნუკლეოტიდების სპეციფიკური მიმდევრობა, რომელიც განლაგებულია გადმოსაწერი სეგმენტის მეზობლად და ამ მიმდევრობას ეწოდება პრომოუტერი რეგიონი.

RNA პოლიმერაზა პრომოუტერ რეგიონს უკავშირდება ცილასთან ერთად, რომელსაც ეწოდება სიგმა (σ) ფაქტორი. RNA პოლიმერაზას აქვს α სუბერთეული, ერთი β და ერთი β' სუბერთეული. ამას ეწოდება კორ-პოლიმერაზა. სიგმა ფაქტორი ეხმარება RNA პოლიმერაზას პრომოუტერი რეგიონის პოვნასა და მასთან შეკავშირებაში. კორ-პოლიმერაზას სიგმა ფაქტორთან ერთად ეწოდება ჰოლოპოლიმერაზა.

პროკარიოტებში, ტრანსკრიპციის დაწყების საიტიდან აღმა მიმართულებით არსებობს ორი კონსენსუს რეგიონი

1. თათა ბოქსი (პრიბნოუს ბოქსი)

ფუძეთა ათი წყვილით აღმა მდებარე 5'-TATAAT-3' მიმდევრობა

2. -35 მიმდევრობა

35 ფუძეთა წყვილით აღმა მდებარე 5'-TTGACA-3' მიმდევრობაეუკარიოტებში, შესაბამისი კონსენსუს მიმდევრობებია:

1. გოლდბერგ-ჰოგნესის ბოქსი
2. CAAT ბოქსი

პრომოუტერი რეგიონის გარდა, არსებობს სხვა ნუკლეოტიდური მიმდევრობები, რომლებიც ზრდიან ან აქვეითებენ ტრანსკრიპციის სიხშირეს, მათ ეწოდებათ ინჰენსერები და საილენსერები.

ელონგაცია

როგორც კი ჰოლოპოლიმერაზა დაუკავშირდება პრომოუტერ რეგიონს და გახსნის DNA-ის მცირე ჭიმს, RNA პოლიმერაზა იწყებს DNA-ის ტრანსკრიპციას, რის შედეგადაც ფორმირდება RNA-ის რამდენიმე მცირე ზომის მონაკვეთი, რომელთაგან თითოეული შეიცავს დაახლოებით 11 ნუკლეოტიდს. შემდგომში ხდება RNA-ის ამ მონაკვეთების მოცილება.

ტრანსკრიპციის ელონგაცია იწყება მაშინ, როცა ტრანსკრიპტის სიგრძე გადააჭარბებს 10 ნუკლეოტიდს. ამ დროს ხდება სიგმა ფაქტორის გამოთავისუფლება და RNA პოლიმერაზა ტოვებს პრომოუტერ რეგიონს და გადაადგილდება DNA-ის შაბლონის გასწვრივ და აკატალიზებს მისი კომპლემენტარული ნუკლეოტიდების პოლიმერიზაციას.

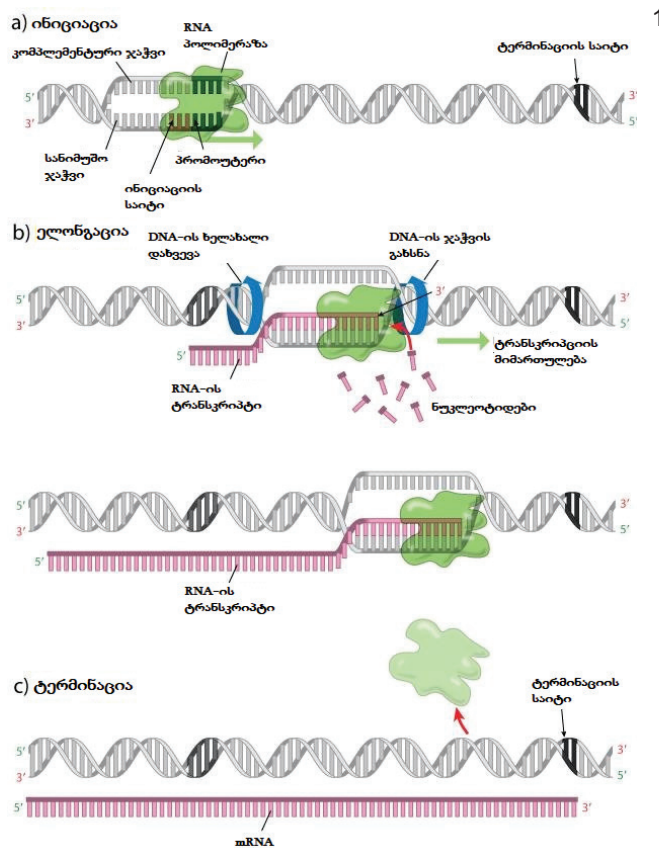
ადგილს, სადაც ტრანსკრიპცია იწყება, ეწოდება ტრანსკრიპციის ინიციაციის საიტი. პირველი ნუკლეოტიდი ინიციაციის საიტში არის პურინი. **ტერმინაცია** DNA-ის მატრიცული ჯაჭვის ტრანსკრიპცია გრძელდება იქამდე, სანამ მიიღწევა ტერმინაციის სიგნალი. ტერმინაცია შეიძლება მოხდეს ორი სხვადასხვა მეთოდით.

1. Rho (ρ) დამოკიდებული

ამისთვის საჭიროა ცილა, სახელად rho ფაქტორი, რომელსაც აქვს ATP-აზური და ჰელიკაზური აქტივობა. ის უკავშირდება ახლადსინთეზირებული RNA-ის, 3' ტერმინალზე არსებულ, C-ით მდიდარ საიტს და მოძრაობს RNA-ის გასწვრივ და აღწევს RNA პოლიმერაზამდე. ჰელიკაზური აქტივობიდან გამომდინარე, მას აქვს უნარი განაცალკევოს RNA-ისა და DNA-ის ჰიბრიდი და გამოათავისუფლოს RNA.

2. Rho-გან (ρ) დამოუკიდებელი

ახლადსინთეზირებული RNA-ის 3' ტერმინალს გააჩნია თვით-კომპლემენტარული რეგიონი, რომელიც მდიდარია GC ფუძეებით. თვით-კომპლემენტარული რეგიონი ქმნის თმის სარჭის ფორმას. RNA-ის 3' ტერმინალზე, თმის სარჭის შემდგომ, მოთავსებულია ურაცილით მდიდარი რეგიონი. ურაცილსა და ადენინს შორის არსებული სუსტი კავშირი ხელს უწყობს RNA-ის DNA-გან გამოცალკევებას.



1 <https://bit.ly/32Y11TP>

ტრანსკრიპციის ინჰიბიტორები

აქტინომიცინი D უკავშირდება DNA-ის შაბლონს და ხელს უშლის ტრანსკრიპციის განხორციელებას, RNA პოლიმერაზას მოძრაობის შეფერხების გზით. რიფამპინი უკავშირდება RNA პოლიმერაზას β -სუბერთეულს და ხელს უშლის ტრანსკრიპციას.

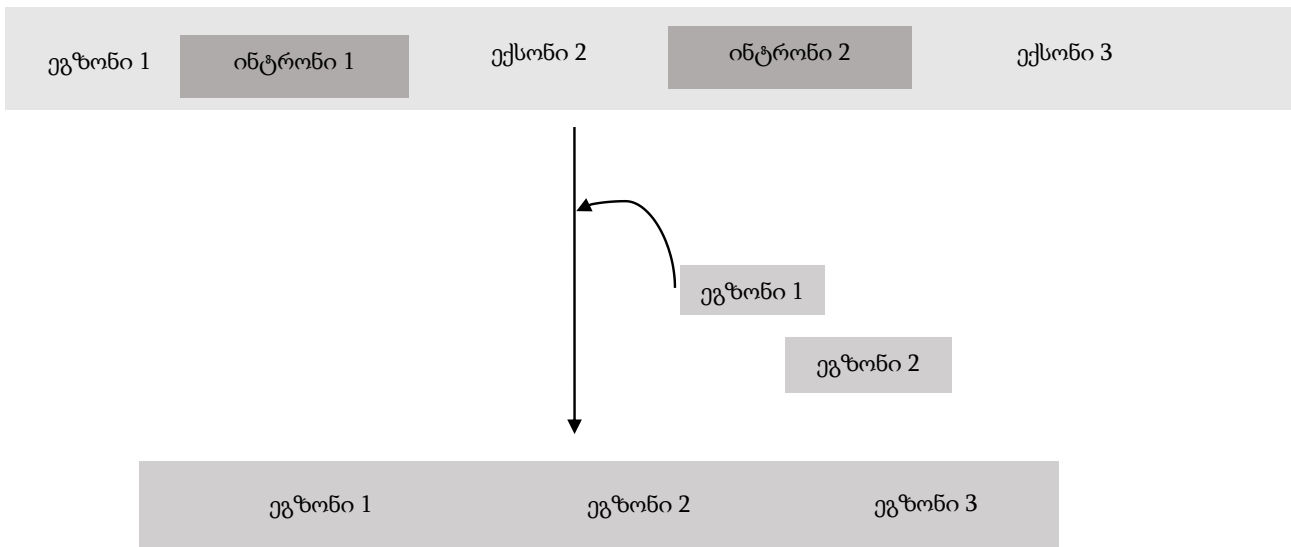
პოსტ-ტრანსკრიპციული მოდიფიკაციები

ინფორმაციული RNA ყალიბდება ინტენსიური გარდაქმნის შედეგად, რომელსაც გადის ტრანსკრიპციის უშუალო პროდუქტი, ე.წ. **პირველადი ტრანსკრიპტი**. პირველადი ტრანსკრიპტის შემადგენლობაში შედის არამაკოდირებელი რეგიონები (ნუკლეოტიდების მიმდევრობა, რომელიც არ აკოდირებს ცილას), რომელსაც ეწოდება **ინტრონები**. მაკოდირებელი რეგიონების სახელია **ეგზონები**.

პოსტ-ტრანსკრიპციული მოდიფიკაცია მოიცავს

1. ეგზონების მოცილება და ინტრონების სპლაისინგი
2. 5' ქუდის დამატება (7 მეთილ გუანოზინი)
3. 3' კუდის დამატება (პოლიადენილატის კუდი)

ეგზონების მოცილება და ინტრონების სპლაისინგი ხდება სპლაისოსომებით. სპლაისოსომები შედგება მცირე ზომის ბირთვული RNA-ისა (SnRNA) და ცილებისგან. SnRN-ებს აქვთ ფერმენტული აქტივობა.



RNA-ის 5' ტერმინალს ემატება 7-მეთილ გუანოზინი. ის იცავს RNA-ს 5'-ეგზონუკლეაზასგან ანუ დაშლისგან და მნიშვნელოვანია ტრანსლაციისთვის. დაახლოებით 40-200 ადენილატი (AMP) ემატება RNA-ის 3' ტერმინალის. ამას ეწოდება პოლი-A კუდი. ეს უკანასკნელი იცავს RNA-ს 3'-ეგზონუკლეაზასგან ანუ დაშლისგან.

რიბოსომული (rRNA) და ტრანსპორტული (tRNA) RNA-ების მოდიფიცირება ხდება განსხვავებული მექანიზმით.

ტრანსლაცია

ცილაში ამინომჟავების მიმდევრობის შესახებ ინფორმაცია განთავსებულია DNA-ის ϕ იმის ნუკლეოტიდთა მიმდევრობაში. ეს ნუკლეოტიდური მიმდევრობა გამოიყენება ინფორმაციული

RNA-ის სინთეზისთვის და ამ პროცესს ეწოდება ტრანსკრიპცია. ინფორმაციული RNA გადაინაცვლებს ციტოზოლში. ინფორმაციული RNA-ის ნუკლეოტიდების მიმდევრობა ექსპრესირდება ცილაში ამინომჟავების მიმდევრობის განლაგების გზით და ამ პროცესს ეწოდება ტრანსლაცია.

გენეტიკური კოდი

mRNA-ში არსებული სამი ნუკლეოტიდის მიმდევრობა ქმნის კოდონს. თითოეული კოდონი აკოდირებს ერთ სპეციფიკურ ამინომჟავას. არსებობს სხვადასხვა ნუკლეოტიდი და თითოეული კოდონი შედგება სამი ნუკლეოტიდისგან. კოდონების საერთო რაოდენობაა 64 (4³).

კოდონების ცხრილი

	U	C	A	G	
5'					3'
U	UUG } Phe	UCU } Ser	UAU } Tyr	UGU } Cys	U
	UUC } Phe	UCC } Ser	UAC } Tyr	UGC } Cys	C
	UUA } Leu	UCA } Ser	UAA } Ter	UGA } Ter	A
	UUG } Leu	UCG } Ser	UAG } Ter	UGG } Trp	G
C	CUU } Leu	CCU } Pro	CAU } His	CGU } Arg	U
	CUC } Leu	CCC } Pro	CAC } His	CGC } Arg	C
	CUA } Leu	CCA } Pro	CAA } Gln	CGA } Arg	A
	CUG } Leu	CCG } Pro	CAG } Gln	CGG } Arg	G
A	AUU } Ileu	ACU } Thr	AAU } Asn	AGU } Ser	U
	AUC } Ileu	ACC } Thr	AAC } Asn	AGC } Ser	C
	AUA } Ileu	ACA } Thr	AAA } Lys	AGA } Arg	A
	AUG } Met	ACG } Thr	AAG } Lys	AGG } Arg	G
G	GUU } Val	GCU } Ale	GAU } Asp	GGU } Gly	U
	GUC } Val	GCC } Ale	GAC } Asp	GGC } Gly	C
	GUA } Val	GCA } Ale	GAA } Glu	GGA } Gly	A
	GUG } Val	GCG } Ale	GAG } Glu	GGG } Gly	G

64 კოდონიდან 61 აკოდირებს სპეციფიკურ ამინომჟავას, ხოლო 3 კოდონს ეწოდება სტოპ-კოდონი ან ნონსენს კოდონი. ესენია UAG, UGA და UAA. ტრანსლაცია იწყება AUG კოდონიდან (ინიციაციის კოდონი).

კოდონების ერთობლიობას ეწოდება გენეტიკური კოდი. გენეტიკური კოდის ცოდნა გვეხმარება ნუკლეინის მჟავების ნუკლეოტიდების მიმდევრობასა და ცილების ამინომჟავების მიმდევრობას შორის კავშირის გაგებაში.

გენეტიკური კოდის მახასიათებლები

- სპეციფიკურობა:** ერთი კოდონი ყოველთვის აკოდირებს ერთ ამინომჟავას
- უნივერსალურობა:** იგი საერთოა მცენარეთა და ცხოველთა ყველა სახეობისთვის
- ზედებისა და მძიმის გარეშე:** თითოეული კოდონი არის სამი ნუკლეოტიდი, რომელიც იკითხება ფიქსირებული წერტილიდან უწყვეტად - პუნქტუაციის გარეშე.
- დეგენერაციულობა:** კონკრეტულ ამინომჟავას შეიძლება ჰქონდეს ერთზე მეტი კოდონი, მაგრამ კონკრეტული კოდონი სპეციფიკურია მხოლოდ ერთი ამინომჟავისთვის.

საჭიროებები ცილის სინთეზისთვის

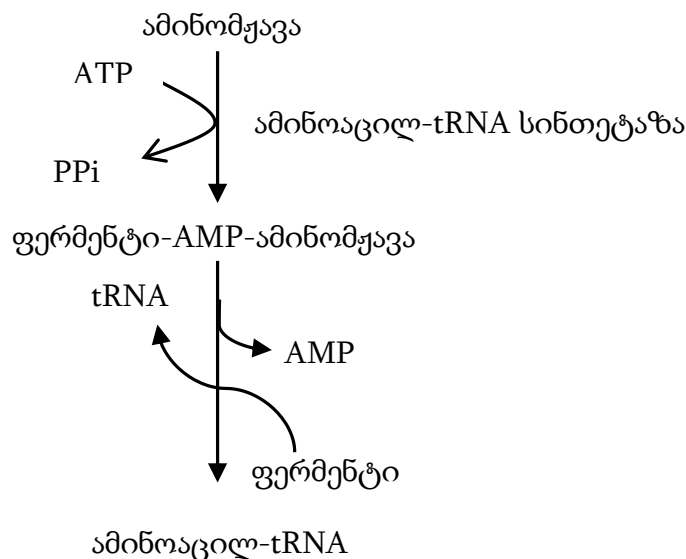
1. mRNA
2. tRNA, შეკავშირებული ამინომჟავასთან
3. რიბოსომა
4. ცილოვანი ფაქტორები

mRNA

mRNA წარმოიქმნება ტრანსკრიპციის შედეგად. პროკარიოტებში პირველადი ტრანსკრიპტი არის თავად mRNA. პროკარიოტთა ინფორმაციული RNA შეიცავს ინფორმაციას ერთზე მეტი გენის შესახებ. შესაბამისად მას ეწოდება პოლიციტრონული mRNA. ეუკარიოტების mRNA შეიცავს ინფორმაციას მხოლოდ ერთი გენის შესახებ. ამიტომ, მას ეწოდება მონოციტრონული mRNA.

tRNA

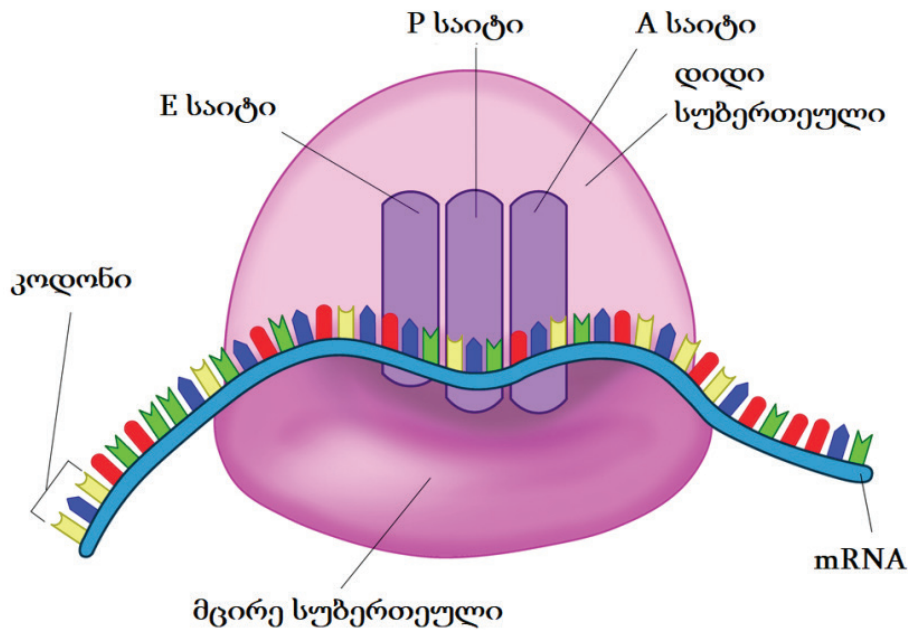
თითოეულ tRNA-ს აქვს სამი ნუკლეოტიდი ანტიკოდონურ რეგიონში, რომელიც კონკრეტული კოდონის კომპლემენტურულია და ეწოდება **ანტიკოდონი**. თითოეულ tRNA-ს, აქცეპტორ რეგიონზე, მიმაგრებული აქვს სპეციფიკური ამინომჟავა. tRNA-ს, რომელიც დაკავშირებული ამინომჟავასთან ექოდება დამუხტული tRNA, ხოლო რომელიც არაა დაკავშირებული - დამუხტავი. tRNA-ს შეუძლია mRNA-ის ნუკლეოზიდების თანმიმდევრობის წაკითხვა და ცილის სინთეზის დროს, მოაქვს შესაბამისი ამინომჟავა რიბოსომასთან. ის ცნობილია, როგორც ადაპტორი მოლეკულა.



რიბოსომა

ამინომჟავას tRNA-სთან მიმაგრება ხდება ფერმენტ **ამინოაცილ-tRNA სინთეტაზას** მეშვეობით. კონრეტული tRNA-ების დასამუხტად არსებობს სპეციფიკური ამინოაცილ-tRNA სინთეტაზები.

რიბოსომა აუცილებელია ცილის სინთეზისთვის. **ციტოპლაზმური ცილები სინთეზდება თავისუფალ რიბოსომებზე. სეკრეტორული და მემბრანული ცილები სინთეზდება ენდოპლაზმურ ბადეზე არსებულ რიბოსომებზე.**



პროკარიოტების რიბოსომა არის 70S რიბოსომა. ის შეიცავს რიბოსომულ RNA-სა და ცილას. რიბოსომას აქვს ორი სუბერთეული - დიდი და მცირე. დიდი სუბერთეული არის 50S, ხოლო მცირე - 30S. დიდ სუბერთეულს აქვს 5S და 23S rRNA, ხოლო მცირეს - 16S rRNA.

ეუკარიოტების რიბოსომა არის 80S რიბოსომა. დიდი სუბერთეული არის 60S. ის შეიცავს 28S, 5S და 5.8S rRNA-ს. მცირე სუბერთეული არის 40S და შეიცავს 18S rRNA-ს.

ცილოვანი ფაქტორები

ტრანსლაციის ინიციაციისთვის, ელონგაციისა და ტერმინაციისთვის საჭიროა სხვადასხვა ცილოვანი ფაქტორები. ტრანსლაციის პროცესი მიმდინარეობს ციტოპლაზმაში.

mRNA-ის ტრანსლაცია ხდება 5'-3' მიმართულებით. ცილის ჯაჭვი სინთეზდება ამინო ტერმინალიდან და გრძელდება კარბოქსილური ტერმინალის მიმართულებით. ტრანსლაცია იყოფა სამ ძირითად ფაზად:

1. ინიციაცია
2. ელონგაცია
3. ტერმინაცია

ინიციაცია

tRNA-ის, ინიციაციის ფაქტორების, GTP-ის, mRNA-ისა და რიბოსომის სუბერთეულების შეკრებას, პეპტიდური ბმების ფორმაციამდე, ეწოდება ტრანსლაციის ინიციაცია. პროკარიოტებში გვხვდება ინიციაციის სამი ფაქტორი, ხოლო ეუკარიოტებში - ათზე მეტი.

ინიციაციის პროცესის დროს, რიბოსომის მცირე სუბერთეულის N-ფორმილ მეთიონინის შემცველი rRNA და mRNA უკავშირდებიან ერთმანეთს და ქმნიან 30S პრეინიციაციურ კომპლექსს.

ინფორმაციული RNA შეიცავს კონსენსუს მიმდევრობას 5' ტერმინალთან ახლოს, რომელიც ხელს უწყობს ტრანსლაციის დაწყების ზუსტი საიტის ლოკალიზებას. პროკარიოტების ინფორმაციული RNA-ის კონსენსუს მიმდევრობას ეწოდება შაინ-დალგარნოს მიმდევრობა (კოზაკის მიმდევრობა ეუკარიოტებში), და მოთავსებულია AUG კოდონთან ახლოს (ინიციაციის კოდონი).

რიბოსომის 50S სუბერთეული უკავშირდება 30S პრეინიციაციურ კომპლექსს და ქმნის 70S ინიციაციურ კომპლექსს. ინიციაციის ფაქტორები და GTP ხელს უწყობს რიბოსომის სუბერთე-

1 <https://bit.ly/3JVRzAQ>

ულებისა და mRNA-ის კომპლექსის აწყობას. რიბოსომის P საიტის ახლა დაკავებულია მეთიონინის შემცველი tRNA-ით (Met-tRNA).

ელონგაცია

რიბოსომას უკავშირდება ახალი ამინოცილ tRNA, რომელიც შეიცავს რიბოსომის A საიტში განთავსებული კოდონის კომპლემენტარულ ანტიკოდონს. ახალი ამინოცილ-tRNA-ის შესვლა მოითხოვს ელონგაციის ფაქტორების, EF-Tu-ისა და EF-Ts-ის არსებობას (ეუკარიოტებში EF-1 α და EF-1 γ) და GTP-ის ჰიდროლიზს.

რიბოსომის დიდ სუბერთეულს აქვს პეპტიდილტრანსფერაზული აქტივობა. ის, რიბოსომის A და P საიტებში არსებულ ამინომჟავებს შორის აყალიბებს პეპტიდურ ბმებს. P საიტში არსებულ tRNA-ს ამინომჟავა შორდება და ის ტოვებს რიბოსომას.

რიბოსომა გადაადგილდება 3' ტერმინალისკენ, სამ-სამი ნუკლეოტიდით. tRNA, რომელიც დაკავშირებულია პეპტიდთან, იკავებს ადგილს P საიტში და შესაბამისად A საიტი თავისუფლდება. ამ პროცესს ეწოდება ტრანსლოკაცია. ტრანსლოკაციისთვის საჭიროა EF-G (ეუკარიოტებში EF-2) და GTP-ის ჰიდროლიზი. ვაკანტურ A საიტს იკავებს სხვა tRNA, რომელიც შეიცავს A საიტში არსებული კოდონის კომპლემენტარულ ანტიკოდონს, შემდეგ ხდება პეპტიდური ბმის ფორმირება, და შენდეგ ტრანსლოკაცია. რეაქციების ეს მიმდევრობა მეორდება და პეპტიდური ჯაჭვი სიგრძეში იზრდება.

ტერმინაცია

როდესაც ტერმინაციული კოდონი შედის A საიტზე, მისი ამოცნობა ხდება რილიზინგ ფაქტორების მიერ. რილიზინგ ფაქტორები შედიან A საიტზე და უკავშირდებიან ტერმინაციულ კოდონს, რაც იწვევს პეპტიდილტრანსფერაზას მიერ, პეპტიდის tRNA-სთან დამაკავშირებელი ბმის განწყვეტას. პეპტიდური ჯაჭვის გამოთავისუფლებისთვის საჭიროა GTP-ის ჰიდროლიზი.

ტრანსლაციის ინჰიბიტორები

1. **სტრეპტომიცინი** უკავშირდება რიბოსომის 30S სუბერთეულს და აინჰიბირებს ტრანსლაციის ინციაციას.
2. **ტეტრაციკლინი** ურთიერთქმედებს რიბოსომის 30S სუბერთეულთან და ბლოკავს ამინოცილ-tRNA-ის შესვლას mRNA-რიბოსომის კომპლექსში.
3. **ქლორამფენიკოლი** აინჰიბირებს რიბოსომის პეპტიდილტრანსფერაზულ აქტივობას.
4. **პურომიცინი** აინჰიბირებს ტრანსლაციის ელონგაციას. მას შეუძლია ტრანსლაციის ინჰიბირება, როგორც პროკარიოტებში, ასევე ეუკარიოტებში.
5. **ერიტრომიცინი** აინჰიბირებს ტრანსლოკაციის პროცესს.
6. **დიფტერიის ტოქსინი** ეუკარიოტებში უკავშირდება ელონგაციის ფაქტორ 2-ს და აინჰიბირებს ტრანსლოკაციას.

ცილის პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაცია

სინთეზირების შემდეგ პოლიპეპტიდური ჯაჭვების მოდიფიცირების გზებია:

1. პროტეოლიზური გახლეჩა
2. პეპტიდური ჯაჭვის კოვალენტური მოდიფიკაცია

პროტეოლიზური გახლეჩა

ცილების უმრავლესობა ფორმირდება არააქტიური სახით. პროტეოლიზური გახლეჩის შედეგად გამოთავისუფლდება ცილის აქტიური ფორმა.

მაგალითად, სეკრეტორული ცილები სინთეზდება პრეკურსორი მოლეკულების სახით, რომლებიც შეიცავენ ამინომჟავების დამატებით ჯაჭვს. ამინომჟავების ეს მიმდევრობა მოგვიანებით შორდება სტრუქტურას და გამოთავისუფლდება ფუნქციურად აქტიური ცილა.

ინსულინი სინთეზდება პრეკურსორი მოლეკულის სახით, რომელსაც ეწოდება პროინსულინი, რომელიც გარდაიქმნება ინსულინად პროტეოლიზური გახლეჩის შედეგად. ზიმოგენების აქტივაცია, ასევე, არის პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაციის კარგი მაგალითი. კოლაგენი უფრედინიდან გამოთავისუფლდება, როგორც პროკოლაგენი. უფრედგარეთა სივრცეში ხდება პროკოლაგენის მოლეკულიდან N და C ტერმინალების ჩამოჭრა, რის შედეგადაც მიიღება ტროპოკოლაგენი.

ინიციატია

30S ინიციაციის კომპლექსი

ნაბიჯი 3

რიბოსომის დიდი სუბერთეულის პეპტიდილტრასფერაზული აქტივობა რიბოსომის A და P საიტებში არსებულ ამინომჟავებს შორის აყალიბებს პეპტიდურ ბმებს.

ელონგაცია

ნაბიჯი 2

საჭიროა ელონგაციის ფაქტორები EF-Tu, EF-Ts სპეციფიკური tRNA-ის კოდონთან დასაკავშირებლად A საიტში

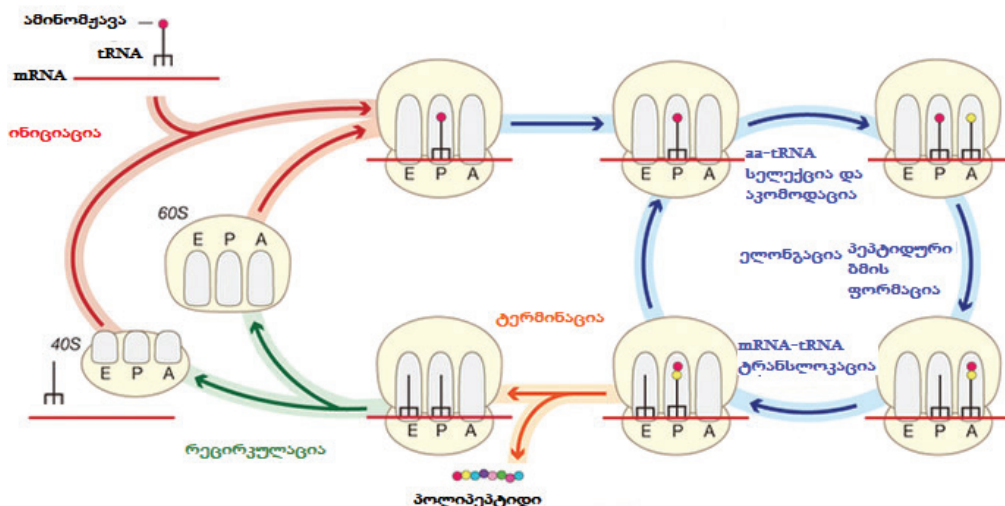
ნაბიჯი 4

რიბოსომა mRNA-ის გასწვრივ გადაადგილდება 3' ტერმინალისკენ, სამ-სამი ნუკლეოტიდით. tRNA, გადაინაცვლებს P საიტში A საიტიდან. P საიტში არსებული, ამინომჟავისგან თავისუფალი tRNA ტოვებს რიბოსომას.

50S სუბერთეული უკავშირდება 30S პრეინიციაციურ კომპლექსს და ქმნის 70S ინიციაციურ კომპლექსს.

ტრანსლაცია ეუკარიოტებში

1



პეპტიდური ჯაჭვის კოვალენტური მოდიფიკაცია

ცილებზე სხვადასხვა ქიმიური ჯგუფების დამატებით, ეს ცილები განიცდიან აქტივაციას ან ინაქტივაციას.

1 <https://bit.ly/33gQy5v>

ფოსფორილირება არის ცილაზე ფოსფატური ჯგუფის დამატება. ცილის ფოსფორილირებას აკატალიზებს ფერმენტების ჯგუფი, ცნობილი პროტეინ კინაზების სახელით. მრავალი ფერმენტის აქტივობა რეგულირდება ფოსფორილირებით. ამ მოდიფიკაციის შედეგად შეიძლება ფერმენტების ნაწილის აქტივობა გაიზარდოს, ხოლო ნაწილის აქტივობა - დაქვეითდეს.

გლიკოზილირება არის ცილაზე ნახშირწყლის დამატება. ცილის გლიკოზილირება ხდება ენდოპლაზმურ ბადესა და გოლჯის კომპლექსში. ადამიანის სხეულში არსებული ცილების დიდი ნაწილი, გლიკოპროტეინია.

ჰიდროქსილირება არის ცილაზე ჰიდროქსილის ჯგუფის დამატება. კოლაგენის სტრუქტურაში არსებული პროლინისა და ლიზინის ჰიდროქსილირება ხდება გოლჯის აპარატში.

მრავალი, კალციუმის შემაკავშირებელი ცილის გლუტამატის ჯგუფის **Υ-კარბოქსილირება** (დამატებითი კარბოქსილის ჯგუფის მიმარება) ხდება ცილის სინთეზის შემდეგ.

ცილის ტარგეტირება

ცილების სინთეზი მიმდინარეობს ციტოზოლში. ცილების დიდი ნაწილი ტრანსპორტირდება უჯრედის სხვადასხვა ორგანელაში, სადაც ის ასრულებს საკუთარ ფუნქციას. იმ პეპტიდებს, რომლებიც უნდა განაწილდნენ სხვადასხვა ორგანელაში, სტრუქტურაში გააჩნიათ სპეციალური სასიგნალო თანმიმდევრობები.

მაგალითად, სეკრეტორული და მემბრანული ცილების ამინოტერმინალური ამინოჟავების თანმიმდევრობა მიმართავს ცილის ახლადსინთეზირებულ პრეკურსორს ენდოპლაზმური ბადისკენ. ცილები, რომლებიც უნდა მოხვდნენ ბირთვში ან მიტოქონდრიაში გადიან „ბირთვულ ლოკალიზაციასა“ და „მიტოქონდრიაში შესასვლელი თანმიმდევრობის“ დამატებას. ლიზოსომური ფერმენტები შეიცავენ მანოზა-6-ფოსფატს, რომელიც მოქმედებს, როგორც სიგნალი და მიმართავს ამ ფერმენტებს ლიზოსომისკენ.

კითხვები

გრძელი ესე

1. რა იგულისხმება რეპლიკაციაში? ახსენით რეპლიკაციის პროცესი.
2. ახსენით ტრანსლაციის პროცესი და დაწერეთ ინფორმაცია ტრანსლაციის ინჰიბიტორების შესახებ

მოკლე ესე

1. გენეტიკური კოდი
2. ტრანსკრიპცია
3. რეპლიკაცია არის ნახევრად წყვეტილი
4. პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაცია
5. ცილების ტარგეტირება
6. პოსტტრანსკრიპციული მოდიფიკაციის რეაქციები

მჟავა-ტუტოვანი და წყლის ელექტროლიტური ბალანსი

შესავალი

არტერიული სისხლის pH მერყეობს 7.35-7.45 ფარგლებში (საშუალოდ 7.4). მნიშვნელოვანია სისხლის pH-ის ვიწრო ფარგლებში შენარჩუნება, რათა ყველა ბიომოლეკულას, განსაკუთრებით ცილებს, ჰქონდეს ოპტიმალურად მუშაობის საშუალება.

სხვადასხვა ბიოქიმიური პროცესის შედეგად, წარმოიქმნება დიდი რაოდენობით აქროლადი და არააქროლადი მჟავა. საჭიროა, ყველა ამ მჟავას ეფექტურად განეიტრალება ორგანიზმის მიერ, რათა სხეულის სითხეების pH შენარჩუნდეს ნორმალურ დიაპაზონში. ამისთვის არსებობს მრავალი დაცვითი მექანიზმი, რომლებიც ხელს უშლიან ორგანიზმის pH-ის ნორმიდან მკვეთრ გადახრას.

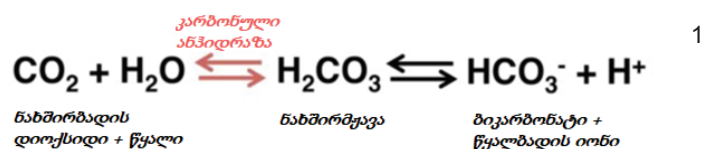
დაცვითი მექანიზმები

1. ბუფერული სისტემები
 - (a) ბიკარბონატული ბუფერული სისტემა ($\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$)
 - (b) ცილების ბუფერული სისტემა (მნიშვნელოვანი წარმომადგენლებია პლაზმის ცილები სისხლძარღვოვან კომპარტმენტში და ჰემოგლობინის ბუფერი RBC-ში)
 - (c) ფოსფატური ბუფერული სისტემა
 - (d) ამიაკის ბუფერი, წარმოდგენილი თირკმელში
2. რესპირატორული მექანიზმი
3. თირკმლისმიერი მექანიზმი

ბუფერული სისტემა

ბიკარბონატული ბუფერი

ბიკარბონატული ბუფერი არის უჯრედგარეთა სითხის ძირითადი ბუფერი. ბიკარბონატული ბუფერის კომპონენტებია ნახშირმჟავა (H_2CO_3), რომელიც არის ბუფერის მჟავური კომპონენტი და ბიკარბონატი (HCO_3^-), რომელიც არის ფუძე. ბიკარბონატულ ბუფერზე ჰენდერსონ ჰალბახის განტოლების აპლიკაციისას, ვიღებთ შემდეგს:



1 <https://bit.ly/369WIWU>

[HCO₃⁻] და [H₂CO₃] წარმოადგენს ბიკარბონატისა და ნახშირმჟავას კონცენტრაციებს, შესაბამისად. ნახშირმჟავა არის ნახშირორჟანგის გახსნილი ფორმა, რომელიც წარმოიქმნება ფერმენტ კარბონული ანჰიდრაზის მოქმედების შედეგად ნახშირორჟანგისა და წყლის შეერთების შედეგად.

ნახშირმჟავას კონცენტრაციის მიღება შესაძლებელია შემდგენიარად:

$pCO_2 \times$ ნახშირორჟანგის ხსნადობის კოეფიციენტი = ნახშირმჟავა

ბიკარბონატული ბუფერის pK_a მაჩვენებელი არის 6.1. თუ სისხლის pH და pCO_2 დონე ცნობილია, მაშინ ბიკარბონატის დონის გამოთვლა შესაძლებელია ჰენდერსონ-ჰასელბახის განტოლების გამოყენებით.

არტერიული სისხლის აირების (ABG) ანალიზისას pH და pCO_2 იზომება ელექტროდებით. მათი მაჩვენებლების გამოყენებით ხდება ბიკარბონატის კონცენტრაციის გამოთვლა. შესაბამისად, ეს უკანასკნელი არის დაანგარიშებული პარამეტრი.

ჯანმრთელ ინდივიდებში, ბიკარბონატისა და ნახშირმჟავას თანაფარდობა არის 20:1. ბიკარბონატის და ნახშირმჟავას კონცენტრაციების მცირედი ცვლილება ცვალებად გამოიწვევს ბუფერული სისტემის მჟავა და ფუძე კომპონენტებს შორის არსებული ამ თანაფარდობის დარღვევას. თუ ფარდობის მაჩვენებელი გაიზარდა, pH გაიზარდება, ხოლო თუ შემცირდა, ასეთ შემთხვევაში pH-იც შემცირდება.

ცილის ბუფერი

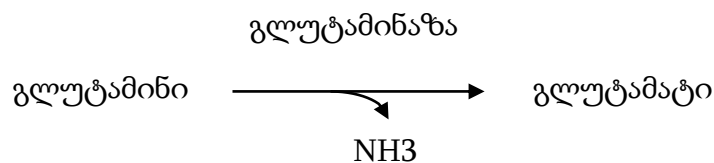
პლაზმის ცილების, ან ჰემოგლობინის ჰისტიდინის რადიკალის $pK_a=6.8$, ამ ამინომჟავას ძირითადად აქვს ბუფერული აქტივობა. ვინაიდან მისი $pK_a=6.8$, იგი წარმოადგენს ეფექტურ ბუფერს, ფიზიოლოგიურ დიაპაზონში.

ფოსფატური ბუფერი

ფოსფატური ბუფერი არის ძირითადი უჯრედშიდა ბუფერი. ფოსფატური ბუფერის კომპონენტებია ნატრიუმის ჰიდროგენფოსფატი და ნატრიუმის დიჰიდროგენფოსფატი (NaH₂PO₄/NA₂HPO₄). ფოსფატური ბუფერის $pK_a=6.8$, შესაბამისად ის წარმოადგენს ეფექტურ ბუფერს ფიზიოლოგიურ pH-ზე.

ამიაკის ბუფერი

ამიაკის ბუფერის კომპონენტებია NH₃/NH₄⁺. იგი წარმოდგენილია თირკმელში. ამიაკს შეუძლია უჯრედის მემბრანის თავისუფლად გადალახვა, ხოლო NH₄⁺-ს იგივე უნარი არ აქვს. ამიაკი წარმოიქმნება თირკმელში, ფერმენტ გლუტამინაზას გლუტამინზე მოქმედების შედეგად.



რესპირატორული მექანიზმი

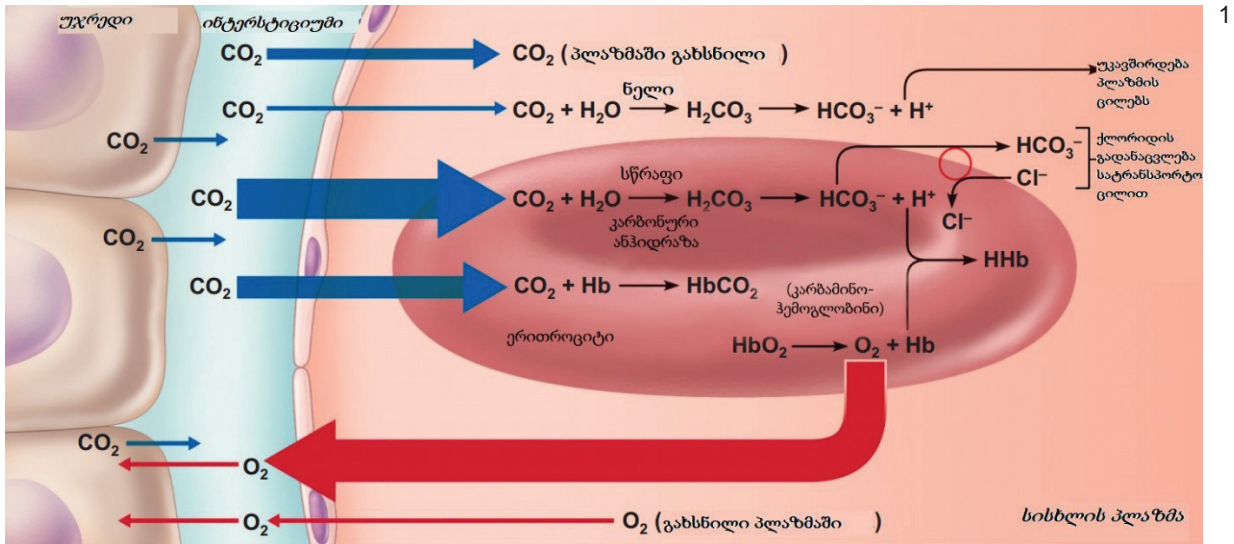
ქსოვილები მოიხმარენ ჟანგბადს და წარმოქმნიან ნახშირორჟანგს (CO₂). ჰემოგლობინს გადააქვს ჟანგბადი ფილტვებიდან ქსოვილებამდე, და ნახშირორჟანგი ქსოვილებიდან ფილტვებამდე. ნორმალურ მდგომარეობაში, pH არ იცვლება, თუ pCO_2 ნორმალურ ფარგლებშია.

ნახშირორჟანგის ელიმინაციის დარღვევა გავლენას ახდენს სისხლის pH-ზე. სუნთქვის სიხშირე რეგულირდება სუნთქვის ცენტრის მიერ, მოგრძო ტვინში. მას აქვს მაღალი მგრძობელობა pCO_2 -ისა და pH-ის ცვლილების მიმართ. pH-ის დაქვეითების შემთხვევაში, ხდება სუნთქვის ცენტრის სტიმულაცია. სუნთქვის სიხშირე იზრდება და მატულობს CO₂-ის გამოძევების სიხშირე. pCO_2 -ის უეცარი ზრდის შემთხვევაში, იზრდება სუნთქვის სიხშირე CO₂-ის გამოსადევნად.

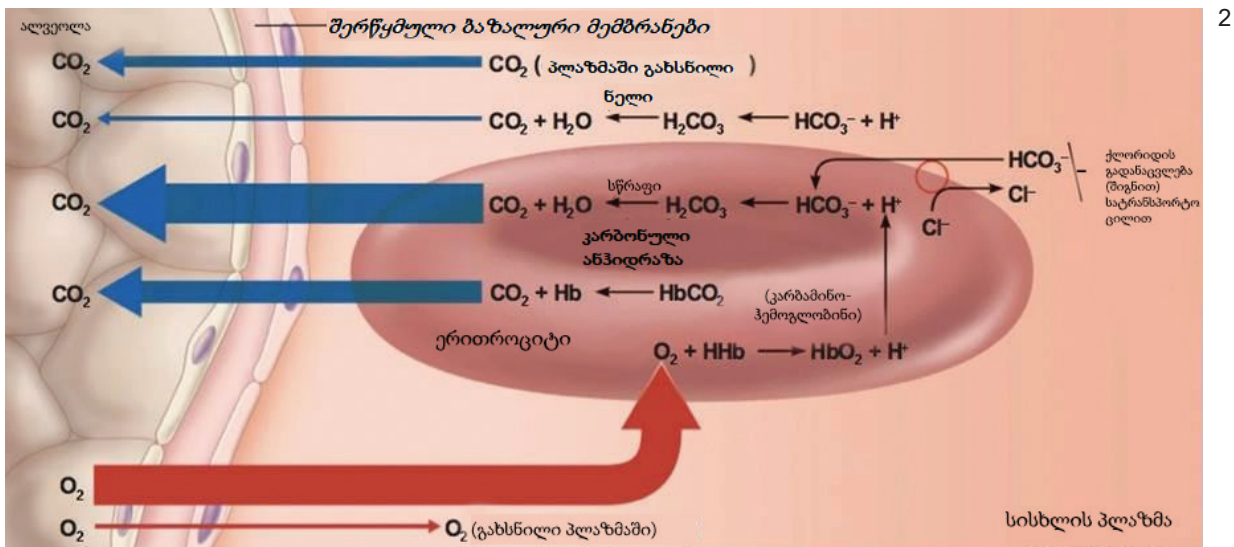
ქსოვილების დონეზე, სისხლის წითელ უჯრედებში (RBC), ხდება ნახშირორჟანგის ჰიდრატაცია და შედეგად მიიღება ნახშირმჟავა. ის დისოცირდება წყალბადის იონად და ბიკარბონატად.

წყალბადის იონი ბუფერდება ჰემოგლობინის ჰისტიდინის ნაშთის მიერ. ბიკარბონატი ტოვებს RBC-ს და იმისთვის, რომ შენარჩუნდეს ელექტრული ნეიტრალიტეტი, მის ნაცვლად RBC-ში შედის ქლორი. ამას ეწოდება „ქლორის ცვლა“ (სურ 17.1).

„ბორის ეფექტი“ წყალბადიონების გავლენით ოქსიჰემოგლობინიდან ჟანგბადის გამოძევებას ეწოდება ბორის ეფექტი, ანუ დაბალი pH-ის გავლენით ჰემოგლობინი რომ გასცემს ჟანგბადს.



(a) ჟანგბადის გამოთავისუფლება და ნახშირორჟანგის ათვისება ქსოვილების დონეზე



(b) ჟანგბადის ათვისება და ნახშირორჟანგის გამოთავისუფლება ფილტვებიდან

სურ. 17.1. ქლორის ცვლა: ქსოვილი, პლაზმა, ერიტროციტები, კარბო ანჰიდრაზა

მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის რეგულაცია თირკმლის მიერ

თირკმელს აქვს უმნიშვნელოვანესი როლი მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის რეგულაციაში. სხეულში ჭარბი ოდენობით მჟავას პროდუქციისას, H⁺ ექსკრეტირდება შარდში, ტიტრირებადი მჟავისა და ამიაკის სახით. თირკმლის მეშვეობით ხდება ულტრაფილტრატში არსებული ბიკარბონატის უკუშეწოვა. მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევისას, თირკმლები პროცესში ერთვებიან

1 <https://bit.ly/3pRn5aK>
 2 <https://bit.ly/3hU0giv>

მოგვიანებით, თუმცა უზრუნველყოფენ გრძელვადიან კომპენსატორულ მექანიზმს, სისხლის pH-ის ნორმალურ დიაპაზონში შესანარჩუნებლად.

1. ბიკარბონატის უკუშენოვა პროქსიმალურ მილაკებში სეკრეტირებული მჟავები შეიძლება, ექსკრეტირდეს ტიტრირებადი მჟავის, ან ამიაკის სახით შარდში

მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის დარღვევა

ჩვენს ორგანიზმში სხვადასხვა მეტაბოლური აქტივობების შედეგად წარმოქმნილი მჟავების განეიტრალება ეფექტურად ხდება ზემოთ აღწერილი სხვადასხვა მექანიზმის მეშვეობით. ბიკარბონატული ბუფერი ჰემოგლობინთან ერთად არის უჯრედგარეთა სითხის ძირითადი ბუფერული სისტემა.

ბიკარბონატული ბუფერის კომპონენტებია:

- ბიკარბონატი (HCO_3^-)/ნახშირმჟავა (H_2CO_3)

ბიკარბონატი არის მეტაბოლური კომპონენტი და მისი კონცენტრაცია ძირითადად რეგულირდება თირკმლის მიერ. ნახშირმჟავა არის რესპირატორული კომპონენტი, და მისი კონცენტრაცია რეგულირდება ფილტვების მიერ. ვინაიდან, მეტაბოლური (HCO_3^-) და რესპირატორული (H_2CO_3) კომპონენტები კავშირშია თირკმელსა და ფილტვთან, შესაბამისად, ეს არის ღია ბუფერული სისტემა.

სისხლის pH-ის დაქვეითებას ეწოდება აციდოზი, ხოლო მის მატებას - ალკალოზი. ბიკარბონატის (მეტაბოლური კომპონენტი) კონცენტრაციის შემცირება, ან ნახშირმჟავას (რესპირატორული კომპონენტი) კონცენტრაციის ზრდა, ამცირებს ბუფერის მჟავა და ფუძე კომპონენტებს შორის არსებული თანაფარდობის მაჩვენებელს, შესაბამისად მცირდება pH.

თუ აციდოზი გამოწვეულია ბიკარბონატის (მეტაბოლური კომპონენტი) კონცენტრაციის შემცირებით, მას ეწოდება მეტაბოლური აციდოზი. თუ აციდოზი გამოწვეულია ნახშირმჟავას (რესპირატორული კომპონენტი) კონცენტრაციის მატებით, მას ეწოდება რესპირატორული აციდოზი.

ბიკარბონატის (მეტაბოლური კომპონენტი) კონცენტრაციის მატება, ან ნახშირმჟავას (რესპირატორული კომპონენტი) კონცენტრაციის დაქვეითება ზრდის სისხლის pH-ს.

ალკალოზს, რომელიც გამოწვეულია ბიკარბონატის ქარბი დაგროვებით, ეწოდება მეტაბოლური ალკალოზი, ხოლო რომელიც გამოწვეულია ნახშირმჟავას კონცენტრაციის დაქვეითებით, მას ეწოდება რესპირატორული ალკალოზი.

მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის შესაფასებელი პარამეტრებია pO_2 , pCO_2 , pH და ბიკარბონატი.

აციდოზი (სისხლის pH-ის დაქვეითება)

1. მეტაბოლური აციდოზი (ბიკარბონატის დაქვეითება პირველადად).
2. რესპირატორული აციდოზი (ნახშირმჟავას ზრდა პირველადად, CO_2 -ის შეკავების გამო).

ალკალოზი (სისხლის pH-ის მატება)

1. მეტაბოლური ალკალოზი (ბიკარბონატის მატება პირველადად).
2. რესპირატორული ალკალოზი (ნახშირმჟავას დაქვეითება პირველადად).

მეტაბოლური აციდოზი

ბიკარბონატის კონცენტრაციის პირველადად დაქვეითებას ეწოდება მეტაბოლური აციდოზი.

მიზეზები

1. დიაბეტური კეტოაციდოზი
2. კეტოაციდოზი შიმშილობის გამო
3. რძემჟავა აციდოზი

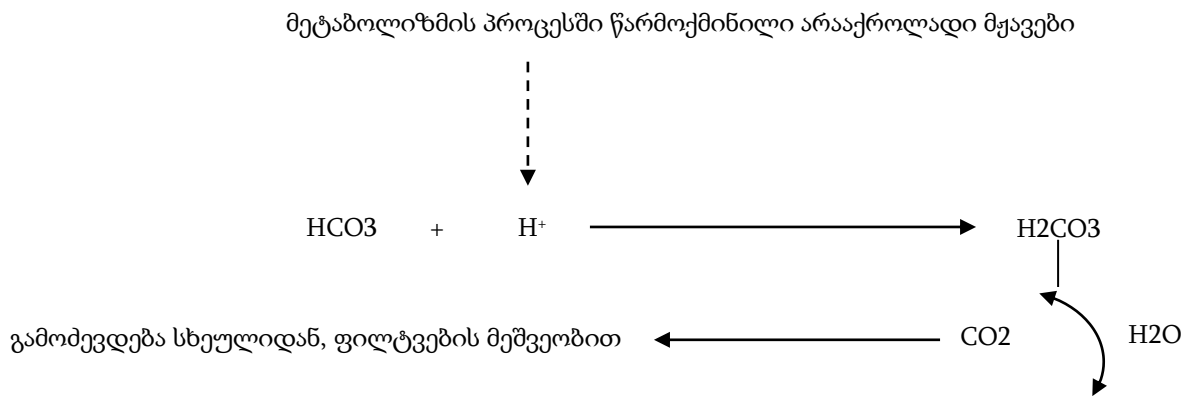
4. სალიცილატებით მონამვლა
5. ეთილენგლიკოლით მონამვლა
6. თირკმლის უკმარისობა
7. ბიკარბონატის ჭარბი კარგვა, როგორცაა დიარეის დროს
8. თირკმლის მილაკოვანი აციდოზი

კომპენსატორული მექანიზმები

ბუფერები და რესპირატორული მექანიზმი

ეს არის pH-ის ცვლილების საწინააღმდეგო, პირველი რიგის დამცავი მექანიზმი, მეტაბოლური აციდოზის დროს. მჟავები, რომლებიც ჭარბად წამოიქმნება მეტაბოლიზმის დროს, დაუყოვნებლივ ნეიტრალდება უჯრედგარეთა სითხეში არსებული ბიკარბონატული ბუფერული სისტემის მიერ.

ამ პროცესის განმავლობაში, ბიკარბონატის კონცენტრაცია მცირდება, ხოლო ნახშირმჟავას კონცენტრაცია იზრდება.



ფილტვებში, ნახშირმჟავა გარდაიქმნება ნახშირორჟანგად და წყლად. ნახშირორჟანგი სხეულიდან გამოძევდება ამოსუნთქვის დროს. სხეულში H^+ -ის დაგროვების ზრდასთან ერთად, ბიკარბონატის კონცენტრაცია მცირდება და ბიკარბონატისა და ნახშირმჟავას ფარდობაც ქვეითდება. მცირდება სისხლის pH. ეს უკანასკნელი პროცესი ასტიმულირებს სუნთქვის ცენტრს, რაც იწვევს სუნთქვის სიხშირისა და სიღრმის ზრდას.

თირკმლისმიერი მექანიზმი

თირკმლისმიერი მექანიზმი მოქმედებს იწყებს მოგვიანებით, მაგრამ წარმოადგენს გრძელვადიან კომპენსატორულ მექანიზმს. თირკმელი ხელს უწყობს ჭარბი მჟავის ექსკრეციასა და ულტრაფილტრატში არსებული ბიკარბონატის მაქსიმალური რაოდენობის უკუშეწოვას.

ლაბორატორიული მონაცემები

მეტაბოლური აციდოზისას, არტერიული სისხლის აირების ანალიზში აღინიშნება დაქვეითებული pH, ნორმალური pCO_2 , და შემცირებული ბიკარბონატი სისხლში. როდესაც, pH-ის ნორმალურ საზღვრებში დასაბრუნებლად ხდება კომპენსატორული მექანიზმის ჩართვა, სისხლის pH ჯერ კიდევ დაბალია; pCO_2 შემცირებულია, წყალბადის იონების მიერ სუნთქვის ცენტრის სტიმულაციის შედეგად განვითარებული გახშირებული სუნთქვის გამო; ბიკარბონატის დონე ისევ დაბალია.

როდესაც თირკმლისმიერი მექანიზმიც ერთვება პროცესში და მდგომარეობა სრულად კომპენსირდება, სისხლის pH ნორმალიზდება, pCO_2 მცირდება, და სისხლში ბიკარბონატის დონე დაქვეითებულია.

ცხრილი 17.1 მეტაბოლური აციდოზი

პარამეტრები	არაკომპენსირებული	ნაწილობრივ კომპენსირებული	სრულად კომპენსირებული
pH	დაქვეითებული	დაქვეითებული	ნორმალური
PCO ₂	ნორმალური	დაქვეითებული	დაქვეითებული
ბიკარბონატი	დაქვეითებული	დაქვეითებული	დაქვეითებული

რესპირატორული აციდოზი

სისხლში ნახშირორჟანგის დონის პირველადად ზრდას ეწოდება რესპირატორული აციდოზი.

მიზეზები

1. მწვავე, მძიმე ასთმა
2. მძიმე პნევმონია
3. სუნთქვის ცენტრის დათრგუნვა სხვადასხვა მიზეზების გამო (მაგ. თავის ტრავმა, ნამღლები, ა.შ.)
4. რესპირატორული დისტრეს სინდრომი
5. გულმკერდის ტრავმა, ან სასუნთქი კუნთების დამბლა ნეიროტოქსინების გამო
6. ტეტანუსი

ამ მდგომარეობების დროს, CO₂-ის შეკავების გამო, pCO₂ იზრდება.

კომპენსატორული მექანიზმები

პროცესში ერთვება თირკმლები. აქ ხდება მეტი ბიკარბონატის უკუშეწოვა და მეტი რაოდენობით H⁺ იონების გამოყოფა.

ლაბორატორიული მონაცემები

არაკომპენსირებული რესპირატორული აციდოზის დროს, ბიკარბონატის დონე ნორმალურია, მაგრამ გაზრდილია pCO₂ და დაქვეითებულია pH. როდესაც ირთვება კომპენსატორული მექანიზმი (ნაწილობრივ კომპენსირებული), სისხლში ბიკარბონატის დონე იწყებს ზრდას და pCO₂-ის დონე მაღალია და pH დაბალი (ცხრილი 17.2). სრულად კომპენსირებული რესპირატორული აციდოზის დროს, ბიკარბონატის დონე გაზრდილია, pCO₂ მაღალია, ხოლო pH ნორმალურია.

ცხრილი 17.2 რესპირატორული აციდოზი

პარამეტრები	არაკომპენსირებული	ნაწილობრივ კომპენსირებული	სრულად კომპენსირებული
pH	დაქვეითებული	დაქვეითებული	ნორმალური
PCO ₂	გაზრდილი	გაზრდილი	გაზრდილი
ბიკარბონატი	ნორმალური	გაზრდილი	გაზრდილი

მეტაბოლური ალკალოზი

სისხლში ბიკარბონატის დონის პირველადად მატებას ეწოდება მეტაბოლური ალკალოზი.

მიზეზები

1. მძიმე პირღებინება
2. ხანგრძლივი ნაზოგანსტრალური ასპირაცია
3. ტუტეების ადმინისტრირება და ა.შ.

კომპენსატორული მექანიზმები

თავდაპირველად ირთვება რესპირატორული მექანიზმი. სუნთქვის სიხშირე მცირდება, რათა მოხდეს ნახშირორჟანგის შეკავება ცირკულაციაში (ნახშირმჟავას კონცენტრაცია იზრდება). მოგვიანებით, აქტიურდება თირკმლისმიერი მექანიზმი. აქ ხდება H^+ შეკავება და ბიკარბონატის გამოყოფა.

ლაბორატორიული მონაცემები

არაკომპენსირებული მეტაბოლური ალკალოზის დროს, სისხლში ბიკარბონატის დონე მაღალია, pCO_2 -ის დონე ნორმალურია, და pH მაღალია. როდესაც კომპენსატორული მექანიზმი ირთვება (ნანილობრივ კომპენსირებული), სისხლში ბიკარბონატის დონე მაღალია, pCO_2 -ის დონე იზრდება, და pH ჯერ კიდევ რჩება მაღალი (ცხრილი 17.3).

სრულად კომპენსირებული მეტაბოლური ალკალოზის დროს, ბიკარბონატის დონე მაღალია, pCO_2 -ის დონე მაღალია და pH ნორმალისდება.

ცხრილი 17.3 მეტაბოლური ალკალოზი

პარამეტრები	არაკომპენსირებული	ნანილობრივ კომპენსირებული	სრულად კომპენსირებული
pH	მაღალი	მაღალი	ნორმალური
PCO_2	ნორმალური	გაზრდილი	გაზრდილი
ბიკარბონატი	გაზრდილი	გაზრდილი	გაზრდილი

რესპირატორული ალკალოზი

სისხლში ნახშირორჟანგის კონცენტრაციის პირველადად შემცირებას ეწოდება რესპირატორული ალკალოზი.

მიზეზები

1. ხშირად გვხვდება ისტერიული ჰიპერვენტილაციის დროს
2. ნერვული სისტემის დაავადებები, მაგალითად ენცეფალიტი
3. დიდ სიმაღლეებზე ყოფნა
4. სეფსისი
5. მექანიკური სუნთქვისას და ა.შ.

კომპენსატორული მექანიზმები

თირკმელები აკავებს H^+ იონებს და გამოყოფს ბიკარბონატს.

ლაბორატორიული მონაცემები

არაკომპენსირებული რესპირატორული ალკალოზისას, სისხლში ბიკარბონატის დონე ნორმალურია, pCO_2 დონე დაქვეითებულია და pH გაზრდილია. როდესაც კომპენსატორული მექა-

ნიშმი ერთვეება (ნაწილობრივ კომპენსირებული), სისხლში ბიკარბონატის დონე იწყებს დაქვეითებას, pCO₂-ის რჩება დაბალი და pH არის მაღალი (ცხრილი 17.4). სრულად კომპენსირებული რესპირატორული ალკალოზისას, ბიკარბონატის დონე ქვეითდება, pCO₂ შემცირებულია, და pH ნორმალურია.

ცხრილი 17.4 რესპირატორული ალკალოზი

პარამეტრები	არაკომპენსირებული	ნაწილობრივ კომპენსირებული	სრულად კომპენსირებული
pH	გაზრდილი	გაზრდილი	ნორმალური
PCO ₂	დაქვეითებული	დაქვეითებული	დაქვეითებული
ბიკარბონატი	ნორმალური	დაქვეითებული	დაქვეითებული

წყლისა და ელექტროლიტების ბალანსი

წყალი არის უნივერსალური გამხსნელი. ის არის ბიოლოგიურ სითხეებში წარმოდგენილი გამხსნელი, რომელშიც სხვადასხვა ნივთიერებაა გახსნილი. ის ქმნის სხეულის მასის დაახლოებით 60%-ს. წყალი განაწილებულია უჯრედშიდა და უჯრედგარე კომპარტმენტებში. უჯრედშიდა კომპარტმენტში არსებული წყალი შეადგენს სხეულის მასის დაახლოებით 40%-ს, ხოლო უჯრედგარე კომპარტმენტში არსებული წყალი - 20%-ს.

ჩვენ ვსვამთ წყალს, ხოლო წყლის გარკვეული რაოდენობა წარმოიქმნება სხეულში, საკვები ნივთიერებების ოქსიდაციის შედეგად. გამოთვლილია, რომ ცილები, ლიპიდები და ნახშირწყლების ის რაოდენობა, რომელიც საკმარისია 2000 კკალ ენერჯის დასაგენერირებლად, წარმოქმნის დაახლოებით 300 მლ წყალს. წყალი იკარგება სხეულიდან კანის, განავლისა და თირკმლის მეშვეობით.

როგორც წესი, დაახლოებით 1500 მლ წყალი ტოვებს როგანიზმს დღიურად. ამას ეწოდება **სავალდებულო დღიური დანაკარგი**. ამ დროს, 600 მლ წყალი იკარგება კანის მეშვეობით, 400 მლ - ამოსუნთქული ჰაერით, და დაახლოებით 500 მლ - შარდთან ერთად. თუ მიღებული წყალი აღემატება სავალდებულო მოცულობას, ის იკარგება შარდთან ერთად. თუ დღიურად მიღებული წყალი ნაკლებია სავალდებულო მოცულობაზე, სხეულის წყლის საერთო მოცულობა დაქვეითდება.

სხეულის წყლის შემადგენლობის რეგულაცია

რეგულატორული ცენტრი (წყლის მიღებისა და გამოყოფის რეგიონები) ძირითადად ლოკალიზებული ჰიპოთალამუსში, წყლის მიღების რეგიონის სტიმულაცია ზრდის წყურვილის შეგრძნებას, შესაბამისად წყლის მიღება იზრდება. წყლის გამოყოფის რეგიონის სტიმულაცია იწვევს ანტიდიურეზული ჰორმონის (ADH) სეკრეციას. ეს შეამცირებს წყლის გამოყოფას თირკმლის მილაკების მიერ. რეგულატორულ ცენტრებს ასტიმულირებს:

- (a) ოსმოლარობა (გახსნილი ნივთიერების მოლური რაოდენობა ერთ ლიტრ სითხეში);
- (b) სისხლის მოცულობა;
- (c) ანგიოტენზინ II

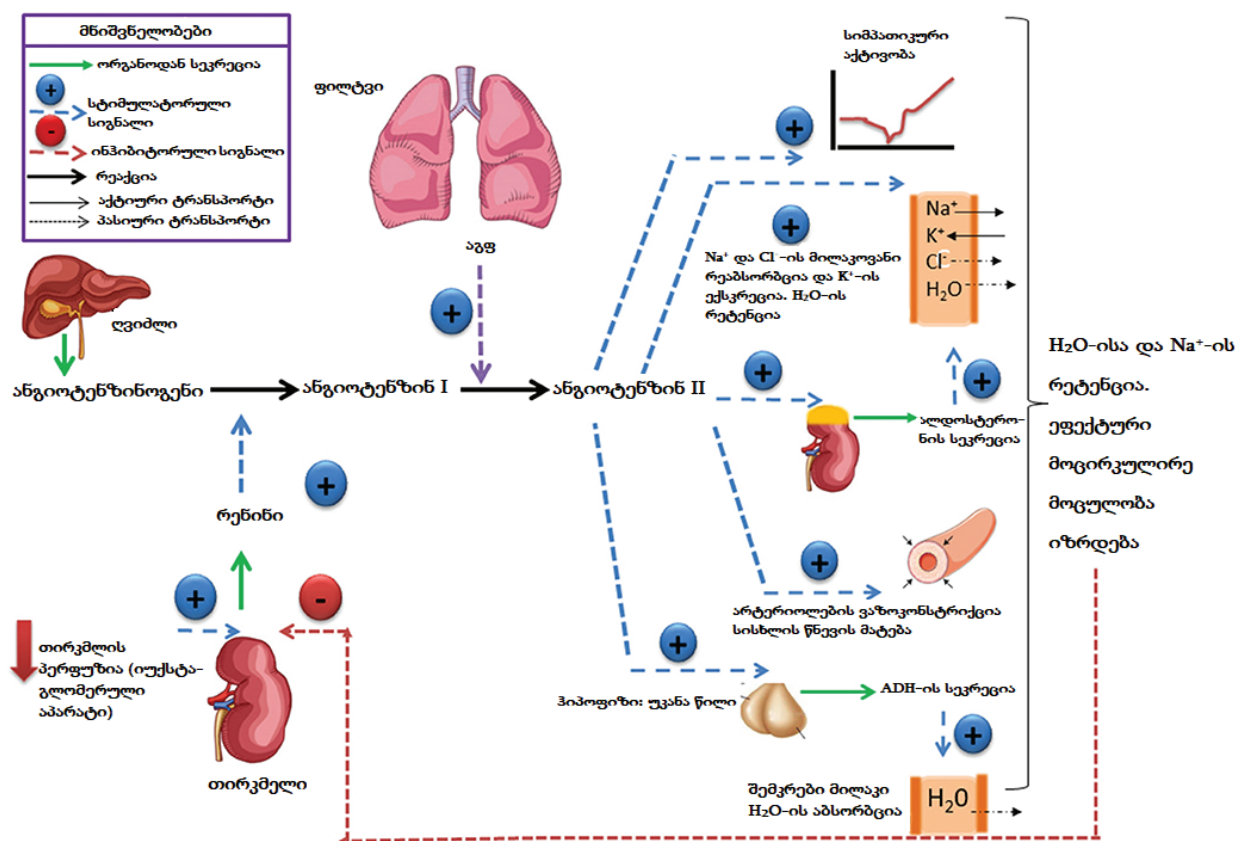
უჯრედგარე სითხის ოსმოლალობის ზრდა ასტიმულირებს ჰიპოთალამუსის რეგულატორულ ცენტრებს. უჯრედგარე სითხის ოსმოლალობის დაქვეითება იწვევს წყურვილისა და ADH-ის სეკრეციის შემცირებას. შესაბამისად, წყლის კარგვა ხელს უწყობს უჯრედგარე სითხის ოსმოლალობის აღდგენას.

სისხლის მოცულობის შემცირების შედეგად ხდება

- (a) წინაგულეებში, ქვედა ღრუ ვენაში და სხვ. არსებული გაჭიმვის რეცეპტორების აქტივობის დაქვეითება
- (b) აორტასა და საძილე არტერიებში არსებული სისხლის წნევის რეცეპტორების აქტივობის დაქვეითება. ეს სიგნალი ასტიმულირებს ჰიპოთალამუსის წყლის მიღების რეგიონს და თრგუნავს წყლის კარგვის რეგიონს; და
- (c) თირკმელში სისხლის მიდინების (თირკმლის პერფუზია) დაქვეითება. ეს გამოიწვევს თირკმლის იუქსტაგლომერულური უჯრედების მიერ **რენინის** გამოთავისუფლებას.

რენინი არის პროტეოლიზური ფერმენტი. ის გამოთავისუფლდება შემდეგი ფაქტორების საპასუხოდ:

1. თირკმლის დაქვეითებული პერფუზია
2. თირკმლის სიმპათიკური ნერვული სტიმულაცია; და
3. დისტალური მილაკის სითხეში ნატრიუმის კონცენტრაციის დაქვეითება

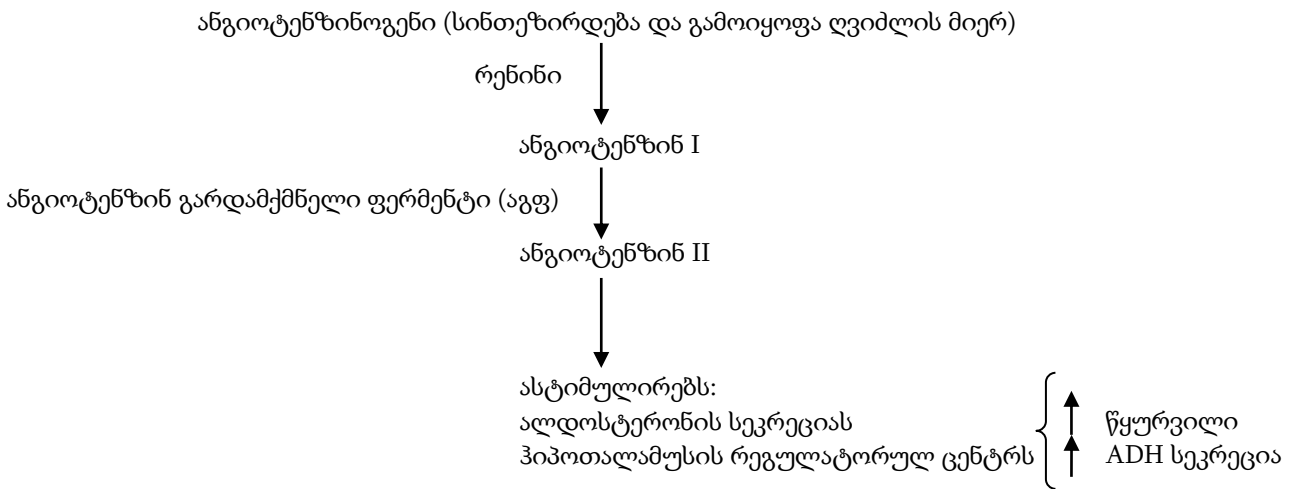


1

რენინი მოქმედებს ანგიოტენზინოგენზე (პოლიპეპტიდი, რომელიც სინთეზდება და სეკრეტირდება ღვიძლის მიერ), რომელიც წარმოდგენილია სისხლში, და გარდაქმნის მას ანგიოტენზინ I-ად. ფილტვისა და თირკმლის სისხლძარღვებში, **ანგიოტენზინ გარდამქნელი ფერმენტის (აგფ)** მოქმედების შედეგად, ანგიოტენზინ I გარდაიქმნება ანგიოტენზინ II-ად. ანგიოტენზინ II ასტიმულირებს თირკმელზედა ჯირკვლის ქერქს, რომ გამოიყოს ალდოსტერონი. ეს მექანიზმი

1 <https://bit.ly/3u3mBjt>

ხელს უწყობს სხეულში წყლის შემაღგენლობის ზრდას, როგორც ეს ნაჩვენებია ქვევით. ალდოსტერონი ზრდის ნატრიუმის რეაბსორბციას დისტალურ მილაკში. ნატრიუმთან ერთად, წყალიც ასევე უკუშეინოვება და კავდება სხეულში. ალდოსტერონი ზრდის სხეულიდან კალიუმის გამოყოფას.



როდესაც წყლის მოცულობა იზრდება, წინაგულის გაჭიმვა ხელს უწყობს პეპტიდის, სახელად, **წინაგულების ნატრიურული ფაქტორის (ANF)** გამოთავისუფლებას. წინაგულების ნატრიურული ფაქტორი ამცირებს ნატრიუმის რეაბსორბციას. ეს იწვევს წყლისა და მარილის ექსკრეციის ზრდას თირკმლის გზით.

დისბალანსი წყლის მეტაბოლიზმში

დეჰიდრატაცია

სხეულის წყლის შემაღგენლობა შეიძლება დაქვეითებული იყოს, ნორმალური ნატრიუმის ფონზე, ან ორივე მათგანი იყოს შემცირებული.

მიზეზები

1. პირღებინება და დიარეა
2. ჭარბი ოფლიანობა
3. ოსმოსური დიურეზი
4. ადრენოკორტიკული უკმარისობა

სიმპტომები

წყურვილი, მშრალი ლორწოვანი მემბრანები, კანის დაქვეითებული ტურგორი, შარდის შემცირებული გამოყოფა, და მძიმე შემთხვევებში, სისუსტე, ჰიპოტენზია და შოკი.

წყლით ინტოქსიკაცია

წყლის სიჭარბე შეიძლება გამოწვეული იყოს შემდეგი მიზეზებით:

1. წყლის ჭარბი ოდენობით მიღება, როგორც ეს ხდება გარკვეული ფსიქიატრიული აშლილობების დროს
2. ADH-ის ჭარბი სეკრეცია, როგორცაა ADH-ის ექტოპიური სეკრეცია ბრონქოგენური კარცინომის, პანკრეასის ადენოკარცინომის, ან ზოგჯერ ფილტვის ტუბერკულოზის დროს; და

3. მეორეულად განვითარებული - გულისკენ შემცირებული ვენური მიდინების ფონზე, სისხლის საერთო მოცულობის ცვლილების გარეშე, როგორც ეს ხდება ასთმის, გულის მარჯვენამხრივი უკმარისობის, დადებითი წნევით ვენტილაციის შემთხვევაში და ა.შ.

ელექტროლიტები

ნივთიერებებს, რომლებიც დისოცირდებიან წყალში, ეწოდება ელექტროლიტები. ელექტროლიტები არის დამუხტული ნაწილაკები, რომლებიც განთავსებულია უჯრედგარე და უჯრედშიდა სითხეებში. ელექტროლიტების შემადგენლობა უჯრედშიდა და უჯრედგარე სითხეებში განსხვავებულია.

ელექტროლიტები შეიძლება იყოს ანიონები ან კათიონები (ცხრილი 17.5). ნებისმიერ მოცემულ კომპარტმენტში, ანიონების საერთო რაოდენობა უნდა იყოს კათიონების საერთო რაოდენობის ტოლი, ელექტრული ნეიტრალიტეტის შესანარჩუნებლად.

ცხრილი 17.5. უჯრედგარე და უჯრედშიდა სითხეების შემადგენლობა

უჯრედგარე სითხე	უჯრედშიდა სითხე
კათიონები	კათიონები
ნატრიუმი	ნატრიუმი
კალიუმი	კალიუმი
კალციუმი	კალციუმი
მაგნიუმი	მაგნიუმი
ანიონები	ანიონები
ქლორი	ქლორი
ბიკარბონატი	ბიკარბონატი
ფოსფატი	ფოსფატი
სულფატი	სულფატი

უჯრედგარე სითხის მთავარი კათიონი არის ნატრიუმი. უჯრედშიდა სითხის მთავარი კათიონი არის კალიუმი. ქლორი არის უჯრედგარე სითხის მთავარი ანიონი, და ორგანული ანიონები წარმოადგენენ უჯრედშიდა სითხის მთავარ ანიონს.

კლინიკურ პრაქტიკაში, ტერმინი „ელექტროლიტები“ გულისხმობს მხოლოდ ნატრიუმს, კალიუმის ქლორიდს და ბიკარბონატს. კლინიკებში არსებული ბიოქიმიური ლაბორატორიების უმრავლესობაში ნატრიუმი, კალიუმი, ქლორი და ბიკარბონატი გაერთიანებულია ტერმინის „ელექტროლიტები“ ქვეშ.

ელექტროლიტების ბალანსის შენარჩუნების მნიშვნელობა

ელექტროლიტების კონცენტრაცია უნდა შენარჩუნდეს მისაღებ ფარგლებში. ისინი მონაწილეობენ შემდეგ პროცესებში:

- (a) ნერვული იმპულსის გადაცემა
- (b) ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობა
- (c) აირების ტრანსპორტი

- (d) სისხლის შედედება
- (e) ფერმენტული აქტივობა
- (f) ძვლებისა და კბილების ფორმაცია
- (g) კუნთის შეკუმშვა

ნატრიუმი

ნატრიუმის კონცენტრაცია ყველაზე მაღალი არის უჯრედგარე სითხეში. პლაზმაში მისი კონცენტრაცია არის 135-145 მმოლ/ლ.

ფუნქციები

- (a) ხელს უწყობს ოსმოსური წნევის შენარჩუნებას. სხეულის წყლის შემადგენლობა ძირითადად დამოკიდებულია ნატრიუმის შემადგენლობაზე.
- (b) საჭიროა ნერვული იმპულსის გადაცემისთვის
- (c) მონაწილეობს ნერვ-კუნთოვან აგზნებადობაში.
- (d) საჭიროა გლუკოზისა და ამინომჟავების აბსორბციისთვის.
- (e) საჭიროა ნაღვლის მარილების ფორმაციისას.

RDA (რეკომენდებული საკვები დაშვება)

- 1-3 მგ/დღეში

რეგულაცია

1. ანგიოტენზინ II ხელს უწყობს ნატრიუმის შეკავებას, ალდოსტერონის სეკრეციის გზით.
2. ალდოსტერონი ზრდის ნატრიუმის უკუმშვოვას თირკმლის მილაკებში.
3. წინაგულეების ნატრიურეზული ფაქტორი (ANF) და პროსტაგლანდინები ზრდის ნატრიუმის ექსკრეციას.
4. ნატრიუმ-კალიუმის ATP-აზას მეშვეობით უჯრედშიდა ნატრიუმის კონცენტრაცია ნარჩუნდება დაბალ დონეზე.

ნატრიუმის ბალანსთან დაკავშირებული დარღვევები

1. ჰიპერნატრემია

სხეულში ნატრიუმის შემადგენლობის ზრდას ეწოდება ჰიპერნატრემია.

მიზეზები

- (a) ალდოსტერონის ჭარბი სეკრეცია, როგორცაა პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმის დროს.
- (b) გლუკოკორტიკოიდების სიჭარბე, როგორცაა კუმინგის სინდრომის დროს.
- (c) დეჰიდრატაციის შემთხვევაში, როდესაც წყლის დანაკარგი მეტია, ვიდრე ნატრიუმის, როგორცაა უმაქრო დიაბეტისა და ჭარბი ოფლიანობის დროს (ჰიპერნატრემია გამოწვეულია ჰემოკონცენტრაციით).

2. ჰიპონატრემია

შრატის ნატრიუმის კონცენტრაციის დაქვეითება

მიზეზები

- (a) ნატრიუმის გაზრდილი კარგვა, როგორცაა ადისონის დაავადების დროს
- (b) მძიმე პირღებინება და დიარეა, როგორცაა გასტროენტერიტის დროს
- (c) თირკმლის უკმარისობა
- (d) დეჰიდრირებული პაციენტების რეჰიდრატაციისას, უმარილო წყლით.

კალიუმი

კალიუმი არის უჯრედშიდა სივრცის მთავარი კათიონი. კალიუმის კონცენტრაცია შრატში არის 3.5-5 მმოლ/ლ.

ფუნქციები

- (a) საჭიროა ნერვული იმპულსის გადაცემისთვის
- (b) ხელს უწყობს უჯრედშიდა ოსმოსური წნევის შენარჩუნებას
- (c) საჭიროა ნალღლის მარილების ფორმაციისთვის
- (d) მოქმედებს, როგორც ფერმენტების კოფერმენტი.

RDA

- 2-3 მგ/დღეში

კალიუმის ბალანსთან დაკავშირებული დარღვევები

1. ჰიპერკალემია

ჰიპერკალემია ეწოდება შრატის კალიუმის კონცენტრაციის მატებას. კალიუმის შესაფასებლად სისხლის ალების დროს, სიფრთხილეა საჭირო, რათა თავიდან იქნეს აცილებული ჰემოლიზი. კალიუმი არის უჯრედშიდა კათიონი, რომელიც დიდი ოდენობითაა წარმოდგენილი უჯრედში. ჰემოლიზის შემთხვევაში, უჯრედშიდა კალიუმი გადმოიღვრება სისხლის უჯრედგარეთა სითხეში, რაც გამოიწვევს მისი კონცენტრაციის მცდარი მაღალი მაჩვენებლის დაფიქსირებას, რაც შეიძლება კლინიკურად შეუთავსებელი იყოს. მსგავს სიტუაციებში, საჭიროა სისხლის ანალიზის ხელახლა აღება კალიუმის კონცენტრაციის თავიდან შესაფასებლად.

მიზეზები

- (a) ადისონის დაავადება
- (b) დეჰიდრატაცია პირღებინებისა და დიარეის გამო
- (c) თირკმლის უკმარისობა

2. ჰიპოკალემია

შრატის კალიუმის კონცენტრაციის დაქვეითებას ეწოდება ჰიპოკალემია

მიზეზები

- (a) პირველადი ჰიპერალდოსტერონიზმი
- (b) შარდმდენების გახანგრძლივებული გამოყენება
- (c) დიაბეტური კეტოზის მკურნალობა ინსულინით და გლუკოზის ინფუზიით, კალიუმის მიწოდების გარეშე.

ქლორი

ქლორი წარმოადგენს უჯრედგარე სითხის მთავარ ანიონს. შრატის ნორმალური დონე არის 100-108 მმოლ/ლ.

ფუნქციები

- საჭიროა კუჭში მარილმჟავას წარმოსაქმნელად
- ხელს უწყობს უჯრედგარე სითხის კოლოიდური ოსმოსური წნევის შენარჩუნებას
- მონაწილეობს სისხლის pH-ის შენარჩუნებაში, ქლორის ცვლის მექანიზმით

ქლორის ბალანსთან დაკავშირებული დარღვევები

1. ჰიპერქლორემია

შრატის ქლორის დონის მატება

ორგანიზმიდან ბიკარბონატის, ნებისმიერი მიზეზით, კარგვის დროს, ქლორი შეკავდება ორგანიზმში, ელექტრული ნეიტრალიტეტის შესანარჩუნებლად. ეს ყველაფერი პასუხისმგებელია ჰიპერქლორემიაზე. ჰიპერქლორემია გვხვდება მეტაბოლური აციდოზის დროს.

2. ჰიპოქლორემია

შრატის ქლორის დონის დაქვეითება

ქლორი იკარგება ორგანიზმიდან, როგორცაა პირღებინებისა და დიარეის, ალკალოზის, კუჭის გახანგრძლივებული ასპირაციის დროს, და ა.შ.

კითხვები

გრძელი ესე

- დეტალურად აღწერეთ სხვადასხვა დაცვითი მექანიზმი, რომელიც ჩართულია სხეულის pH-ის შენარჩუნებაში
- რა არის მეტაბოლური აციდოზი? აღწერეთ მისი მიზეზები და ლაბორატორიული მონაცემები
- განიხილეთ რესპირატორული აციდოზი. დაწერეთ მისი მიზეზები და ლაბორატორიული მონაცემები
- აღწერეთ წინაგულეების ნატრიურეზული ფაქტორი.

მოკლე ესე

- განსაზღვრეთ ელექტროლიტები. დაწერეთ შენიშვნები სხვადასხვა ელექტროლიტების შესახებ
- დაწერეთ შენიშვნები ნატრიუმის ბალანსთან დაკავშირებული დარღვევების შესახებ
- განიხილეთ აციდოზი და ალკალოზი
- აღწერეთ მეტაბოლური ალკალოზი
- რა არის რესპირატორული ალკალოზი? აღწერეთ ლაბორატორიული მონაცემები
- აღნიშნეთ ქლორის ბალანსთან დაკავშირებული დარღვევები
- აღწერეთ ჰიპერკალემია და ჰიპოკალემია

შესავალი

თირკმელი ძირითადად ჩართულია სისხლის გაფილტვრაში და ტოქსიკური და ნარჩენი პროდუქტების მოცილებასა და გამოყოფაში. თირკმლებში სინთეზდება **ერიტროპოეტინი** (ჰორმონი, რომელიც საჭიროა ერითროციტების სინთეზისთვის). თირკმელში, 25-ჰიდროქსი ქოლექალციფეროლი განიცდის 3-ჰიდროქსილირებას და ქმნის 1,25-დიჰიდროქსი ქოლექალციფეროლს, რომელიც არის D ვიტამინის აქტიური ფორმა. თირკმელს აქვს უმნიშვნელოვანესი როლი **მჟავა-ტუტოვანი და წყლის ელექტროლიტურ ბალანსში**.

ნეფრონები არის თირკმლის სტრუქტურული და ფუნქციური ერთეული. თითოეული თირკმელი შეიცავს დაახლოებით მილიონ ნეფრონს. ამ ნეფრონების ფუნქციაა ფილტრაცია გლომერულაში, რეაბსორბცია და ნივთიერებების სეკრეცია ტუბულელებში.

თირკმლის ფუნქციური ტესტები შედგება ტესტების ჯგუფებისგან, რომელიც აფასებს გლომერულისა და მილაკების ფუნქციებს. თირკმლის ფუნქციურ ტესტებში განისაზღვრება **შარდის მოცულობა**, ფასდება **შარდის შემადგენლობის ნორმიდან გადახრა** და **სხვადასხვა ნივთიერებების ოდენობები სისხლსა და შარდში**.

თირკმლის ფუნქციური ტესტები კლასიფიცირებულია სამ ძირითად ჯგუფად:

1. ტესტები, გლომერულური ფუნქციის შესაფასებლად

- (a) ინულინის კლირენსი
- (b) კრეატინინის კლირენსი
- (c) შარდოვანას კლირენსი
- (d) 51 Cr-EDTA კლირენსი
- (e) 99m Tc-DTPA კლირენსი

2. ტესტები, თირკმელში პლაზმის დინების შესაფასებლად

პარამინო ჰიპურის მჟავას (PAH) კლირენსი

3. ტესტები, მილაკოვანი ფუნქციის შესაფასებლად

- (a) კონცენტრაციისა და განზავების ტესტები
- (b) ტესტი, თირკმლის მიერ მჟავე შარდის ექსრეციის ფუნქციის შესაფასებლად
- (c) ტესტი, მილაკების სეკრეტორული უნარის შესაფასებლად (ფეოლსულფონეფთალეინის ტესტი)

ტესტები, გლომერული ფუნქციის შესაფასებლად

სისხლი იფილტრება გლომერულაში გავლისას. გლომერულაში წარმოქმნილ ფილტრატს აქვს იგივე შემადგენლობა, როგორც ცილისგან გათავისუფლებულ პლაზმას. გლომერული ფუნქციის შესაფასებლად, ტარდება პლაზმასა და შარდში არსებული სხვადასხვა ნივთიერების გამოკვლევა. თირკმლის ფუნქცია შეიძლება შეფასდეს ამ ნივთიერებების კონცენტრაციების მიხედვით. მაგალითად, შრატის შარდოვანა და კრეატინინი.

შარდოვანა და კრეატინინი გამოიყოფა თირკმლის მიერ. თუ თირკმლის ფუნქცია დარღვეულია, ამ ნივთიერებების ექსკრეცია ფერხდება და ისინი გროვდება სისხლში. მათი კონცენტრაცია სისხლში მატულობს. შრატის შარდოვანას დონემ შეიძლება მოიმატოს სხვა მდგომარეობების დროსაც, გარდა თირკმლის დაავადებისა. მაგრამ შრატის კრეატინინი მატულობს ძირითადად თირკმლის დაავადების დროს. ამ ნივთიერებების კონცენტრაციები იწყებს სისხლში მატებას მხოლოდ თირკმლის დაავადების მოგვიანებით ეტაპზე, მაშინ, როცა ნეფრონების 50%-ზე მეტს აქვს დაკარგული ფუნქცია.

თირკმლის, კლირენსის ტესტები

თირკმლის დაავადების ადრეულ ეტაპზე აღმოსაჩენად, გამოიყენება ტესტების სხვა ჯგუფი, რომლებსაც ეწოდება კლირენსის ტესტები. **ნივთიერების კლირენსი გამოიხატება მლ/წუთში ერთეულით.** ეს არის **კონკრეტული ნივთიერების შემცველი პლაზმის მოცულობა, რომელიც გამოიყოფა შარდში, ერთ წუთში.** ნივთიერების კლირენსის მაჩვენებელი, რომელიც სრულად განიცდის ფილტრაციას გლომერულაში, არ ხდება მისი რეაბსორბცია ან სეკრეცია მილაკებში და არ მეტაბოლიზდება სხეულში, ქმნის **გლომერული ფილტრაციის სიჩქარეს.**

ნივთიერების კლირენსის მაჩვენებელი, რომელიც განიცდის სრულ ფილტრაციას გლომერულაში და ნაწილობრივ უკუშეიწოვება მილაკებში ნაკლებია ნამდვილ, გლომერული ფილტრაციის სიჩქარეზე. თუ ნივთიერება განიცდის ფილტრაციას და არა რეაბსორბციას, მაგრამ სეკრეტირდება თირკმლის მილაკების მიერ, მისი კლირენსის მაჩვენებელი მეტია გლომერული ფილტრაციის სიჩქარეზე.

კლირენსის გამოანგარიშება შეიძლება შემდეგი ფორმულით -

ნივთიერების კონცენტრაცია შარდში (U) X შარდის მოცულობა (V)

კლირენსი (C) = $\frac{\text{ნივთიერების კონცენტრაცია შარდში (U) X შარდის მოცულობა (V)}{\text{ნივთიერების კონცენტრაცია პლაზმამაში (P)}}$

ნივთიერების კონცენტრაცია პლაზმამაში (P)

კლირენსის მაჩვენებელი მერყეობს სხეულის ზედაპირის ფართობის, სქესისა და ასაკის მიხედვით.

ინულინის კლირენსი

ინულინი (ფრუქტოზას პოლიმერი) არის ნივთიერება, რომელიც განიცდის სრულ ფილტრაციას გლომერულაში და არც უკუშეიწოვება და არც სეკრეტირდება თირკმლის მილაკში. ის მეტაბოლურად არააქტიურია. ინულინის კლირენსის მაჩვენებელი ქმნის გლომერული ფილტრაციის სიჩქარეს. ინულინის ნორმალური კლირენსი არის 110-125 მლ/წუთში.

კრეატინინის კლირენსი

მოსახერხებელია, კრეატინინის კლირენსის განსაზღვრა კლინიკურ გარემოში. კრეატინინი არის ორგანიზმის ნორმალური მეტაბოლიტი. შრატისა და შარდის კრეატინინის შეფასება არის მარტივი პრცედურა. კრეატინინის კლირენსი შეიძლება იყოს ენდოგენური, ან ეგზოგენური.

ენდოგენური კრეატინინის კლირენსის დაანგარიშება არ მოითხოვს რაიმე ეგზოგენური ნივთიერების ორალურ ან ინტრავენურ ადმინისტრაციას. ჩვენს ორგანიზმში წარმოქმნილი კრეატინინის კლირენსის მაჩვენებელი შეიძლება პირდაპირ განისაზღვროს. ეს პროცედურა მოითხოვს 24-საათიანი შარდის შეგროვებას, და კრეატინინის შეფასებას შარდსა და შრატში. ამ მაჩვენებლების გამოყენებით, კრეატინინის კლირენსის გამოანგარიშება შესაძლებელია შემდეგი ფორმულის გამოყენებით

$$C = \frac{UV}{P}$$

ენდოგენური კრეატინინის ნორმალური კლირენსი არის დაახლოებით **85-120 მლ/წუთში**. ის არის უფრო ახლოს გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარესთან. კრეატინინის კლირენსის ნებისმიერი დონით დაქვეითება არის თირკმლის ფუნქციის გაუარესების მაჩვენებელი. ის ყველაზე ხშირად გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში.

შარდოვანას კლირენსი

შარდოვანას ექსკრეცია დამოკიდებულია გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარეზე. თუ შარდის გამოყოფის სიჩქარე არის ≥ 2 მლ/წუთში, მაშინ შარდოვანას კლირენსის ნორმალური მაჩვენებელია **75 მლ/წუთში** ჯანმრთელ პირებში. ამას ეწოდება შარდოვანას მაქსიმალური კლირენსი. თუ შარდის გამოყოფის სიჩქარე შემცირდება < 2 მლ/წთ-მდე, შარდოვანას კლირენსის მაჩვენებელი ასევე შემცირდება. ის გახდება **54 მლ/წუთში**, როდესაც შარდის ექსკრეცია დაეცემა **1 მლ/წუთში-მდე**. ამას ეწოდება შარდოვანას სტანდარტული კლირენსი.

51Cr-EDTA კლირენსი

51Cr-ით მონიშნული ეთილენდიამინტეტრააცეტატი (EDTA) გამოიყოფა გლომერულური ფილტრაციით. 51Cr-EDTA-ის პლაზმაში კლირენსი ქმნის გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარეს. ეს ტესტი განსაკუთრებით მოსახერხებელია ბავშვებში GFR-ის დასადგენად, რადგან არ საჭიროებს შარდის შეგროვებას.

99მმ Tc-DTPA-ის კლირენსი

99მმ Tc-DTPA-ის კლირენსი შეიძლება გამოიყენებოდეს GFR-ის განსასაზღვრად მარჯვენა და მარცხენა თირკმელში, ცალ-ცალკე.

ტესტები, თირკმელში სისხლის მიდინების განსასაზღვრად

პარაამინოჰიპურის მჟავა (PAH) გადის ფილტრაციასა და სეკრეციას ნეფრონებში. როდესაც PAH-ის დონე სისხლში დაბალია, შარდის PAH-ის კონცენტრაცია ხდება პლაზმიდან PAH-ის კლირენსის მაჩვენებელი, თუ შარდის დინების სიჩქარე ცნობილია. PAH-ის კლირენსი, მაშინ, როცა PAH-ის დონე სისხლში დაბალია, აჩვენებს თირკმელში პლაზმის მიდინებას.

PAH-ის კლირენსი არ აღწერს თირკმელში პლაზმის მიდინების ჭეშმარიტ მაჩვენებელს, რადგან თირკმელს აქვს PAH-ის მხოლოდ **91%-ის** კლირენსის უნარი, სისხლის თირკმელში ერთხელ გავლისას. დიოდრასტის კლირენსი არის კიდევ ერთი ტესტი, რომლითაც შესაძლებელია თირკმელში პლაზმის გადინების განსაზღვრა.

ტესტები, თირკმლის მილაკოვანი ფუნქციის შესაფასებლად

თირკმლის მილაკები ჩართულია გარკვეული ნივთიერებების რეაბსორბციასა და სეკრეციაში. გლომერულური ფილტრატის მილაკებში გავლისას, ფილტრატის შემადგენლობა იცვლება. გლომერულური ფილტრაციის სიჩქარე არის დაახლოებით **125 მლ/წუთში**; შარდის დინების სიჩქარე არის მხოლოდ **1 მლ/წუთში**. ეს გვიჩვენებს, მილაკების მიერ, წყლისა და მილაკებში შემავალი ულტრაფილტრატის შემადგენელი სხვა ნივთიერებების უკუშეწოვის ძლიერ უნარს.

სხვადასხვა ტესტი, რომელიც გამოიყენება მილაკოვანი ფუნქციის შესაფასებლად, შემდეგია:

1. კონცენტრაციისა და განზავების ტესტები
2. ტესტი, თირკმლის მიერ მჟავე შარდის ექსკრეციის უნარის შესაფასებლად
3. ტესტი, მილაკების სეკრეტორული უნარის შესაფასებლად (ფეოლსულფონეფთალეინის ტესტი).

კონცენტრაციისა და განზავების ტესტი

დარღვეული მილაკოვანი ფუნქცია იწვევს თირკმლის მიერ შარდის კონცენტრირების უნარის დაქვეითებას. შარდის კონცენტრირების უნარი არის უფრო მნიშვნელოვანი, ვიდრე შარდის განზავების უნარი. მილაკოვანი ფუნქციის დარღვევის პროგრესირებასთან ერთად, თირკმლის განზავების უნარიც ასევე ირღვევა.

ტესტი, კონცენტრირების უნარის შესამოწმებლად (ფიშბერგის კონცენტრაციის ტესტი)

ლამის განმავლობაში შიმშილისა და წყლის შეზღუდვის შემდეგ, მომდევნო დილას ხდება შარდის შეგროვება. ისაზღვრება მისი ხვედრითი წონა. თუ ხვედრითი წონა <1.022 ეს მიუთითებს თირკმლის კონცენტრაციის უნარის დაქვეითებაზე.

ტესტი, განზავების უნარის შესაფასებლად

პაციენტი შიმშილობს და არ სვამს წყალს შუალამის შემდეგ. შემდეგ დილას, ის სვამს დაახლოებით 1200 მლ წყალს. ოთხი საათის განმავლობაში, ყოველ საათში ხდება შარდის ნიმუშის შეგროვება. ერთ-ერთ ნიმუშში უნდა აღინიშნებოდეს ხვედრითი წონა ნაკლები 1.003-ზე. თუ თირკმლის ფუნქცია დარღვეულია, ხვედრითი წონა შეიძლება არ შემცირდეს, და შეიძლება დაფიქსირდეს 1.010-ზე.

ტესტი, თირკმლის მიერ მჟავე შარდის ექსკრეციის უნარის შესაფასებლად

თირკმელს აქვს მნიშვნელოვანი როლი მჟავა-ტუტოვანი ბალანსის შენარჩუნებაში. მას აქვს მჟავის ექსკრეციის უნარი. მჟავები გამოიყოფა ტიტრირებადი მჟავისა და ამიაკის სახით. თირკმლის მიერ მჟავის ექსკრეციის უნარის შესამოწმებლად, პაციენტს ეძლევა 0.1 გ/კგ ფელატინით დაფარული ამონიუმის ქლორიდის კაფსულები, ერთი საათის შემდეგ ხდება შარდის ბუშტის დაცლა და მიღებული შარდის გადაღვრა. ექვსი საათის შემდეგ, გროვდება ყველა ჯერზე გამოყოფილი შარდი და ისაზღვრება მისი pH და ამიაკის შემცველობა.

თუ რომელიმე ნიმუშის pH არის ≤ 5.3 და ამიაკის ექსკრეცია არის 30-90 μ მოლი/ნუთში, პაციენტი ჯანმრთელია. თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის შემთხვევაში, თირკმლის მიერ მჟავის ექსკრეციის უნარი არ არის დარღვეული, მაგრამ ამიაკის ექსკრეცია შეფერხებულია.

ტესტი, მილაკების სეკრეტორული უნარის შესაფასებლად (ფეოლსულფონფთალეინის [PSP] ტესტი)

ფეოლსულფონფთალეინი სეკრეტირდება თირკმლისმიერ. ლამის განმავლობაში შიმშილობისა და შარდის ბუშტის დაცლის შემდეგ, კეთდება ფეოლსულფონფთალეინის ინტრავენური ინექცია. შარდის ნიმუში გროვდება ყოველ 15 ნუთში, 2 საათის განმავლობაში. PSP-ის დაახლოებით 35% ექსკრეტირდება პირველ 15 ნუთში, ხოლო დაახლოებით 70% - 2 საათის შემდეგ. PSP-ის ექსკრეციის ნებისმიერი შეფერხება აჩვენებს მილაკების სეკრეტორული ფუნქციის დარღვევას.

შარდის შემადგენლობის ნორმიდან გადახრის შესაფასებელი ტესტები

თირკმლის, ან სხვა ორგანოების დაავადებების დროს, შარდი გარკვეულ ნივთიერებებს შეიცავს ჭარბი რაოდენობით. ეს ნივთიერებები შეიძლება მცირე ოდენობით იყოს ნამოდგენილი ჯანმრთელი ადამიანის შარდში, მაგრამ ხარისხობრივი ტესტების სენსიტიურობა შეიძლება არ იყოს საკმარისი მათ აღმოსაჩენად. როდესაც ისინი წარმოდგენილია ჭარბად, ისინი წარმოადგენს ნორმიდან გადახრილ შემადგენლობას და შეიძლება გამოისახოს ხარისხობრივი ტესტებით. (ტესტები, შარდის ნორმალური შემადგენლობის განსასაზღვრად, მოცემულია აღნიშნული თავის ბოლოს.)

ნორმალური შარდი შეიცავს ორგანულ და არაორგანულ ნივთიერებებს (ცხრილი 18.1).

ცხრილი 18.1 შარდის ნორმალური შემადგენლობა

არაორგანული შემადგენლობა	ორგანული შემადგენლობა
(a) კალციუმი	შარდოვანა
(b) სულფატი	კრეატინინი
(c) ამიაკი	შარდმჟვა
(d) ფოსფატი	ურობილინოგენი
(e) ნატრიუმი	ეთერული სულფატი
(f) კალიუმი	

შარდის ანომალიური შემადგენლობა არის შემდეგი:

- (a) გლუკოზა
- (b) კეტონური სხეულები
- (c) ცილა
- (d) სისხლი
- (e) ნალვლის პიგმენტები
- (f) ნალვლის მარილები
- (g) ჭარბი ურობილინოგენი

შარდის ნორმიდან გადახრილი შემადგენლობის დასადგენად ტარდება შემდეგი ტესტები.

შაქარი

შაქრები, რომლებიც შარდში ჩნდება სხვადასხვა დაავადებების დროს, ძირითადად წარმოადგენს გლუკოზას, შაქრიანი დიაბეტისას; ფრუქტოზას, ფრუქტოზასადმი ტოლერანტობის დარღვევისას და ესენციური ფრუქტოზურისას და გალაქტოზას, გალაქტოზემიისას.

ბენედიქტის ტესტი (ტესტი აღმდგენი ნივთიერებისთვის)

ბენედიქტის რეაგენტი შედგება სპილენძის სულფატის, ნატრიუმის ციტრატისა და ნატრიუმის კარბონატისგან. სპილენძის სულფატი არის ორვალენტიანი სპილენძის იონების წყარო; ნატრიუმის სულფატი ხელს უწყობს ორვალენტიანი სპილენძის იონების ხსნარში შენარჩუნებას და ნატრიუმის კარბონატი მოქმედებს როგორც მსუბუქი ტუტე.

პროცედურა

ბენედიქტის ტესტის შესასრულებლად, აიღეთ 5 მლ ბენედიქტის რეაგენტი, რომელსაც დაუმატებთ რვა წვეთ შაქრის ხსნარს. კარგად შეურიეთ და ადულეთ 2 წთ-ის განმავლობაში. თუ ორწუთიანი დუღილის შემდეგ, ბენედიქტის რეაგენტის ლურჯი ფერი გახდება მწვანე, ყვითელი, წარინჯისფერი, ან აგურისფერი წითელი, ეს არის იმის მაჩვენებელი, რომ მოცემული შაქარი არის აღმდგენი შაქარი. ეს არის ტესტი, აღმდგენი შაქრებისთვის.

პრინციპი

როდესაც შაქრებზე, რომლებიც შეიცავს თავისუფალ ალდეჰიდს, ან კეტო ჯგუფებს, ხდება ბენედიქტის რეაგენტით ზემოქმედება, შაქრები გარდაიქმნება ენედიოლებად. ენედიოლები წარმოადგენს ძლიერ აღმდგენ აგენტებს. ისინი აღადგენენ სპილენძის ორვალენტური იონებს ერთვალენტურად, რაც პასუხისმგებელია ბენედიქტის რეაგენტის ფერის ცვლილებაზე.

ინტერპრეტაცია

ეს ტესტი გამოიყენება კლინიკურ პრაქტიკაში, შარდში აღმდგენი ნივთიერების არსებობის აღმოსაჩენად. ეს არის ნახევრად რაოდენობრივი ტესტი. როდესაც შაქრები წარმოდგენილია სხვადასხვა კონცენტრაციებით, რეაგენტი ფერს იცვლის სხვადასხვანაირად, რომლის ინტერპრეტაცია ხდება შემდეგნაირად.

ცხრილი 18.2 ბენედიქტის ტესტის ინტერპრეტაცია

ფერი	შაქრის მიახლოებითი რაოდენობა	გამოისახება როგორც
მწვანე	0.5 %	+
ყვითელი	1.0 %	++
ნარინჯისფერი	1.5 %	+++
წითელი	2.0 %	++++

ბენედიქტის ტესტი არ არის სპეციფიკური ტესტი გლუკოზისთვის. შარდში აღმდგენი შაქრის (გლუკოზა, გალაქტოზა, ფრუქტოზა, ა.შ.), ან ნებისმიერი აღმდგენი ნივთიერების (C ვიტამინი, შარდმჟვას ქარბი ოდენობა) არსებობამ შეიძლება გამოიწვიოს ბენედიქტის ტესტის დადებითი მაჩვენებელი.

გლუკოზ ოქსიდაზა (გლუკოზის ჩხირები)

დღესდღეობით არსებობს გლუკოზ ოქსიდაზას შემცველი ჩხირები, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელია გლუკოზის არსებობის აღმოჩენა შარდში. წყალბადის ზეჟანგზე ხდება ზემოქმედება ფერმენტით - პეროქსიდაზა, ჟანგბადის გამოსათავისუფლებლად. ეს ჟანგბადი ჟანგავს უფერო ქიმიურ ნივთიერებას შეფერილ პროდუქტად, რაც მიუთითებს გლუკოზის არსებობაზე. ეს არის სპეციფიკური ტესტი გლუკოზისთვის.

კეტონური სხეულები

როთერას ტესტი

აიღეთ დაახლოებით 5 მლ შარდი. გააჯერეთ ის ნატრიუმის სულფატით. დაამატეთ ნატრიუმის ნიტროპრუსიდის ხსნარი და აურიეთ კარგად. შემდეგ, სატესტო ტუბის გასწვრივ, ნელ-ნელა დაამატეთ თხევადი ამიაკი. თუ ორი ხსნარის ერთმანეთთან შერევის ადგილას წარმოიქმნება მენამული რგოლი, ეს მიუთითებს კეტონური სხეულების არსებობაზე.

აცეტონი, აცეტოაცეტატი და ბეტა-ჰიდროქსიბუტირატი არის კეტონური სხეულები. სისხლში მათი კონცენტრაცია იზრდება არაკონტროლირებული შაქრიანი დიაბეტის და შიმშილობის კეტოზის დროს, მაშინ, როცა ცხიმოვანი მჟავების ოქსიდაციის სინშირე არის გაზრდილი.

ცილა

სითბური კოაგულაციის ტესტი

სუფთა და მშრალ სატესტო ტუბში, აიღეთ დაახლოებით 10 მლ შარდი. გაათბეთ ტუბის ზედა ნაწილი. ქვედა ნაწილი გამოიყენება კონტროლისთვის. დაამატეთ 1%-იანი ძმარმჟავას 2-3 წვეთი. თუ კოაგულატი წარმოიქმნება, ეს მიუთითებს შარდში ცილის არსებობაზე.

ცილა შარდში გვხვდება თირკმლის ისეთი დაავადებების დროს, როდესაც დაზიანებულია თირკმლის ფილტრაციული მემბრანა, როგორც ეს გვხვდება ნეფროზული სინდრომის დროს. ამ მდგომარეობის დროს, დღიურად შარდით იკარგება 3 გ-ზე მეტი რაოდენობის ცილა.

სისხლი

ბენზიდინის ტესტი

აიღეთ სუფთა და მშრალი სატესტო ტუბი. შეურიეთ 2-2 წვეთი ბენზიდინი და წყალბადის ზეჟნგი. დაამატეთ ამ ნარევის ერთი წვეთი შარდს. თუ შედეგად მიიღება მოლურჯო-მომწვანო ფერი (რომელიც მხოლოდ რამდენიმე წუთის განმავლობაში ძლებს), ეს მიუთითებს შარდის ნიმუშში სისხლის არსებობაზე. ამ ტესტის გამოყენება შეიძლება განავალში სისხლის აღმოსაჩენად (ფარული სისხლდენა).

ჰემოგლობინში შემავალი ჰემი შლის წყალბადის ზეჟნგს და გამოათავისუფლებს ჟანგბადს. ჟანგბადი უერთდება ბენზიდინს და ქმნის ფერად კომპლექსს. სისხლის არსებობას შარდში ეწოდება ჰემატურია. ჰემატურიის ყველაზე ხშირი მიზეზია დაზიანება, გამონვეული შარდსადინარში მოთავსებული კათეტერით. სხვა მიზეზებია საშარდე ტრაქტის ინფექცია, კენჭები საშარდე ტრაქტში, გლომერულური ნეფრიტი, საშარდე ტრაქტის ტუბერკულოზი და სხვ.

ნალვლის მარილები (ჰეის ტესტი) და ნალვლის პიგმენტები (ფუშეს ტესტი)

ჰეის ტესტი

აიღეთ 3 მლ შარდი და მოაყარეთ მცირე რაოდენობით გოგირდის ფხვნილი. თუ გოგირდი ჩაიძირება სატესტო ტუბის ძირზე, ეს მიუთითებს ნალვლის მარილების არსებობაზე შარდში. ნალვლის მარილები ამცირებს ზედაპირის დაჭიმულობას, შესაბამისად გოგირდი იძირება ტუბის ძირზე.

ფუშეს ტესტი

5 მლ შარდს დაუმატეთ 2 მლ ბარიუმის ქლორიდი და მცირე ოდენობით მაგნიუმის სულფატი და აურიეთ კარგად. ნალვლის პიგმენტები შეიწოვება ბარიუმის სულფატის მიერ და გაოიყოფა პრეციპიტატის სახით. გაფილტრეთ პრეციპიტატი, ფილტრის ქალაღის გამოყენებით. პრეციპიტატს დაუმატეთ რამდენიმე წვეთი ფუშეს რეაგენტი.

მწვანე, ან ლურჯი ფერის ფორმირება მიუთითებს ნალვლის პირგმენტების არსებობაზე. ფუშეს რეაგენტი ჟანგავს ნალვლის პირგმენტს, და იქმნება ლურჯი ფერის ბილიციანინი, ან მწვანე ფერის ბილივერდინი.

ნალვლის მარილები და ნალვლის პირგმენტები შარდში გვხვდება ობსტრუქციული სიყვითლისა და ლვიძლისმიერი სიყვითლის დროს.

კითხვები

გრძელი ესე

1. განიხილეთ სხვადასხვა ტესტი, რომელიც გამოიყენება გლომერულური ფუნქციის შესაფასებლად
2. დეტალურად აღწერეთ ტესტები, რომლებიც გამოიყენება თირკმლის მილაკების ფუნქციის შესაფასებლად.
3. განიხილეთ ტესტები, რომლებიც გამოიყენება შარდის ნორმიდან გადახრილი შემადგენლობის შესაფასებლად

მოკლე ესე

1. გააკეთეთ ჩანაწერი ბენზიდინის ტესტის შესახებ
2. მოკლედ დაწერეთ თირკმელში სისხლის დინების შესაფასებელი ტესტების შესახებ
3. დაწერეთ შარდის სხვადასხვა ნორმალური შემადგენელი ელემენტების შესახებ
4. გააკეთეთ ჩანაწერი ბენედიქტის ტესტის შესახებ
5. აღწერეთ გლუკოზას სპეციფიკური ტესტის პროცედურა
6. რა არის როთერას ტესტი?
7. მოკლედ განიხილეთ ფუშეს ტესტი.

19

ნიმუშის შებრუნება

შესავალი

კლინიკასთან ასოცირებულ ბიოქიმიურ ლაბორატორიას აქვს უმნიშვნელოვანესი როლი დავადების დიაგნოსტიკის, მკურნალობისა და დინამიკაში დაკვირვებისას. ლაბორატორიას ენოდება კლინიკური ბიოქიმიური ლაბორატორია. აქ ტარდება სხეულის სითხეების შემადგენლობების ანალიზი და/ან შეფასება. სხეულის სითხეების, ქსოვილების, განავლის ან სხვა ნებისმიერი მასალის შეფასება მოითხოვს ამ მასალის მცირე ოდენობით შეგროვებას სპეციფიკური პირობების დაცვით და მის გაგზავნას კლინიკურ ბიოქიმიურ ლაბორატორიაში. ამ მასალებს ენოდება ნიმუშები. პაციენტისგან აღებული ნიმუში არის ძვირფასი და სახიფათო, ამიტომ საჭიროა მისი სიფრთხილით შეგროვება და ასევე მოპყრობა.

ნიმუშის აღება



შენახვა და ტრანსპორტირება



პროცესირება



ანალიზი

კლინიკურად გამოსადეგი, საიმედო შედეგის მისაღებად, მნიშვნელოვანია ნიმუშის სწორად შეგროვებისა და ხელის შემშლელი ფაქტორების კარგად ცოდნა. ნიმუშის შეგროვების, ტრანსპორტირებისა და შენახვის დროს, სავალდებულოა, წინასწარ განსაზღვრული პროცედურების დაცვა, რათა უზრუნველყოფილი იყოს ნიმუშის მაღალი ხარისხი და მდგრადობა.

ადამიანი, რომელიც ჩართულია ნიმუშის შეგროვებაში, ყოველთვის შედის კონტაქტში პაციენტთან. თუ ნიმუშის შეგროვება მოიცავს რაიმე მცირე მასშტაბის პროცედურას, ეს პაციენტს წინასწარ უნდა აეხსნას, მისი შეშინების გარეშე. ადამიანს, რომელიც ჩართულია ნიმუშის შეგროვებაში, უნდა ეცვას მოწესრიგებულად და უნდა ჰქონდეს კომუნიკაციის კარგი უნარი.

ოთახი, სადაც ხდება ნიმუშის შეგროვება, უნდა იყოს სუფთა და მონესრიგებული. ნებისმიერი ნიმუშის შეგროვებამდე, პაციენტის ვინაობა უნდა დადასტურდეს და უნდა შემოწმდეს არის თუ არა სწორი პაციენტი მიყვანილი ნიმუშის ასაღებად.

ნიმუშები

კლინიკურ ბიოქიმიურ ლაბორატორიებში ხდება მრავალი სხვადასხვა ნიმუშის შეგროვება. სისხლი არის ყველაზე ხშირად აღებული ნიმუში, შარდთან, პლევრის სითხესთან, ასციტურ სითხესა და ცერებროსპინალურ სითხესთან (C.S.F.) ერთად.

ნიმუშები, შეგროვებული კლინიკურ ბიოქიმიურ ლაბორატორიაში

სისხლი	შარდი
პლევრის სითხე	ასციტური სითხე
სინოვიალური სითხე	ცერებრო სპინური სითხე C.S.F
პერიკარდიალური სითხე	განავალი
ნერწყვი	კუჭის წვენი

სისხლის შეგროვება

სისხლი განთავსებულია სისხლძარღვოვან კომპარტმენტში. სისხლის შეგროვება შეიძლება ვენიდან, არტერიიდან, ან კაპილარებიდან. იმ სისხლძარღვის მიხედვით, რომლიდანაც ხდება სისხლის აღება, არსებობს სამი ტიპის სისხლის ნიმუში:

1. ვენური სისხლი
2. არტერიული სისხლი
3. კაპილარული სისხლი

ვენური სისხლი

ვენოპუნქტურა არის ვენური სისხლის შეგროვების პროცედურა და ადამიანი, რომელიც ატარებს ვენოპუნქტურას, არის ფლებოტომისტი.

პროცედურები

1. დაადგინეთ სწორი პაციენტის ვინაობა

თუ საჭიროა ნიმუშის უზმოდ აღება, დააზუსტეთ არის თუ არა პაციენტი უზმოდ.

2. დაახლოებით განსაზღვრეთ სისხლის საჭირო რაოდენობა, ჩასატარებელი ტესტის მიხედვით. აირჩიეთ კონტეინერი და შპრიცი. ვენოპუნქტურისა და სისხლის შეგროვებისთვის საჭირო ყველა ინსტრუმენტი გქონდეთ გამზადებული. კონტეინერებს გაუკეთეთ წარწერა.

3. აირჩიეთ ვენა

სისხლის ნიმუშის ასაღებად ყველაზე ხშირად გამოყენებული ვენაა იდაყვის შუა ვენა, რომელიც მოთავსებულია იდაყვის წინა ფოსოში. თუ ვერ ხერხდება ამ ვენის საკმარისად ვიზუალიზება, შესაძლებელია მტევნის დორსალური ზედაპირის, ან კოჭის ვენების გამოყენება. თუმცა, რამდენადაც შესაძლებელია, მათი გამოყენება უნდა იქნეს თავიდან აცილებული დიაბეტის მქონე პაციენტებში.

არასდროს აირჩიოთ ვენა, რომელიც არის იმ მკლავზე, სადაც კანულაა მოთავსებული. თუ მიმდინარეობს ინტრავენური ინფუზია, საჭიროა მისი შეწყვეტა, საპირისპირო მკლავიდან სისხლის ნიმუშის აღებამდე, სამი წუთით ადრე. თუ სისხლის აღება უნდა მოხდეს იგივე მკლავიდან, არჩეული რეგიონი უნდა იყოს ინფუზიის ადგილიდან ქვემოთ.

თუ პაციენტი არის მდედრობითი სქესის და ჩატარებული აქვს უნილატერალური მასტექტომია, თავი უნდა ავარიდოთ მასტექტომიის მხარეს არსებული მკლავის გამოყენებას.

4. იპოვეთ ვენა შეხებით, და არა შეხედვით

ვენა არის მკვრივი და რეზინისებრი, შეხებისას. მასზე ხელის დაჭერის შემდეგ, მას ახასიათებს უკუგდება.

5. **ის ადგილი, რომელსაც აირჩევთ პუნქციისთვის, გულმოდგინედ უნდა გაინმინდოს, 70%-იანი იზოპროპანოლით, წრიული მოძრაობებით შიგნიდან გარეთა მიმართულებით.** კანს უნდა მიეცეს გაშრობის საშუალება, ვენიპუნქტურის ჩატარებამდე (ალკოჰოლის ნარჩენებმა შეიძლება გამოწვიოს ჰემოლიზი).

6. როდესაც სისხლის ნიმუშის შეგროვება ხდება ეთილის ალკოჰოლის შემადგენლობის დასადგენად, უმჯობესია გამოვიყენოთ იზოპროპანოლი ან ბენზალკონიუმის ქლორიდი, მცდარი მაღალი შედეგის თავიდან ასაცილებლად.

7. განმედილ ადგილს არ უნდა შევეხოთ ნიმუშის აღების დასრულებამდე.

8. აირჩიეთ შესაბამისი მოცულობის შპრიცი და შესაფერისი კალიბრის ნემსი

ნემსის გეიჯი აჩვენებს მის კალიბრს. გეიჯის ნომრის ზრდასთან ერთად, კალიბრი მცირდება. მაგალითად, 20 გეიჯიანი ნემსს აქვს მეტი კალიბრი, ვიდრე 23 გეიჯიანი ნემსს. როგორც წესი, გამოიყენება 20 გეიჯიანი ნემსი. კოლაფსირებადი ვენის შემთხვევაში, გამოიყენება 21 გეიჯიანი ნემსი. თუ საჭიროა სისხლის დიდი რაოდენობა, დასაშვებია 18 გეიჯიანი ნემსის გამოყენება.

9. მოათავსეთ პაციენტი და მისი მკლავი სწორ პოზიციაში

თუ შესაძლებელია, პაციენტი უნდა იყოს მჯდომარე პოზიციაში და მკლავი უნდა ჰქონდეს გაშლილი და მყარად მოთავსებული. პაციენტი უნდა დარჩეს ამ პოზიციაში გარკვეული ხნის განმავლობაში ვენიპუნქტურის ჩატარებამდე.

10. **ტურნიკეტი უნდა გაკეთდეს პუნქციის არჩეული საიტიდან 3-4 სანტიმეტრით ზემოთ**

11. **ტურნიკეტი პაციენტს არ უნდა ეკეთოს ერთ წუთზე მეტი ხნის განმავლობაში.**

თუ ის პაციენტს ეკეთება ერთ წუთზე მეტი ხნის განმავლობაში, შეიძლება გამოიწვიოს ვენური სისხლის სტაზი და ანალიტის კონცენტრაცია დაირღვეს.

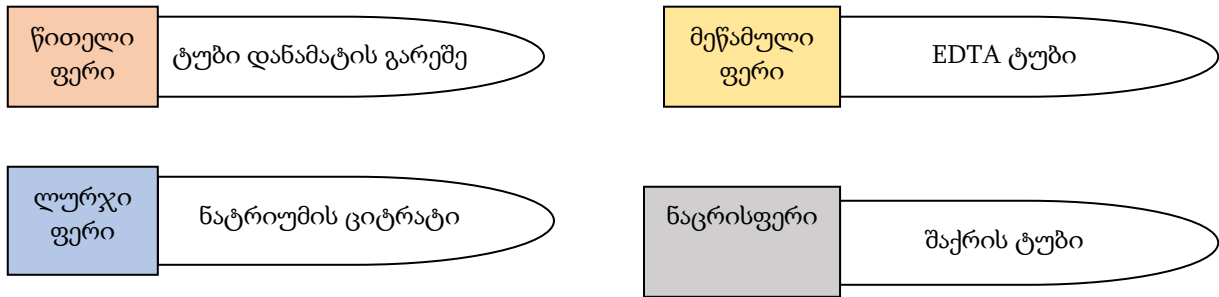
12. ვენის პუნქციის დროს, ნემსის ნაჭრილი ზედაპირი უნდა იყოს მიმართული ზევით, 15°-იანი კუთხით მკლავთან მიმართებით.

13. როდესაც ნემსის წვერი მოთავსდება ვენაში, შპრიცის წვერში გამოჩნდება სისხლის წვეთი.

14. აიღეთ სისხლი ნელა, დგუშის ფროთხილად გამონევის გზით.

15. სისხლის სასურველი რაოდენობის აღების შემდეგ, მოათავსეთ მშრალი დოლბანდის საფენი პუნქციის ადგილას. შემდეგ გამოიღეთ ნემსი და წნევით დაანექით პუნქციის ადგილს. გააჩერეთ დოლბანდის საფენი რამდენიმე წუთის განმავლობაში, სისხლდენის შეწყვეტამდე. თუ სისხლის დენა არ შეწყდა რამდენიმე წუთის შემდეგ, შეატყობინეთ ექიმს ამის შესახებ.

16. მოხსენით ნემსი შპრიცს და ნელა გადაანაცვლეთ შპრიცში არსებული სისხლი კონტეინერებში, რომლებიც წინასწარაა მონიშნული წარწერით. ჩაინიშნეთ ნიმუშის ალების დრო და თარიღი.
17. ნიმუში დაუყოვნებლივ გაგზავნეთ ლაბორატორიაში. თუ ეს შეუძლებელია, შეინახეთ ნიმუში სპეციფიკური პირობების დაცვით. სისხლის შეგროვება შესაძლებელია ვაკეტის ტუბებში. სისხლის შესაგროვებელ ტუბებს, რომლებშიც ვაკუუმი შექმნილი, ეწოდება ვაკეტის ტუბები. ამ ტუბებს აქვს გარკვეული ოდენობის სისხლის ასპირაციის უნარი. ისინი კომერციულად ხელმისაწვდომია. ასევე ხელმისაწვდომია ტუბები, სხვადასხვა დანამატებით. მათი იდენტიფიცირება შესაძლებელია რეზინის თავსახურის ფერით.



პლაზმა და შრატი

თუ გამოიყენებთ ანტიკოაგულანტს და სისხლს, შეგროვების შემდეგ, არ მიეცემა საშუალება შედედდეს, ცენტრიფუგირების შემდეგ დარჩენილ სუპერნატანტს ეწოდება პლაზმა. თუ სისხლი გროვდება ჩვეულებრივ ტუბში და საშუალება ეძლევა შედედდეს სუპერნატანტი, რომელიც მიიღება ცენტრიფუგირების შემდეგ არის შრატი. შრატი არ შეიცავს ფიბრინოგენს და კოაგულაციის სხვა ფაქტორებს, პლაზმისგან განსხვავებით.

ანტიკოაგულანტები

ანტიკოაგულანტები გამოიყენება იმ ნიმუშების შესაგროვებლად, რომლებიც საჭიროებს მთელ სისხლს ან პლაზმას. არსებობს სხვადასხვა ტიპის ანტიკოაგულანტები:

1. ჰეპარინი

ის არის ჰეტეროპოლისაქარიდი. ის კომერციულად ხელმისაწვდომია ნატრიუმის, კალიუმის, ლითიუმის, ან ამონიუმის მარილის სახით. დაახლოებით, 2 მგ ჰეპარინი გამოიყენება 10 მლ სისხლზე.

2. ოქსალატები და ციტრატები

ისინი გამოლექავენ კალციუმს და მოქმედებენ, როგორც ანტიკოაგულანტები

3. EDTA

მისი მეშვეობით ხდება კალციუმის ქელაცია და მოქმედებს, როგორც ანტიკოაგულანტი. EDTA სისხლი საჭიროა ჰემატოლოგიური კვლევებისთვის

4. ნატრიუმის ციტრატი

ციტრატი არ გამოლექავს კალციუმს, მაგრამ გარდაქმნის მას არაიონიზებად ფორმად. ციტრატის სისხლი გამოიყენება კოაგულაციური კვლევებისთვის.

5. ნატრიუმის ფტორიდი

მაღალ კონცენტრაციებში ის მოქმედებს, როგორც ანტიკოაგულანტი, მაგრამ აინჰიბირებს რამდენიმე ფერმენტს. ამიტომ, ის არ გამოიყენება ანტიკოაგულანტად.

სისხლის შეგროვება, პლაზმის გლუკოზის განსასაზღვრად: სისხლის შეგროვება ხდება ტუბში ან ბოთლში, რომელიც შეიცავს კალიუმის ოქსალატს, ანტიკოაგულანტის სახით და ნატირუმის ფთორიდს, ანტიგლიკოლიზურ აგენტად. ამ ტუბებს ეწოდება შაქრის ტუბები.

რუტინული კვლევების უმრავლესობა, ბიოქიმიურ ლაბორატორიაში, ტარდება შრატზე. მთელი სისხლი არის საჭირო არტერიული აირების ანალიზისთვის (ჰეპარინი არის გამოყენებული ანტიკოაგულანტად) და გლიკოზირებული ჰემოგლობინისთვის (EDTA არის გამოყენებული ანტიკოაგულანტად).

არტერიული სისხლი

ეს არის სისხლი, რომელიც შეგროვებულია არტერიიდან. ამისთვის უხშირესად გამოიყენება სხვივანი არტერია. სხვა არტერიები, რომლებიც ამ მიზნით გამოიყენება არის მხრის, ან ბარდაყის არტერიები. არტერიული სისხლი გამოიყენება pH-ის და არტერიული სისხლის აირების (pCO_2 , pO_2) შესამოწმებლად. არტერიული სისხლის შესაგროვებლად უპირატესობა ენიჭება მინის შპრიცებს, პლასტმასის შპრიცების ნაცვლად. ამ უკანასკნელის გამოყენების შემთხვევაში, შესაძლებელია მოხდეს აირთა ცვლა ალბუმი სისხლსა და გარემოს შორის.

ანტიკოაგულანტად გამოიყენება ჰეპარინი. შპრიცის გამორეცხვა ხდება ჰეპარინით, რათა მკვდარ სივრცეში არსებული ჰაერი ჩანაცვლდეს ჰეპარინით. შპრიცის მკვდარ სივრცეში მოხვედრილი ჰეპარინი საკმარისია იმისთვის, რომ იმოქმედოს, როგორც ანტიკოაგულანტი. მისი მეშვეობით ასევე ხდება ატმოსფერული ჰაერით სისხლის კონტამინაციის პრევენცია.

კაპილარული სისხლი

მისი შეგროვება ხდება კანის გაჩხვლეტით. ზრდასრულებში ტარდება თითის ბალიშის ჩხვლეტა; მოზრდილ ბავშვებში, შესაძლებელია ყურის ბიბილოს ჩხვლეტა; და მცირეწლოვან ბავშვებში, უპირატესობა ენიჭება სისხლის ქუსლის ლატერალური ნაწილიდან აღებას (სურ. 19.1).

კანის გაჩხვლეტამდე, არაა საჭირო გაჩხვლეტის ადგილის დაზეუვა ან ხელის მოჭერა, სისხლის დინების გასაზრდელად. მსგავსი ქმედება გაზრდის ქსოვილოვანი სითხის ეფლუქსს და გავლენას იქონიებს სისხლის შემადგენლობაზე. სისხლის დინების გასაზრდელად, დასაშვებია თბილი ბამბის დოლბანდის მოთავსება გაჩხვლეტის ადგილზე. კანის გაჩხვლეტამდე, საჭიროა კანის სათანადოდ განმენდა.

კანის გაჩხვლეტის შემდეგ, სისხლის პირველი წვეთი უნდა გადაიღვაროს და უნდა შეგროვდეს შემდგომ წამოსული წვეთები. სისხლის დენა უნდა გაზარდოს გრავიტაციამ.

შარდის შეგროვება

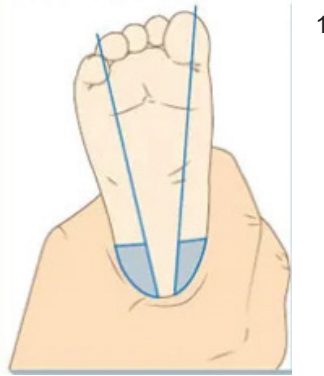
კლინიკურ ლაბორატორიაში შარდის გამოკვლევით შესაძლებელია დაავადების დიაგნოსტიკა ან მისი დადასტურება. შარდის გამოკვლევა შეიძლება ჩატარდეს შემდეგის აღმოსაჩენად:

1. ნორმიდან გადახრილი შემადგენლობა (ქიმიური გამოკვლევა)
2. ბაქტერიები ან მიკროორგანიზმები (ბაქტერიოლოგიური გამოკვლევა) და
3. ეპითელიური უჯრედები, ჩირქი, RBC-ები, სხვადასხვა მარილების ან ქოლესტეროლის კრისტალები, ა.შ. (მიკროსკოპული გამოკვლევა)

შარდის შეგროვება ხდება სხვადასხვა გზით:

1. შარდის შემთხვევითი ნიმუშის გამოყენება არის შესაძლებელი ხარისხობრივი და რაოდენობრივი ტესტების ჩასატარებლად. სუფთა, ადრიანი დილის, უზმოდ ალბუმი ნიმუშს ენიჭება უპირატესობა. ეს უკანასკნელი არის კონცენტრირებული ნიმუში და არის შესაფერისი მიკროსკოპული გამოკვლევებისთვის და ასევე ანომალური შემადგენლობის დადგენისთვის. ნიმუში უნდა შეგროვდეს სუფთა და მშრალ კონტეინერში და ლაბორატორიაში გაგზავნამდე, უნდა დაილუქოს და გაუკეთდეს წარწერა.

2. შარდის, დროში განსაზღვრული, ნიმუში არის ნიმუში, რომლის შეგროვებაც ხდება დროის გარკვეული პერიოდის განმავლობაში. ეს შეიძლება იყოს 2 საათიანი, 4 საათიანი, 8 საათიანი, 12 საათიანი, ან 24 საათიანი შარდის შეგროვება. შარდის დროში განსაზღვრული შეგროვების დროს, საჭიროა პაციენტს მიეცეს დეტალური და ნათელი ინსტრუქციები (უმჯობესია წერილობითი სახით). თუ არსებობს რაიმე სახის საკვების შეზღუდვები, ამის შესახებ ინფორმაცია უნდა მიენოდოს პაციენტს წერილობითი ინსტრუქციის სახით. მაგალითად, როდესაც ხდება შარდის შეგროვება ვანილილ მანდელის მჟავის, 5 ჰიდროქსიტრიპტამინისა და 5 ჰიდროქსი ინდოლ ძმარმჟავის გამოკვლევის დროს. პაციენტი ზედმინევით უნდა მიჰყვეს ინსტრუქციებს.¹



სურ. 19.1 მცირეწლოვან ბავშვებში, გაჩხვლეტის ძირითადი რეგიონია ქუსლის ლატერალური მხარე

შარდის შეგროვებამდე, შარდის ბუშტი იცლება და მოპოვებული შარდი იღვრება. ამის შემდეგ, ყველა შარდი უნდა შეგროვდეს, დაგეგმილ დრომდე. თუ შეგროვება უნდა მოხდეს რამდენიმე საათის განმავლობაში, საჭიროა კონტეინერის შენახვა 4°C-ზე. გამოყოფილი შარდი უნდა შეგროვდეს ცალ-ცალკე კონტეინერებში და შემდეგ ჩაიღვაროს დიდ კონტეინერში.

თუ პაციენტს ესაჭიროება ნაწლავების დაცლა შარდის შეგროვების პერიოდში, უნდა მოხდეს შესაფერისი წიანსწარი ზომების მიღება, რათა თავიდან იქნეს აცილებული შარდის კონტამინაცია განავლით. პაციენტს უნდა მიეცეს სპეციფიკური მოცულობის ბოთლი. მაგალითად, 2-4 საათიანი შარდის შეგროვებისას - 1 ლიტრიანი ბოთლი; 12 საათიანის შეგროვებისას - დაახლოებით 2 ლიტრის მოცულობის ბოთლი; ხოლო 24 საათიანი შარდის შეგროვების დროს - 3-4 ლიტრიანი ბოთლი.

შარდის შეგროვება შესაძლებელია კათეტერის მეშვეობით კრიტიკულად ავად მყოფ პაციენტებში. ბავშვებში, გენიტალიების და შორისის განმნდის შემდეგ, ხდება პლასტიკური ჩანთის მოთავსება გენიტალიების ირგვლივ, რომელშიც გროვდება შარდი. საჭიროების შემთხვევაში, შესაძლებელია შარდის შეგროვება შარდის ბუშტიდან, სუპრაპუბიკური პუნქციის მეშვეობით.

შენახვა

მნიშვნელოვანია ნიმუშის სწორად შენახვა, ქიმიური ნივთიერებების დეკომპოზიციის, ბაქტერიების მოქმედების თვიდან ასაცილებლად და შემადგენელი ნაწილაკების ხსნადობის გასაზრდელად, რათა თავიდან იქნეს აცილებული მათი გამოლექვა. შარდის ნიმუშის შენახვა მაცივარში შესაძლებელია შეგროვებიდან დაუყოვნებლივ.

შესაძლებელია სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერების გამოყენება ნიმუშის შესანახად. თუ მოხდება ნიმუშის გამჟავება ისე, რომ pH იყოს 3-ზე ნაკლები, ეს ხელს შეუშლის ბაქტერიების გამრავლებას და ანალიტი კარგად შეინახება. ეს შარდი არის ანალიზისთვის ყველაზე შესაფერისი. HCl-ის დაახლოებით 10 მლ, 6 მოლ/ლ 24 საათიან შარდისთვის არის ყველაზე ადეკვატური საშუალება.

უმჯობესია შარდის შეგროვება ერთ კონტეინერში. შეგროვების დასრულების შემდეგ, კონტეინერში არსებული შარდი შეიძლება გაიგზავნოს ლაბორატორიაში დაუყოვნებლივ. კონტე-

1 <https://bit.ly/33eeRBo>

ინერში არსებული შარდის შერევა ხდება გულმოდგინედ და შემდეგ იზომება მისი მოცულობა. მისი მცირე ნაწილი ინახება ცალკე, ანალიზისთვის.

შარდის ქიმიური და მიკროსკოპული ანალიზისთვის, არჩევის ნიმუშია ახლადგამოყოფილი შარდი.

თავზურგტვინის სითხე (CSF)

თავზურგტვინის სითხის აღება ხდება წელის არიდან ლუმბალური პუნქციით. CSF-ის გამოკვლევა ტარდება პაციენტებში, ცერებროვასკულარული დაზიანებით, ტვინის გარსების ჩართვით ავთვისებიან პროცესში, დემიელინიზაციური დაავადებით, მენინგიტით და ა.შ.

წელის არე, სადაც ლუმბალური პუნქცია უნდა ჩატარდეს, გულმოდგინედ ინიშნება. თუ ამ რეგიონში არის სეფსისი, ლუმბალური პუნქცია არ ტარდება. ამ ზომების მიღება, ხელს უწყობს CNS-ში ინფექციის შეღწევის პრევენციას.

თუ CSF-ის წნევა ნორმალურზე (90-180 მმ ვცწყ) მეტია, პროცედურა უნდა ჩატარდეს მხოლოდ იმ შემთხვევაში, თუ CSF-ის ანალიზს ნამდვილად შეუძლია მკურნალობის გაუმჯობესება. ზრდასრულებში CSF-ის დაახლოებით 20 მლ შეიძლება იქნეს აღებული, მაგრამ ბავშვების შემთხვევაში ეს რაოდენობა მინიმუმამდე უნდა იყოს დაყვანილი.

შეგროვების დროს, უნდა მოხდეს სამი ნიმუშის აღება სხვადასხვა კონტეინერებში. პირველი ნიმუში, რომელიც შეიძლება დაბინძურებული იყოს ქსოვილოვანი ნარჩენებითა და ბაქტერიებით, გამოიყენება ქიმიური ანალიზისთვის. მეორე ნიმუში იგზავნება მიკრობიოლოგიურ გამოკვლევაზე, ხოლო მესამე კი გამოიყენება მიკროსკოპული და ციტოლოგიური გამოკვლევისთვის. ყველა კონტეინერს უნდა გაუკეთდეს ნარჩენა და დაილუქოს შესაბამისად, და გაიგზავნოს ლაბორატორიაში დაუყოვნებლივ.

პლევრის სითხე, პერიკარდიალური სითხე, ასციტური სითხე

სითხეებს, რომლებიც გვხვდება პლევრის და პერიკარდიუმის ღრუებში, ეწოდება პლევრის და პერიკარდიური სითხეები, შესაბამისად. პერიტონეუმში დაგროვილ ქარბ სითხეს ეწოდება ასციტური სითხე. ჯანმრთელ პირებში, აღნიშნულ სივრცეებში გვხვდება მცირე ოდენობით სეროზული სითხე, რაც ამცირებს ხახუნის ძალას პარიეტული და ვისცერალური მემბრანების ზედაპირებს შორის.

ამ სითხეების შეგროვების ტექნიკას ეწოდება „პარაცენტენზი“. ეს პროცედურები უნდა ჩატარდეს ექიმის მიერ.

თორაცენტენზი - პლევრული სითხის შეგროვება

პერიკარდიოცენტენზი - პერიკარდიალური სითხის შეგროვება

პერიტონეოცენტენზი - ასციტური სითხის შეგროვება

გარკვეული დაავადებების დროს, შეიძლება მოხდეს ამ სითხეების ქარბი ოდენობით აკუმულაცია. ხდება ამ სითხეების ასპირაცია და ანალიზი, რაც ხელს უწყობს იმის დადგენას, აკუმულირებული სითხე ტრანსუდატია (სითხეში ცილის დაბალი შემცველობა), თუ ექსუდატი (ანთებითი წარმოშობის; მდიდარი ცილით) და აადვილებს დაავადების დიაგნოსტიკას.

განავლის შეგროვება

განავლის გამოკვლევა ლაბორატორიაში ხდება სისხლის აღმოსაჩენად, ან ცხიმის შემადგენლობის დასადგენად (სტეატორეის დროს). ფეკალიებში სისხლის არსებობას ეწოდება ფარული სისხლდენა. განავლის ნიმუშის შეგროვება ხდება შპატელის საშუალებით, განავლიდან, რომლის ექსკრეცია მოხდა უნიტაჟში, ან ღამის ქოთანში. რექტალური გამოკვლევის დროს, ექიმის ხელთათმანზე დარჩენილი განავლის გამოყენება, დაუშვებელია; ვინაიდან ის შეიძლება კონტამინირებული იყოს სისხლით, რომელიც გამოიყო პროცედურის დროს განვითარებული მცირე ზომის დაზიანებებიდან და გამოიწვიოს მცდარი დადებითი პასუხის მიღება.

განავლის ცხიმი მოწმდება კუჭ-ნაწლავის ფუნქციის განსასაზღვრად, მალსაბსორბციის შეფასებისას. ამისთვის საჭიროა განავლის შეგროვება 72 საათის განავლობაში, კონსერვანტების დამატების გარეშე. შარდით კონტამინაციის თავიდან აცილებისთვის საჭიროა გარკვეული

ზომების მიღება. შეგროვების წინ და შემდეგ უნდა განისაზღვროს კონტეინერის წონა, შეგროვებული განავლის წონის დასადგენად. შეგროვების მთელი დროის განმავლობაში, განავლიანი კონტეინერი უნდა ინახებოდეს მაცივარში.

კითხვები

გრძელი ესე

1. აღწერეთ, პაციენტისგან ვენური სისხლის შეგროვების პროცედურა
2. აღწერეთ, პაციენტისგან შარდის შეგროვების პროცედურა
3. განიხილეთ, პაციენტისგან განავლის შეგროვების პროცედურა

მოკლე ესე

1. როგორ ხდება შარდის ნიმუშის შენახვა ლაბორატორიაში?
2. აღნიშნეთ შარდის გამოსაკვლევად ჩატარებული სხვადასხვა ტესტები
3. როგორ ხდება თავზურგტვინის სითხის შეგროვება პაციენტისგან?
4. გააკეთეთ მცირე ჩანაწერი სხვადასხვა ანტიკოაგულანტების შეახებ, რომელიც გამოიყენება ნიმუშების შეგროვების დროს

მოკლე პასუხი

1. განსაზღვრეთ EDTA
2. რა არის ნატრიუმის ციტრატის, როგორც ანტიკოაგულანტის, ფუნქცია?
3. აღნიშნეთ სხვადასხვა ნიმუშები, რომლებიც შეიძლება შეგროვდეს პაციენტისგან, დაავადების სადიაგნოსტიკოდ

შესავალი

ვიტამინები წარმოადგენს დამატებით საკვებ ფაქტორებს, რომლებიც ბუნებით ორგანულია და რომლებიც მცირე ოდენობითაა საჭირო ნორმალური ჯანმრთელობის, ზრდისა და რეპროდუქციისთვის. თავდაპირველად გამოყოფილი ფაქტორები, ბუნებით, იყო ამინები, მაგრამ ვინაიდან ისინი უმნიშვნელოვანესი იყო ჯანმრთელობისთვის, მათ უწოდეს ვიტამინები (სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანი ამინები). მოგვიანებით, აღმოჩნდა, რომ ყველა ეს ფაქტორი არ არის ამინი, ამიტომ მათი სახელწოდების ბოლოს არსებული „ე“ ჩამოშორდა და დარჩა „vitamin“. ვიტამინების დეფიციტი იწვევს მრავალ სხვადასხვა სერიოზულ დაავადებას.

კლასიფიკაცია

ვიტამინები კლასიფიცირებულია მათი ხსნადობის მიხედვით (ცხრილი 20.1):

1. ცხიმში ხსნადი ვიტამინები
2. წყალში ხსნადი ვიტამინები

ცხრილი 20.1 ვიტამინების კლასიფიკაცია

ცხიმში ხსნადი ვიტამინები	წყალში ხსნადი ვიტამინები
ვიტამინი A	თიამინი
ვიტამინი D	რიბოფლავინი
ვიტამინი E	ნიაცინი
ვიტამინი K	ბიოტინი
	პანთოტენის მჟავა
	ფოლიუმის მჟავა
	ვიტამინი B12

ცხიმში ხსნადი ვიტამინები იხსნება ცხიმოვან გამხსნელებში (ცხრილი 20.2). ვინაიდან, ისინი ჰიდროფობური ბუნებისაა, მათ ესაჭიროებათ სპეციალური გადამტანი ცილები, ტრანსპორტისთვის. ცხიმში ხსნადი ვიტამინები სხეულში ინახება, შესაბამისად ამ ვიტამინების დეფი-

ციტის მანიფესტაციისთვის მეტი დროა საჭირო. ჭარბი ოდენობით მიღების შემთხვევაში, ისინი განიცდიან სხეულში აკუმულირებას და ინვევენ ტოქსიკურ რეაქციას. ცხიმში ხსნადი ვიტამინების უმრავლესობას გააჩნია იზოპრენოიდის ერთეული.

ცხრილი 20.2 განსხვავებები ცხიმში ხსნად და წყალში ხსნად ვიტამინებს შორის

	ცხიმში ხსნადი ვიტამინები	წყალში ხსნადი ვიტამინები
1. ხსნადობა	ხსნადი ცხიმოვან გამხსნელებში	წყალში ხსნადი
2. სტრუქტურა	შეიცავს იზოპრენოიდის ერთეულებს	შეიცავს მრავალფეროვან ფუნქციურ ჯგუფებს
3. შენოვა	საჭიროებს ნაღვლის მარილებს ლიპიდებთან ერთად შენოვისთვის	არ საჭიროებს ნაღვლის მარილებს
4. ტრანსპორტი	საჭიროებს გადამტან ცილებს	არ საჭიროებს გადამტან ცილებს
5. შენახვა	ინახება ღვიძლსა და ცხიმოვან ქსოვილში	არ გროვდება მნიშვნელოვანი ოდენობით
6. ექსკრეცია	არ გამოიყოფა შარდში	გამოიყოფა შარდში, რადგან წყალში ხსნადია
7. სიხშირე	ერთი დოზა საკმარისია კვირების ან თვეების განმავლობაში	საჭიროა ხშირი მიღება
8. დეფიციტი	დეფიციტის სიმპტომები ვლინდება კვირების ან თვეების შემდეგ	დეფიციტის სიმპტომები ვლინდება მალევე
9. ჰიპერვიტამინოზი	ჭარბი მიღება ინვევს ტოქსიკურობის განვითარებას. ვინაიდან ისინი არაა ხსნადი წყლიან გარემოში, სიჭარბე ინვევს მათ დაგროვებას	ხშირად არ გვხვდება. ვინაიდან წყალში ხსნადია, ჭარბი ოდენობა გამოიყოფა შარდთან ერთად

ცხიმში ხსნადი ვიტამინები

A ვიტამინი

A ვიტამინი არის ცხიმში ხსნადი ვიტამინი. იგი გვხვდება ცხოველურ ქსოვილებში. მცენარეები შეიცავს მის პროვიტამინურ ფორმას (პრეკურსორს), რომელსაც ეწოდება კაროტინი. ნივთიერებს, რომლებსაც აქვთ A ვიტამინური მოქმედება, ეწოდება რეტინოიდები. ტერმინი „რეტინოიდები“ მოიცავს როგორც ბუნებრივად არსებულ, ისე ხელოვნურად შექმნილ ნაერთებს, რომლებსაც გააჩნიათ A ვიტამინური აქტივობა.

ქიმია

A ვიტამინი შეიცავს პოლიიზოპრენოიდის ერთეულს, რომელიც დაკავშირებულია β-იონინის რგოლთან. A ვიტამინი შეიძლება არსებობდეს სამი ფორმით, იმის მიხედვით, თუ რომელი ფუნქციური ჯგუფია წარმოდგენილი პოლიიზოპრენოიდის გვერდით ჯაჭვში.

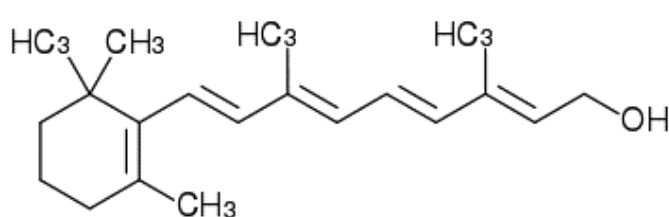
1. რეტინოლი - A ვიტამინის ალკოჰოლი
2. რეტინოის მჟავა - A ვიტამინის მჟავა
3. რეტინალი - A ვიტამინის ალდეჰიდი

რეტინოლი და მისი წარმოებულები - რეტინალი და რეტინოის მჟავა, პასუხისმგებელია A ვიტამინის ფუნქციებზე. A ვიტამინის პოლიიზოპრენოიდის რგოლის გვერდითი ჯაჭვები შეიცავს მრავალ, ურთიერთმონაცვლე, ორმაგ ბმას. ამ ორმაგ ბმებთან, A ვიტამინი ავლენს გეომეტრიულ იზომერიზმს. რეტინალი შეიძლება არსებობდეს ყველა „ტრანს“ სახით, სადაც ის იმყოფებ ტრანს კონფიგურაციაში. რეტინალის ყველა ტრანს ფორმას ასევე ეწოდება A1 ვიტამინი. ეს არის ამ ვიტამინის ყველაზე გავრცელებული ფორმა. რეტინალი ასევე ავლენს ცის კონფიგურაციას, იზოპრენოიდის რგოლის გვერდითი ჯაჭვის მე-11 პოზიციაზე; ამას ეწოდება 11-ცის რეტინალი.

β-კაროტინი, რომელიც გვხვდება მცენარეებსა და მცენარეულ პროდუქტებში, არის A ვიტამინის პროვიტამინური ფორმა. კაროტინს არ გააჩნია A ვიტამინური აქტივობა. ნაწლავის ეპთელურ უჯრედებში, β-კაროტენის ჰიდროლიზის შედეგად, გამოიყოფა A ვიტამინის ორი მოლეკულა. ადამიანებში ეს გარდაქმნა არაეფექტიანია, ამიტომ ბეტა კაროტინის, როგორც A ვიტამინის წყაროს, ეფექტურობა არის (რეტინალის) მეექვსედი (6 მიკროგრამი ბეტა-კაროტენი არის 1 მიკროგრამი რეტინალის ექვივალენტური).¹

A ვიტამინზე მოთხოვნილება გამოისახება, როგორც რეტინოლის ექვივალენტები (RE), კაროტინოიდების რეტინოლად გარდაქმნის ეფექტიანობის მრავალფეროვნების გათვალისწინებით.

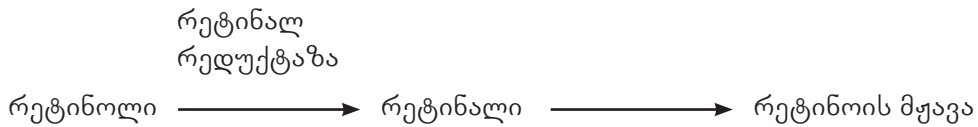
$$\begin{aligned} 1 \text{ RE} &= 1 \text{ მკგ რეტინოლი} \\ &= 6 \text{ მკგ ბეტა-კაროტინი} \\ &= 3 \text{ სე რეტინოლი} \end{aligned}$$



ვიტამინი A

¹ <https://bit.ly/3HKJ8Xb>

რეტინოლი აღდგება რეტინალად, რეტინალ რედუქტაზას მეშვეობით. ეს რეაქცია შექცევადია. რეტინალი იჟანგება რეტინოის მჟავად, რომელიც უკან, რეტინალად აღარ გარდაიქმნება.



წყაროები

A ვიტამინი, აქტიური სახით, წარმოდგენილია მხოლოდ ცხოველურ ქსოვილებში, ხოლო პროვიტამინის, ბეტა-კაროტენის სახით გვხვდება მცენარეებში.

A ვიტამინის წყაროებია ღვიძლის ცხიმი, რძე, კარაქი, ყველი და კვერცხის გული. წინასწარ ფორმირებული A ვიტამინით (რეტინოლი) ყველაზე მდიდარი საკვები წყაროა თევზის ღვიძლის ცხიმი, ისეთი თევზისგან, როგორცაა ვირთევზა და პალტუსი. ცხოველების ღვიძლიც წარმოდგენს საკმაოდ კარგ წყაროს. კაროტენით ყველაზე მდიდარი საკვები წყაროა პალმის ზეთი. კარგი წყაროებია ყვითელი და წითელი ხილი და ბოსტნეული, როგორცაა სტაფილო, პომიდორი და ატამი.

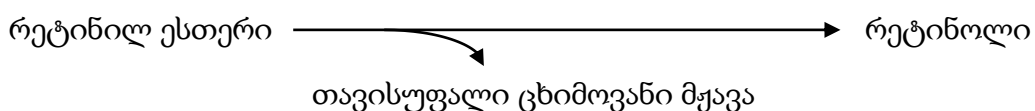
A ვიტამინი არის სითბოგამძლე და საკვების მალალ ტემპერატურაზე მომზადებისას, მისი მხოლოდ მცირე ნაწილი იკარგება. თუმცა, ის მგრძობიარეა ულტრაიისფერი გამოსხივებისადმი, ამიტომ A ვიტამინის პრეპარატები უნდა ინახებოდეს ბნელ ადგილას, ან გაუმჭირვალე კონტეინერში.

RDA

მამაკაცებსა და ქალებს ესაჭიროებათ, დაახლოებით, 750 μ გ (2 500 სე) A ვიტამინი.

შენოვა

რეტინოლი, ცხოველურ ქსოვილებში, წარმოდგენილია რეტინილ ესთერების სახით, გრძელჯაჭვიან ცხიმოვან მჟავებთან შეკავშირებული ფორმით. ცხოველური წარმოშობის საკვებიდან მიღებული რეტინილ ესთერების მონელება ხდება, პანკრეასული ან ნაწლავური წარმოშობის ჰიდროლაზების მეშვეობით. ისინი გარდაქმნიან რეტინილ ესთერებს რეტინოლად და თავისუფალ ცხიმოვან მჟავებად.



მცენარეული წარმოშობის საკვებში არსებულ კაროტენზე მოქმედებს ფერმენტი კაროტენ 15-15'-დიოქსიგენაზა, რომელიც წამოდგენილია ნაწლავის ამომფენ უჯრედებში და რომელიც ათავისუფლებს რეტინალის ორ მოლეკულას. კაროტენის გარკვეული ნაწილი ასეთი სახით შეინოვება.

ტრანსპორტი და შენახვა

შენთვის შემდეგ, რეტინოლი ხელახლა ესთერიფიცირდება გრძელჯაჭვიან ცხიმოვან მჟავებთან. რეტინოლესთერები ჩაერთვება ქილომიკრონებში და ტრანსპორტირდება ღვიძლში. ისინი ღვიძლში ინახება რეტინილ ესთერების სახით, ცხიმოვან მჟავებთან ერთად. საჭიროების დროს, ისინი გამოთავისუფლდება შენახვის საიტიდან.

ღვიძლიდან A ვიტამინი ტრანსპორტირდება ექსტრაჰეპატურ ქსოვილებში, რეტინოლის შემაკავშირებელი ცილის (RBP) მეშვეობით. რეტინოლის შემაკავშირებელი ცილა-A ვიტამინის კომპლექსი უკავშირდება პრეალბუმინს. ეს ხელს უშლის RBP-A ვიტამინის კომპლექსის ფილტრაციას ნეფრონის მემბრანაში.

ფუნქციები

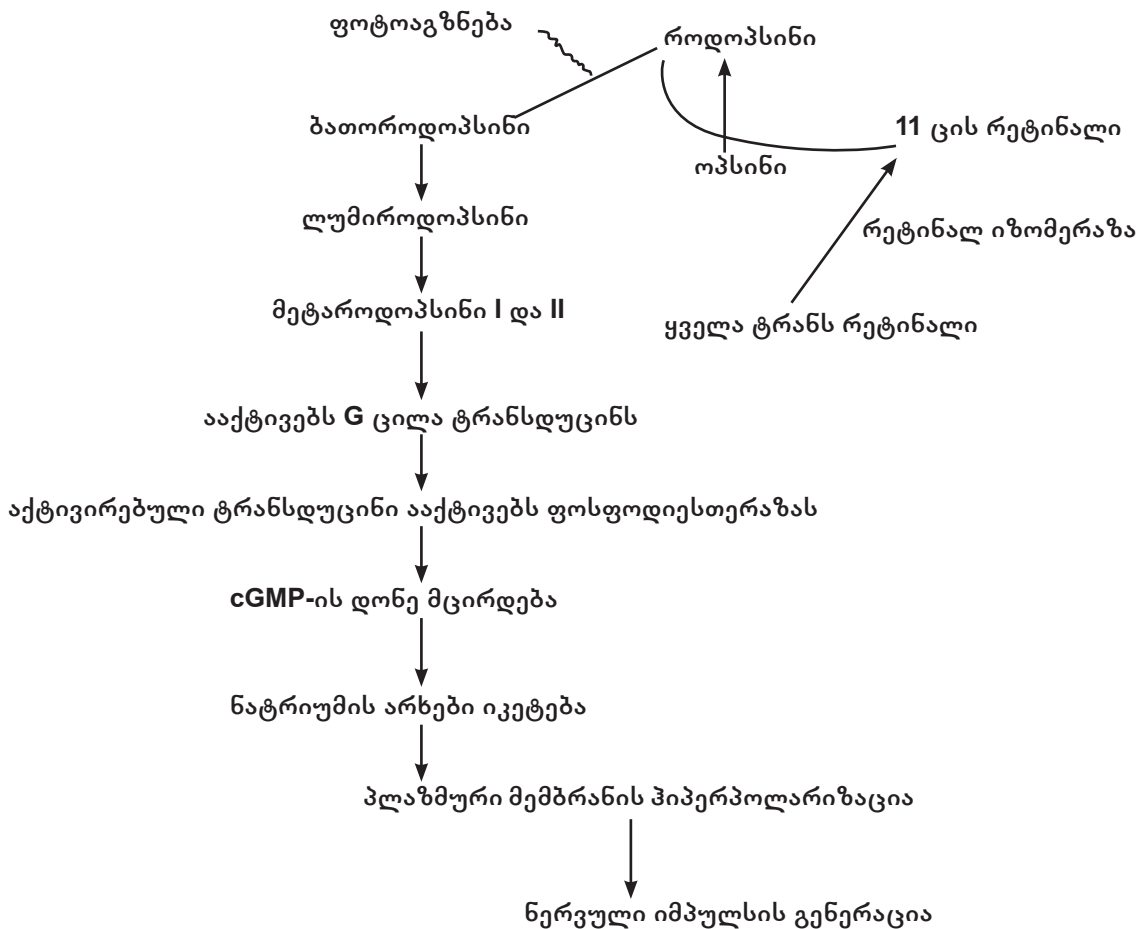
- **საჭიროა ნორმალური მხედველობისთვის:**

თვალის ბადურა შეიცავს ორი ტიპის უჯრედებს - ჩხირებსა და კოლებებს. ამ უჯრედების მემბრანა შეიცავს ფოტოპიგმენტს, როდოპსინსა და ფოტოპსინს, შესაბამისად. კოლები საჭიროა მხედველობისთვის, კამკაშა სინათლეზე. ჩხირები უზრუნველყოფს ბინდში მხედველობას.

ფოტოპიგმენტები შეიცავს 11 ცის რეტინალს, პროსთეტური ჯგუფის სახით. ჩხირების პიგმენტი, როდოპსინი, შედგება ცილოვანი ოპსინისა და პროსთეტური ჯგუფი, 11 ცის რეტინალისგან. 11 ცის რეტინალი ასრულებს მთავარ როლს მხედველობაში. როდესაც როდოპსინს სინათლე ეცემა, 11 ცის რეტინალი გარდაიქმნება ყველა ტრანს რეტინალად და ოპსინად, მრავალი შუალედური პროდუქტის წარმოქმნით (სურ. 20.1)

ყველა ტრანს რეტინალის გარდაქმნა 11 ცის რეტინალად შესაძლებელია, ფერმენტ რეტინალ იზომერაზას მოქმედებით. 11 ცის რეტინალი უკავშირდება ოპსინს და ქმნის როდოპსინს. საპირისპიროდ, ყველა ტრანს რეტინალის გარკვეული ნაწილი ტრანსპორტირდება ღვიძლში, სადაც ის გარდაიქმნება ყველა ტრანს რეტინოლად, ალკოჰოლ დეჰიდროგენაზას მიერ. მოგვიანებით, ყველა ტრანს რეტინოლი იზომერიზდება 11 ცის რეტინოლად. 11 ცის რეტინოლის ოქსიდაციით მიიღება 11 ცის რეტინალი. ის ტრანსპორტირდება ბადურაში, უკავშირდება ოპსინს და წარმოქმნის როდოპსინს. ციკლური რეაქციების ეს მიმდევრობები შემოთავაზებული იყო ჯორჯ უალდის მიერ, ამიტომაც მას ეწოდება უალდის მხედველობის ციკლი.

როდოპსინის ფოტოლიზის პროცესში წარმოქმნილი ერთ-ერთი შუალედური პროდუქტი ააქტივებს G ცილას, სახელად ტრანსდუცინი. ამ უკანასკნელის აქტივირებული ფორმა, თავის მხრივ, ააქტივებს ფერმენტს, სახელად ფოსფოდიესთერაზა. აქტიური ფოსფოდიესთერაზა ამცირებს cGMP-ის დონეს და ხურავს Na^+ -ის არხებს. ეს იწვევს პლაზმური მემრანის ჰიპერპოლარიზაციას და ნერვული იმპულსის წარმოქმნას (სურ. 20.1).



სურ. 20.1 ფოტოპიგმენტის ფოტოაქტივაცია და ნერვული იმპულსის წარმოქმნა

რეტინოის მჟავას მოქმედების მექანიზმი არის სტეროიდული ჰორმონების მსგავსი. ის ხელს უწყობს ზრდასა და დიფერენციაციას და საჭიროა ეპითელი ქსოვილის შესანარჩუნებლად. ის ასევე საჭიროა გლიკოპროტეინებისა და მუკოპოლისაქარიდების სინთეზისთვის. რეტინოის მჟავა არ მონაწილეობს ნორმალური მხედველობის შენარჩუნებაში.

- **კიბოს საწინააღმდეგო მოქმედება**

ძირითადად A ვიტამინის პროვიტამინური ფორმა (ბეტა-კაროტინი), მოქმედებს, როგორც ანტიოქსიდანტი და იცავს უჯრედებს ძლიერი ოქსიდანტების დამაგნრეველი მოქმედებისგან.

- **საჭიროა ნორმალური ზრდისთვის**

მაგ. ძვლის ზრდა, ცენტრალური ნერვული სისტემის ნორმალური ზრდა, და ა.შ.

- **გამოიყენება კანის სხვადასხვა დაავადების სამკურნალოდ, როგორიცაა აკნე და ფსორიაზი.**

დეფიციტი

1. სიბრმავე სიბნელება (ლამის/ქათმის სიმბრმავე) ან ნიქტოლოპია.

მხედველობის ციკლისას, როდოპსინის ხელახალი სინთეზის დეფექტის გამო, ადამიანმა, რომელსაც აღენიშნება A ვიტამინის დეფიციტი, შეიძლება ველარ შეძლოს სუსტ სინათლეზე, ან სიბნელება დანახვა, ამას ეწოდება ლამის/ქათმის სიბრმავე.

თუ არ მოხდება მდგომარეობის მკურნალობა A ვიტამინის დანამატებით, ამან შეიძლება გამოიწვიოს კონიუნქტივისა და რქოვანას სიმშრალე და კერატინიზაცია. კერატინიზაციის დროს, კონიუნქტივა არის მშრალი, დანაოჭებული და პიგმენტირებული (ქსეროფთალმია).

მოგვიანებით ჩნდება ბიტოს ლაქები, რომლებიც არის სამკუთხედი ფორმის, თეთრი ლაქები კონიუნქტივაზე. მკურნალობის გარეშე, ქსეროფთალმიიდან შეიძლება განვითარდეს კერატომალაცია (რქოვანას ეპითელიუმის დეგენერაცია), რქოვანას წყლული და მუდმივი სიბრმავე.

A ვიტამინის დეფიციტის გამო, ყოველწლიურად, დაახლოებით 500 000-დან მილიონამდე ბავშვი ბრმავდება. ამას პრევენციურებადი სიბრმავე ეწოდება, ვინაიდან ვიტამინის დანამატების მიცემას შეუძლია სიბრმავის პრევენცია.

2. სასუნთქი სისტემის, რეპროდუქციული ჯირკვლების, საცრემლე ჯირკვლების და სანერწყვე ჯირკვლების ეპითელიუმში ვითარდება ჰიპერკერატოზი, რაც ზრდის ინფექციისადმი წინასწარგანწყობას. აქედან ვითარდება ფრინოდერმა.

3. გავლენას ახდენს ჩონჩხისა და ნერვების ზრდაზე.

A ჰიპერვიტამინოზი

A ვიტამინის მიღება არ უნდა მოხდეს 7.5 მგ/დღეში-ზე უფრო მაღალი დოზით. ჰიპერვიტამინოზის საწყისი ნიშნები გამოვლინდება კანში; კანი ხდება მშრალი. ღვიძლი დიდდება და შეიძლება განვითარდეს ციროზული ცვლილებები. შეიძლება გაიზარდოს ქალასშიგა წნევა.

ორსულობის დროს, აუცილებელია A ვიტამინის ჭარბად მიღების არიდება, ვინაიდან ამან შეიძლება გამოიწვიოს განვითარებადი ნაყოფის თანდაყოლილი მალფორმაციები.

D ვიტამინი

ანტირაქტიური ფაქტორი

D ვიტამინი არის ცხიმში ხსნადი ვიტამინი. ვინაიდან ამ ვიტამინის მოქმედების მექანიზმი არის სტეროიდული ჰორმონების მსგავსი, D ვიტამინის აქტიური ფორმა (კალციტრიოლი) ითვლება ჰორმონად.

ქოლეკალციფეროლი, რომელიც სინთეზდება ადამიანის კანში, ასევე წარმოდგენილია თევზის ღვიძლში და ეწოდება D3 ვიტამინი. ერგოკალციფეროლს, რომელიც ფორმირდება საფუა-

რში არსებულ ეგოსტეროლზე UV რადიაციის ზემოქმედებით, უწოდებენ D2 ვიტამინს. D2 და D3 ვიტამინები არის არააქტიური ფორმები. D ვიტამინის აქტიურ ფორმას ეწოდება კალციტრიოლი (1,25-დიჰიდროქსი ქოლექალციფეროლი).

წყაროები

D ვიტამინის ყველაზე მდიდარი, ბუნებრივი წყაროებია თევზის ღვიძლის ცხიმი, კარაქი, კვერცხი, და ა.შ. ვინაიდან, რძე არის კალციუმის წყარო, ეს პროდუქტი შეირჩა D ვიტამინით გასამდიდრებლად, ყოველდღიური რაციონისთვის. D ვიტამინით რძის გამდიდრება ხელს უწყობს ორგანიზმის ყოველდღიური მოთხოვნილების დაკმაყოფილებას. ამის მეშვეობით ხდება მოზარდ ბავშვებში რაქიტის პრევენცია.

სინთეზი

1. D ვიტამინის სინთეზი შესაძლებელია 7-დეჰიდროქოლესტეროლისგან, მასზე UV რადიაციის ზემოქმედებით. როდესაც ვართ მზის პირდაპირი სხივების ქვეშ, 7-დეჰიდროქოლესტეროლი გარდაიქმნება ქოლექალციფეროლად (D3 ვიტამინი).

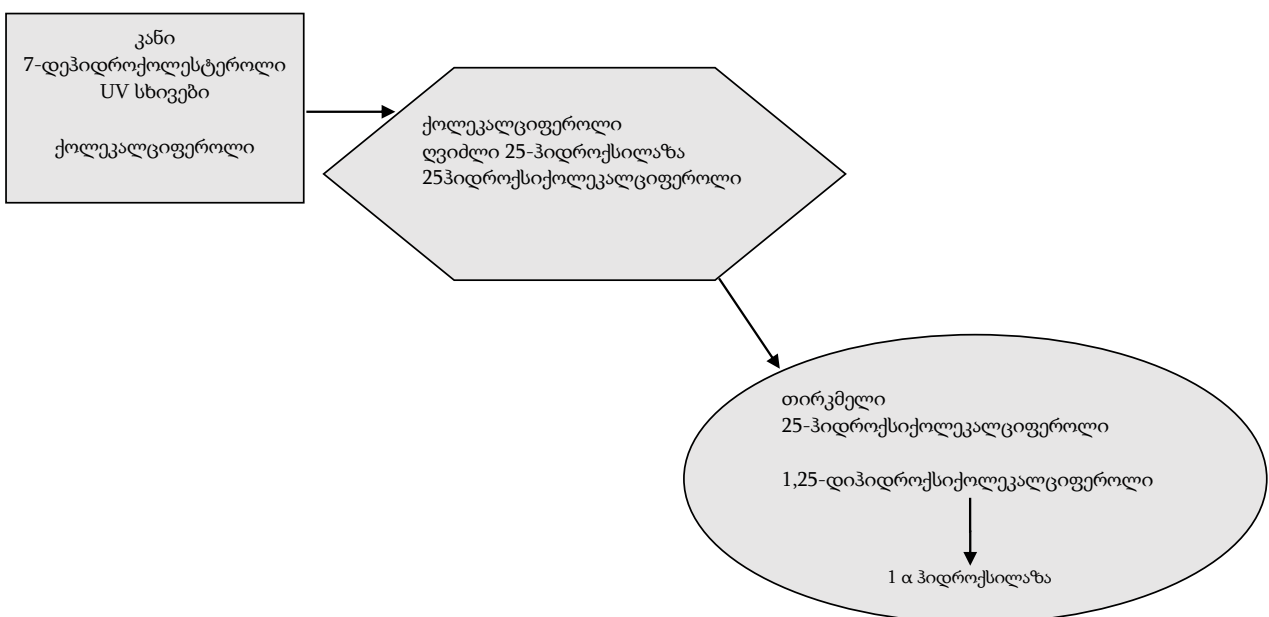
(7-დეჰიდროქოლესტეროლი და ერგოსტეროლი არის D ვიტამინის პრეკურსორები. შესაბამისად, მათ ეწოდება D ვიტამინის პროვიტამინური ფორმები).

RDA

- D ვიტამინის ერთი საერთაშორისო ერთეული = 0.025 μ გ ქოლექალციფეროლი
- დღიურად საჭიროა, D ვიტამინის, დაახლოებით, 200-400 სე (2,5-5 μ გ). D ვიტამინზე მოთხოვნილება დამოკიდებულია მზეზე ექსპოზიციის სიხშირეზე.

აქტივაცია

ქოლექალციფეროლი წარმოდგენილია არააქტიური ფორმით. ის აქტივირდება ჰიდროქსილის ჯგუფის სერიული დამატებით, ღვიძლსა და თირკმელში (სურ. 20.2). ქოლექალციფეროლი გარდაიქმნება 25-ჰიდროქსიქოლექალციფეროლად ღვიძლში, მიკროსომული ფერმენტის, 25-ჰიდროქსილაზას ზემოქმედებით (კალციდიოლი).



სურ. 20.2 D ვიტამინის აქტივაცია ღვიძლსა და თირკმელში

კალციდიოლი ღვიძლიდან თირკმელში ტრანსპორტირდება პლაზმის ცილასთან დაკავშირებული სახით, ამ ცილას ეწოდება D ვიტამინის შემაკავშირებელი ცილა. თირკმელში 25-ჰიდროქსიქოლეკალციფეროლი გარდაიქმნება 1,25-დიჰიდროქსიქოლეკალციფეროლად (კალციტრიოლი), მიტოქონდრიული 1 α -ჰიდროქსილაზას მეშვეობით. კალციტრიოლი არის D ვიტამინის აქტიური ფორმა. ვინაიდან კალციტრიოლი ითვლება ჰორმონად, ქოლეკალციფეროლი და ერგოკალციფეროლი შეიძლება ჩაითვალოს პროჰორმონულ ფორმებად.

კალციტრიოლის ფორმაცია რეგულირდება სისხლში კალციუმისა და ფოსფატის დონით. თირკმელში არსებული ფერმენტის, 1 α -ჰიდროქსილაზას აქტივობა იზრდება უშუალოდ პლაზმის ფოსფატის და არაპირდაპირად, სისხლში კალციუმის შემადგენლობის მიხედვით. კალციტრიოლის ჭარბი რაოდენობა აინჰიბირებს 1 α -ჰიდროქსილაზას მოქმედებას. როდესაც 1 α -ჰიდროქსილაზას მოქმედება სუპრესირებულია, აქტიურდება სხვა ფერმენტი, რომელსაც ეწოდება 24-ჰიდროქსილაზა. ის გარდაქმნის 25-ჰიდროქსიქოლეკალციფეროლს 24,25-დიჰიდროქსიქოლეკალციფეროლად.

თირკმელში, 25-ჰიდროქსიქოლეკალციფეროლის გარდაქმნა 24,25-დიჰიდროქსიქოლეკალციფეროლად ხდება, როდესაც მცირდება პარათირეოიდული ჰორმონის დონე, ან იზრდება კალციუმისა და კალციტონინის დონე სისხლში.

ტრანსპორტი და შენახვა

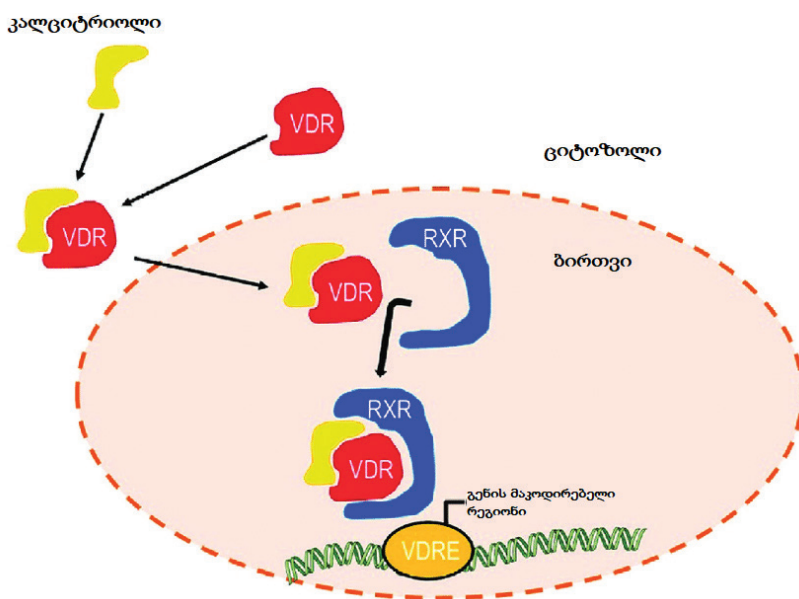
საკვებში არსებული D ვიტამინის შენოვა ხდება წვრილ ნაწკლავში, ნაღვლის მარილების დახმარებით. ენტეროციტებში, D ვიტამინი ჩაერთვება ქილომიკრონებში, რა სახითაც ის გადადის ცირკულაციაში. ცირკულაციაში ის უკავშირდება D ვიტამინის შემაკავშირებელ ცილას (DBP).

D ვიტამინის შემაკავშირებელი ცილა არის გლობულინი, რომელიც წარმოდგენილია პლაზმამაში და შეუძლია შეუკავშირდეს D ვიტამინის ყველა ფორმას. D ვიტამინი საკმაო ოდენობით გროვდება ღვიძლში, თირკმელში, თირკმელზედა ჯირკვალსა და ცხიმოვან ქსოვილში.

მოქმედების მექანიზმი

კალციტრიოლი უკავშირდება უჯრედის ციტოზოლში არსებულ რეცეპტორს. კალციტრიოლ-რეცეპტორის კომპლექსი შემდეგ გადაინაცვლებს ბირთვისკენ. აქ ის ურთიერთქმედებს DNA-თან და ზრდის კაცლიუმის შემაკავშირებელი ცილის გენის ექსპრესიას.

კალციტრიოლის მოქმედების მექანიზმი, სტეროიდული ჰორმონების მსგავსია. შესაბამისად, კალციტრიოლი ითვლება ჰორმონად (სურ. 20.3).



სურ. 20.3 კალციტრიოლის მოქმედების მექანიზმი

1 <https://bit.ly/3JVclAT>

ფუნქციები

D ვიტამინის აქტიური ფორმა ძირითადად ჩართულია სისხლში კალციუმისა და ფოსფორის ჰომეოსტაზის შენარჩუნებაში.

კალციტრიოლის **სამი ძირითადი სამიზნე ქსოვილია:**

1. ნაწლავი - ზრდის კალციუმის შეწოვას
2. თირკმელი - ამცირებს კალციუმის კარგვას თირკმლის გზით
3. ძვალი - ზრდის ძვლის რეზორფციას, როდესაც ეს საჭიროა.

მოქმედება ნაწლავზე

კალციტრიოლი ზრდის კალციუმისა და ფოსფორის შეწოვას ნაწლავიდან ის ზრდის კალციუმის შემაკავშირებელი ცილის კონცენტრაციას, ნაწლავის ამომფენ, ეპითელურ უჯრედებში და ზრდის კალციუმის შეწოვას ნაწლავში, ეს ხელს უწყობს სისხლში კალციუმის კონცენტრაციის ზრდას.

მოქმედება თირკმელზე

კალციტრიოლი ზრდის კალციუმისა და ფოსფატის რეაბსორბციას თირკმელში

მოქმედება ძვალზე

კალციტრიოლი ასტიმულირებს კალციუმისა და ფოსფატის მობილიზაციას ძვლიდან და ზრდის სისხლში კალციუმისა და ფოსფატის კონცენტრაციას. კალციუმისა და D ვიტამინის საკმარისი ოდენობით არსებობისას, ის ხელს უწყობს ძვლის მინერალიზაციას.

დეფიციტი

D ვიტამინის დეფიციტის შედეგად ბავშვებში ვითარდება რაქიტი, ხოლო ზრდასრულებში ოსტეომალაცია. D ვიტამინი საჭიროა კალციუმისა და ფოსფატის შეწოვისთვის. სისხლში კალციუმის დაქვეითებული კონცენტრაციის საპასუხოდ, იზრდება პარათირეოიდული ჰორმონის სეკრეცია. ეს ჰორმონი ზრდის კალციუმის მობილიზაციას ძვლიდან. ეს ხელს უწყობს სისხლში კალციუმის კონცენტრაციის შენარჩუნებას.

ბავშვებში, როდესაც ადგილი აქვს D ვიტამინის დეფიციტს, სისხლში კალციუმის დონე ქვეითდება. ძვლის მინერალიზაცია არასაკმარისია, მაგრამ ძვლის მატრიქსის სითეზი ჩვეულებრივ გრძელდება. ამის შედეგად ძვლები ხდება რბილი და დრეკადი, რის გამოც ისინი დეფორმირდება.

ზრდასრულებში, D ვიტამინის დეფიციტის შედეგად, ვითარდება ოსტეომალაცია, დეფიციტი იწვევს სისხლში კალციუმის დაბალი კონცენტრაციის არსებობას. ამის საპასუხად, იზრდება პარათირეოიდული ჰორმონის სეკრეცია. მისი მოქმედებით ხდება კალციუმის მობილიზაცია ძვლიდან. ამის გამო, ძვლები სუსტდება და ხდება ადვილად მტვრევადი.

თირკმლის დაავადებისას, 25-ჰიდროქსიკალციფეროლის 1,25-დიჰიდროქსიკალციფეროლად გარდაქმნა შეფერხებულია. სახეზეა ძვლის დეფექტური ფორმირება. ამ მდომარეობას ეწოდება თირკმლისმიერი რაქიტი (თირკმლისმიერი ოსტეოდისტროფია). მდგომარეობის სწრაფად გამოსწორება შესაძლებელია კალციტრიოლის ჩანაცვლებითი თერაპიის ჩატარებით.

D ჰიპერვიტამინოზი

D ვიტამინი არის ცხიმში ხსნადი ვიტამინი. ის ინახება ორგანიზმში. D ვიტამინის სიჭარბე იწვევს ტოქსიკური ნიშნებისა და სიმპტომების განვითარებას. D ჰიპერვიტამინოზისას, ადამიანს აწუხებს მადის დაკარგვა, ნეკროზი, ნერვკუნთოვანი დეპრესია, გაღიზიანებადობა, და ძვლიდან კალციუმის ჭარბი მობილიზაცია, რაც ხელს უწყობს პათოლოგიური მოტეხილობების განვითარებას.

E ვიტამინი

სტერილობის სანინალმდეგო ფაქტორი

ის არის ცხიმში ხსნადი ვიტამინი. ის შეიცავს ნ-ჰიდროქსი ქრომანის რგოლს, იზოპრენოიდის გვერდითა ჯაჭვთან ერთად. მეთილური ჯგუფების რაოდენობისა და მათი პოზიციების მიხედვით, არსებობს სხვადასხვა ტიპის ტოკოფეროლები - a, b, g, d, და z.

წყაროები

E ვიტამინის კარგი წყაროებია ბამბის ზეთი, საფლორის ზეთი, ხორბლის ზეთი, სიმინდის ზეთი, მდოგვის ზეთი, სოიოს ზეთი, და ა.შ.

RDA

ზრდასრულებს ესაჭიროებათ 8-10 მგ/დღეში. ორსულობისა და ლაქტაციის პერიდში, დღიური მოთხოვნილება იზრდება 12 მგ/დღეში-მდე.

შენოვა, ტრანსპორტი და შენახვა

ის შეინოვა წვრილი ნაწლავიდან, ნაღვლის მარილების დახმარებით. ნაწლავის ამომფენ, ეპითელიურ უჯრედებში მოხვედრისთანავე, ის ჩაერთვება ქილომიკრონების შემადგენლობაში და ტრანსპორტირდება ღვიძლში. ღვიძლიდან ის მიენოდება კუნთებსა და ცხიმოვან ქსოვილს, სადაც ხდება მისი შენახვა.

ფუნქციები

E ვიტამინი წარმოადგენს ერთ-ერთ ბუნებრივ ანტიოქსიდანტს. ის მოქმედებს, როგორც ჯაჭვის გამწყვეტი ანტიოქსიდანტი. მეტაბოლიზმის დროს, ჩვენს სხეულში, სხვადასხვა თავისუფალი რადიკალი წარმოიქმნება. ეს თავისუფალი რადიკალები შეიცავს ერთ, ან მეტ გაუწყვილებელ ელექტრონს, გარეთა ორბიტაზე. ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალები არის ძირითადი თავისუფალი რადიკალები, რომლებიც წარმოადგენილია ბიოლოგიურ სისტემაში.

თავისუფალი რადიკალები მალალრეაქტიულია და აქვთ ლიპიდების, ცილების, ნახშირწყლებისა და ნუკლეინის მჟავების დაჟანგვის უნარი. ლიპიდების დაჟანგვა იწვევს მებრანის დაზიანებას; ცილის დაჟანგვა იწვევს ცილის ფუნქციის დარღვევას, ან მის სრულიად დაკარგვას; ხოლო ნუკლეინის მჟავა DNA-ის ფუძეების დაჟანგვას შეუძლია გენური მუტაციის გამოწვევა და შედეგად ისეთი სერიოზული დაავადებების განვითარება, როგორცაა კიბო.

თავისუფალი რადიკალების მიერ ოქსიდაციისადმი განსაკუთრებით მონყვლადია პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები, რაც იწვევს ჰიდროქსიპეროქსიდების წარმოქმნას. ლიპიდების, განსაკუთრებით მემბრანული ლიპიდების ჟანგვა, რომელსაც ეწოდება ლიპიდების პეროქსიდაციის ჯაჭვური რეაქცია, შესაძლებელია შეფერხდეს E ვიტამინის მიერ. შესაბამისად, ეს არის ჯაჭვის გამწყვეტი ანტიოქსიდანტის მაგალითი.

E ვიტამინს აქვს სტერილობის სანინალმდეგო მოქმედება, მღრღნელებში. მას ასევე აქვს სელენის შემანარჩუნებელი ეფექტი. სელენი წარმოადგენილია ფერმენტ, გლუტათიონ პეროქსიდაზასთან ერთად. ის აკატალიზებს, თავისუფალი რადიკალების დეტოქსიფიკაციის რეაქციას. ვინაიდან ორივეს, გლუტათიონ პეროქსიდაზასა და E ვიტამინს, აქვს ანტიოქსიდანტური ეფექტი, ისინი ავლენენ ერთმანეთის დამზოგველ მოქმედებას.

E ვიტამინის ანტიოქსიდანტური მოქმედება იცავს ცილების -SH (თიოლის) ჯგუფებს, ახდენს მიტოქონდრიული მემბრანის დაზიანების პრევენციას და ხელს უწყობს უჯრედულ სუნთქვას, და ხელს უშლის ოქსიდაციურ დაზიანებას, რომელიც შეიძლება გამოწვეული იყო ატმოსფერული დამაბინძურებელი აგენტების მიერ.

დეფიციტი

დეფიციტი ვითარდება მალაბსორბციის გამო, როგორც გვხვდება ობსტრუქციული სიყვითლის, პანკრეასული დაავადების, ან ნაწლავის დაავადებების დროს. როგორც ექსპერიმენტულ

ცხოველებში აღმოჩნდა, E ვიტამინის დეფიციტი იწვევს სტერილობას. მდებარე ვირთხებში ორსულობა წყდება, ნაყოფის დაღუპვისა და რეზორფციის გამო. E ვიტამინის დეფიციტს შეუძლია გამოიწვიოს კუნთების ტკივილი, კუნთოვანი დისტროფიის გამო. ახალშობილებში, რომლებსაც ეძლევათ E ვიტამინ-დეფიციტური საკვები, RBC-ის მომატებულმა სიმკვრივემ და ჰემოლიზმა, შეიძლება გამოიწვიოს ანემიის განვითარება.

E ვიტამინი

E ვიტამინის ჭარბად მიღების შემთხვევაში, ირღვევა სისხლის შედედების პროცესი. E ვიტამინის ჭარბი რაოდენობა ურთიერთქმედებს K ვიტამინთან და შედეგად ქვეითდება შედედების ფაქტორების წარმოქმნა და იზრდება სისხლდენის რისკი.

თავისუფალი რადიკალი

ესაა მოლეკულები, რომლებსაც აქვთ ერთი ან მეტი გაუწყვილებელი ელექტრონი გარეთა ორბიტალზე. თავისუფალი რადიკალები მაღალრეაქტიულია და აქვს ხანმოკლე სიცოცხლის პერიოდი. ისინი ჟანგავენ უჯრედში წარმოდგენილ ლიპიდებს, ცილებს და სხვ. და აზიანებენ სხვადასხვა ქსოვილს.

თავისუფალი რადიკალების წარმოქმნა მიმდინარეობს მუდმივად, ნუტრიენტების მეტაბოლიზმის დროს. როდესაც ჟანგბადი ორგანიზმში აღდგება ნაწილობრივ, ის ხდება მაღალრეაქტიული და მას ეწოდება ჟანგბადის რეაქტიული სახეობა (ROS).

მაგ.: სუპეროქსიდის ანიონი

წყალბადის ზეჟანგი

ჰიდროპეროქსიდის რადიკალი

ჰიდროქსიდის რადიკალი, და ა.შ.

ანტიოქსიდანტები

თავისუფალი რადიკალების განეიტრალება ხდება სხვადასხვა ნივთიერებისა და ფერმენტის მიერ. მათ ეწოდებათ ანტიოქსიდანტები.

ფერმენტები, რომლებიც ჩართულია თავისუფალი რადიკალების დაჭერასა და დეტოქსიფიკაციაში:

1. სუპეროქსიდ დისმუტაზა (SOD)
2. გლუტათიონ პეროქსიდაზა
3. კატალაზა

თავისუფალი რადიკალების დეტოქსიფიკაციაში ჩართული ვიტამინები

1. E ვიტამინი
2. C ვიტამინი
3. A ვიტამინის პროვიტამინური ფორმა, ბეტა კაროტენი

თავისუფალი რადიკალების განეიტრალებაში ჩართული სხვა ნივთიერებები

1. კოფეინი
2. დიმეთილთიო შარდოვანა
3. ალოპურინოლი
4. შარდმჟავა, და სხვ.

K ვიტამინი

K ვიტამინი არის ცხიმში ხსნადი ვიტამინი, რომელიც საჭიროა სისხლის კოაგულაციისთვის. ის არის ნაპტოქინონის წარმოებულ, რომელიც შეიცავს პოლიზოპრენოიდის გვერდითა ჯაჭვს. არსებობს K ვიტამინის სხვადასხვა ფორმა:

1. K₁ ვიტამინი (ფილოქინონი)
2. K₂ ვიტამინი (მენაქინონი)
3. K₃ ვიტამინი (მენადიონი)

K₁ და K₂ ვიტამინები არის ბუნებრივად არსებული ფორმები. K₁ ვიტამინი წარმოდგენილია მცენარეებში, ხოლო K₂ ვიტამინი სინთეზდება ბაქტერიების მიერ. მისი სინთეზი ხდება ნაწლავის ნორმალური ბაქტერიული ფლორის მიერ. K₃ ვიტამინი არის სინთეზური ანალოგი.

წყაროები

ღვიძლი, მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნეული, ყვავილოვანი კომბოსტო, ისპანახი, კომბოსტო, სოიოს მარცვლები, და ა.შ. წარმოადგენს K ვიტამინის კარგ წყაროს. მისი სინთეზი შეუძლია ნაწლავის ნორმალურ ფლორას.

RDA

- ზრდასრულები: 70-140 μg /დღეში

შენოვა

K ვიტამინის შენოვა ხდება ნაწლავში, ნაღვლის მარილების დახმარებით. მისი ტრანსპორტირება ღვიძლამდე ხდება ქილომიკრონებთან ერთად.

ფუნქციები

K ვიტამინი საჭიროა პროთრომბინისა და შედედების II, VII, IX და X ფაქტორების პოსტტრანსლაციური მოდიფიკაციისთვის. ის მონაწილეობს ამ ცილების გლუტამატის ნაშთების გამა-კარბოქსილირებაში. შედედების ფაქტორების ეს მოდიფიკაცია საჭიროა მათი აქტივაციისთვის. პროთრომბინის გლუტამინის ნაშთის გამა-კარბოქსილირება საჭიროა, რათა ამ ცილამ შეძლოს კალციუმთან შეკავშირება. K ვიტამინი ასევე მონაწილეობს სხვადასხვა ცილის გლუტამატის ნაშთის გამა-კარბოქსილირებაში, ასეთი ცილაა მაგალითად ოსტეოკალცინი, ძვლის ცილა, რომელიც ჩართულია კალციუმის შეკავშირებაში.

დეფიციტი

ზრდასრულებში, K ვიტამინის დეფიციტი იშვიათია, ვინაიდან ის წარმოიქმნება ბაქტერიული ფლორის მიერ და ასევე საკმარისი ოდენობითაა საკვებში. მისი დეფიციტი შეიძლება განვითარდეს იმ შემთხვევაში, თუ ნაწლავები სტერილიზდება და ამავდროულად K ვიტამინის საკვებით მიწოდება შემცირდება. ლიპიდების მალაბსორბციისას, K ვიტამინის შენოვაც დეფექტური ხდება, რაც იწვევს ვიტამინის დეფიციტს.

ახალშობილების ნაწლავები სტერილურია. დედის რძე შეიძლება არ იყოს საკმარისი, ცხოვრების დასაწყის ეტაპზე, K ვიტამინის საჭირო ოდენობის მისაწოდებლად.

K ვიტამინი საჭიროა სხვადასხვა ცილის გლუტამატის ნაშთის გამა-კარბოქსილირებისთვის. K ვიტამინის დეფიციტის დროს, სისხლის შედედების პროცესი დეფექტურია. შესაბამისად, პროთრომბინის დრო გაზრდილია.

ანტივიტამინები

დიკუმაროლი და ვარფარინი წარმოადგენენ K ვიტამინის ანტაგონისტებს

K ჰიპერვიტამინოზი

K ჰიპერვიტამინოზი იშვიათია. ის ვითარდება ჭარბი ოდენობით K ვიტამინის ინიექციის შემთხვევაში. ჰიპერვიტამინოზისას, ხშირია ჰემოლიზური ანემია და ჰიპერბილირუბინემია.

წყალში ხსნადი ვიტამინები

რიბოფლავინი (B2 ვიტამინი)

რიბოფლავინი არის წყალში ხსნადი ვიტამინი. მისი აქტიური ფორმებია ფლავინ მონონუკლეოტიდი (FMN) და ფლავინ ადენინ დინუკლეოტიდი (FAD). ეს აქტიური ფორმები მოქმედებს, როგორც კოფერმენტები. კოფერმენტულ ფორმაში, რიბოფლავინს აქვს რამდენიმე ფუნქცია.

ქიმია

რიბოფლავინი შეიცავს იზოალოქსაზინის რგოლს, მე-6 და მე-7 პოზიციებზე მეთილის ჯგუფებით. ამ რგოლის მე-10 აზოტის მოლეკულაზე მიმაგრებულია D-რიბიტოლი (სურ. 20.4).

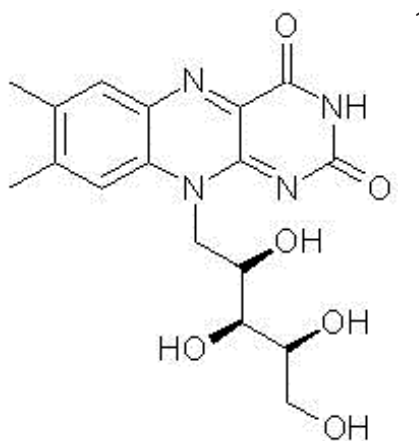
წყაროები

ღვიძლი, გამშრალი საფუარი, მთელი და მოხდილი რძის ფხვნილი, წარმოადგენს B2 ვიტამინის, ყველაზე მდიდარ ბუნებრივ წაროებს. მისი კარგი წყაროებია ასევე მარცვლეული, რძე, კვერცხი, მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნეული, თევზი, ხორცი, და ა.შ.

RDA

რეკომენდებულია 1000 კკალ-ზე 0.55 მგ ვიტამინის მიღება, მოთხოვნილებისამებრ. მჯდომარე ცხოვრების წესის მქონე მამაკაცებს ესაჭიროებათ, დაახლოებით, 1.3 მგ/დღეში. მძიმე ფიზიკური შრომით დაკავებულ მამაკაცებს ესაჭიროებათ 2.2 მგ/დღეში.

მჯდომარე ცხოვრების წესის მქონე ქალებს სჭირდებათ 1 მგ/დღეში. მძიმე ფიზიკური შრომით დაკავებულ ქალებს ესაჭიროებათ 1.7 მგ/დღეში. ორსულობის პერიოდში, საჭიროა დამატებით 0.2 მგ/დღეში. ლაქტაციის დროს კი - დამატებით 0.4 მგ/დღეში.



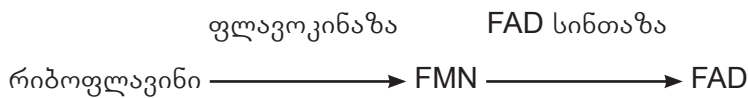
სურ. 20.4 რიბოფლავინი

შენოვა

B2 ვიტამინი შეინოვება წვრილ ნაწლავში და ტრანსპორტირდება ღვიძლში სისხლის მეშვეობით. ის ორგანიზმში არ ინახება. ვიტამინის ჭარბი ოდენობა გამოიყოფა შარდთან ერთად.

1 <https://bit.ly/335csJg>

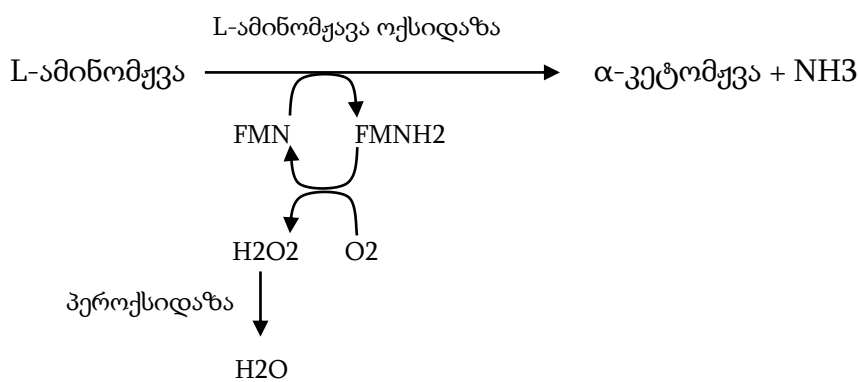
ფუნქცია



რიბოფლავინი მოქმედებს, როგორც კოფერმენტი. რიბოფლავინის ორი კოფერმენტული ფორმაა ფლავინ მონონუკლეოტიდი (FMN) და ფლავინ ადენინ დინუკლეოტიდი (FAD). ამ კოფერმენტული ფორმების სინთეზი ხდება ღვიძლში და ნაწლავის ლორწოვანში და სხვა უჯრედებში. ცილოვან ფერმენტებს, რომლებიც იყენებს ფლავინის კოფერმენტებს, ეწოდება ფლავოპროტეინები.

ფერმენტები, რომლებიც საჭიროებენ FMN-ს კოფერმენტად

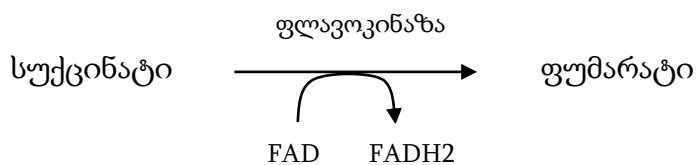
1. L-ამინომჟავა ოქსიდაზა



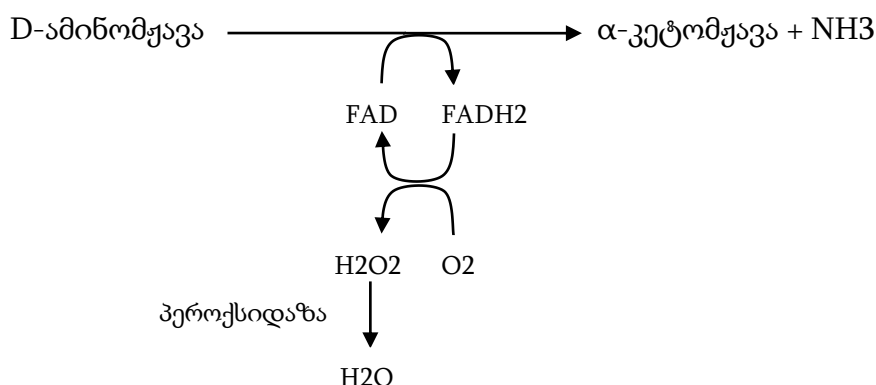
2. NADH დეჰიდროგენაზა ელექტრონების სატრანსპორტო ჯაჭვში
3. აცილ-CoA დეჰიდროგენაზა

ფერმენტები, რომლებიც საჭიროებენ FAD-ს კოფერმენტად

1. სუქცინატი დეჰიდროგენაზა



2. D-ამინომჟავა ოქსიდაზა



დეფიციტი

რიბოფლავინის დეფიციტი, როგორც წესი, არ წარმოადგენს ადამიანის დაავადებების პირველად მიზეზს. რიბოფლავინის გაურთულებელი დეფიციტის მახასიათებლებია:

1. მოიისფრო-ვარდისფერი ენა;
2. პირის კუთხეებისა და ტუჩების ნახეთქები (ქეილოზი);
3. სეზორეული დერმატიტი; და
4. რქოვანას ვასკულარიზაცია, და ა.შ.

ეს ნიშნები და სიმპტომები შეიძლება ასევე განვითარდეს ნიაცინისა და რკინის დეფიციტისას. ასე რომ, საკმაოდ რთულია იმის აღნიშვნა, თუ რა დონემდე შეიძლება განვითარდეს რიბოფლავინის დეფიციტი ადამიანში.

ანტივიტამინი

გალაქტოფლავინი

ნიაცინი (B3 ვიტამინი)

ნიკოტინის მჟავა

ის არის წყალში ხსნადი ვიტამინი. ის ასევე ცნობილია, როგორც გოლდბერგის პელაგრის პრევენციული ფაქტორი. ნიაცინი არის პირიდინის წარმოებულს. ის არის პრიდინ-3-კარბოქსილის მჟავა. ნიაცინის ამიდური ფორმა არის ნიკოტინამიდი. ნიკოტინამიდი არის წყალში მცირედ ხსნადი. ნიკოტინამიდის აქტიური ფორმა არის მისი კოფერმენტური ფორმა - ნიკოტინამიდ ადენინ დინუკლეოტიდი (NAD^+), და ნიკოტინამიდ ადენინ დინუკლეოტიდ ფოსფატი ($NADP^+$).

წყაროები

მარცვლეული, პარკოსნები და ღვიძლი მდიდარია ნიაცინით. ასევე, რძე, კვერცხი, ბოსტნეული და თევზი საკმაოდ დენობით შეიცავს ნიაცინს.

RDA

15-20 მგ/დღეში

შენოვა

ნიაცინი შეიწოვება წვრილ ნაწლავში და ტრანსპორტირდება ღვიძლში, სისხლის მეშვეობით. მისი სინთეზი შესაძლებელია ღვიძლში ამინომჟავა ტრიფტოფანისგან. 1 მგ ნიაცინის სინთეზისთვის საჭიროა დაახლოებით 60 მგ ტრიფტოფანი. ამ ამინომჟავასგან ნიაცინის სინთეზისთვის საჭიროა სხვა ვიტამინი - პირიდოქსინი (B6).

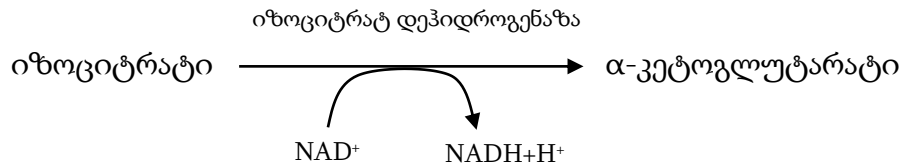
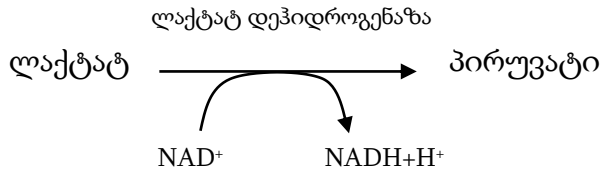
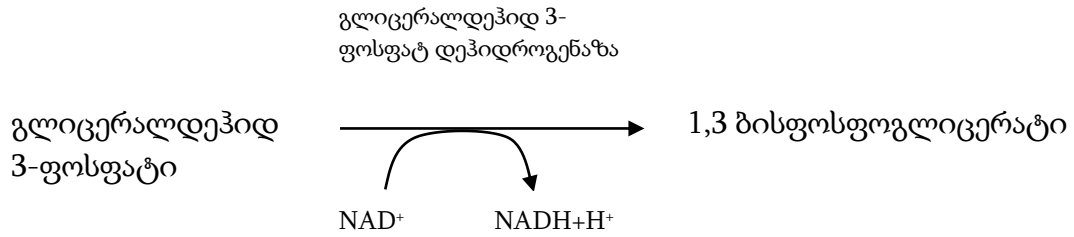
ფუნქციები

ნიაცინი გარდაიქმნება მის აქტიურ ფორმებად - NAD^+ და $NADP^+$. ეს აქტიური ფორმები არის ვიტამინის კოფერმენტური ფორმები. ისინი აკატალიზებს ჟანგვა-აღდგენით რეაქციებს.

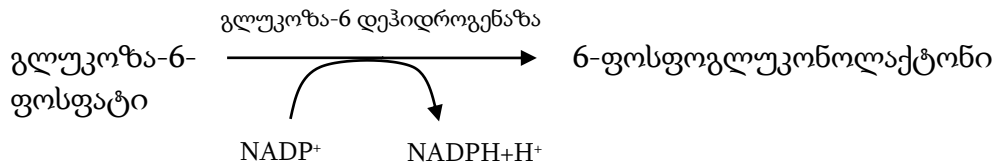
NAD^+ ძირითადად საჭიროა ფერმენტებისთვის, რომლებიც აკატალიზებს კატაბოლურ რეაქციებს, როგორცაა TCA ციკლის, ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვის, და სხვ. რეაქციები. ფერმენტები, რომლებიც საჭიროებს NAD^+ -ს კოფერმენტად, არის იზოციტრატ დეჰიდროგენაზა, მალატ დეჰიდროგენაზა და ა.შ.

$NADP^+$ მოქმედებს, როგორც კოფერმენტი ბიოსინთეზურ რეაქციებში, მაგალითად ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი, ქოლესტეროლის ბიოსინთეზი და HMP-ის რეაქციები და სხვ. ფერმენტი, რომელიც საჭიროებს $NADP^+$ -ს, არის მაგ., გლუკოზა-6-ფოსფატ დეჰიდროგენაზა.

1. რეაქციები, რომლებიც საჭიროებენ NAD^+ -ს:



2. რეაქციები, რომლებიც საჭიროებენ $NADP^+$ -ს:



დეფიციტი

რამდენიმე პათოლოგიურ მდგომარეობას (მაგ. ჰარტნაპის დაავადება და ავთვისებიანი კარცინოიდული სინდრომი) და გარკვეულ მედიკამენტურ თერაპიებს (მაგ. იზონიაზიდი) შეუძლია ნიაციის დეფიციტის გამოწვევა.

ჰარტნაპის დაავადების დროს, შეფერხებულია ტრიფტოფანის შეწოვა, ხოლო ავთვისებიანი კარცინოიდული სინდრომის დროს, ტრიფტოფანის მეტაბოლიზმია დარღვეული, რასაც შედეგად მოჰყვება სეროტონინის სინთეზი ქარბად.

იზონიაზიდი (იზონიკოტინის მჟავის ჰიდრაზიდური წარმოებული) არის ტუბერკულოზის ქიმიოთერაპიისას გამოყენებადი პირველი რიგის მედიკამენტი.

თიამინი (B1 ვიტამინი)

ბერი-ბერის საწინაღმდეგო ფაქტორი; ანტინევრიტული ფაქტორი

თიამინი არის გოგირდის შემცველი ვიტამინი. მას აქვს თიაზოლური რგოლი, რომელიც დაკავშირებულია პირიმიდინის რგოლთან მეთილენის ხიდით. თავად თიამინი არ არის ბიოლოგიურად აქტიური.

ჩვენს სხეულში, თიამინი გარდაიქმნება აქტიურ ფორმად, რომელსაც ეწოდება თიამინ პიროფოსფატი (TPP).

წყარო

თიამინზე მოთხოვნილება დამოკიდებულია მიღებული კალორიების ოდენობაზე. მარცვლეულის გარეთა შრე მდიდარია თიამინით. ხელით დაფქული ბრინჯი თიამინის კარგი წყაროა. ცხოველურ ქსოვილებში ის წარმოდგენილია ფოსფატური ესთერის სახით.

RDA

1-1.5 მგ/დღეში

შენოვა

როდესაც საჭმლის მომზადება ხდება 100°-ზე უფრო მაღალ ტემპერატურაზე, ვიტამინის დიდი ნაწილი იკარგება.

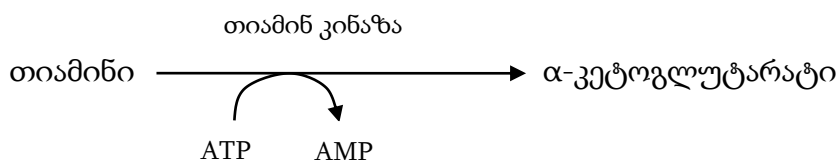
ცხოველურ უჯრედებში წარმოდგენილი თიამინის ფოსფატური ესთერები ჰიდროლიზდება ფოსფატაზას მიერ ნაწილებში. თავისუფალი ვიტამინი თიამინი შეინოვება. საკვებით მიღებული თიამინის ხელმისაწვდომობაზე გავლენას ახდენს ფერმენტი თიამინაზა, რომელიც გვხვდება თევზის ზოგიერთ სახეობაში, მსხვილი ნაწლავის მიკროორგანიზმებში და ა.შ. თიამინაზა ანადგურებს თიამინს.

აქტივაცია

თიამინი კონვერტირდება თიამინის პიროფოსფატად. თიამინის პიროფოსფატი მოქმედებს, როგორც კოფერმენტი, სხვადასხვა ბიოლოგიურ რეაქციაში.

თიამინი უმეტესად ფოსფორილირდება ღვიძლში და შედარებით ნაკლებად სხვა ქსოვილებში, როგორცაა მაგალითად კუნთები, ტვინის რეტოკულოციტები და ა.შ. შედეგად მიიღება თიამინ პიროფოსფატი.

ფუნქციები



TPP გამოიყენება, როგორც კოფერმენტი ისეთი ფერმენტების მიერ, რომლებიც აკატალიზებენ ჟანგვითი დეკარბოქსილირების რეაქციებს, მაგალითად, პირუვატ დეჰიდროგენაზა, α -კეტოგლუტარატი დეჰიდროგენაზა. TPP ასევე საჭიროა ტრანსკეტოლაზას რეაქციისთვის.

დეფიციტი

მისი დეფიციტი ძირითადად გვხვდება ალკოჰოლიკებში, ან ისეთი კლინიკური სიტუაციების დროს, როგორცაა ჰემოდიალიზი, კვების მიწოდება შიმშილობის შემდეგ, და ა.შ. განვითარებად ქვეყნებში, დეფიციტი ძირითადად ვითარდება კანგაცლილი ბრინჯის მოხმარების შედეგად, ან ისეთი საკვების მიღებისას, რომელიც შეიცავს თიამინაზას ან ანტითიამინურ აგენტებს.

თიამინის დეფიციტი იწვევს ბერიბერის. მისი ნიშნები და სიმპტომებია - მადის დაკარგვა, კუნთების ტკივილი, გულის არჩარება, დისპნეა, გულის უკმარისობა, შეშუპება, და პოლინევრიტი.

ქრონიკული დეფიციტისას, განსაკუთრებით ალკოჰოლიკებში, გვხვდება პარეზი და მენტალური ფუნქციის დარღვევა (ვერნიკე-კორსაკოვის სინდრომი).

ბერიბერის სხვადასხვა ტიპი

- მშრალი ბერიბერი: ამ დროს, ძირითადად ჩართულია ნერვული სისტემა და შეშუპებას არ აქვს ადგილი.
- სველი ბერიბერი: ამ დროს, გულსისხლძარღვთა სისტემა არის ძირითადად დაზიანებული და სახეზეა შეშუპება.
- ინფანტილური ბერიბერი: ბერიბერი ახალშობილებში

RBC-ის ტრანსკეტოლაზას აქტივობის გამოყენება შესაძლებელია ვიტამინის სტატუსის დასადგენად. თიამინის დეფიციტის დროს, ტრანსკეტოლაზას აქტივობა შემცირებულია.

ანტივიტამინები

- ოქსითიამინი და პირითიამინი

ბიოტინი

კვერცხის ცილით დაზიანების სანინალმდეგო ფაქტორი

ის არის წყალში ხსნადი ვიტამინი. ის მომენტალურად იხსნება ცხელ წყალში. ბიოტინი მოქმედებს, როგორც კოფერმენტი სხვადასხვა ფერმენტისთვის. ის დაკავშირებულია ფერმენტთან კოვალენტური ბმით, ფერმენტის ლიზინის ნაშთის ამინოჯგუფსა და ბიოტინის კარბოქსილის ჯგუფს შორის.

წყაროები

კვერცხის გული, პომიდორი, ღვიძლი, და ცხოველური ქსოვილები წარმოადგენს ბიოტინის კარგ წყაროს. ის სინთეზდება ნაწლავებში, ბაქტერიული ფლორის მიერ.

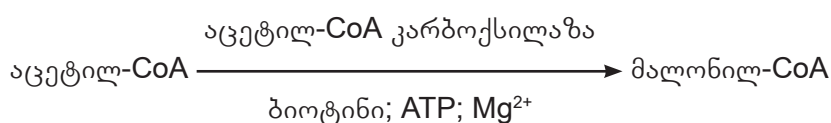
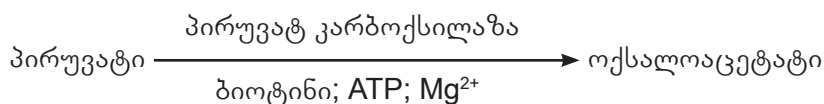
RDA

100-300 მგ/დღეში.

ფუნქციები

ის მოქმედებს, როგორც კოფერმენტი კარბოქსილირების რეაქციებში. კარბოქსილირების დროს, რეაქციით აქტივირებული ნახშირორჟანგი უკავშირდება ბიოტინს. მოგვიანებით ხდება მისი ტრანსფერი სუბსტრატზე, რომელიც გადის კარბოქსილირებას.

კარბოქსილაცირების რეაქციები



დეფიციტი

ვინაიდან ვიტამინი სინთეზდება ნაწლავში, მისი დეფიციტი იშვიათია. დეფიციტი შეიძლება გამოვლინდეს, თუ ხდება ანტიბიოტიკების ან ანტი-ბაქტერიული საშუალებების დიდი ხნის გა-

ნმავლობაში გამოყენება. ბაქტერიული ფლორა ნადგურდება და ვითარდება კლინიკური მანიფესტაცია. ავიდინის დიდი ოდენობით მიღების შემთხვევაში, ის უკავშირდება ბიოტინს და ხელს უშლის ვიტამინის შენთვის. ახალშობილებში, რომლებსაც ანუხებთ პერსისტული დიარეა ძუძუთი კვების დროს, შეიძლება განვითარდეს ბიოტინის დეფიციტი, ვიტამინის შენთვის შეფერხებისა და მისი ნაკლებობის გამო დედის რძეში. ამას ეწოდება ლეინერის დაავადება. ბიოტინის დეფიციტისას გვხვდება ატროფიული გლოსიტი, გულისრევა, მადის კარგვა, კუნთების ტკივილი და ა.შ.

პანტოთენის მჟავა

პანტოთენის მჟავა არის წყალში ხსნადი ვიტამინი. ის ასევე ცნობილია B5 ვიტამინის სახელით. პანტოთენის მჟავა არის პანტოის მჟავასა და B-ალანინის კომპლექსი.

წყაროები

ის სინთეზდება ნაწლავის ფლორის მიერ. ის წარმოდგენილია, როგორც მცენარეებში, ასევე ცხოველურ ქსოვილებში. მისი კარგი წყაროებია ღვიძლი, ხორბალი, თირკმელი, საფუარი, კვერცხი და ფოთლოვანი ბოსტნეული და ა.შ.

RDA

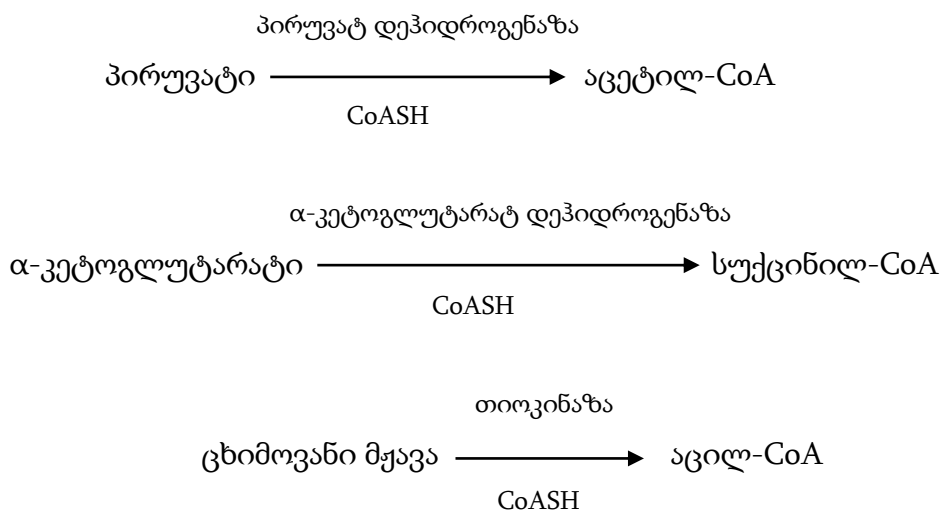
10 მგ/დღეში

ფუნქციები

პანტოთენის მჟავა გარდაიქმნება კოფერმენტ A-დ. პანტოთენის მჟავა გადის ფოსფორილირებას და უკავშირდება ცისტეინს. მოგვიანების ის განიცდის დეკარბოქსილირებას და მიიღება 4' ფოსფოპანტეინი. მისი ფუნქციური ჯგუფია ცისტეინის სულფჰიდრილური (-SH) ჯგუფი.

4' ფოსფოპანტეინი წარმოდგენილია ცხიმოვანი მჟავების სინთაზას კომპლექსის, აცილის მატარებელი ცილის შემადგენლობაში და საჭიროა ცხიმოვანი მჟავების სინთეზისთვის. 4' ფოსფოპანტეინი მოგვიანებით უკავშირდება AMP-ს და რიბოზას მე-3 ნახშირბადი ფოსფორილირდება და მიიღება კოფერმენტი A. კოფერმენტის ფუნქციური ჯგუფია ცისტეინის სულფჰიდრილური (-SH) ჯგუფი. კოფერმენტის აბრევიატურაა CoA-SH, სადაც CoA ასახვს კოფერმენტ A-ს, ხოლო SH - სულფჰიდრილურ ჯგუფს. ის მოქმედებს, როგორც კოფერმენტი მრავალ სხვადასხვა ბიოქიმიურ რეაქციაში.

რეაქციები, რომლებიც საჭიროებენ CoASH-ს კოფერმენტად:

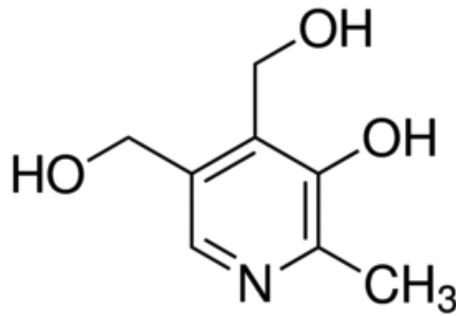


დეფიციტი

მისი დეფიციტი არ არის დაფიქსირებული ადამიანებში. ექსპერიმენტულად გამოწვეული დეფიციტი იწვევს ფეხების წვას, კუჭ-ნაწლავის მხრივ სიმპტომებს, ძლიერ სისუსტეს, და ა.შ.

პირიდოქსინი (B6 ვიტამინი)

პირიდოქსალი, პირიდოქსამინი და პირიდოქსინი, კოლექტიურად წარმოადგენს B6 ვიტამინს. პირიდინის რგოლის მე-4 ნახშირბადის ატომთან დაკავშირებული ფუნქციური ჯგუფი არის პირველადი ალკოჰოლი, პირიდოქსინის შემთხვევაში, ალდეჰიდი პირიდოქსალის შემთხვევაში, ხოლო ამინი - პირიდოქსამინის შემთხვევაში.¹



R ჯგუფი შეიძლება იყოს:

CH₂OH - პირიდოქსინი

CHO - პირიდოქსალი

CH₂NH₂ - პირიდოქსამინი

წყაროები

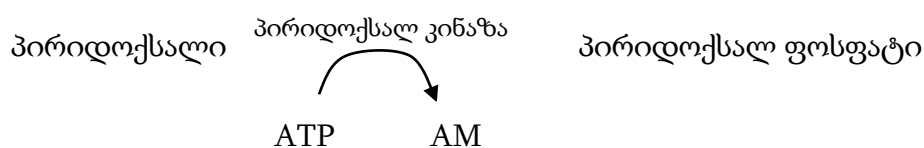
საკვებში არსებული B6 ვიტამინი, ძირითადად წარმოდგენილია პირიდოქსინის ფორმით. მისი კარგი წყაროებია რძე, ხორცი, კვერცხი, მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნეული, ხორბალი, სიმინდი, და ა.შ.

RDA

1.5-2 მგ/დღეში

ფუნქციები

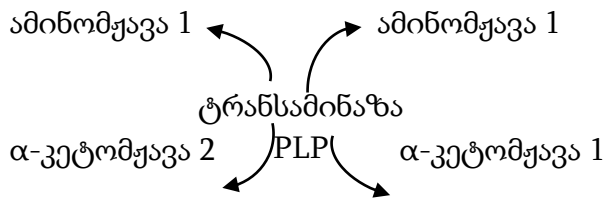
B6 ვიტამინის სამივე ფორმა გარდაიქმნება აქტიურ ფორმად, რომელსაც ეწოდება პირიდოქსალ ფოსფატი (P1p).



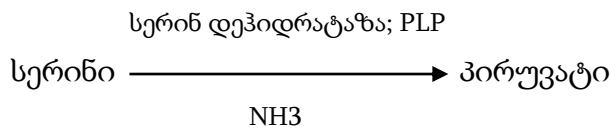
პირიდოქსალ ფოსფატი მოქმედებს, როგორც კოფერმენტი, სხვადასხვა ბიოქიმიურ რეაქციაში.

¹ <https://bit.ly/3G835a4>

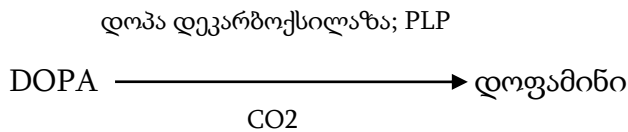
ტრანსამინირების რეაქციები



არაოქსიდაციური დეამინირება



დეკარბოქსილირების რეაქციები



დეფიციტი

პირიდოქსალ ფოსფატი საჭიროა კოფაქტორის სახით, სხვადასხვა ნეიროტრანსმიტერის სინთეზის დროს. პირიდოქსინის დეფიციტის დროს, სახეზეა ნევროლოგიური გამოვლინებები, როგორცაა გალიზიანებადობა, დეპრესია, კონვულსიები და პერიფერიული ნევრიტი. პირიდოქსინის დეფიციტის მქონდე ბავშვებში შეიძლება დაფიქსირდეს კონვულსიები.

ამ ვიტამინის დეფიციტის სხვა მანიფესტაციებია ანემია, პელაგრა (ტრიფტოფანის ნიაცინად გარდაქმნა საჭიროებს PLP-ს).

ფოლიუმის მჟავა

ფოლიუმის მჟავა არის ფტეროილგლუტამატი, რომელიც შედგება ფტერიდინის, პარამინო-ბენზოის მჟავის და გლუტამინი მჟავისგან. მასში შემავალი გლუტამინის მჟავის რაოდენობის მიხედვით, მას ეწოდება ფტეროილგლუტამატი და ფტეროილპოლიგლუტამატი. ის არის ტემპერატურა-გამძლე და მგრძობიარე სინათლეზე. ადამიანებს არ აქვთ ფოლატის სინთეზის უნარი, რადგან არ აქვთ ფტერიდინის წარმოების უნარი.

წყაროები

მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნელი, ღვიძლი, საფუარი, თირკმელი, ხორცი, თევზი და ა.შ. ფოლიუმის მჟავა ასევე სინთეზდება ნაწლავის ბაქტერიების მიერ.

RDA

ზრდსარულები საჭიროებენ ფოლიუმის მჟავას 0.1 მგ/დღეში, ხოლო ორსულობისას დოზა იზრდება 0.3 მგ/დღეში-მდე.

ფუნქციები

ტეტრაჰიდროფოლატი არის ვიტამინის კოფერმენტული ფორმა, ფოლიუმის მჟავა აღდგება დიჰიდროფოლატამდე. ეს უკანასკნელი მოგვიანებით აღდგება ტეტრაჰიდროფოლატამდე, ფოლიუმის მჟავა რედუქტაზას მეშვეობით. ტეტრაჰიდროფოლატი მოქმედებს, როგორც ერთნახშირბადიანი ნაერთების გადამტანი. ერთნახშირბადიანი ნაერთები დაკავშირებულია ტეტრაჰიდროფოლატის N⁵ და N¹⁰ პოზიციებთან.

ერთნახშირბადიანი ნაერთები

1. მეთილენი (= CH₂)
2. მეთენილი (= CH)
3. ფორმიმინო (-CH = NH)
4. ფორმილი (-CHO)
5. ფორმატი (-HCOO-)

ერთნახშირბადიანი ნაერთები ფორმირდება ტრიფტოფანის, სერინის და გლიცინის მეტაბოლიზმის დროს. ტეტრაჰიდროფოლატი ერთნახშირბადიანი ნაერთების გადატანისას, არის შემდეგი სახით:

- (a) N⁵-მეთილ ტეტრაჰიდროფოლატი
- (b) N⁵N¹⁰-მეთილენ ტეტრაჰიდროფოლატი
- (c) N¹⁰-ფორმილ ტეტრაჰიდროფოლატი
- (d) N⁵-ფორმიმინო ტეტრაჰიდროფოლატი, ა.შ.

ამ ერთნახშირბადიანი კომპლექსების ურთიერთგარდაქმნა შეიძლება მოხდეს ღვიძლში და სხვა ქსოვილებში.

ტეტრაჰიდროფოლატის მიერ გადატანილი ერთნახშირბადიანი ნაერთები, გამოიყენება სხვადასხვა ბიოსინთეზურ რეაქციაში.

მაგალითად:

- (a) პურინების რგოლის სინთეზი (C₂ და C₈).
- (b) სერინის სინთეზი გლიცინისგან.
- (c) მეთიონინის სინთეზი ჰომოცისტეინისგან.
- (d) dUMP-ის მეთილაცია TMP-ის ფორმირებისთვის.
- (e) გლიცინის სინთეზი CO₂-ისა და NH₃-სგან.
- (f) N-ფორმილ მეთიონინის შემცველი tRNA-ის სინთეზი.

დეფიციტი

ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი იწვევს მეგალობლასტურ (მაკროციტულ) ანემიას. ფოლიუმის მჟავის დეფიციტი შეიძლება განვითარდეს მისი საკვებდან არასაკმარისად მიღების, ფოლატის ანტაგონისტების გამოყენების და დეფექტის ან ვიტამინის შენთვის შეფერხების გამო.

ანტიბიოტიკების გამოყენება იწვევს ბაქტერიული ფლორის განადგურებას და შესაბამისად, ნაწლავში მისი სინთეზი დაქვეითებულია. თუ საკვები მას არასაკმარისი ოდენობით შეიცავს, ან მოთხოვნილება ფოლიუმის მჟავაზე გაზრდილია, როგორცაა მაგალითად ორსულობის დროს, შეიძლება ადგილი ჰქონდეს დეფიციტის მანიფესტაციებს. ფოლატის ანტაგონისტები, როგორცაა ამინოფტერინი და ამეთოფტერინი, კონკურენტულად აინჰიბირებენ ფერმენტ დიჰიდროფოლატ რედუქტაზას, და აინჰიბირებენ ტეტრაჰიდროფოლატის სინთეზს. ნაწლავურ დაავადებებს, რომლებიც ხელს უშლის საკვები ნივთიერებების შეწოვას, შეუძლია ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის გამოწვევა.

ფოლიუმის მჟავის დეფიციტის აღმოჩენა შესაძლებელია ფორმინოგლუტამატის (Figlu) შეფასებით, შარდში. Figlu წარმოიქმნება ჰისტიდინის კატაბოლიზმის დროს. ფორმლის ჯგუფი გადაიტანება ტეტრაჰიდროფოლიუმის მჟავაზე. თუ ფოლიუმის მჟავა დეფიციტურია, Figlu გამოიყოფა შარდთან ერთად.

B12 ვიტამინი

კობალამინი; კასლის გარეგანი ფაქტორი; პერნიციოზული ანემიის სანინალმდეგო ფაქტორი

B12 ვიტამინი არის წყალში ხსნადი ვიტამინი. ის შეიცავს კორინის რგოლს. ეს უკანასკნელი შედგება ოთხი სათადარიგო და აღდგენილი პიროლის რგოლისგან, რომელიც ერთმანეთთანაა დაკავშირებული.

პიროლის რგოლის აზოტები ქმნის საკოორდინაციო კომპლექსს, სადაც კობალტის ატომი არის განთავსებული კორინის რგოლის სისტემის ცენტრში. კობალტს ასევე შეუძლია შექმნას საკოორდინაციო ბმა 5,6 ბენზიმिდაზოლთან და ჰიდროქსილის, ციანიდის, მეთილის, ან 5' დეოქსი ადენოზილი ჯგუფთან. თუ კობალტი დაკავშირებულია ჰიდროქსილის ჯგუფთან, B12 ვიტამინს ეწოდება ჰიდროქსიკობალამინი; თუ დაკავშირებულია ციანიდთან, ეწოდება ციანკობალამინი; თუ უკავშირდება მეთილის ჯგუფს, მას ეწოდება მეთილკობალამინი; ხოლო თუ დაკავშირებულია 5' დეოქსი ადენოზილის ჯგუფთან, მისი სახელია დეოქსიადენოზილკობალამინი.

წყაროები

- B12 ვიტამინის სინთეზი არ ხდება ცხოველების, ან მცენარეების მიერ, არამედ მას წარმოქმნის ნაწლავის ბაქტერიული ფლორა
- რძე, ღვიძლი, ხორცი, თევზი, თირკმელი, კვერცხი და სხვ. არის B12 ვიტამინის კარგი წყაროები.

RDA

ზრდასრულებს ესაჭიროებათ ვიტამინის 1 მგ/დღეში. ორსულობისა და ლაქტაციის დროს, მოთხოვნილება იზრდება 1.5 მგ/დღეში-მდე.

შენოვა

ხდება ცხოველური ქსოვილებიდან მიღებული კობალამინ-ცილის კომპლექსის მონელება და B12 ვიტამინის გამოთავისუფლება. B12 ვიტამინი უკავშირდება შინაგან ფაქტორს, რომელიც გამომუშავდება კუჭის მიერ, მჟავურ pH-ზე. შინაგანი ფაქტორი იცავს ვიტამინს და გადაიტანს მას შეწოვის ადგილზე.

B12 ვიტამინი აქტიურად შეინოვება ნაწლავის უჯრედების მიერ. შეწოვის შემდეგ, ის გადაიტანება პლაზმაში, სადაც ის უკავშირდება სატრანსპორტო ცილას, რომელსაც ეწოდება ტრანს-კობალამინ I და ტრანსკობალამინ II.

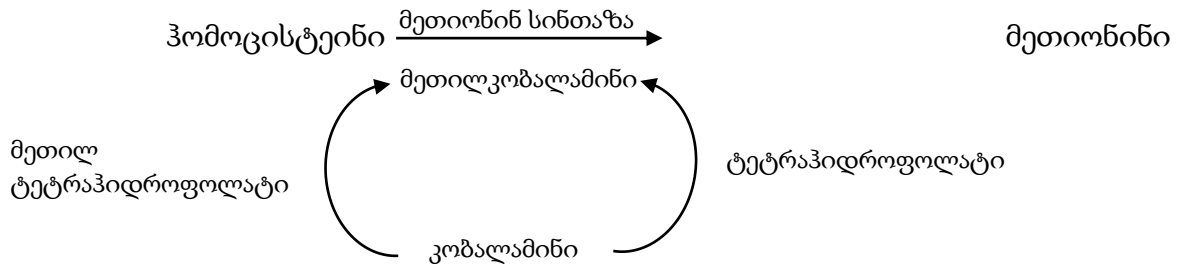
ტრანსკობალამინ II-კობალამინის კომპლექსი უკავშირდება სხვადასხვა ქსოვილის ზედაპირულ რეცეპტორებს. B12 ვიტამინი უჯრედში შედის ენდოციტოზის მეშვეობით და ციტოპლაზმაში გამოთავისუფლდება ჰიდროქსიკობალამინის სახით.

B12 ვიტამინი ინახება ღვიძლში, დეოქსიადენოზილკობალამინის სახით, ცირკულაციაში, B12 ვიტამინი, როგორც წესი, წარმოდგენილია მეთილკობალამინის სახით.

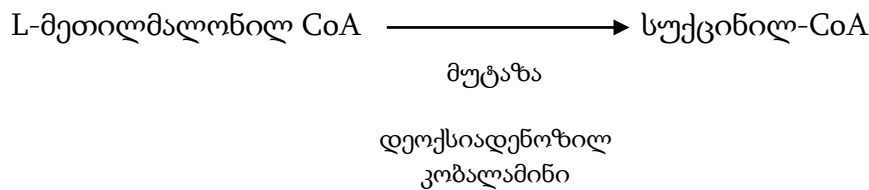
ფუნქციები

B12 ვიტამინის ორი კოფერმენტული ფორმაა:

1. მეთილკობალამინი; და
2. დეოქსიადენოზილკობალამინი



B12 ვიტამინის დეფიციტის დროს, მეთილტეტრაჰიდროფოლატის მეთილის ჯგუფის ტრანსფერი შეუძლებელია კობალამინზე, ტეტრაჰიდროფოლატის სინთეზისთვის. მეთილის ჯგუფი და ფოლიუმის მჟავა „გაჭედდება“ მეთილტეტრაჰიდროფოლატის სახით. ამას ეწოდება „მეთილის ხაფანგი“ ან „ფოლატის ხაფანგი“.



დეფიციტი

B12 ვიტამინის დეფიციტი შეიძლება განვითარდეს შემდეგი ფაქტორების გამო:

- შინაგანი ფაქტორის ნაკლებობა; და
- ნაწლავიდან შეწოვის დარღვევა.

B12 ვიტამინის დეფიციტისას, ფოლატი „გაჭედდება“ მეთილტეტრაჰიდროფოლატის ფორმაში. ტეტრაჰიდროფოლატი საჭიროა RBC-ის წარმოსაქმნელად და ძვლის ტვინში, შესაბამისად ვიტარდება მეგალობლასტური ანემია.

B12 ვიტამინის დეფიციტის სხვა მანიფესტაციებია გლოსიტი, ნევროლოგიური სიმპტომები, როგორცაა პარესთეზიები, და ზურგის ტვინის ქვემწვავე დეგენერაცია. B12 ვიტამინის დეფიციტის დროს, მეთილმალონილ CoA აკუმულირდება და გამოიყოფა შარდში, მეთილმალონილის მჟავის სახით. ამ მდგომარეობას ეწოდება მეთილმალონიური აციდურია.

C ვიტამინი

ასკორბინის მჟავა; ანტისურავანდული ფაქტორი

C ვიტამინი არის წყალში ხსნადი ვიტამინი. ის არის ჰექსურონის მჟავა და მოქმედებს, როგორც აღმდგენი აგენტი. C ვიტამინი ადვილად იშლება მაღალი ტემპერატურისა და ატმოსფერული ჟანგბადის ზემოქმედებით. ის შეიძლება არსებობდეს L და D იზომერული ფორმებით. L-ასკორბინის მჟავას აქვს ვიტამინური მოქმედება. ფერმენტი, რომელიც საჭიროა L-გლუკონოლაქტონისგან ასკორბინის მჟავის სანარმოებლად, არ არსებობს ზღვის გოჭებსა და პრიმატებში. ამათ გარდა, სხვა, ყველა ცხოველსა და მცენარეს აქვს C ვიტამინის სინთეზის უნარი.

წყაროები

გუავა, ინდური ხურტკმელი (ამლა), ქინძის ფოთლები და ციტრუსები, როგორცაა ფორთოხალი, ლიმონი, ანანასი, და ა.შ. მდიდარია C ვიტამინით.

RDA

- ზრდასრლებს ესაჭიროებათ 60 მგ/დღეში
- ორსულობისა და ლაქტაციისას, მოთხოვნილება იზრდება 80 მგ/დღეში-მდე.

ფუნქციები

- C ვიტამინი საჭიროა კოლაგენის სინთეზისთვის, რომელიც მდიდარია ჰიდროქსიპროლინითა და ჰიდროქსილიზინით. პროლინისა და ლიზინის ჰიდროქსილაციისთვის საჭიროა C ვიტამინი. კოლაგენი წარმოდგენილია უჯრედგარე მატრიქსში და კაპილარების ბაზალურ მემბრანაში, ძვლის მატრიქსში და ა.შ. C ვიტამინის დეფიციტისას, პროლინისა და ლიზინის ჰიდროქსილაცია დეფექტურია. ეს იწვევს დეფექტური კოლაგენის სინთეზს და ქსოვილები, რომლებიც შეიცავს კოლაგენს, ხდება სუსტი და მყიფე. შესაბამისად, ამ დროს შეიძლება გამოვლინდეს ღრძილებიდან სისხლდენა მათზე დაჭერისა, პეტექიური ჰემორაგია (მცირე ზომის, ჰემორაგიული წერტილები კანზე), ძვლის გაზრდილი სიმყიფე, და მძიმე შემთხვევებში, შინაგანი სისხლდენაც კი.
- C ვიტამინი საჭიროა რკინის შეწოვისთვის. რკინა შეიწოვება ალდგენილი სახით. ვინაიდან C ვიტამინს აქვს ალდგენი თვისებები, ის ალდგენს დაჟანგულ რკინას და ხელს უწყობს მის შეწოვას.
- C ვიტამინი მოქმედებს, როგორც ანტიოქსიდანტი, წყლიან გარემოში.
- თირკმელზედა ჯირკვალის შეიცავს დიდი ოდენობით C ვიტამინს, რომელიც შეიძლება საჭირო იყოს ადრენალური ჰორმონების სინთეზისთვის.
- ნაღვლის მჟავების სინთეზისთვის საჭიროა C ვიტამინი.
- ამინომჟავა თიროზინის კატაბოლიზმი მოითხოვს C ვიტამინს.
- კარნიტინი არის ბიომოლეკულა, რომელიც საჭიროა გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების, მიტოქონდრიის შიგნითა მემბრანის გასწვრივ ტრანსპორტისთვის. კარნიტინის სინთეზისთვის საჭიროა C ვიტამინი.

დეფიციტი

- C ვიტამინის დეფიციტი იწვევს სურავანდს. ამ დროს, კლინიკური გამოვლინებებია, შეშუპებული და სისხლმდენი ღრძილები, კაპილარების გაზრდილი სიმყიფის გამო, ქრილობების დაგვიანებული შეხორცება, პეტექიური ჰემორაგიები, ძვლების გაზრდილი სიმყიფე, და ინფექციებისადმი გაზრდილი მონყვლალობა.

კითხვები

გრძელი ესე

1. დეტალურად განიხილეთ A ვიტამინის ქიმია, წყაროები, RDA, ფუნქციები, და დეფიციტის გამოვლინებები.
2. დეტალურად განიხილეთ D ვიტამინის ქიმია, წყაროები და სინთეზი, RDA, ფუნქციები, და დეფიციტის გამოვლინებები.

3. დეტალურად განიხილეთ C ვიტამინის ქიმია, წყაროები, RDA, ფუნქციები, და დეფიციტის გამოვლინებები

მოკლე ესე

1. ჩამოთვალეთ C ვიტამინის ზოგიერთი ფუნქცია.
2. განიხილეთ E ვიტამინის ქიმია, წყაროები, RDA, ფუნქციები, და დეფიციტის გამოვლინებები
3. განიხილეთ K ვიტამინის ქიმია, წყაროები, RDA, ფუნქციები, და დეფიციტის გამოვლინებები
4. რომლებია ნიაცინის კოფერმენტული ფორმები? დაწერეთ ნებისმიერი ოთხი რეაქცია, სადაც ნიაცინი არის საწარმო კოფერმენტის სახით.
5. რომლებია რიბოფლავინის კოფერმენტული ფორმები? დაწერეთ ნებისმიერი ოთხი რეაქცია, სადაც რიბოფლავინი არის საწარმო კოფერმენტის სახით
6. რა არის თიამინის კოფერმენტული ფორმა? დაწერეთ ნებისმიერი ოთხი რეაქცია, რომელიც საჭიროებს თიამინს კოფერმენტის სახით
7. აღნიშნეთ B12 ვიტამინის კოფერმენტული ფორმა. დაწერეთ ორი მაგალითი, როდესაც ეს კოფერმენტებია საჭირო.
8. განიხილეთ ფოლიუმის მჟავის ფუნქციები.
9. დაწერეთ A ვიტამინის დეფიციტის გამოვლინებების შესახებ.

მოკლე პასუხი

1. გააკეთეთ მოკლე ჩანაწერი შემდეგის შესახებ:
 - (a) ფოლატის ხაფანგი
 - (b) პელაგრა
 - (c) ბერიბერი
 - (d) სურავანდი
 - (e) რაქიტი
 - (f) ოსტეომალაცია
2. დაასახელეთ D ვიტამინის პროვიტამინური ფორმა
3. დაწერეთ A ვიტამინის ოთხი, მდიდარი წყარო, და აღნიშნეთ მათი პროვიტამინური ფორმები
4. რა იგულისხმება რეტინოლის ექვივალენტებში? აღნიშნეთ RDA A ვიტამინისთვის.

21

მინერალების მეტაბოლიზმი

შესავალი

საკვებში მინერალების ადეკვატური რაოდენობა მნიშვნელოვანია ნორმალური ჯანმრთელობის, ზრდისა და რეპროდუქციისთვის.

მინერალებზე დღიური მოთხოვნილების მიხედვით, მათი კლასიფიკაცია შეიძლება ორ ჯგუფად:

1. მაკროელემენტები (დღიური მოთხოვნილება მეტია 100 მგ-ზე), მაგ., კალციუმი, ფოსფორი, მაგნიუმი, ნატრიუმი, ფტორი, ქლორი, და ა.შ.
2. მიკროელემენტები (დღიური მოთხოვნილება ნაკლებია 100 მგ-ზე), მაგ., რკინა, სპილენძი, თუთია, იოდი, მოლიბდენი, სელენი და ა.შ.

კალციუმი

კალციუმი არის ორგანიზმში ყველაზე დიდი ოდენობით წარმოდგენილი მინერალი. კალციუმის საერთო შემადგენლობა ორგანიზმში არის 1.2 კილოგრამი. სხეულში წარმოდგენილი კალციუმის უმეტესი ნაწილი კონცენტრირებულია ძვლებსა და კბილებში (საერთო ოდენობის დაახლოებით 99%). ის, ასევე, წარმოდგენილია უჯრედგარე სითხეში (საერთო ოდენობის დაახლოებით 1%). სისხლში კალციუმის ნორმალური დონეა 8.5-10.5 მგ/დლ.

შენოვა

კალციუმი შეინოვება წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილში. კალციუმის შენოვა აქტიური პროცესია; კალციუმი შეინოვება კონცენტრაციული გრადიენტის საწინააღმდეგოდ, ენერჯის გამოყენებით. ამისთვის საჭიროა კალციუმის შემაკავშირებელი ცილა.

კალციუმის შენოვა რეგულირდება D ვიტამინის (კალციტრიოლი) და პარათჰორმონის მიერ

1. D ვიტამინი (კალციტრიოლი) ზრდის შენოვას, კალციუმის შემაკავშირებელი ცილის (კალბინდინი) სინთეზის გაზრდის გზით;
2. პარათჰორმონი ზრდის 25 ჰიდროქსიქოლეკალციფეროლის 1,25 დიჰიდროქსიკალციფეროლად (კალციტრიოლი) გარდაქმნას.

კალციუმის შენოვაზე სხვადასხვა ფაქტორი ახდენს გავლენას:

(a) ფაქტორები, რომელიც ზრდის კალციუმის შენოვას

მჟავიანობა, ამინომჟავებია (ლიზინი და არგინინი), დიდი ოდენობით საკვები ლაქტატი და ციტრატი

(b) ფაქტორები, რომელიც ამცირებს კალციუმის შეწოვას

საკვებით მიღებული დიდი ოდენობით ფიტატი, ფოსფატი და ოქსალატი. ტუტეების ჭარბად მიღება ამცირებს კალციუმის შეწოვას. ცხიმოვანი მჟავების მაღაბსორბცია იწვევს უხსნადი კალციუმის საპნების წარმოქმნას და ამცირებს მის აბსორბციას.

წყაროები

რძე და რძის პროდუქტები არის კალციუმით ყველაზე მდიდარი წყაროები. სხვა საკვები, რომელიც კალციუმს შეიცავს არის კვერცხი, თევზი, მარცვლეული, ბოსტნეული, და ა.შ.

დღიური მოთხოვნილება

- ზრდასრულებისთვის დაახლოებით 1000 მგ.;
- ორსულობისას და ლაქტაციისას მოთხოვნილება იზრდება დაახლოებით 1300 მგ-მდე;
- ბავშვები დაახლოებით - 200-1200 მგ. ასაკიდან გამომდინარე.

ფუნქციები

1. ძვლისა და კბილების ფორმირების პროცესი;
2. ნერვული იმპულსის რეგულაცია;
3. ფერმენტების აქტივაცია;
4. საჭიროა კუნთის შეკუმშვისთვის;
5. კალციუმი მოქმედებს, როგორც მეორეული მესენჯერი;
6. საჭიროა სისხლის შედედებისთვის;
7. გულში იმპულსის გადაცემისთვის;
8. უჯრედის მემბრანის განვლადობის შენარჩუნება;
9. ნერვ-კუნთოვანი აგზნებადობის შემცირება.

გამოყოფა

კალციუმის უმეტესი ნაწილი გამოიყოფა განავალთან ერთად და დაახლოებით 200 მგ გამოიყოფა შარდთან ერთად.

პლაზმის კალციუმი

სისხლში კალციუმის ნორმალური დონეა 8.5-10.5 მგ/დლ. სისხლში კალციუმი წარმოდგენილია სხვადასხვა ფორმით:

(a) იონიზებული კალციუმი (50%)

ეს არის კალციუმის აქტიური ფორმა, რომელსაც შეუძლია სისხლიდან ქსოვილში დიფუზია. იონიზებული კალციუმის კონცენტრაციის დაქვეითება იწვევს ტეტანიას.

(b) არაიონიზებული კალციუმი (50%)

- ცილასთან შეკავშირებული კალციუმი (45%) - ძირითადად დაკავშირებულია ალბუმინთან
- კომპლექსი ორგანულ იონებთან (5%)

მნიშვნელოვანია კალციუმისა და ფოსფატის თანაფარდობის შენარჩუნება. თუ პლაზმის ფოსფატის დონე იზრდება, როგორც ეს ხდება თირკმლის უკმარისობის დროს, პლაზმის კალციუმის დონე მცირდება, თანაფარდობის შენარჩუნების მიზნით.

კალციუმის იონიზაცია ხდება სისხლის ნორმალურ pH-ზე (7.4). როცა სისხლის pH იზრდება (ალკალოზი) კალციუმი შეუკავშირდება ცილას და ცილასთან შეკავშირებული ფრაქცია იზრდება, ხოლო იონიზებული კალციუმის დონე მცირდება. აციდოზის დროს, იონიზებული კალციუმის დონე მატულობს.

როდესაც ცილის საერთო რაოდენობა პლაზმაში კლებულობს, კალციუმის საერთო დონეც მცირდება, კალციუმის ცილასთან შეკავშირებული ფორმის დაქვეითების გამო.

პლაზმის კალციუმის რეგულაცია (კალციუმის ჰომეოსტაზი)

პლაზმაში კალციუმის დონე რეგულირდება სამი ჰორმონის მიერ:

1. პარათირეოიდული ჰორმონი (PTH)
2. კალციტრიოლი
3. კალციტონინი

პარათირეოიდული ჰორმონი

პარათირეოიდული ჰორმონი სეკრეტირდება სისხლში კალციუმის დონის დაქვეითების საპასუხოდ. ის ასტიმულირებს კალციუმის მობილიზაციას ძვლიდან (ძვლის რეზორფცია). პარათირეოიდული ჰორმონი ზრდის კალციუმის შეწოვას ნაწლავიდან, D ვიტამინის კალციტრიოლად გარდაქმნის სტიმულაციის გზით. თირკმელში პარათირეოიდული ჰორმონი ამცირებს კალციუმის ექსკრეციას და ზრდის ფოსფატის გამოყოფას.

კალციტრიოლი (1,25 დიჰიდროქსიქოლექალციფეროლი)

კალციტრიოლი არის D ვიტამინის აქტიური ფორმა. ის ზრდის კალციუმის შეწოვას ნაწლავიდან და კალციუმის უკუმენოვას თირკმლის მილაკებში. ის ასევე ზრდის კალციუმის მობილიზაციას ძვლიდან.

კალციტონინი

კალციტონინი არის ჰორმონი, რომელიც სეკრეტირდება ფარისებრი ჯირკვლის პარაფოლიკულური ან „C“ უჯრედებიდან. მისი სეკრეცია ხდება სისხლში კალციუმის დონის ზრდის საპასუხოდ და ხელს უწყობს მისი დონის დაქვეითებას, ძვლიდან კალციუმის მობილიზაციის ინჰიბიციის ან კალციუმის ძვალში დეპოზიციის ზრდის გზით.

პლაზმის კალციუმის დარღვევები

ჰიპერკალცემია

პლაზმის კალციუმის დონის მატებას ეწოდება ჰიპერკალცემია

მიზეზები

- (a) პირველადი ჰიპერპარათირეოზი
- (b) ექტოპირული უჯრედების მიერ პარათირეოიდული ჰორმონის მსგავსი პეპტიდის პროდუქცია, როგორცაა ზოგიერთი ავთვისებიანი პროცესის დროს;
- (c) Milk alkali სინდრომი - ჰიპერკალცემია პაციენტებში, რომლებიც იღებენ ჭარბი ოდენობით შეწოვად ტუტეებსა და რძეს დიდი ხნის განმავლობაში, როგორცაა კუჭის წყლულის მკურნალობის დროს;

(d) ნამლები, როგორცაა თიაზიდური შარდმდენები, და ა.შ.

ჰიპოკალცემია

პლაზმის კალციუმის დონის დაქვეითებას ეწოდება ჰიპოკალცემია. ეს უკანასკნელი იწვევს ტეტანის, კარპოპედალური სპაზმით. D ვიტამინის ქრონიკული დეფიციტი ბავშვებში იწვევს რაქიტს, ხოლო ზრდასრულებში ოსტეომალაციას.

მიზეზები

- (a) ჰიპოპარათირეოზი
- (b) ალკალოზი
- (c) თირკმლის დაავადება, სადაც D ვიტამინის აქტივაცია ინჰიბირებულია
- (d) D ვიტამინის დეფიციტი

ფოსფატი

ფოსფატი, ძირითადად, წარმოდგენილია უჯრედის შიგნით. ფოსფორის, დაახლოებით, 80% განთავსებულია ძვლებსა და კბილებში, ხოლო 20% - კუნთებსა და სხვა ქსოვილში.

შენოვა

ფოსფატი შეინოვება აქტიური ტრანსპორტის მექანიზმით, მლივ ნაწლავში. აბსორბცია კონტროლდება კალციტრიოლის მიერ. ფაქტორები, რომელსაც გავლენა აქვთ კალციუმის შენოვაზე, ასევე გავლენას ახდენს ფოსფატის აბსორბციაზე, იმავე მექანიზმით.

წყაროები

რძე და რძის პროდუქტები, თევზი, ხორცი, ღვიძლი, თირკმელი, ფოთლოვანი ბოსტნეული და კვერცხი.

დღიური მოთხოვნილება

ზრდასრულებში, დაახლოებით 500 მგ.

ფუნქციები

1. საჭიროა ძვლისა და კბილების ფორმირებისთვის;
2. მოქმედებს, როგორც ბუფერი (ფოსფატის ბუფერი). ვინაიდან ფოსფატის ბუფერის pK-ის მარჯვენა მხარეს ახლოსაა სისხლის ნორმალურ pH-თან, ის წარმოადგენს უფრო ეფექტურ ბუფერს;
3. ის წარმოდგენილია ნუკლეინის მჟებებში - DNA და RNA;
4. ფოსფოლიპიდები შეიცავს ფოსფატს;
5. ფოსფოპროტეინები შეიცავს ფოსფატს;
6. მაღალენერგეტიკული ნაერთები, როგორცაა ATP და GTP კრეატინ ფოსფატი, შეიცავს ფოსფატს;
7. ფოსფატის შემცველი cAMP და cGMP მოქმედებს, როგორც მეორეული მესენჯერი;
8. შაქრების ფოსფატური ესთერები წარმოადგენს მეტაბოლიზმის შუალედურ პროდუქტებს;
9. კოფერმენტი NADP შეიცავს ფოსფატს.

სისხლის ფოსფატი

პლაზმაში არაორგანული ფოსფატის ნორმალური დონეა 3-5 მგ/დლ ზრდასრულებში და 5-6 მგ/დლ ბავშვებში.

სისხლში ფოსფატის დონის რეგულაცია

PTH ამცირებს სისხლში ფოსფატის დონეს, მისი ექსკრეციის სტიმულაციის გზით. ჰიპოფოსფატემია (სისხლში ფოსფატის დონის დაქვეითება) ასტიმულირებს D ვიტამინის (კალციტრიოლი) აქტივაციას თირკმელში. კალციტრიოლი ზრდის ფოსფატის შენოვას ნაწლავიდან, ფოსფატის უკუშეწოვას თირკმელში და ფოსფატის მობილიზაციას ძვლიდან.

სისხლში ფოსფატის დონის დარღვევები

ჰიპერფოსფატემია

სისხლში ფოსფატის დონის მომატებას ეწოდება ჰიპერფოსფატემია.

მიზეზები

- (a) ჰიპოპარათირეოზი
- (b) აციდოზი
- (c) D ჰიპერვიტამინოზი
- (d) ჰემოლიზი

ჰიპოფოსფატემია

სისხლში ფოსფატის დონის დაქვეითებას ეწოდება ჰიპოფოსფატემია.

მიზეზები

- (a) ჰიპერპარათირეოზი
- (b) D ვიტამინის დეფიციტი
- (c) თირკმლის მილაკოვანი დაავადება

მაგნიუმი

მაგნიუმის საერთო ოდენობა ორგანიზმში არის დაახლოებით 25 გ. მაგნიუმის დაახლოებით 60-70% წარმოდგენილია ძვალში, კალციუმთან კომპლექსის სახით. მაგნიუმი ძირითადად არსებობს უჯრედშიდა სითხეში.

შენოვა

შეინოვება წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილიდან.

დღიური მოთხოვნილება

ზრდასრულ პირებს ესაჭიროება დაახლოებით 400 მგ.

ფუნქციები

1. ააქტიურებს მრავალ ფერმენტს, მაგალითად ჰექსოკინაზა, ფოსფოფრუქტოკინაზა და ა.შ.;
2. საჭიროა სხვადასხვა კათიონის აქტიური ტრანსპორტისთვის, მაგალითად ნატრიუმის, კალიუმისა და კალციუმის ტრანსპორტისთვის, მაშინ, როცა ენერჯის წყარო არის ATP;

3. აქვეითებს ნერვკუნთოვან აგზნებადობას;

გოგირდი

გოგირდის შემცველი ამინომჟებები წარმოადგენს გოგირდის წყაროს. სხეულში არსებული გოგირდი იჟანგება სულფატად ღვიძლში და გამოიყოფა შარდთან ერთად. გოგირდის საერთო ოდენობა შარდში არის დაახლოებით 1 მგ/დღეში.

შარდში გოგირდი წარმოდგენილია სამი სხვადასხვა ფორმით:

1. **ორგანული სულფატი (ეთერული სულფატი)** შეადგენს შარდით გამოყოფილი გოგირდის საერთო ოდენობის 10%-ს;
2. **არაორგანული სულფატი** შეადგენს შარდით გამოყოფილი გოგირდის საერთო ოდენობის 80%-ს;
3. **ნეიტრალური გოგირდი (დაუჟანგავი გოგირდი)** შეადგენს შარდით გამოყოფილი გოგირდის საერთო ოდენობის 10%-ს;

ფუნქციები

1. მრავალი ფერმენტი შეიცავს **-SH** ჯგუფს თავის აქტიურ საიტში;
2. ქონდროიტინ სულფატი წარმოდგენილია ხრტილსა და ძვალში;
3. თიამინი, ლიპოის მჟავა, ბიოტინი, კოფერმენტი **A** შეიცავს **-SH** ჯგუფს;
4. გოგირდი საჭიროა დეტოქსიფიკაციის რეაქციისთვის;
5. ორგანიზმში წარმოდგენილი აქტიური სულფატი არის ფოსფოადენოზინ ფოსფოსულფატი (**PAPS**);
6. კერატინი, რომელიც წარმოდგენილია თმასა და ფრჩხილებში, მდიდარია გოგირდით.

რკინა

სხეულში რკინის საერთო შემადგენლობა მერყეობს 2.5-3.5 გ ფარგლებში, ჯანმრთელ პირებში. რკინის უმეტესი ნაწილი წარმოდგენილია სისხლში, ჰემოგლობინთან შეკავშირებული სახით (სხეულის რკინის საერთო შემადგენლობის დაახლოებით 75%), ხოლო დანარჩენი განთავსებულია ღვიძლში, ძვლის ტვინსა და კუნთებში, და თითქმის ყველა ქსოვილში (შემთან ასოცირებული სახით).

ფერიტინი შეიცავს საერთო რკინის დაახლოებით 15%-ს, ხოლო მიოგლობინი, დაახლოებით - 5%-ს.

წყაროები

ღვიძლი, გული, თირკმელი, ელენთა, თევზი, შაქრის ლერწმის სიროფი, კვერცხის გული, ფოთლოვანი ბოსტნეული, მარცვლეული. რძე საკმაოდ ღარიბია რკინით.

მოთხოვნილება რკინაზე

რკინაზე დღიური მოთხოვნილება ზრდასრული პირებისთვის არის 20 მგ. 13-15 წლის ასაკის ბავშვებს ესაჭიროებათ დაახლოებით 20-30 მგ/დღეში, ხოლო ორსულ ქალებს - 40 მგ/დღეში რკინა.

რკინის ფუნქციები

(ჰემი შეიცავს პორფირინის რგოლს და რკინას)

1. ჰემოგლობინის ჰემი შეიცავს რკინას. ის საჭიროა ჟანგბადის ტრანსპორტისთვის;
2. მიოგლობინი შეიცავს რკინას;

3. ციტოქრომ P450 შეიცავს ჰემს, რომელიც საჭიროა, წამლების დეტოქსიფიკაციისთვის;
4. სხეულში სხვადასხვა ფერმენტი შეიცავს ჰემს, მაგ., კატალაზა, პეროქსიდაზა, ტრიფტოფან ოქსიგენაზა, და ა.შ.

შენოვა

რკინის შენოვა ხდება თორმეტგოჯა ნაწლავიდან და მღვივი ნაწლავის პროქიმალური ნაწილიდან.

ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს რკინის შენოვაზე

ფაქტორები, რომელიც ზრდის რკინის შენოვას

1. საჭმლის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება და კუჭის მარილმჟავა ხელს უწყობს რკინის გამოთავისუფლებას ორგანული ნაერთებიდან;
2. სხვადასხვა აღმდგენი ნივთიერება

C ვიტამინი და საკვები ცილიდან მიღებული ცისტეინი ხელს უწყობს დაჟანგული რკინის აღდგენას, რაც შესაძლებელს ხდის მის შენოვას;

3. ორგანიზმის მოთხოვნილება

რკინის შენოვა დამოკიდებულია მასზე ორგანიზმის მოთხოვნილებაზე.

ფაქტორები, რომლებიც ამცირებს რკინის შენოვას

1. საკვებით დიდი ოდენობით ფიტატებისა და ფოსფატების, კალციუმის, სპილენძის მიღება;
2. სტეატორეა;
3. ტუტეები და ჩაი.

რკინის შენოვის რეგულაცია (ლორწოვანის ბლოკის თეორია)

რკინა შეინოვება აღდგენილი ფორმით, ლორწოვანი უჯრედებიდან. ის იჟანგება და უკავშირდება აპოპროტეინს და ქმნის ფერიტინს. ორგანიზმის მოთხოვნილების მიხედვით, რკინა გამოთავისუფლდება სისხლის მიმოქცევაში. როდესაც რკინის შემადგენლობა ორგანიზმში ოპტიმალურია, აპოფერიტინის ყველა მოლეკულა ხდება რკინით გაჯერებული და რკინის შენოვა ითრგუნება.

რკინის ტრანსპორტი და ათვისება

შენოვილი რკინა შედის პორტულ სისხლში, აღდგენილი ფორმით. პლაზმაში რკინა სწრაფად იჟანგება. პლაზმაში, სპილენძის შემცველი ცილა, ცერულოპლაზმინი აკატალიზებს რკინის ჟანგვას. დაჟანგული რკინა უკავშირდება სატრანსპორტო ცილას, ტრანსფერინს.

ტრანსფერინი არის გლიკოპროტეინი. მისი ნახევარგამოყოფის პერიოდი 7-10 დღე. ტრანსფერინის ერთ მოლეკულას შეუძლია შეუკავშირდეს რკინის ორ მოლეკულას. პლაზმაში მისი ნორმალური დონეა დაახლოებით 250 მკ/100 მლ. რკინის დეფიციტისას, სისხლში ტრანსფერინის დონე იზრდება.

ტრანსფერინის რკინასთან შეკავშირების, საერთო ტევადობა არის 250-400 მკ/100 მლ (რკინის მაქსიმალურ ოდენობას, რომლის ტრანსპორტირებაც არის შესაძლებელი ტრანსფერინის მიერ, თითო დეცილიტრზე გათვლით, ეწოდება რკინასთან შეკავშირების საერთო ტევადობა

[TIBC]). ტრანსფერინის მხოლოდ მესამედია გაჯერებული რკინით (120 $\mu\text{g}/100$ მლ). რკინადეფიციტური ანემიის დროს, პლაზმაში რკინის შემცველობა დაქვეითებულია. ღვიძლი ასინთეზებს მეტ ტრანსფერინს, რათა TIBC გაიზარდოს.

ჩვენი სხეულის უჯრედებს, განსაკუთრებით ჰემის მასინთეზებელ უჯრედებს, გააჩნიათ ტრანსფერინის რეცეპტორები. ტრანსფერინის რეცეპტორი უკავშირდება ტრანსფერინის ორ მოლეკულას და რკინა ტრანსპორტირდება უჯრედის შიგნით.

უჯრედში რკინა ინახება ფერიტინის სახით. აპოფერიტინი არის ფერიტინის ცილოვანი ნაწილი, რომელიც უკავშირდება რკინის 4000 ატომს. რკინადეფიციტური ანემიის შემთხვევაში, ფერიტინის დონე დაქვეითებულია.

როდესაც ორგანიზმში რკინის შემადგენლობა აღემატება აპოპროტეინის ტევადობას, რკინა ქსოვილებში გამოილექება გრანულების სახით, რომელსაც ეწოდება **ჰემოსიდერინი**. ეს გრანულები შედგება რკინისგან, ცილისა და პოლისაქარიდებისგან. ჰემოსიდერინი შეიძლება დეგრადირდეს ფერიტინად.

ჭარბი რკინის ორგანიზმში აკუმულაციას ეწოდება **ჰემოქრომატოზი (ჰემოსიდროზი)**. როდესაც რკინა გროვდება ორგანიზმში, ის აზიანებს სხვადასხვა ქსოვილს, როგორცაა ღვიძლი, პანკრეასი და გული, და ა.შ. კანის პიგმენტაცია და შაქრიანი დიაბეტი არის ჭარბი რკინის დაგროვებასთან ასოცირებული ხშირი გართულებები, ამას ეწოდება ბრინჯაოს დიაბეტი.

სპილენძი

სპილენძი ძირითადად გვხვდება კუნთებში, ღვიძლში, თირკმელში, ძვლის ტვინში, გულსა და თმაში. სხეულში სპილენძის საერთო შემადგენლობა არის დაახლოებით 100 მგ.

წყაროები

ღვიძლი, თირკმელი, გამშრალი პარკოსნები და თხილეული. რძე საკმაოდ ღარიბია სპილენძით.

მოთხოვნილება

ჯანმრთელი ზრდასრულისთვის დღიურად საჭიროა სპილენძის დაახლოებით 1.3-3 მგ.

ფუნქციები

1. სპილენძი არის ზოგიერთი ფერმენტის უმნიშვნელოვანესი შემადგენელი ნაწილი, მაგ., ციტოქრომ ოქსიდაზა, თიროზინაზა, სუპეროქსიდ დისმუტაზა (SOD), დოფამინ ჰიდროქსილაზა, და ა.შ.
2. სპილენძი უმნიშვნელოვანესია ჰემოგლობინის სინთეზისთვის, ძვლის ფორმაციისა და ნერვების მიელების შენარჩუნებისთვის.
3. ის საჭიროა რკინის შეწოვისა და მისი ჰემოგლობინში ინკორპორირებისთვის.

შენოვა

შეინოვება წვრილი ნაწლავის ზედა ნაწილიდან.

გამოყოფა

ძირითადად ნაღველთან ერთად; როგორც წესი, შარდი არ შეიცავს სპილენძს.

სპილენძის დონე სისხლსა და პლაზმაში

სისხლში სპილენძის ნორმალური დონეა 100 მკგ/დლ. შრატში სპილენძის ნორმალური დონეა 25-50 მკგ/დლ. სისხლის წითელ უჯრედებში სპილენძი ასოცირებულია სუპეროქსიდ დისმუტაზასთან (ერიტროკუპრენინი). პლაზმაში სპილენძი ძირითადად ასოცირებულია ცერულოპლაზმინთან. ცერულოპლაზმინი არის სპილენძის შემაკავშირებელი ცილა. თითოეულ მოლეკულას შე-

უძლია სპილენძის 6 ატომთან დაკავშირება. ის მოქმედებს, როგორც ფეროოქსიდაზა (ჟანგავს რკინას), რკინის მეტაბოლიზმის დროს. ცერულოპლაზმინი უკავშირდება პლაზმის სპილენძის 90%-ს. პლაზმის სპილენძის დარჩენილი 10% თავისუფლადაა შეკავშირებული ალბუმინთან.

სპილენძის მეტაბოლიზმის დარღვევები

ვილსონის დაავადება

ვილსონის დაავადებისას სპილენძის გამოყოფა არის დეფექტური, რაც იწვევს სპილენძის დაგროვებას ღვიძლში, ტვინში, თირკმელსა და სისხლის ნითელ უჯრედებში. ამას ასევე ეწოდება ჰეპატოლენტოკულური დეგენერაცია. სპილენძის შემაკავშირებელი ATP-აზას გენეტიკური დეფექტი უჯრედებში იწვევს სპილენძის ინკორპორირებას აპოცერულოპლაზმინში და სპილენძის ნალველში გამოყოფის დარღვევას. სხვა მიზეზია აცერულოპლაზმინემია, რომელიც გენეტიკური დარღვევაა. ცერულოპლაზმინის ნაკლებობის გამო, სპილენძი გროვდება ორგანიზმში. ვილსონის დაავადებისას ვითარდება

- ღვიძლის ციროზი;
- ტვინის ლენტოკულური ბირთვის დეგენერაცია;
- რქოვანას კიდის მომწვანო-მოყავისფრო შეფერილობა, სპილენძის ჩალაგების გამო (კაიზერ ფლაიშერის რგოლი);
- თირკმლის დაზიანება.

ანემია, სპილენძის დეფიციტის გამო

სპილენძის დეფიციტისას ვითარდება მიკროციტული ნორმოციტური ანემია. სპილენძი საჭიროა ALA სინთაზასთვის, რომელიც საკვანძო ფერმენტია ჰემის სინთეზისას. ცერულოპლაზმინი, რომელიც შეიცავს სპილენძს, ხელს უწყობს რკინის ტრანსპორტირებას.

მენკეს ხვეული თმის სინდრომი

ამ დაავადების დროს სპილენძი შეინოვება GIT-დან, მაგრამ სპილენძის შემაკავშირებელი ATP-აზას დეფექტის გამო, მისი სისხლში ტრანსპორტირება ვერ ხერხდება. ქსოვილებში სპილენძის დეფიციტი იწვევს შემაერთებელი ქსოვილის ქროსლინკინგის დეფექტურობას. ეს არის X-თან შეჭიდული დაავადება და ემართებათ მხოლოდ მამრობითი სქესის წარმომადგენლებს.

სპილენძის ტოქსიურობა

სპილენძის ტოქსიურობა იწვევს დიარეას, ნერწყვის მოლურჯო-მომწვანო შეფერილობას, ჰემოლიზს, ჰემოგლობინურიას, პროტეინურიასა და თირკმლის უკმარისობას.

თუთია

ზრდასრული ადამიანის სხეული შეიცავს დაახლოებით 2 გ თუთიას. ის გვხვდება ჩონჩხის კუნთებში, ძვლებში, ჰიპოკამპსა და პროსტატაში, და ა.შ.

წყაროები

ხორცი, მარცვლეული, პარკოსნები, მოლუსკები, რძე, და ა.შ.

მოთხოვნილება

ზრდასრულებში 10-20 მგ/დღეში.

ფუნქციები

1. თუთია საჭიროა მრავალი ფერმენტისთვის
მაგ., ტუტე ფოსფატაზა
კარბონული ანჰიდრაზა
სუპეროქსიდ დისმუტაზა
კარბოქსიპეპტიდაზა
RNA პოლიმერაზა
2. თუთია ქმნის კომპლექსს ინსულინთან, პანკრეასის ბეტა უჯრედებში. ის ხელს უწყობს ინსულინის სტაბილიზაციას.

შენოვა

შეინოვება წვრილი ნაწლავიდან, ძირითადად თორმეტგოჯადან.
რკინა აინჰიბირებს თუთიის შენოვას. სპილენძი და თუთია აინჰიბირებს ერთმანეთის შენოვას.

თუთიის დეფიციტი

თუთიის დეფიციტს შეუძლია გამოიწვიოს:

1. დერმატიტი;
2. ალოპეცია;
3. ჭრილობის დაგვიანებული შეხორცება;
4. კონფუზია, აპათია და დეპრესია;
5. სპერმატოგენეზის დარღვევა;
6. T და B ლიმფოციტების რაოდენობის შემცირება.

თუთიის ტოქსიკურობა

თუთიის ტოქსიკურობამ შეიძლება გამოიწვიოს გულისრევა, ღებინება, თავის ტკივილი, კუჭის წყლული, ანემია, პანკრეატიტი, ფილტვის ფიბროზი. ის, როგორც წესი, ვითარდება თუთიის ანაორთქლის შესუნთქვის შედეგად შემდუღებლებში და თუთიის შემცველი, ვირთხის სანამლავის შემთხვევით მიღების შედეგად.

იოდი

იოდი საჭიროა ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონების სინთეზისთვის. სხეულში იოდის საერთო შემადგენლობა არის 25-50 მგ. ის ძირითადად კონცენტრირებულია ფარისებრ ჯირკვალში, სხეულის სითხეებსა და სხვა ქსოვილებში.

წყაროები

თევზი, ზღვის პროდუქტები, ზღვისპირთან ახლოს გაზრდილი ბოსტნეული, იოდიზირებული მარილი და ა.შ.

მოთხოვნილება

150-200 მკგ/დღეში

ფუნქცია

იოდის ჩვენთვის ნაცნობი ფუნქციაა თირეოიდული ჰორმონების წარმოქმნაში მონაწილეობას.

დეფიციტი

ჰიპოთირეოზი და ჩიყვი ზრდასრულებში და კრეტინიზმი ბავშვებში.

სელენი

სელენი საჭიროა ფერმენტ გლუტათიონ პეროქსიდაზას აქტივობისთვის. ამ ცილაში წარმოდგენილია სელენის შემცველი ამინომჟავა, სელენოცისტეინი.

გლუტათიონ პეროქსიდაზა საჭიროა წყალბადის ზეჟანგის დეტოქსიფიკაციისთვის. სელენი და E ვიტამინი მოქმედებს ერთმანეთის კომპლემენტარულად. E ვიტამინი ამცირებს სელენზე მოთხოვნილებას (სელენის დამზოგველი ეფექტი).

სელენზე დღიური მოთხოვნილება არის 50-100 მკგ/დღეში. სელენზე ხელმისაწვდომობა და მოკიდებულია იმ მიწის სელენის შემადგენლობაზე, რომელზეც იზრდება საკვები.

დეფიციტი

მიწაში სელენის დეფიციტი, რომელიც გვხვდება ჩინეთში (კეშანის პროვინცია), პასუხისმგებელია კეშანის დაავადებაზე. ამ დაავადების დროს, ვითარდება მულტიფოკალური მიოკარდიული ნეკროზი, გულის არითმიები და გულის გადიდება. სელენის ნებისმიერი სხვა დეფიციტი იწვევს კარდიომიოპათიას, ღვიძლის ციროზსა და კუნთოვან დისტროფიას.

სელენის ტოქსიკურობა

სელენის ტოქსიკურობის დროს ხშირია თმის კარგვა, დიარეა, წონის კლება.

ფთორი

ის ზრდის ძვლისა და კბილების სიმკვრივეს და ხელს უშლის კარიესს. სასმელ წყალში ფთორის შემადგენლობის სიჭარბის შემთხვევაში, შეიძლება განვითარდეს ფთოროზი. ამ დროს სისხლში ფთორის დონე იზრდება 50 მკგ/100 მლ-მდე. ფთოროზის დროს სახეზეა ოსტეოპოროზი და ოსტეოროსკლეროზი, მყიფე ძვლებით.

კობალტი

კობალტი არის B12 ვიტამინის კომპონენტი. ის საჭიროა სისხლის უჯრედების ფორმაციისთვის. კობალტი B12 ვიტამინს აძლევს დამახასიათებელ წითელ ფერს.

ფერმენტები, რომლებიც საჭიროებს კობალტს

1. მეთილმალონილ CoA;
2. ჰომოცისტეინ მეთილტრანსფერაზა;
3. რიბონუკლეოტიდ რედუქტაზა.

კითხვები

1. დაწერეთ შრატის საერთო კალციუმის ნორმალური მაჩვენებელი. რა განსხვავებაა საერთო კალციუმის ფრაქციებს შორის?
2. ახსენით სისხლის კალციუმისა და ფოსფატის ჰომეოსტაზი ადამიანის ორგანიზმში.
3. დაწერეთ რკინის წყაროები, მოთხოვნილება, ფუნქციები და შეწოვის პროცესი.

გააკეთეთ ჩანაწერები შემდეგ საკითხებზე:

1. მაგნიუმი
2. სპილენძი
3. ფტორი
4. ფთოროზი
5. თუთიისა და მაგნიუმის ფუნქციები
6. იოდისა და სელენის ფუნქციები

კვების ისტორია; ფაქტორები, რომელსაც გავლენა აქვს კვებით სტატუსზე

შესავალი

ყველა ცოცხალ უჯრედს ესაჭიროება ენერჯია. ყველა უჯრედს გააჩნია ენერჯიის წარმოქმნის საკუთარი მექანიზმი. უჯრედებს, რომელთაც არ შეუძლიათ საკუთარი ენერჯიის წარმოება, აქვთ უნარი მიიღონ ენერჯია გარემოდან. ადამიანი არის მრავალუჯრედიანი ორგანიზმი. ჩვენ ძირითადად დამოკიდებული ვართ მცენარეებზე, ენერჯიისთვის. მცენარეები იყენებენ მზის ენერჯიას, ნახშირბადას და წყალს, ნახშირწყლების წარმოსაქმნელად, რომელიც ინახება სახამებლის სახით. როდესაც მივირთმევთ სახამებელს, ორგანიზმში აქტიურდება მრავალი მექანიკური და ქიმიური პროცესი, თავისუფლდება ენერჯია. ის გამოიყენება სხვადასხვა პროცესისთვის, მაგ., კუნთის შეკუმშვა, ტრანსპორტი და ა.შ.

ადამიანის სხეული აშკარად არის ცილის დიდი მასა. ცილები შედგება ამინომჟავებისგან. ზოგიერთი ამინომჟავა წარმოიქმნება ორგანიზმში. იმ ამინომჟავებს, რომელიც არ წარმოიქმნება ორგანიზმში, ვიღებთ მცენარეული ან ცხოველური წყაროებიდან. ადამიანის სხეული დაცულია ლიპიდების მიერ; ისინი ასევე მოქმედებს, როგორც ენერჯიის საცავი. მიუხედავად იმისა, რომ ჩვენ გვაქვს სხვადასხვა ლიპიდის სინთეზის უნარი, მათ ნაწილს ვიღებთ სხვადასხვა ცხოველური და მცენარეული წყაროებიდან. ჩვენი ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად, ასევე, მნიშვნელოვანია ვიტამინები და მინერალები, ადეკვატური ოდენობის წყალთან ერთად.

ყოველდღიურად, ჩვენ ვიღებთ საკვებსა და სასმელს რეგულარული ინტერვალებით, რათა ვიყოთ ცოცხალი, აქტიური და ჯანმრთელი. ნივთიერებებს, რომელსაც ვჭამთ, ეწოდება **საკვები**. უმეტესწილად საკვების მიღება ხდება კულინარიული პროცესის შემდეგ, როგორცაა შენვა, გამოცხობა, მოხარშვა, დაფქვა და ა.შ. კულინარიული პროცესი დამოკიდებულია ოჯახის, საზოგადოებისა და ნაწილობრივ რელიგიურ კულტურაზე.

საკვების კლასიფიკაცია

საკვები კლასიფიცირებულია სხვადასხვა კრიტერიუმზე დაყრდნობით

- (a) წყაროს მიხედვით, საკვები შეიძლება კლასიფიცირდეს შემდეგ ჯგუფებად
- (b)

1. მცენარეული წარმოშობის საკვები

- მარცვლეული (ბრინჯი, ხორბალი, ქერი, სიმინდი);
- პარკოსნები (ლობიო, სოიოს მარცვლები, მუხუნდო);
- ბოსტნეული (კარტოფილი, ლერწმის შაქარი, პირშუშხა, ყვავილოვანი კომბოსტო, სტაფილო, პომიდორი, ისპანახი, ბამბუკის ყლორტები).

ხილი, თხილეთა და თესვები

2. ცხოველური წარმოშობის საკვები

ხორცი, ღვიძლი, კვერცხი, რძე, თევზი, მოლუსკი, და ა.შ.

(c) ფუნქციის მიხედვით, საკვები კლასიფიცირდება შემდეგ ჯგუფებად

1. სხეულის „მაშენებელი“ საკვები (ცილით მდიდარი)

რძე და რძის პროდუქტები, ხორცი, კვერცხი, თევზი, მშრალი პარკოსნები

2. ენერჯის მომტანი საკვები (ნახშირწყლებით მდიდარი)

მარცვლეული, ფესვები და ბოლქვები, შაქარი და ა.შ.

3. დამცველობითი საკვები

მწვანე ფოთლოვანი ბოსტნეული, ხილი და ა.შ.

კვების ისტორია

ადამიანები ახდენენ სხვადასხვა ბოსტნეულის, მარცვლეულის, ხილის, ფრინველისა და ცხოველის კულტივირებას და იყენებენ მათ საკვებად. მრავალი ფიქრი და წინდახედულებაა ჩადებული ჯანმრთელობისთვის საუკეთესო საკვების არჩევაში. ადრეულ დღეებში, საკვების არჩევა ხდებოდა ცდისა და შეცდომის მოდელით. კვების ცოდნა დაგროვდა სხვადასხვა პიონერის მიერ ჩატარებული დაკვირვების შედეგად. ისინი სწავლობდნენ შემდეგს:

1. საკვების ქიმიური ბუნება;
2. საკვებიდან გამოთავისუფლებული ენერჯია;
3. ცილის მნიშვნელობა კვებაში;
4. დიეტის შემადგენლობის მოდიფიცირების მნიშვნელობა სხვადასხვა დაავადების მკურნალობის პროცესში.

ზოგიერთი დაკვირვება, რომელიც ჩატარდა ამ პიონერების მიერ, მოცემულია ქვევით:

საკვების ქიმიური ბუნება

ა.ფრ.დე. ფურკროიმ, აზოტის შემადგენლობის მიხედვით, გამოყო სამი ტიპის ცხოველური პროდუქტი, რომელმაც შექმნა ცილის შესწავლის საფუძველი. მან აღწერა ქოლესტეროლი და აღნიშნა ცხიმოვანი ქსოვილის არსებობა. **1747** წელს მარგრაფმა აღწერა რძის შაქარი. **1806** წელს პრუმ აღწერა ალაოს შაქარი. **1814** წელს შევრომ აღმოაჩინა, რომ ცხიმები შედგება ცხიმოვანი მჟავებისა და გლიცეროლისგან. კლოდ ბერნარდმა აღმოაჩინა გლუკოზა სისხლში და გლიკოგენი ღვიძლში, ხოლო **1895** წელს ბაუმანმა აღმოაჩინა იოდი ფარისებრ ჯირკვალში.

საკვებიდან გამოთავისუფლებული ენერჯია

ლაგუაზიეს და მოგვიანებით ლაიბიგის მუშაობამ აჩვენა, რომ ნახშირწყლები, ცხიმები და ცილები იყვანება ორგანიზმში CO₂-დ და წყლად და გამოყოფს სითბოს. **1849 წელს რეინომ** განსაზღვრა რესპირატორული კოეფიციენტი (RQ). **კარლ ვუამ**, ადამიანის სუნთქვის კალორიმეტრის გამოყენებით განსაზღვრა ენერჯიაზე მოთხოვნა, **1862 წელს. ატუოტერმა** აღმოაჩინა ადამიანის ენერგეტიკული მოთხოვნილება, ადამიანის სუნთქვის კალორიმეტრის გამოყენებით და **თითო გრამი დაადგინა ნახშირწყლის (4 კკალ), ცხიმისა (9 კკალ) და ცილის (4 კკალ) ფიზიოლოგიური კალორიული ღირებულება.**

ცილის მნიშვნელობა კვებაში

კარლ ვუამ და სხვებმა განსაზღვრეს ცილაზე დღიური მოთხოვნილება, ზრდასრულ პირებში. შიტენდენმა, საკუთარი ექსპერიმენტების მეშვეობით, აღმოაჩინა, რომ ზრდასრული ადამიანის დღიური მოთხოვნილება ცილაზე არის **35-45 გ/დღეში**. ფოლინმა გამოარჩია ორი ტიპის ცილის მეტაბოლიზმი - ენდოგენური და ეგზოგენური. მოგვიანებით აღმოჩნდა, რომ კონკრეტული ამინომჟავების ნაკლებობა საკვებში იწვევს ზრდაში ჩამორჩენას.

დიეტის შემადგენლობის მოდიფიკაციის ეფექტი სხვადასხვა დაავადებისას

1897 წელს ეიკმანმა აღმოაჩინა, რომ ქათმის საკვებში ბრინჯის კანის დამატება კურნავდა მათ პოლინევრიტს. **პეკელჰარინგმა** აღწერა მცირე ოდენობით რძის დამატების უპირატესობა, სინთეზური საკვების ნაცვლად თავების ზრდისთვის. **იამოს ლინდმა, 1753 წელს**, განაცხადა, რომ სურავანდის პრევენცია შესაძლებელია ცოცხალი ხილისა და ბოსტნეულის დიეტაში დამატებით. ბრიტანულმა ფლოტმა, თავისი მეზღვაურებისთვის, რაციონში დაამატა ლაიმის წვენი. **1907 წელს, ჰოლსტმა და ფროლიხმა**, გამოიწვიეს სურავანდი ზღვის გოჭებში, მათი მხოლოდ შვრით გამოკვების გზით.

ჰოპკინსინმა (1906), საკუთარ ექსპერიმენტებზე დაყრდნობით, განაცხადა, რომ არის რაღაც უცნობი ზრდის ფაქტორები რძეში და მათ უწოდა რაციონის საჭირო ფაქტორები (ახლა მათ ვუნოდებთ ვიტამინებს). მოგვიანებით, **1912 წელს ფუნკმა** მათ უწოდა ვიტამინი. **1913 წელს მაკკოლუმმა და დევისმა** აჩვენეს, რომ კარაქის ცხიმი, კვერცხის გული, ვირთევზას ღვიძლის ცხიმი, ხელს უწყობს ზრდას. **მაკკოლუმმა და დევისმა** განსაზღვრეს ეს ფაქტორი, როგორც ცხიმში ხსნადი ვიტამინი **A**. **1916 წელს მაკკოლუმმა და სხვებმა** აჩვენეს, რომ რძის შრატის დამატება, სინთეზურ საკვებზე, ხელს უწყობდა ვირთხების ზრდას. ამას მათ უწოდეს „წყალში ხსნადი ვიტამინი **B**“.

1915 წელს გოლდ ბერგერმა აღმოაჩინა, რომ **200 გ ხორცისა და 30 გ ლუდის** საფუარის დამატებას შეუძლია პელაგრას პრევენცია. **1935 წელს სისილი უილიამსმა** აჩვენა, რომ კვაშიორკორი, რომელიც ბავშვებში გვხვდება, გამოწვეულია ცილის დეფიციტით და მისი განკურნება შესაძლებელია რძით.

ნუტრიციოლოგია

ნუტრიციოლოგია შეისწავლის საკვებს, მისი ჩაყლაპვიდან დაწყებული, მონელების, შეწოვის, ტრანსპორტისა და მეტაბოლიზმის ჩათვლით, ნარჩენი პროდუქტების გამოყოფამდე. მარტივად რომ ვთქვათ, ის არის მეცნიერების ნაწილი, რომელიც გვეხმარება გავიგოთ რა ბედი ეწევა ორგანიზმში მოხვედრილ საკვებს.

დიეტითიკა ეხება კვების შესწავლას, როგორც ჯანმრთელ პირებში, ასევე დაავადებულებში. ის მოიცავს კვების დაგეგმვასა და დანიშვნას ჯანმრთელი და დაავადებული პირებისთვის.

ნუტრიენტები არის საკვების სხვადასხვა ქიმიური შემადგენელი ნაწილი (მაგ., ნახშირწყლები, ცილები, ცხიმები, და ა.შ.). ნუტრიენტები, რომელიც წარმოდგენილია საკვებში, საზღვრავს მის ხარისხს. ისინი საჭიროა იყოს შესაფერისი ხარისხისა და ოდენობის, ჯანმრთელობის შენარჩუნების, ზრდისა და რეპროდუქციისთვის.

ნუტრიენტების ფუნქციები

1. სიცოცხლის შენარჩუნებისა და ყოველდღიური აქტივობებისთვის საჭირო ენერჯის მიწოდება;
2. იმ ესენციური მოლეკულების მიწოდება, რომლის სინთეზის უნარი არ აქვს ადამიანის ორგანიზმს ან რომელიც ზრდისა და განვითარებისთვის არასაკმარისი ოდენობით სინთეზდება სხეულში. მაგ., ესენციური ამინომჟავები, ესენციური ცხიმოვანი მჟავები, ვიტამინები და მინერალები.

საკვები, რომელსაც ყოველდღე ვიღებთ, შეიცავს ნახშირწყლებს, ცილებს, ლიპიდებს, ვიტამინებსა და მინერალებს. საკვები არ მოიცავს მხოლოდ ცილებს, ცხიმებსა და ნახშირწყლებს,

არამედ გაცილებით მეტს. ეს არის ცივილიზაციისა და საზოგადოების უსაფრთხოების ნაწილი. რომელიმე ნუტრიენტის აბსოლუტური ან შედარებითი სიჭარბე ან დეფიციტი იწვევს პათოლოგიურ მდგომარეობას, რომელსაც ეწოდება **მალნუტრიცია**. ეს უკანასკნელი მოიცავს არასაკმარისად ნაკვებობას, ჭარბად ნაკვებობას, დისბალანსსა და ნუტრიენტების სპეციფიკურ დეფიციტს. **არასაკმარისად ნაკვებობა** გამოწვეულია საკვების არასაკმარისი ოდენობით მიღებით, ხანგრძლივად. **ჭარბად ნაკვებობა** გამოწვეულია დიდი ოდენობით საკვების მიღებით, გარკვეული ხნის განმავლობაში. საკვებში ესეციური ნუტრიენტების შემადგენლობის დისპროპორციულობაც იწვევს მალნუტრიციას.

კონცეფცია

ნუტრიცია წარმოადგენდა ლაბორატორიული გამოკვლევის საკითხს და მხოლოდ ფიზიოლოგიებისა და ექიმების ინტერესის სფეროს. ის იყო ჯანმრთელობის მხოლოდ ის ნაწილი, რომელიც პასუხისმგებელი იყო საზოგადოების კვებით პრობლემებზე. ახლა ნუტრიციოლოგიის მეცნიერება არაა მიჯაჭვული ლაბორატორიასთან, არამედ ის ასევე პროეცირებულია საზოგადოებაზე. მან სათავე დაუდო ასევე კონცეფციას - **ნუტრიციული ეპიდემიოლოგია**.

ნუტრიციული ეპიდემიოლოგია მოიცავს საზოგადოების კვებითი სტატუსის ეპიდემიოლოგიურ შეფასებას, ნუტრიციულ მეთვალყურეობას, კვებისა და ზრდის მონიტორინგს და რეაბილიტაციას, და ა.შ. ამ ეპიდემიოლოგიური მეთოდებით შესაძლებელია:

- (1) დაავადების მიზეზისა და რისკის ფაქტორების გამოვლენა;
- (2) ნუტრიციული პროგრამების დაგეგმვა და შეფასება.

უკანასკნელი წლების განმავლობაში, ნუტრიციოლოგიაში ადგილი ჰქონდა მნიშვნელოვან წინსვლას. ყურადღება მიექცა კვების ასოციაციას იმუნიტეტთან, ფერტილობასთან, დედის, ბავშვისა და ოჯახის ჯანმრთელობასთან. მიმდინარეობს კვლევები საკვების ასოციაციის დასადგენად ისეთ დაავადებებთან, როგორცაა გულის კორონარული დაავადება, დიაბეტი, მეტაბოლური სინდრომი, კიბო და ა.შ.

უკანასკნელ წლებში, შეინიშნა, რომ კვება არის ერის სოციო-ეკონომიკური განვითარების მაჩვენებელი. კვება არის ჯანმრთელობის კამპანიის რვა ელემენტიდან ერთ-ერთი. როცა შესაძლებელია, დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კვების ინტეგრაციას პირველად ჯანდაცვაში.

სხვადასხვა ფაქტორი, რომელიც გავლენას ახდენს ნუტრიციულ სტატუსზე

ოჯახისა და საზოგადოების კულტურას აქვს დიდი გავლენა ნუტრიციულ სტატუსზე. პოპულაციის კვებით ჩვევებზე დიდ გავლენას ახდენს კულტურა. მისი გავლენა პოპულაციის საკვებზე და ნუტრიციაზე შეიძლება მერყეობდეს რეგიონებსა და ქვეყნებს შორის. პოპულაციის კვებითი ჩვევები ძირითადად ყალიბდება ოჯახში და გადაეცემა თაობიდან თაობას. ის არის კულტურის ყველაზე ფესვგადგმული და უძველესი ასპექტი. პოპულაციაში, ჩვევები და რწმენა განსაკუთრებულად გავლენას ახდენს მონყვლად ჯგუფებზე (ახალშობილები, ორსულები და ლაქტაციის პერიოდში მყოფი ქალები და ა.შ.)

ოჯახის სოციო-ეკონომიკურ სტატუსს აქვს დიდი გავლენა ოჯახის წევრების ნუტრიციულ სტატუსზე. მალნუტრიცია გამოწვეულია სიღარიბით, არაინფორმირებულობით, არასაკმარისი განათლებით, ნუტრიციის შესახებ ცოდნის ნაკლებობით, დიდი ოჯახით, არასათანადო ჰიგიენურობისა და სანიტარულობის გარემოთი.

რელიგიას აქვს ასევე დიდი გავლენა კვებით ჩვევებზე. რელიგიური დოგმები ხელს უშლის ადამიანებს ზოგიერთი ნუტრიციულად მდიდარი საკვების მიღებაში, მაშინაც კი, როდესაც ის ხელმისაწვდომია. **საკვების მომზადების ტექნიკები და ბავშვის აღზრდის პრაქტიკა** განსხვავებულია სხვადასხვა რეგიონში და გავლენა აქვს ნუტრიციულ სტატუსზე.

კვებითი ფადიზმი

ოპტიმალური კვება არის აბსოლუტურად აუცილებელი ადამიანის ყველამხრივი განვითარებისთვის. ადამიანის კვებით ჩვევებზე გავლენას ახდენს სოციალური ნორმები, ოჯახის განათლების, ეკონომიკური და კვებითი მახასიათებლები. კვების შესახებ ცოდნისა და ინფორმაციის ნაკლებობა, საკვების შესახებ მცდარი რწმენები გავლენას ახდენს კვებასა და შემდგომში ჯანმრთელობაზე. ტრადიციული რწმენები, სოციალური ნორმები, პირადი გემოვნება თამაშობს მნიშვნელოვან როლს ნუტრიციაში და ამას ეწოდება „კვებითი ახირება“. ამის მაგალითებია:

1. ახალშობილის ხსენით კვება (მოყვითალო სითხე, რომელიც გამოიყოფა მცირე ოდენობით და მდიდარია A ვიტამინით) არაა დამკვიდრებული, რადგან ითვლება, რომ ის სუფთა არაა;
2. ზოგი ოჯახი თავს არიდებს პარკოსნებით ბავშვის გამოკვებას, ძუძუდან მონყვეტის დროს, რადგან ფიქრობენ, რომ ის წარმოქმნის გაზებს;
3. ზოგი ფიქრობს, რომ ნიორი ხელს უწყობს რძის დინებას;
4. ზოგ ადამიანს სჯერა, რომ თევზისა და რძის ერთდროულად მიღება გამოიწვევს სახესა და გულმკერდზე თეთრი წერტილების განვითარებას.

საკვების წარმოება

საკვების ყველასთვის ხელმისაწვდომობის გასაზრდელად, საკვების წარმოება უნდა გაიზარდოს. ის, ასევე, საჭიროებს საკვების დისტრიბუციის გამართულ სისტემას, მალნუტრიციის თავიდან ასაცილებლად. საკვების სიმწირე, როგორც მალნუტრიციაზე პასუხისმგებელი ფაქტორი, შეიძლება სწორი იყოს ოჯახურ დონეზე. საკვების სიმწირე შეიძლება არ იყოს მალნუტრიციის მთავარი ფაქტორი, ისეთ ქვეყნებში, სადაც მალნუტრიცია გავრცელებულია. ეს არის საკვების არათანაბარი დისტრიბუციის შედეგი. საუკეთესო, ხელმისაწვდომი ტექნიკების გამოყენებით, შესაძლებელია საკვების წარმოების ზრდა.

კითხვები

1. შუადღის კვების პროგრამა
2. A ვიტამინით პროფილაქტიკის სქემა
3. რკინისა და ფოლატის მიწოდება ორსული ქალებისთვის
4. სხვადასხვა ფაქტორები, რომელიც გავლენას ახდენს ნუტრიციულ სტატუსზე
5. კვებითი ფადიზმი
6. საკვების სამედიცინო ღირებულება

23

ტოქსინები საკვებში; საკვების სამედიცინო ღირებულება; საკვების ფალსიფიკაცია; საკვების სტანდარტები; საკვების მომზადების წესები და ნუტრიენტების შენახვა

ტოქსინები საკვებში

საკვები, რომელსაც ჩვენ ვიღებთ, შეიძლება არ იყოს უსაფრთხო. ის შეიძლება შეიცავდეს სხვადასხვა ტოქსიკურ ნივთიერებას, რომელსაც აქვს დამანგრეველი ეფექტი ჯანმრთელობაზე. ჩვენ მიერ მიღებული საკვები, განსაკუთრებით, მცენარეული წარმოშობის, შეიძლება ბუნებრივად შეიცავდეს რამე ტოქსიკურ ნივთიერებას (ანტი-ნუტრიციული პრინციპები). მაგალითად:

- სტრუმოგენური (ჩიყვის წარმომქმნელი) ფაქტორები აღმოჩენილია კომბოსტოში, მდოგვში და ა.შ.
- პროტეაზას ინჰიბიტორები - პარკოსნებში

ამ საკვების ჭარბი ოდენობით, დიდი ხნის მანძილზე მიღების შემთხვევაში, მას აქვს ტოქსიკური ეფექტი და იწვევს ჯანმრთელობის გაუარესებას:

- (a) ზოგიერთ ტოქსიკურ ნივთიერებას შეუძლია საკვებში შეაღწიოს კონტამინანტის სახით, მაგ., სხვადასხვა, ტოქსიკური ნივთიერების შემცველ თესლს შეუძლია მარცვალში შეღწევა;
- (b) სხვადასხვა ბაქტერიას და სოკოს შეუძლია საკვების კონტამინაცია, მაღალი ტენიანობის პირობებში. მათ შეუძლიათ საკვებში წარმოშობილი დაავადების გამომწვევა, როგორცა ტიფი, ქოლერა, დიარეა, საკვებით ინტოქსიკაცია, და ა.შ. ბაქტერიებს აქვს საკვებში გაზრდისა და ტოქსინების წარმოქმნის უნარი, რომელიც საზიანო ამისი ჭამის შემთხვევაში. ზოგიერთი სხვა ბაქტერია, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში შეღწევის შემდეგ იწყებს იქ ზრდას და დაავადების წარმოქმნას. ზოგიერთ სოკოს, რომელიც საკვებზე იზრდება, შეუძლია ტოქსინების წარმოქმნა, რომელიც დადასტურებულია, რომ კანცეროგენურია საკვებით, დიდი ხნის განმავლობაში მიღების შემთხვევაში. საჭმელი შეიძლება დაბინძურდეს სხვადასხვა პარაზიტით, მაგ., ამება, მრგვალი ჭიები, ჰელმინთები ან მდინარის ტრემატოდა.
- (c) სხვადასხვა ქიმიური ნივთიერება და ლითონი აბინძურებს საკვებს და შეიძლება ჰქონდეს ტოქსიკური ეფექტი ჯანმრთელობაზე. ისეთმა ლითონებმა, როგორცაა დარიშხანი,

- ვერცხლისწყალი, ტყვია, სტიბიუმი, კადმიუმი, შეიძლება შეაღწიოს საკვებში და მათი დიდი კონცენტრაციით არსებობის შემთხვევაში, გამოიწვიოს ტოქსიკური ეფექტები;
- (d) ზოგიერთ შესაფუთ მასალას შეუძლია საკვების კონტამინაცია, მაგ., ლითონის, პლასტმასის ან ქალაღის ნაწილებით. თუ საკვები, ბუნებით, არის მჟავე, როგორცაა ხილის წვენი, მას შეუძლია ლითონის გახსნა და ამ დროს ამ უკანასკნელის დონე გაიზრდება;
- (e) პესტიციდებისა და ქიმიური ნივთიერებების ნარჩენებს, რომელიც გამოიყენება საკვების კულტივაციის, ან პროცესინგის დროს, შეუძლია მისი დაბინძურება, მაგ., ცხოველების საკვები შეიძლება შეიცავდეს გარკვეულ ანტიბიოტიკებს, რომელიც შეიძლება გადავიდეს ხორცში ან რძეში. მეურნეობის დროს, პარაზიტების საკონტროლებლად გამოყენებულ პესტიციდებს ან საკვების პროცესინგისა და შენახვის დროს გამოყენებულ ქიმიურ ნივთიერებებს შეუძლია მისი კონტამინაცია;
- (f) შენვის დროს, ცხიმოვანი მჟავებიდან შეიძლება წარმოიქმნას პოლიციკლური ნახშირწყალბადები. ფერმენტაციის დროს წარმოიქმნება ნიტროზამინები. ისეთი აკრძალული მეთოდების გამოყენებას, როგორცაა ხელოვნური დამწიფება კალციუმის კარბიდის, ლაიმისა და სხვ. მეშვეობით, შეუძლია საკვებში ტოქსიკური ნივთიერებების შეღწევა;
- (g) გარემოს დაბინძურებას, მანქანის გამონაბოლქვით ან ინდუსტრიული ნარჩენებით, შეუძლია წყლისა და საკვების კონტამინაცია.

საკვების ფალსიფიკაცია

საკვების ფალსიფიკაცია გულისხმობს ტოქსიკური ან დამაზიანებელი ნივთიერებების შერევას საკვებში, მისი ხარისხის დაფარვას, დამპალი საკვების გაყიდვას, არასწორი იარაღის მინიჭებას და სხვ. მეტი სარგებლის მიღების მიზნით. საკვების ფალსიფიკაცია დიდი ხნის პრობლემაა და ქვეყნის სხვადასხვა ნაწილში მისი საკითხი სხვადასხვანაირად დგას. ხშირად ფალსიფიცირებული საკვებია:

1. ყველის ფალსიფიკაცია ხდება ვანასპათით/ცხოველების ცხიმით;
2. მარცვლეული, როგორცაა ბრინჯი და ხორბალი ფალსიფიცირდება ქვებით, ქვიშითა და სხვ.;
3. რძე - წყლის, სახამებლის, დამპალი ქალაღით, და სხვ. ან ნაღების მოცილებით;
4. შავი პილპილი ფალსიფიცირდება გამომშრალი პაპაიას თესლით;
5. ჩილის ფხვნილი - ნახერხით, აგურის მტვერით და ა.შ.;
6. ჩაის ფხვნილი - გამოყენებული ჩაის ფხვნილით, შავი გრამის ჩენჩოთი, ინდის ხურმის თესლის ფხვნილით;
7. კურკუმას ფხვნილი ფალსიფიცირდება ტყვიის ქრომატის ფხვნილით.

საკვების ფალსიფიკაცია არის სოციალური ბოროტება. მის გასაკონტროლებლად და პრევენციისთვის, მომხმარებლებს შეუძლიათ ხმა აიმაღლონ ამ საქმეში ჩართული ხალხის წინააღმდეგ.

საკვების სტანდარტები

საკვები, რომელსაც აქვს დადგენილი კვებითი ღირებულება, არის ჰიგიენური, ტოქსინებისა და დაბინძურებისგან თავისუფალი, არის ის, რაც ხელს უწყობს ჯანსაღ ზრდასა და რეპროდუქციას. იმისთვის, რომ საკვები იყოს ჯანსაღი, საჭიროა არსებობდეს გარკვეული გზამკვლევები საკვების ხარისხის გასაკონტროლებლად. საკვების სტანდარტი, რომელიც განისაზღვრება სხვადასხვა მარეგულირებელი ორგანოს მიერ, ხელს უწყობს საკვების ხარისხის შენარჩუნებას.

ალიმენტარული კომისიის კოდექსი

ის შეიქმნა 1963 წელს WHO-სა და FAO-ს მიერ, საკვების სტანდარტების შესამუშავებლად. ის მოიცავს სხვადასხვა გზამკვლევის, სტანდარტის, პრაქტიკულ კოდექსსა და სხვა რეკომენდაციებს, მომხმარებლის, საფრთხის შემცველი საკვების მიღებისგან დასაცავად. ის ასევე უზრუნველყოფს საკვებით სამართლიან ვაჭრობას, სხვადასხვა ორგანიზაციის მიერ საკვების სტანდარტების გატარების კოორდინაციას.

საკვების შენახვა

საკვები შეიძლება დაბინძურდეს და გაფუჭდეს ნებისმიერ დროს, მისი პროდუქციიდან მოხმარებამდე. საკვების გაფუჭებამ შეიძლება, გამოიწვიოს ტოქსიკური ნივთიერებების დაგროვება და კვებითი ღირებულების დაკარგვა, რაც საჭმელს ხდის საკვებად უვარგისს ან საზიანოს.

ადამიანებმა, ხანგრძლივი გამოცდილებისა და გამოკვლევების შედეგად, შეიმუშავეს საკვების გადამუშავებისა და შენახვის სხვადასხვა ტექნიკა. საკვების გადამუშავება ხდება ძირითადად ყველა საზიანო, ტოქსიკური, არამონელებადი ნაწილების მოსაშორებლად, მისი დაფქვის, გათლის, გაფრცქვნის, ფილტრაციის, პნევმატური სეპარაციის და სხვა გზებით. საკვების გადამუშავება, ასევე, ხელს უწყობს უცნაური შესახედაობის ან ინფიცირებული საქონლის გამოცალკევებას. ის მოიცავს სხვადასხვა პროცესს, რომელიც გამოიყენება საკვების გემოს, ვიზუალის, ტექსტურის, არომატისა და კვებითი ღირებულების გასაუმჯობესებლად.

საბოლოოდ, სხვადასხვა პროცესის მეშვეობით, როგორცაა დეჰიდრატაცია, პასტერიზაცია, ფერმენტაცია, დამარილება, ირადიაცია და გაყინვა, სხვადასხვა მალეფუჭებადი საკვების ვარგისიანობის ვადა იზრდება.

საკვების პრეზერვაცია ხელს უწყობს შემდეგს:

- საკვების შენახვა კარგ ფორმაში, რათა მოხდეს მისი გაფუჭების პრევენცია;
- საკვების ნუტრიციული ღირებულების შენარჩუნება;
- საკვების ვარგისიანობის გახანგრძლივება;
- სეზონური საკვების ხელმისაწვდომობა მთელი წლის განმავლობაში;
- საკვების ნაკლებობის შემთხვევაში მისი მიწოდება;
- დანაკარგის თავიდან აცილება და შექენისას დროის დაზოგვა.

საკვების პრეზერვაციის პრინციპები

- (a) უნდა მოხდეს საკვების ჰერმეტიულად შეფუთვა, სხვადასხვა ორგანიზმით საკვების კონტამინაციის საპრევენციოდ (ასეფსისი);
- (b) საკვებში არსებული გარკვეული ფერმენტების ინაქტივაცია შესაძლებელია მსუბუქი ტემპერატურული ზემოქმედებით (ბლანშირება);
- (c) ზეთებისა და ცხიმების ამძაღების პრევენცია შესაძლებელია ანტიოქსიდანტების გამოყენებით (დაჟანგვის პრევენცია);
- (d) თხევადი საკვების გაფილტვრა შესაძლებელია ბაქტერიამდლე ფილტრების მეშვეობით (ფილტრაცია);
- (e) UV სხივების გამოყენება შესაძლებელია საკვების, დანების და სხვ. სტერილიზაციისთვის. მაიონიზებული რადიაცია გამოიყენება ასევე ხილისა და ბოსტნეულის პრეზერვაციისთვის (ირადიაცია).

საკვების პრეზერვაციის მეთოდები

საკვების პრეზერვაციის მეთოდები არსებობს ორი ტიპის:

1. ბაქტერიოსტატიკური მეთოდი;
2. ბაქტერიციდული მეთოდი;

1. ბაქტერიოსტატიკური მეთოდები

საკვების პრეზერვაციის მეთოდს, რომლის დროსაც ხდება მიკროორგანიზმების გამრავლების პრევენცია, ეწოდება **ბაქტერიოსტატიკური მეთოდი**

(a) დეჰიდრატაცია

- მიკროორგანიზმებს ზრდისთვის ესაჭიროებათ ტენიანი გარემო. დეჰიდრატაციისას ტენიანობის მოშორების შედეგად, მიკროორგანიზმების გამრავლება ფერხდება;

(b) დამარილება

- მარილის გამოყენება შესაძლებელია პრეზერვაციის სახით, ის შეინჯვს ტენს და ხელს უშლის მიკროორგანიზმების გამრავლებას, მაგ., გამშრალი თევზი;

(c) საკვების დაფარვა ზეთის ფენით

- ზოგიერთ საკვებში ეს ხელს უშლის ობის, მიკროორგანიზმების და სოკოს ზრდას, მაგ., ზეთის ფენა მწნილზე;

(d) დაფარვა

- გარკვეული საკვების დაფარვა სპეციალური ქიმიური ნივთიერებებით ხელს უწყობს მათ შენახვას, მაგ., კვერცხის დაფარვა სილიკატით უზრუნველყოფს ფორების დახურვას და უფრო დიდი ხნით ინახავს კვერცხს;

(e) ქიმიური ნივთიერებები

- შესაძლებელია მათი გამოყენება პრეზერვანტების სახით, მაგ., ბენზოის მჟავა, ძმარი და ა.შ.

(f) გაგრილება

- საკვების გაგრილება დაბალ ტემპერატურაზე მისი ხანგრძლივად შენახვის საშუალებას იძლევა. ტემპერატურის დაქვეითებისას ფერმენტების აქტივობა და მიკროორგანიზმების ზრდა მცირდება. ის ხელს უწყობს საკვების პრეზერვაციას დიდი ხნის განმავლობაში.

2. ბაქტერიციდული მეთოდი

საკვების პრეზერვაციის მეთოდი, რომლის დროსაც ხდება მიკროორგანიზმების დახოცვა, ცნობილია ბაქტერიციდული მეთოდის სახელით.

(a) გაცხელება

- გაცხელებას შეუძლია თითქმის ყველა მიკროორგანიზმის მოკვლა და სხვადასხვა ფერმენტის დენატურირება, რაც ხელს უწყობს საკვების დიდი ხნის მანძილზე პრეზერვაციას.

პასტერიზაციის მეშვეობით, რძე არის უსაფრთხო მისაღებად და შესაძლებელია მისი გარკვეული ხნის მანძილზე შენახვა. პასტერიზაცია არის პროცესი, რომლის დროსაც ხდება რძის გაცხელება გარკვეულ ტემპერატურაზე გარკვეული დროის განმავლობაში, მასში არსებული პათოგენების გასანადგურებლად. ამ პროცესის დროს ნარჩუნდება რძის ფერი, სუნი, არომატი, გემო და ნუტრიციული ღირებულება.

პასტერიზაცია ტარდება შემდეგი მეთოდებით

1. ჰოლდერის მეთოდი

რძე ცხელდება 65°C-მდე (145-150°F). ინახება ამ ტემპერატურაზე 30 წუთის განმავლობაში და უცბათ ცივდება 5°C-ზე ნაკლებ ტემპერატურამდე. ამას ეწოდება ჰოლდინგის პროცესი, რომელიც წარმოადგენს ნელ, მაგრამ სასოფლო გარემოსთვის შესაფერის მეთოდს. ეს არის ბრიტანული მეთოდი.

2. მაღალი ტემპერატურისა და ხანმოკლე პერიოდის (HTST) მეთოდი

რძე ცხელდება 72°C-მდე და ნარჩუნდება ამ ტემპერატურაზე 15 წამის განმავლობაში, ხოლო მოგვიანებით ცივდება 5°C-ზე ნაკლებ ტემპერატურამდე. ეს არის სწრაფი მეთოდი, რომელიც ფართოდ გამოიყენება და რეკომენდებულია ურბანული დასახლებებისთვის. ეს არის ამერიკული მეთოდი.

3. ულტრა მაღალი ტემპერატურის (UHT) მეთოდი

რძე ცხელდება 88°C-მდე, ნორმალური წნევის პირობებში. შემდეგ ტემპერატურა იზრდება 125°C-მდე, მაღალი წნევის ქვეშ, რამდენიმე წამის განმავლობაში და ხდება სწრაფად გაცივება და სწრაფი შეფუთვა.

(b) დაკონსერვება

- გაცხელებული საკვები თავსდება სტერილურ კონსერვებში და ილუქება ჰერმეტიკულად.

(c) ირადიაცია

- საჭმლის ირადიაცია, ულტრაიისფერი სხივებით და მაიონიზებული რადიაციით, ხელს უწყობს მის პრეზერვაციას.

საკვები კონსერვანტები

საკვები კონსერვანტები არის არასაკვები ნივთიერებები, რომელიც ემატება საჭმელს მცირე ოდენობით მისი არომატის, შენახვის, ვიზუალის ან ტექსტურის გაუმჯობესების მიზნით ან ნებისმიერი, ლეგალურად დასაშვები ნივთიერება, რომელიც ინკორპორირდება საკვებში შეფუთვის, შენახვისა და ტრანსპორტირების დროს.

საკვები კონსერვანტები შეიძლება დაიყოს ორ სხვადასხვა ჯგუფად

1. პირდაპირი, ან განზრახ გამოყენებული კონსერვანტები

მათი დამატება საკვებზე ხდება განზრახ, რათა მოხდეს:

(a) გემოს შენარჩუნება

ბენზოატები, სულფიტები, ლიმონმჟავა, ბუტილირებული ჰიდროქსილის ტოლუენი და სხვ.

(b) ხელოვნური არომატები

წარმოადგენს საკვები კონსერვანტების უდიდეს ჯგუფს. მონონატრიუმის გლუტამატი, ისეთ აგენტებთან ერთად, როგორცაა ვანილის ესენცია, რომელიც უმეტესად გამოიყენება აზიურ სამზარეულოში. მონონატრიუმის გლუტამატი მოხვდა საინფორმაციო გადაცემებში, რადგან მან გამოიწვია პოპულაციის 1-2%-ში სიმპტომები, რომელსაც ეწოდება ჩინური რესტორნის სინდრომი. ამ პაციენტებს განუვითარდათ წვის შეგრძნება გულმკერდში და სახის წამოხურება ან ფეთქვადი თავის ტკივილი.

(c) ნუტრიენტები კონსერვანტების სახით

ნუტრიენტების დამატება საკვებზე შესაძლებელია ან ანტიოქსიდანტების (C და E ვიტამინები), ან საკვები საღებავების (β -კაროტინი) სახით.

- (d) საკვების სტაბილიზაცია, მაგ., სახამებელი, რეზინი, დექსტრინი და ა.შ.
- (e) გემოვნების გაზრდა, მაგ., ბენზოის მჟავა, ლიმონმჟავა
- (f) სიტკბოს გაზრდა, მაგ., ასპარტამი

2. არაპირდაპირი, ან შემთხვევითი კონსერვანტები

ესაა ნითიერებები, რომელიც საკვებში ხვდება, მისი მოპოვების, გადამუშავების, პროდუქციის ან შეფუთვის დროს.

შემთხვევითი კონსერვანტების მაგალითია პლასტმასის, ქალაღდის, თუნუქისა და სხვ. მცირე ნაგლეჯები, რომელიც საკვებში ხვდება შეფუთვისას. შეფუთვისთვის, ქალაღდის თევშებისთვის, რძის კოლოფებისთვის გამოთეთრებული ქალაღდის გამოყენება გამოიწვევს დიოქსინების (ნაერთი, რომელიც გამოიყოფა ხის მერქნის მასის ქლორით დამუშავების დროს) დამატებას.

ჰორმონები, როგორცაა პირუტყვის ზრდის ჰორმონი, რომელიც ხელოვნურადაა შექმნილი, ეძლევათ ძროხებს, ხორცისა და რძის პროდუქტის გაზრდის მიზნით. პირუტყვის ზრდის ჰორმონის ნარჩენები ხვდება საჭმელშიც, თუმცა დადასტურდა, რომ მას არ აქვს არანაირი გავლენა ადამიანის სხეულზე, ვინაიდან ცხოველის ზრდის ჰორმონს აქვს ადამიანის ზრდის ჰორმონისგან განსხვავებული სტრუქტურა.

ძროხები, რომელთაც ეძლევათ ზრდის ჰორმონი, უფრო მიდრეკილნი არიან ჯიქნის ინფექციებისადმი. ამის სამკურნალოდ შეიძლება მოხდეს მრავალი ანტიბიოტიკის გამოყენება. ეს ანტიბიოტიკები გადადის რძეში ან ორგანიზმებს, რომლებსაც განვითარებული აქვს რეზისტენტობა ანტიბიოტიკების მიმართ, შეუძლიათ მოხვდნენ რძესა და ხორცში.

გარკვეული საკვების სტერილიზაციისთვის რადიაციის გამოყენებისას, შესაძლებელია ზოგიერთი რადიოლიზური პროდუქტის მოხვედრა საკვებში. რადიოლიზური პროდუქტების დიდი ნაწილი, სავარაუდოდ, არ არის საშიში ჯანმრთელობისთვის.

საკვების მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება

საკვების უდიდესი ნაწილი, რომელსაც მივირთმევთ, მაღალ ტემპერატურაზეა მომზადებული. მიუხედავად იმისა, რომ არ არსებობს მტკიცებულება, თუ როდის შეიქმნა ეს მეთოდი, პრიმატოლოგების ნაწილი ვარაუდობს, რომ ეს მოხდა დაახლოებით 1.8-2.3 მილიონი წლის წინ. მაგრამ ამ საკითხთან დაკავშირებით არ არსებობს საბოლოო შეთანხმება, მკვლევარებს შორის.

ეს არის პროცესი, რომლის დროსაც ხდება საკვებზე მაღალი ტემპერატურით ზემოქმედება და სხვადასხვა ინგრედიენტის ერთმანეთში შერევა, რის შედეგადაც ამ ინგრედიენტების არომატი, ტექსტურა, ვიზუალი და ქიმიური თვისებები იცვლება. ამით საკვები ხდება უფრო მისაღები, გემრიელი და ადვილად მოსანელებელი. საკვების მაღალ ტემპერატურაზე მომზადებისა და სხვადასხვა ინგრედიენტის გამოყენების ტექნიკა გავრცელებულია მთელს მსოფლიოში, მასზე ძირითადად გავლენას ახდენს კულტურული, გარემო და ეკონომიკური ფაქტორები.

საკვების მაღალ ტემპერატურაზე მომზადების ეფექტები

1. არბილებს საკვებს. მისი დაღეჭვა და გადაყლაპვა ადვილდება;
2. საკვებს ხდის უფრო მადის აღმძვრელს;
3. ხორცის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება აუმჯობესებს მის მონელებას, მაგრამ მისი გადახარშვა იწვევს კოაგულირებული ცილის შეჭმუხვნას და აძნელებს მის მონელებას. კვერცხის მოხარშვა იწვევს ავიდინის ინაქტივაციას. ხორცში წარმოდგენილი კოლაგენი გარდაიქმნება ჟელატინის მსგავს ცილად, რომელიც ადვილად მოსანელებელია;

4. ბოსტნეულის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება ზრდის მათში წყლის შემადგენლობასა და მათ მონელებას. ხდება ცელულოზას კედლის რღვევა და სახამებლის გამოთავისუფლება, რომელიც მოსანელებლად ადვილია. სოიოს მარცვლებში არსებული, ტრიფსინის ინჰიბიტორი ინაქტივირდება და იზრდება მისი ბიოლოგიური ღირებულება;
5. ზრდის საჭმლის ტექსტურას, არომატს, ფერსა და გემოს;
6. საშუალებას იძლევა სხვადასხვა ტიპის საჭმლის მომზადების;
7. ხელს უწყობს საკვების პრეზერვაციას, მიკროორგანიზმების დახოცვის გამო. საჭმელს ხდის უსაფრთხოსა და სტერილურს;
8. მაღალ ტემპერატურაზე მომზადებისას, ვიტამინები იკარგება. კონკრეტულად, ნადგურდება თიამინი და C ვიტამინი. თავლია ტაფაზე საკვების მომზადებისას, იკარგება A ვიტამინი.
9. განმეორებითად გარეცხვა და ჭარბი ოდენობით წყალში ხარშვა, ხოლო შემდეგ ამ წყლის გადაღვრა, იწვევს ვიტამინებისა და მინერალების კარგვას;

საჭმლის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადების სხვადასხვა მეთოდი

საჭმლის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადების მეთოდები შემდეგია:

1. საჭმლის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება, სველი წესით;
2. საჭმლის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება, მშრალი წესით;
3. საჭმლის შენვა ზეთში, ერბოში და ა.შ.;

საჭმლის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება, სველი წესით

საჭმელი მზადდება ადუღებულ წყალში, ცხელ წყალში ან ორთქლზე. ამ მეთოდით საჭმლის მომზადება შესაძლებელია სამი გზით:

- (a) **მოხარშვა:** საჭმელი იფარება ადეკვატური ოდენობის წყლით და ცხელდება დუღილამდე. საჭმლის მოხარშვამდე, საჭიროა მისი კარგად გარეცხვა. ჯერ უნდა ადუღდეს წყალი და შემდეგ დაემატოს საჭმელი. საჭმელი უნდა დაიფაროს საკმარისი ოდენობის წყლით. დაახურეთ ჭურჭელს თავი და ეცადეთ თავიდან აიცილოთ წყლის ამოშრობა. საჭმელი სწრაფად მზადდება, როდესაც ჭურჭელს ახურავს თავსახური. არ არის რეკომენდებული, საჭიროზე დიდხანს საჭმლის ხარშვა.
წყალი, რომელიც გამოიყენება მოსახარშად, შეიცავს სხვადასხვა ნუტრიენტს. ამ ნუტრიენტების შესანარჩუნებლად შესაძლებელია ამ წყლის გამოყენება სხვა საჭმლის ან სანებლის მოსამზადებლად.
- (b) **ნელ ცეცხლზე მოხარშვა:** ამ დროს საჭმელი მზადდება დაბალ ცეცხლზე, მცირე ოდენობით წყლის გამოყენებით, დიდი ხნის განმავლობაში. გამოიყენება მყარი საკვების მოსახარშად, როგორცაა მაგ., ხორცი და ა.შ. ამ მეთოდის გამოყენებისას, მუდმივი მეთვალყურეობა არ არის საჭირო და ნაკლები შანსია საჭმლის დანვის.
საჭმლის უმრავლესობა ნელ ცეცხლზე მომზადებამდე, იხარშება. ამ მეთოდის უარყოფითი მხარეა ის, რომ ნელია და სჭირდება დიდი დრო. რადგანაც ამ დროს საკვები დიდი ხნითაა მაღალი ტემპერატურის ზემოქმედების ქვეშ, ნუტრიენტები, როგორცაა C ვიტამინი, შეიძლება დაიკარგოს.
- (c) **ორთქლზე მომზადება:** საჭმელი, რომელიც მზადდება წყლის ორთქლის გამოყენებით ცნობილია, როგორც ორთქლზე მომზადებული, ხოლო მეთოდს ეწოდება საჭმლის ორთქლზე მომზადების მეთოდი. ეს წარმოადგენს საჭმლის მომზადების ჯანსაღ მეთოდს.

იგი ამცირებს საკვების მომზადებისთვის საჭირო დროს. საკვებს არ აქვს პირდაპირი კონტაქტი წყალთან, ამიტომ ყველა წყალში ხსნადი ვიტამინი და სხვადასხვა ნუტრიენტი ნარჩუნდება ხელუხლებლად. საჭმელი ხდება ადვილად მონელებადი და ნოყიერი. როდესაც საჭმელი უნდა მომზადდეს დიდი ოდენობით, მისი ორთქლზე მომზადება არ არის მიზანშეწონილი.

ორთქლის გამოყენება შესაძლებელია მაღალი წნევის ქვეშ, მაღალწნევიანი სახარში აპარატის გამოყენებით. საკვები მზადდება ხანმოკლე დროის განმავლობაში, მაღალ ტემპერატურაზე. მისი გამოყენება მიზანშეწონილია დიდი ოდენობით საჭმლის მომზადებისას. ამ მეთოდის გამოყენებით, საჭმელში არსებული ყველა ბაქტერია იხოცება და საკვები ხდება უსაფრთხო. მყარი საკვები რბილდება და ხდება ადვილად მოსანელებელი. ამ მეთოდის უარყოფითი მხარეა ის, რომ ასე მომზადებული საჭმელი არ არის ისე გემრიელი, როგორც ორთქლზე მომზადებული და ოდნავმა უყურადღებობამაც შეიძლება გამოიწვიოს საჭმლის გადახარშვა.

საჭმლის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება, მშრალი წესით

საჭმლის მოსამზადებლად გამოიყენება ცხელი აირი. ამ მეთოდით საჭმლის მომზადების სამი გზა არსებობს:

- (a) **ცხოზა:** საჭმელი ინახება დახურულ ყუთში, რომელსაც ეწოდება ღუმელი. მასში არსებული ჰაერი ცხელდება ცეცხლის ან ელექტროენერჯის გამოყენებით. ღუმელში მოთავსებული საჭმელი მზადდება მის ირგვლივ მოცირკულირე ცხელი ჰაერის მოქმედებით. ამ მეთოდით მზადდება პური, ნამცხვრები, ორცხობილები და ა.შ. ცხოზა არის საჭმლის მომზადების ნელი მეთოდი.
- (b) **შენვა:** საჭმელი მზადდება უშუალოდ ცხელ ქვიშაზე ან ცეცხლზე.
- (c) **გრილზე მომზადება:** საჭმელი მზადდება, მისი უშუალოდ ცეცხლის ზემოდან მოთავსებით რკინის ცხაურაზე ან ელექტროობის გამოყენებით გაცხელებულ გრილზე. საჭმელს აქვს პირდაპირი კონტაქტი ცეცხლთან. ცხელი აირით მომზადებით უპირატესობებია:
 - შესაძლებელია დიდი ოდენობის საკვების მომზადება ერთნაირად;
 - საჭმელი ხდება გემრიელი და მსუბუქი და ადვილად მოსანელებელი;

მისი უარყოფითი მხარეა ის, რომ ამ პროცესში იკარგება ვიტამინები.

ცხიმში შენვა

ეს არის საჭმლის მომზადების სწრაფი მეთოდი, ზეთის ან ერბოს გამოყენებით. საჭმლის ცხიმში შენვა ხდის მას უფრო მადისაღმძვრელს და ხანგრძლივად ვარგისს. ცხიმში შენვის დროს, ერთ ტაფაზე არ უნდა მოთავსდეს დიდი ოდენობით საჭმელი, რათა ავიცილოთ ტემპერატურის დაგარდნა. საჭმელი უნდა ინვებოდეს იმდენი ხანი, სანამ არ გახდება მოოქროსფრო-ყავისფერი ორივე მხარეს.

ცხიმში შენვის სახეებია:

- (a) ზედაპირული მოხრაკვა, მცირე ოდენობით ზეთის ან ცხიმის გამოყენებით;
- (b) ზეთში მოხარშვა, საკვების ზეთით ან ერბოთი დაფარვა.

მოშუშვა არის ცხიმში ან ზეთში გაყავისფერება და შემდეგ სითხეში (მაგ., წყალში) მომზადება დაბალ ცეცხლზე, თავდახურულ ჭურჭელში. ამ მეთოდის გამოყენება მიზანშეწონილია, ხორცის მაგარი ნაჭრების მოსამზადებლად, რითაც ის ხდება უფრო რბილი და გემრიელი.

საჭმლის მომზადება მიკროტალღური ლუმენის გამოყენებით: ეს არის საჭმლის მომზადების ახალი მეთოდი, რომელიც იყენებს გამოსხივებას. მიკროტალღური გამოსხივება წარმოქმნის მაღალ ტემპერატურას საჭმელში, მასში წყლის მაღალი სიხშირით ვიბრაციის გზით. ამ მეთოდით მომზადებულ საჭმელს შენარჩუნებული აქვს თავისი არომატი. მისი უარყოფითი მხარეა, რომ ამ მეთოდით მომზადება ძვირი ჯდება, და საჭმელი არ გამოიყურება მიმზიდველად, ვინაიდან ის არ უზრუნველყოფს საჭმლის გაყავისფერებას.

საფანელში ამოვლება არის სველი ან ტენიანი საკვების დაფარვა მშრალი ინგრედიენტებით (მაგ., ფქვილით), მის მომზადებამდე, მაგ., თევზის შეწვა, მისი ფქვილით დაფარვის შემდეგ.

დამარინდება არის საჭმლის მომზადების მეთოდი, რომელსაც დროსაც საკვები (განსაკუთრებით ხორცი) ხდება არომატული და რბილი, მისი სანელებლებიანი სითხით გაჟღერების შემდეგ.

ნუტრიენტების კონსერვაციის მეთოდები

საჭმელში წარმოდგენილი ნუტრიენტების პრეზერვაცია შესაძლებელია შემდეგი წესების გათვალისწინებით:

1. დაფქული ან ხელით დანაყული ბრინჯის გამოყენება;
2. პარკოსნების სახლში მოყვანა;
3. საჭმლის შენახვა სუფთა, მშრალ და ჰერმეტიკულ კონტეინერებში;
4. საკვების გარეცხვა წყლის მინიმალური გამოყენებით;
5. ბოსტნეულის დაჭრა, უშუალოდ მომზადების წინ, დიდ ნაჭრებად, ხელს უწყობს ვიტამინებისა და მინერალების შენარჩუნებას;
6. წყლის ადუღება საჭმლის მომზადებამდე;
7. არ გამოიყენოთ საკვები სოდა, ვინაიდან ვიტამინები იკარგება ტუტე გარემოში;
8. მოამზადეთ კარტოფილი და ტკბილი კარტოფილი მაღალი წნევის აპარატში;
9. ბოსტნეული არ ხარშოთ 15 წუთზე მეტი ხნის განმავლობაში;
10. კვერცხი მოხარშეთ დუდილის წერტილთან მიახლოებულ ტემპერატურაზე;
11. მარილი დაამატეთ ბოლოს, ვიტამინების დაკარგვის თავიდან ასაცილებლად;
12. სუსტად მჟავე ინგრედიენტების დამატება, როგორცაა, ძმარი, ლაიმის წვენი და ა.შ. ხელს უწყობს ნუტრიენტების შენარჩუნებას;
13. ორთქლზე მომზადებას ენიჭება უპირატესობა, მოხარშვასთან შედარებით;
14. საჭმლის ზეთში შეწვა ინვესს ნუტრიენტების კარგვას;
15. მოერიდეთ ხშირი ინტერვალებით, განმეორებით ხელახლა გაცხელებას;
16. მიირთვიოთ საჭმელი ცხლად.

საჭმლის ფორტიფიკაცია

ადამიანების ჯგუფის, პოპულაციის ან საზოგადოების საკვების ხარისხის შენარჩუნებასა და გაუმჯობესებას, ნუტრიენტების მცირე ოდენობის დამატების გზით, ეწოდება საჭმლის ფორტიფიკაცია. იგი ხელს უწყობს, სხვადასხვა ნუტრიენტის ნაკლებობით გამოწვეული დარღვევების კონტროლსა და პრევენციას.

ის საკვები, რომელსაც პოპულაცია რეგულარულად იღებს, გამოიყენება ფორტიფიკაციის სამიზნედ. ამ პროცესმა არ უნდა გაზარდოს საკვების ღირებულება, პოპულაციის შესაძლებლო-

ბებს მიღმა. ნუტრიენტებს, რომელიც საკვებს ემატება, უნდა შეეძლოს მათზე მოთხოვნილების შევსება. ნუტრიენტების დამატებით არ უნდა მოხდეს საკვების გემოს, ფერის, სუნის და სხვ. ცვლილება. ფორტიფიკაციის ეფექტიანობა პოპულაციაში მუდმივად უნდა კონტროლდებოდეს. ხშირად ფორტიფიცირებული საკვებია:

1. სუფრის მარილის ფორტიფიკაცია კალიუმის იოდით;
2. რძე გამდიდრებულია A და D ვიტამინებით;
3. მცენარეული ცხიმი გამდიდრებულია A და D ვიტამინებით;
4. სუფრის მარილის ფორტიფიკაცია რკინის მარილით, კვებითი ანემიის თავიდან ასაცილებლად;
5. წყლის ფთორიზაცია, კბილის კარიესის პრევენციისთვის.

კითხვები

1. ახსენით საკვების პრეზერვაციის სხვადასხვა მეთოდები

დანერეთ მოკლე პასუხები შემდე საკითხებზე:

1. საკვები ტოქსინები
2. საკვების ფალსიფიკაცია
3. საკვების სტანდარტები
4. საკვების შენახვის სხვადასხვა მეთოდები
5. პასტერიზაცია
6. საკვები კონსერვანტები და მისი პრინციპები
7. მაღალ ტემპერატურაზე მომზადების გავლენა საჭმელზე
8. საჭმლის მომზადების მეთოდები
9. საჭმლის მომზადება მაღალ ტემპერატურაზე, სველი წესით
10. საჭმლის მომზადება მაღალ ტემპერატურაზე, მშრალი წესით
11. საკვების ფორტიფიკაცია

ნახშირწყლები, ლიპიდები, ცილები და მალნუტრიცია

შესავალი

ადამიანის სხეულში წარმოდგენილ უჯრედებს ესაჭიროებათ ენერგია, იმისთვის, რომ გადარჩნენ. ისინი არ არიან ნახშირწყლების პირველადი წარმომქმნელები. ცხიმები წარმოადგენს ენერგიის კონცენტრირებულ ფორმას, რომელიც შენახულია ცხიმოვან ქსოვილში. ქსოვილები განიცდის მუდმივ განახლებას, ანუ განგრძობით სინთეზსა და დაშლას. შესაბამისად, მნიშვნელოვანია ისეთი საბაზისო საშენი მასალის მიწოდება, როგორცაა მონოსაქარიდები, ცხიმოვანი მჟავები და ამინომჟავები. დამატებით, უჯრედები საჭიროებენ დამატებით საკვებ ფაქტორებს ნუტრიენტებისა და მინერალების უტილიზაციისთვის. ამ ნივთიერებებზე მოთხოვნილება განსხვავდება ადამიანის აქტივობისა და ცხოვრების ფაზების მიხედვით.

ნახშირწყლები

მცენარეები ნახშირწყლების პირველადი წარმომქმნელებია. საკვები რაციონი შეიცავს დიდი ოდენობით ნახშირწყალს. ძირითადი საკვები ნახშირწყალია სახამებელი. საკვები ასევე დიდი ოდენობით შეიცავს ოლიგოსაქარიდებსა (საქაროზა, ლაქტოზა და ა.შ.) და მონოსაქარიდებს (გლუკოზა, ფრუქტოზა და სხვ.)

საკვებში არსებული ნახშირწყლების (სახამებელი, ლაქტოზა, საქაროზა, მალტოზა და სხვ.) მონელება ხდება კუჭ-ნაწლავის სისტემაში და შედეგად წარმოიქმნება მონოსაქარიდები (გლუკოზა, გალაქტოზა, ფრუქტოზა). ეს მონოსაქარიდები შეიწოვება კუჭ-ნაწლავის ტრაქტში. შეწოვილი ნახშირწყალი, ძირითადად, გამოიყენება ენერგიის წარმოების მიზნით, ხოლო მისი ზედმეტი ოდენობა ინახება გლიკოგენის სახით ან გარდაიქმნება ცხიმად, ქოლესტეროლად და სხვა ბიომოლეკულებად (მაგ., არაესენციური ამინომჟავები).

ნახშირწყლების მეშვეობით ადამიანი უნდა იღებდეს მისთვის საჭირო კალორიების დაახლოებით 70-75%-ს. საერთო კალორიული მოთხოვნილების 55-65% უნდა ივსებოდეს პოლისაქარიდებით, როგორცაა, მაგალითად სახამებელი. კალორიების 10-15% შეიძლება შეივსოს მონოსაქარიდებისა და დისაქარიდების მიერ. რაციონი უნდა შეიცავდეს 40 გ-ზე მეტი ოდენობით, არამონელებად ნახშირწყლებს, საკვებ ბოჭკოს. სახამებელი არის, საკვებში წარმოდგენილი ძირითადი ნახშირწყალი. მარცვლეული, პარკოსნები და ბოლქვიანები მდიდარია სახამებლით. სახამებლის მონელება ხდება ამილაზას მეშვეობით, რომელიც წარმოდგენილია ნერწყვში, პანკრეასის წვენში და, ასევე, სხვა ფერმენტით, რომელიც გვხვდება წვრილი ნაწლავის ეპითელურ უჯრედებში.

ნახშირწყლების შეზღუდვას საკვებში აქვს გვერდითი ეფექტები ლიპიდებისა და ცილების მეტაბოლიზმზე, მაშინაც კი, როდესაც კალორიების მიღება ადეკვატურია. ამ დროს სხეული ენერგიის წარმოებას იწყებს ლიპიდებიდან. როდესაც ადამიანი იღებს ნახშირწყლებით ღარიბ საკვებს, ცხიმი (ტრიგლიცერიდები), რომელიც შენახულია ცხიმოვან ქსოვილში იწყებს მობი-

ლიზებას. ცხიმოვანი მჟავების შემცველობა სისხლში იზრდება და პროპორციულად მატულობს ცხიმოვანი მჟავების ჟანგვა ღვიძლში. ცხიმოვანი მჟავების ბეტა-ოქსიდაციის საბოლოო პროდუქტია აცეტილ-CoA.

როდესაც აცეტილ-CoA ჭარბი ოდენობით წარმოიქმნება ღვიძლის უჯრედის მიტოქონდრიაში, ის უერთდება კეტოგენურ გზას. ეს იწვევს კეტონური სხეულების წარმოქმნას (აცეტოაცეტატი, ბეტა ჰიდროქსიბუტირატი და აცეტონი). ამ მდგომარეობაში, ცხიმოვანი მჟავების სინთეზი ინჰიბირდება.

როდესაც რაციონი მდიდარია ნახშირწყლებით, სხეული ენერგიას წარმოქმნის ძირითადად ნახშირწყლებიდან. ჭარბი ნახშირწყალი გარდაიქმნება გლიკოგენად და ინახება სხეულში. რაციონში ნახშირწყლების მეტობის დროს (მაგ., ფრუქტოზა, გლუკოზა და ა.შ.), მათი გარდაქმნა შესაძლებელია ცხიმოვან მჟავებად. ეს უკანასკნელი ესტერიფიცირდება გლიცეროლთან და წარმოქმნის ტრიაცილგლიცეროლს (ტრიგლიცერიდი, ცხიმი). ტრიაცილგლიცეროლები ინახება ცხიმოვანი ქსოვილის ადიპოციტებში. ნახშირწყლების ჭარბად მიღება ზრდის ცხიმოვანი ქსოვილის მასას და იწვევს სიმსუქნეს.

ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის შუალედური პროდუქტები (მაგ., ალფა-კეტოგლუტარატი, ოქსალოაცეტატი და პირუვატი) **გარდაიქმნება არაესენციურ ამინომჟავებად**, ტრანსამინირების რეაქციებით. რაციონით საკმარისი ნახშირწყლების მიწოდება ამცირებს ცილების დაშლას ენერგიის წარმოქმნის მიზნით. ამას ეწოდება ნახშირწყლების **ცილა-დამზოგველი მოქმედება**.

ვიტამინი თიამინი საჭიროა ნახშირწყლების მეტაბოლიზმისთვის. ამ პროცესის გაზრდისას, თიამინზე მოთხოვნილება იზრდება.

საკვები ბოჭკო

ნახშირწყლები, რომელსაც ვერ ინელებს მომწელებელი ტრაქტი, შეადგენს **საკვებ ბოჭკოს**, მაგ., ცელულოზა, ჰემიციელულოზა, პექტინი და ა.შ.

1. საკვები ბოჭკო ზრდის ნაწლავური შემაღვენლობის ზომას და იკავებს წყალს. ეს ხელს უწყობს **ნაწლავის მოქმედებას და ხელს უშლის ყაბზობის განვითარებას**;
2. საკვები ბოჭკო ხელს უწყობს **სისხლში ქოლესტეროლის დაქვეითებას და აუმჯობესებს გლუკოზისადმი ტოლერანტულობას**;
3. ის ამცირებს მსხვილი **ნაწლავის კიბოს** განვითარების რისკს;
4. ის ზრდის **დანაყრების შეგრძნებას**, ვინაიდან ზრდის მიღებული საკვების ზომას;
5. ხელს უწყობს **წონის კლებას**.

ცილა

ცილები არის ამინომჟავების პოლიმერები. აზოტი არის ცილის დამახასიათებელი ელემენტი, რომელიც წარმოდგენილია საერთო მოცულობის 16%-ის სახით.

აზოტის ბალანსი

როდესაც ცილის აზოტის საკვებით მიღება ტოლია სხეულიდან აზოტის ყოველდღიური კარგვის, ითვლება, რომ ამ დროს ადამიანი არის **აზოტის ნეიტრალურ ბალანსში**. თუ აზოტის გამოყოფა აჭარბებს მის მიღებას, მაშინ ადამიანი არის **აზოტის უარყოფით ბალანსში**.

აზოტის უარყოფითი ბალანსი გვხვდება სხვადასხვა დამაუძღურებელი დაავადებისას, ცილის დეფიციტის ან საკვებ ცილაში ესენციური ამინომჟავების დეფიციტისას, გახანგრძლივებული შიმშილობისას, და ა.შ.

როდესაც ცილის მიღება აღემატება მის ექსკრეციას, ეს ადამიანი ითვლება, რომ არის **აზოტის დადებით ბალანსში**. ეს უკანასკნელი გვხვდება აქტიური ზრდის, ორსულობის, გამოჯანმრთელების პროცესში ყოფნისას და ა.შ.

ცილის ამინომჟავური შემადგენლობა და მისი მონელებადობა განსაზღვრავს ცილის ხარისხს. ცილები, რომელიც შეიცავს ყველა ესენციური ამინომჟავის ბალანსირებულ ოდენობას და რომელიც ადვილად მოსაწოდებელია, წარმოადგენს კარგი ხარისხის ცილას. თუ საკვებ ცილაში ერთი ან მეტი ესენციური ამინომჟავა არის დეფიციტური, სხეულს ამ ცილის ამინომჟავების ეფექტურად გამოყენება არ შეუძლია. იმ ამინომჟავებს, რომლითაც დეფიციტურია საკვები ცილა, ეწოდებათ **მალიმიტირებელი ამინომჟავები** (რადგან ისინი ზღუდავს საკვებ ცილებში შემავალი სხვა ამინომჟავის ეფექტურ გამოყენებას).

ლიზინი არის მალიმიტირებელი ამინომჟავა ხორბალში, ხოლო ტრიფტოფანი - სორგოში.

საკვებ ცილებში, მალიმიტირებელი ამინომჟავების პრობლემა შეიძლება გადაიჭრას ცილების წარების მიღებით, მაგ., ისეთი მარცვლეული, როგორცაა ბრინჯი, ხორბალი, და ა.შ. დეფიციტურია ლიზინით, მეორე მხრივ კი, პარკოსნები დეფიციტურია მეთიონინით. პარკოსნებისა და მარცვლეულისგან, ცილების მიღების ფარდობა უნდა იყოს 1:4-1:5. ამ ორის ერთმანეთთან შერევა ხელს უწყობს ადამიანის ნუტრიციის გაუმჯობესებას, ყველა ესენციური ამინომჟავას მიწოდების გზით.

ცილებს, რომელიც ადვილად მოსაწოდებელია და შეიცავს ყველა ესენციური ამინომჟავის ადეკვატურ ოდენობას, ეწოდება **სრული ცილები, ან „პირველი კლასის“ ცილები**. მთელი კვერცხი, რძის ცილა, განსაკუთრებით ლაქტალბუმინი, შეიცავს დიდი ოდენობით ესენციურ ამინომჟავებს, ადეკვატური პროპორციით. ცილების შემდეგი ჯგუფი, მაღალი ნუტრიციული ღირებულებით არის ხორცი, თევზი, საფუარი და სოიოს მარცვლები.

ცილები, რომელიც გვხვდება მარცვლეულში, პარკოსნებში და ა.შ. ღარიბია ერთი, ან მეტი ამინომჟავით, შესაბამისად, ისინი არასრული ცილებია და გააჩნია დაბალი კვებითი ღირებულება.

თიროზინი წარმოიქმნება ფენილალანინისგან და ცისტეინი სინთეზდება მეთიონინისგან. თუ თიროზინისა და ცისტეინის შემადგენლობა საკვებ ცილაში დაბალია, მოთხოვნილება ფენილალანინისა და მეთიონინზე იზრდება.

ცილის ხარისხი შეიძლება გაიზომოს სხვადასხვა ინდიკატორით, როგორცაა

1. ცილის მონელებადობის კოეფიციენტი;
2. ცილის ეფექტიანობის ფარდობა;
3. ქიმიური ქულა (ცილაში ესენციური ამინომჟავების შემადგენლობის ინდექსი);
4. ცილის ბიოლოგიური ღირებულება;
5. ცილის საერთო მოხმარება.

მონელებადობის კოეფიციენტი

ეს გვიჩვენებს წარმოდგენას შენოვილი საკვების პროცენტულ მაჩვენებელზე. როგორც წესი, საკვებიდან შეიწოვება ცილის 92%. ცილის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება ზრდის მის მონელებადობის კოეფიციენტს, ვინაიდან ის შლის უკრედის კედელს, შესაბამისად, პროტეოლიზურ ფერმენტებს საშუალება აქვს უკრედის შეიგნით არსებულ ცილასთან შელწევის.

ცილები, რომელიც წარმოდგენილია პარკოსნებსა და თესლებში, არის უფრო ძნელად მოსაწოდებელი, ვიდრე ხორცში, კვერცხსა და რძეში წარმოდგენილი ცილები. მონელებადობის კოეფიციენტი (DC) გამოითვლება შემდეგი ფორმულით:

$$DC = \frac{\text{საკვებში წარმოდგენილი N-(ფეკალური N-მეტაბოლური N, წარმოდგენილი განავალში)}}{\text{საკვებში არსებული აზოტი}}$$

*მეტაბოლური აზოტი = ფეკალური N, რომელიც ფასდება მას შემდეგ, რაც ცხოველს ეძლევა ცილისგან თავისუფალი საკვები

ცილის ეფექტიანობის ფარდობა

ეს არის თითო გრამ მიღებულ ცილაზე, ცხოველის მიერ მომატებული წონა. ის გამოითვლება მომატებული წონისა და მიღებული ცილის გრამობის ფარდობით.

$$\text{ცილის ეფექტიანობის ფარდობა} = \frac{\text{წონის მატება (გრამებში)}}{\text{მიღებული ცილა გრამებში}}$$

ქიმიური ქულა

ცილაში ესენციური ამინომჟავების შემადგენლობა შეიძლება, გამოსახოს ქიმიური ქულის სახით. კვერცხის ცილა შეიცავს ყველა ესენციურ ამინომჟავას და ითვლება ეტალონურ ცილად, მას მინიჭებული აქვს 100 ქულა.

ქიმიური ქულა არის თანაფარდობა ცილის მალიმიტირებელ ამინომჟავებსა და კვერცხში, იმავე ამინომჟავების რაოდენობას შორის, გამოსახული პროცენტებით. მაგ., ქიმიური ქულებია: კვერცხი - 100; რძე - 65; ხორცი - 70; თევზი - 70; ბრინჯი - 60; ხორბალი - 42.

ცილის ბიოლოგიური ღირებულება (BV)

ეს არის შენოვილი ცილიდან სხეულში შენარჩუნებული ცილის პროცენტული მაჩვენებელი. ესაა ფარდობა სხეულში შენარჩუნებული ცილის აზოტსა და გარკვეული დროის პერიოდის განმავლობაში შენოვილი ცილის აზოტს შორის.

$$BV = \frac{\text{სხეულში შეკავებული ცილა}}{\text{შენოვილი აზოტი}} \times 100$$

$$BV = \frac{\text{საკვებში არსებული } N_2 \text{ - (ფეკალური } N_2 \text{ - *მეტაბოლური } N_2 \text{ განავალში) - (შარდის } N_2 \text{ - ენდოგენური } N_2 \text{, წარმოდგენილი შარდში)}}{\text{საკვებში არსებული } N_2 \text{ - (ფეკალური } N_2 \text{ - მეტაბოლური } N_2 \text{ განავალში)}}$$

მაგ., კვერცხის ბიოლოგიური ღირებულება - 94; ცხვრის ხორცის - 60; თევზის - 76; ბრინჯის - 86; ხორბლის - 67.

ცილის საერთო მოხმარება (NPU)

ეს არის საკვებიდან მიღებული ცილის, სხეულში შეკავებული ნაწილის პროცენტული მაჩვენებელი. NPU გვაძლევს წამოდგენას საკვები ცილის რაოდენობისა და ხარისხის შესახებ.

$$\text{ცილის საერთო მოხმარება} = \frac{\text{შეკავებული ცილა}}{\text{მიღებული ცილა}} \times 100$$

NPU არის ცილის ხარისხის უკეთესი მაჩვენებელი, ვიდრე BV.

მაგ., ცილის საერთო მოხმარება შემდეგ პროდუქტებში არის: კვერცი - 91; რძე - 84; ხორცი - 76; თევზი - 72; ბრინჯი - 57; ხორბალი - 47.

ნახშირწყალი და ცხიმი წარმოადგენს ცილის დამზოგველ ნივთიერებებს

ცილაზე დიეტური მოთხოვნილება მცირდება საკვებით ნახშირწყლებისა და ცხიმების მიღების ფონზე. ნახშირწყლებისა და ცხიმების დაჟანგვა ენერგიის წამოქმნის მიზნით, სხვადასხვა ქსოვილში, ამცირებს ცილების კატაბოლიზმს. ნახშირწყლების მეტაბოლიზმის შუალედური პროდუქტები, როგორცაა პირუვატი, ალფა-კეტოგლუტარატი და ა.შ. შეიძლება გარდაიქმნას ამინომჟავებად. საკვებით მიღებული ნახშირწყალი ზრდის სისხლში გლუკოზის დონეს და გლიკონეოგენეზისთვის ცილების გამოყენება მცირდება. ნახშირწყალს აქვს უკეთესი ცილა-დამზოგველი უნარი, ვიდრე ცხიმს.

ცილაზე მოთხოვნილება

ზრდასრულებს ესაჭიროებათ ცილის, დაახლოებით, 1 გრამი/კგ/დღეში. ზრდასრული ქალი საჭიროებს, დაახლოებით, 45 გ-ს, ზრდასრული მამაკაცი - დაახლოებით 55 გ-ს, ორსული ქალი - 60 გ-ს, ხოლო ლაქტაციის პერიოდში მყოფი ქალი საჭიროებს 70 გ ცილას დღეში. ახალშობილებსა და ბავშვებს სჭორდებათ 1.5-2.0 გ/კგ სხეულის წონაზე. ცილაზე მოთხოვნილება იზრდება, თუ საკვებით მიღებული ცილა არის ძნელად მოსაწვავი და აქვს დაბალი ბიოლოგიური ღირებულება.

დღიურად მიღებული ცილის დაახლოებით 1/3-1/2 (30-50%) უნდა იყოს ცხოველური წარმოშობის, როგორცაა კვერცხი, რძე, ხორცი და ა.შ.

ცილის დეფიციტი

ცილით ღარიბი რაციონი, დროთა განმავლობაში, იწვევს ანემიას, ჰიპოალბუმინემიას და შეშუპებას. ბავშვებში, ცილის დეფიციტი იწვევს 'კვაშიორკორს'.

ცხიმი

საკვებით მიღებული ცხიმი ძირითადად იჟანგება ენერგიის წარმოქმნის მიზნით. ცხიმს გააჩნია უფრო მაღალი კალორიული ღირებულება, ვიდრე ნახშირწყალსა და ცილას. ნეიტრალური ცხიმი შეადგენს საკვები ლიპიდების უდიდეს ნაწილს. ცხიმები, რომელიც შეიცავს საშუალო და მოკლე ჯაჭვების მქონე და უჯერ ცხიმოვან მჟავებს, ყველაზე ადვილია მოსაწვავლად და მათი შენოვაც უფრო ადვილია, გრძელჯაჭვიან და ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებთან შედარებით. საკვებში არსებული ცხიმი, ასევე, პასუხისმგებელია დანაყრების შეგროვებაზე.

ნორმალურ მდგომარეობაში, ცხიმის მეშვეობით ვიღებთ საკვები კალორიების 20-30%-ს. ის არ უნდა აჭარბებდეს საკვებით მიღებული კალორიების 30%-ს. როდესაც ეს ხდება, ამას შეიძლება შედეგად მოჰყვეს სისხლში ქოლესტეროლის დონის მატება, განსაკუთრებით ცხოვრების მჯდომარე და საშუალოდ აქტიური წესის მქონე პაციენტებში.

საკვებში წარმოდგენილი ცხიმი შეიძლება იყოს ხილული ან უხილავი. ცხიმებს, რომელსაც ვიღებთ ასეთივე სახით, ეწოდება **ხილული ცხიმები**, როგორცაა ერბო, კარაქი, მცენარეული ზეთი და ა.შ. საკვებით მიღებული, ხილული ცხიმის შემადგენლობა უნდა იყოს საერთო კალორიების 5-15%. ცხიმს, რომელიც წარმოდგენილია რაციონის სხვადასხვა კომპონენტში, ეწოდება **უხილავი ცხიმი**, მაგ., ცხიმი მარცვლეულში, პარკოსნებში, რძეში, ხორცში და ა.შ. უხილავი ცხიმი არ უნდა აჭარბებდეს საერთო კალორიების 10-20%-ს.

საკვებით მიღებული ცხიმი უნდა შეიცავდეს ადეკვატური რაოდენობით პოლიუჯერ ცხიმოვან მჟავებს. ამ უკანასკნელის შემცველობა უნდა იყოს საერთო კალორიების, დაახლოებით, 3%. ესენციურ ცხიმოვან მჟავებზე მოთხოვნილება იზრდება ლაქტაციის დროს (საერთო კალორიების, დაახლოებით, 6%). მზესუმზირის ზეთი, საფლორის ზეთი, მინის თხილის ზეთი, და ა.შ. მდიდარია ესენციური ცხიმოვანი მჟავებით.

ლინოლენის მჟავა, ლინოლენის მჟავა და არაქიდონის მჟავა წარმოადგენს ესენციურ ცხიმოვან მჟავებს. არაქიდონის მჟავის წარმოქმნა შესაძლებელია ლინოლენის მჟავისგან, ადამიანის სხეულში. ესენციური ცხიმოვანი მჟავები ამცირებს ქოლესტეროლის დონეს შრატში. **ω-3** პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები (მაგ., ტიმნოდონატი და ლინოლეატი) უფრო ეფექტურია შრატის

ქოლესტეროლის დაქვეითების მხრივ, ვიდრე **ω-6** პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავები (მაგ., ლინოლის მჟავა და არაქიდონის მჟავა).

ω-3 პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავა წარმოქმნის **PGI3**-ს, რომელიც ხელს უშლის თრომბოციტების აგრეგაციას და ამცირებს ათეროსკლეროზის განვითარების რისკს. ესენციური ცხიმოვანი მჟავების დეფიციტი იწვევს **ფრინოღერმის** განვითარებას.

მალნუტრიცია

არასაკმარისი კვება არის განვითარებადი ქვეყნების დიდი პრობლემა, რომელსაც აქვს განსაკუთრებით დიდი გავლენა ბავშვებზე. მისი მიზეზი შეიძლება იყოს:

1. კალორიების არასაკმარისი ოდენობით მიღება ან ისეთი ესენციური ნუტრიენტების არასათანადო ოდენობით მიღება, როგორცაა, მაგალითად ცილები;
2. ნუტრიენტების არაეფექტური შეწოვა (მალაბსორბცია);
3. ნუტრიენტებზე გაზრდილი მოთხოვნილება ან მათი დაშლისა და გამოყოფის მატება, რაც განვითარებულია მეორეულად, დაავადების გამო.

კლასიფიკაცია

მლნუტრიცია შეიძლება კლასიფიცირდეს შემდეგ ტიპებად:

1. კვაშიორკორი;
2. მარაზმული კვაშიორკორია;
3. მარაზმი;
4. ნუტრიციული ჯუჯობა;
5. ნონადეფიციტური ბავშვი.

კვაშიორკორი

რაციონში ცილების დეფიციტი, კალორიების ადეკვატური ოდენობით მიღების ფონზე, გარკვეული ხნის განმავლობაში, იწვევს **კვაშიორკორის** განვითარებას. ის გვხვდება უფროსი ასაკის ბავშვებში (1-5 წლის ასაკი). კვაშიორკორი ხშირია იმ ახალშობილებში, რომლებიც აღარ არიან ძუძუთი კვებაზე და აქვთ ძირითადად სახამებლიანი რაციონი (ცილით ღარიბი საკვები). ცილით ღარიბ რაციონთან ერთად, სხვა ფაქტორებიც, როგორცაა რესპირატორული ინფექცია, მწვავე დიარეა, და ა.შ. მოქმედებს, როგორც განმაპირობებელი ფაქტორები.

შრატის ალბუმინის დონე არის <2 გ/დლ. ჰიპოალბუმინემიის გამო, სისხლის კოლოიდური ოსმოსური წნევა მცირდება, რის გამოც ვითარდება სახისა და ქვედა კიდურების შეშუპება. ფეხების, დუნდულებისა და შორისის კანზე აღინიშნება ჰიპოპიგმენტური, დესქვამაციური და ნყულულობანი ლაქები. თმა მშრალია და მოყავისფრო-მონითალო. ზოგჯერ, კვაშიორკორის დროს, სახეზეა გაცხიმოვნებული ღვიძლი.

ბავშვის სხეულის წონა არის მისი ასაკის სტანდარტული წონის **80-60%** და სახეზეა სიმაღლესთან შეფარდებით წონის დეფიციტი.

მარაზმი

მარაზმი ვითარდება კალორიული და ცილის დეფიციტის გამო, გარკვეული დროის განმავლობაში. ის ხშირად გვხვდება ექსკლუზიურად ძუძუთი კვებაზე მყოფ ბავშვებში, რომელთა დედებიც არიან არასაკმარისად ნაკვები, და შესაბამისად იღებენ არასაკმარისი ოდენობით რძეს ან არ იღებენ საჭირო ნუტრიენტებს საკმარისი ოდენობით სხვა საჭმლიდან. ის ასევე გვხვდება ბავშვებში, რომლებიც იმყოფებიან ხელოვნურ კვებაზე, რომელიც არ შეიცავს საკმარისი ოდენობით ცილასა და კალორებს. მარაზმი გვხვდება ერთ ნელზე ნაკლები ასაკის ბავშვებში. თითქმის ყოველთვის სახეზეა დიარეა.

ბავშვი არის მძიმედ გამოფიტული და სახეზეა ზრდაში ჩამორჩენა. კანი ხდება თხელი და მშრალი. კანქვეშა ცხიმი ქრება და კუნთის განლევა ინვეს კიდურების დაწვრილებას. ნაწლავის ლორწოვანი და პანკრეასის აცინუსები შეიძლება ატროფირდეს. ეს ინვეს ნაწლავური და პანკრეასის ფერმენტების ნაკლებობას, რაც ინვეს მონელების დარღვევას, შედეგად კი ვითარდება შებერილობა და დიარეა. სხეულის ტემპერატურა მცირდება. მარაზმის დროს არ ვითარდება შეშუპება.

მარაზმული კვაშიორკორი

ამ მდგომარეობის დროს სახეზეა კვაშიორკორისა და მარაზმის სიმპტომები, კალორიული და ცილოვანი დეფიციტის ფარდობის მიხედვით.

ბავშვის სხეულის წონა, იმავე ასაკის სტანდარტული წონის 60%-ზე ნაკლებია და ამკარაა წონის დეფიციტი, სიმაღლესთან შეფარდებით. ვითარდება შეშუპება.

ნუტრიციული ჯუჯობის დროს, ბავშვის სხეულის წონა, იმავე ასაკის სტანდარტული წონის 60%-ზე ნაკლებია. ადგილი არ აქვს შეშუპების განვითარებას და წონის დეფიციტს, სიმაღლესთან შედარებით.

წონანაკლული ბავშვის წონა არის იმავე ასაკის სტანდარტული წონის 80-60%. არ გვხვდება შეშუპება და წონის, სიმაღლესთან შედარებით დეფიციტი.

სიმსუქნე (ჭარბი ნაკვებობა)

სიმსუქნე არის განვითარებული ქვეყნების დიდი პრობლემა და დარღვევა, რომლის დროსაც ვითარდება ცხიმის ჭარბი ოდენობით დაგროვება სხეულში. საკვების დიდი ოდენობით მიღება, ცხოვრების უმოძრაო წესთან ერთად (ენერჯის ნამატი მეტია, ენერჯის ხარჯვაზე), რომელიც ხშირად გვხვდება შეძლებულ საზოგადოებაში, შედეგად ინვეს ცხიმის ჭარბად დაგროვებას და სიმსუქნეს. ეს უკანასკნელი არის გლობალური პრობლემა. სხეულში არსებული ცხიმის პირდაპირი განსაზღვრა ძნელია. მისი დაანგარიშება, არაპირდაპირი გზით, შესაძლებელია სხეულის მასის ინდექსის განსაზღვრის გზით, ადამიანის სიმაღლისა და წონის გამოყენებით.

სხეულის მასის ინდექსი (სმი) გამოითვლება ადამიანის სიმაღლისა და წონის გამოყენებით. მისი ფორმულაა

$$\text{სმი} = (\text{წონა კილოგრამებში}) / (\text{სიმაღლე მეტრებში})^2$$

სხეულის მასის ინდექსი არის სხეულის ცხიმის შემადგენლობის არაპირდაპირი მაჩვენებელი (გამონაკლისია ათლეტები, რომელთაც გააჩნიათ დიდი კუნთოვანი მასა). **ნორმალური სმი** არის 19.5-25. **ჭარბწონიანი** პირების სმი მერყეობს 25-სა და 29.9-ს შორის. თუ სმი აღემატება 30-ს, მაშინ ადამიანს აქვს სიმსუქნე.

სიმსუქნე წარმოადგენს სხვადასხვა დავადების რისკ-ფაქტორს. სიმსუქნით გამოწვეული ჯანმრთელობის რისკები დამოკიდებულია ცხიმის ანატომიურ განაწილებაზე. ჭარბი ცხიმის, ცენტრალურ აბდომინალურ არეაში დაგროვებას ეწოდება **სხეულის ზედა ნაწილის („ანდროიდული“; „ვაშლის ფორმის“)** სიმსუქნე. სიმსუქნის ეს ტიპი ასოცირებულია ჰიპერტენზიის, ინსულინ-რეზისტენტობის, დიაბეტის და სხვ. გაზრდილ რისკთან; თუ ცხიმი ძირითადად დაგროვილია ქვედა კიდურების არეში, თეძოებისა და საჯდომის რეგიონში, ამას ეწოდება **სხეულის ქვედა ნაწილის („გინოიდური“; „მსხლის ფორმის“)** სიმსუქნე. მსგავსი ტიპის სიმსუქნე, ძირითადად, გვხვდება ქალებში და, როგორც წესი, კეთილთვისებიანია.

სიმსუქნის დროს, ცხიმოვან ქსოვილში ადიპოციტების რაოდენობა და ზომა იზრდება. სიმსუქნე ხშირად გვხვდება ოჯახის რამდენიმე წევრს შორის. მის განვითარებაში წვლილი გენეტიკურ მექანიზმს მიუძღვის. როდესაც ორივე მშობელს აღენიშნება სიმსუქნე, არსებობს გაზრდილი შანსი (70-80%), რომ შვილსაც ექნება იგივე პრობლემა.

ცხიმი გროვდება ადიპოციტებში. ეს უკანასკნელი მოქმედებს, როგორც **ენდოკრინული უჯრედები** და გამოყოფს ლეპტინს, ადიპონექტინსა და რეზისტინს. ლეპტინის სეკრეცია ქვეითდება, ცხიმოვან ქსოვილში ცხიმის შემადგენლობის დაქვეითების შედეგად და იზრდება ცხიმის დეპოზიციის ზრდასთან ერთად. **ლეპტინი ზრდის მეტაბოლიზმის სიჩქარეს და აქვეითებს მადას.**

სიმსუქნე, განსაკუთრებით სხეულის ზედა ნაწილის სიმსუქნე, ასოცირებულია სხვადასხვა მეტაბოლურ დარღვევასთან, როგორცაა ინსულინ-რეზისტენტობა, გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, დისლიპიდემია და ჰიპერტენზია.

ნუტრიციული მეთვალყურეობა

ნუტრიციული მეთვალყურეობა ხელს უწყობს პოპულაციის ნუტრიციული სტატუსის კონტროლს და კვების გაუმჯობესებისთვის საჭირო ქმედებების განხორციელებას. ნუტრიციული მეთვალყურეობა აადვილებს კვებასთან დაკავშირებული პრობლემების პრევენციისა და გეოგრაფიული განაწილების შესახებ, საჭირო ინფორმაციის მიღებას. მისი მეშვეობით, ასევე, შესაძლებელია პიროვნების ან პოპულაციის ამოცნობა, რომელიც საჭიროებს დახმარებას, მათი ნუტრიციული სტატუსის გაუმჯობესებაში. ამ ფაქტების შესახებ ინფორმაციის არარსებობის შემთხვევაში, ძნელი ან შეუძლებელია კვების პოლიტიკისა და პროგრამების შემუშავება. ნუტრიციული მეთვალყურეობა ასევე ხელს უწყობს სხვადასხვა სააგენტოს მიერ, კვების გასაუმჯობესებლად შემუშავებული პროგრამების ეფექტიანობის შეფასებას.

კვებითი სტატუსის შეფასება შესაძლებელია შემდეგი მეთოდებით:

1. კლინიკური გამოკვლევა

ფიზიკალური გამოკვლევით, სხვადასხვა ნიშანი და სიმპტომი, რომელიც სპეციფიკურია ან არაა სპეციფიკური მალნუტრიციისთვის, გვეხმარება ნუტრიციული სტატუსის შეფასებაში. ფიზიკურ ნიშნებზე დაყრდნობით, მალნუტრიციის რაოდენობრივი შეფასება შეუძლებელია. ზოგიერთი დეფიციტური სინდრომი შეიძლება არ იყოს ასოცირებული ფიზიკურ ნიშნებთან.

2. ანთროპომეტრია

ისეთი პარამეტრები, როგორცაა სიმაღლე, წონა, კანის ნაკეცის სისქე და შუა მხრის გარშემოწერილობა, მიუთითებს ნუტრიციულ სტატუსზე. ახალშობილებსა და მცირეწლოვანბავშვებში ასევე გამოიყენება თავისა და გულმკერდის გარშემოწერილობები ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად. ანთროპომეტრული მონაცემების შეფასება, ხანგრძლივი დროის განმავლობაში, ხშირი ინტერვალებით, ხელს უწყობს ზრდის პატერნის განსაზღვრას და მისი ნორმიდან გადახრის აღმოჩენას.

3. ლაბორატორიული ტესტები

ნუტრიციული სტატუსის შეფასებისას, მნიშვნელოვანია ჰემოგლობინის დონის განსაზღვრა. ის არის ნაკვებობის ზოგადი სტატუსის მაჩვენებელი. ნუტრიციული მეთვალყურეობის დროს ასევე მნიშვნელოვანია განავლის შეფასება პარაზიტებზე და შარდის გამოკვლევა შაქრისა და ალბუმინის არსებობაზე. სხვადასხვა ნუტრიენტის კონცენტრაციის შეფასება, მაგ., შრატის რკინის, შრატის რეტინოლის, შრატის ფოლატის, შრატის B12 ვიტამინის და ა.შ. განსაზღვრა, ხელს უწყობს ნუტრიციული სტატუსის შეფასებას. მეტაბოლიზმის სხვადასხვა შუალედური პროდუქტის ნორმიდან გადახრილი კონცენტრაციის აღმოჩენა, დატვირთვის ტესტების დროს, ხელს უწყობს ნუტრიციული სტატუსის განსაზღვრას. იმ ფერმენტების შეფასება, რომელიც საჭიროებს გარკვეულ ვიტამინებს, კოფერმენტების სახით, გვეხმარება ამ ვიტამინების დეფიციტის დადგენაში. ბიოქიმიური ტესტების გამოყენება არაა შესაძლებელია დიდ პოპულაციაში, ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად, რადგან მას სჭირდება დიდი დრო და რესურსი. ბიოქიმიური ტესტებით ვარკვევთ ნაკვებობის ახლანდელ სტატუსს და მათი მეშვეობით შესაძლებელია მსუბუქი დეფიციტების აღმოჩენა.

4. ფუნქციური მაჩვენებლები

როგორცაა ერთროციტების სიმეფე, ლეიკოციტების ქემოტაქსისის დრო, სპერმის რაოდენობა, გულისცემის სიხშირე, სიბნელესთან ადაპტაცია და ა.შ. გამოიყენება ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად.

5. საკვების მიღების შეფასება

საჭიროებს რაციონის გამოკვლევას. ეს შესაძლებელია, როგორც მოსამზადებელი საკვების, ასევე გადაყრილი ნარჩენების ანონვით 1-21 დღის განმავლობაში. როგორც წესი, ის ტარდება 7 დღის განმავლობაში (ერთი კვებითი ციკლი). ამ ტიპის რაციონის გამოკვლევა საკმაოდ პოპულარულია ინდოეთში. მისი ჩატარება ასევე შესაძლებელია მომზადებული საჭმლის ანონვით ან ორალური კითხვარებით. როდესაც ეს უკანასკნელი გამოიყენება, შეკითხვები ძირითადად ეხება უკანასკნელ 24-48 საათში მიღებულ საკვებს. მისი ეფექტურად ჩატარების შემთხვევაში, ამ მეთოდის შედეგები სანდოა. კითხვარის მეთოდი მოსახერხებელია, გამოკვლევის ხანმოკლე პერიოდში ჩასატარებლად დიდ პოპულაციაში.

6. სასიცოცხლო სტატისტიკები

როგორცაა სიკვდილობისა და ავადობის მონაცემები მიუთითებს პოპულაციის ნუტრიციულ სტატუსზე. ზოგიერთი სასიცოცხლო სტატისტიკა, რომელიც მიუთითებს საზოგადოების ნუტრიციულ სტატუსზე, შემდეგია:

- (a) ახალშობილთა სიკვდილობის სიხშირე;
- (b) დაბადებისას დაბალი წონის სიხშირე;
- (c) სიცოცხლის მოსალოდნელი ხანგრძლივობა;
- (d) ავადობის მონაცემები (მაგ., კლინიკაზე დაყრდნობით), რომელიც დაკავშირებულია ენერჯიის ცილოვან დეფიციტთან, ვიტამინების დეფიციტთან, ჩიყვთან, დიარეასთან, პარაზიტებით ინფიცირებასთან ა. ა.შ.

FAO

1945 წელს, რომის სამმართველოებში დაარსდა საკვებისა და აგროკულტურის ორგანიზაცია (FAO). მისი მთავარი მიზანია საკვების პროდუქციის გაზრდა და მსოფლიოს მზარდი მოსახლეობის მომარაგება და იმის უზრუნველყოფა, რომ ადამიანები, რომლებსაც ესაჭიროებათ საკვები, იღებენ მას საკმარისი ოდენობითა და სწორი პროპორციით. ეს იყო პირველი გაერთიანებული ერების ორგანიზაცია. მისი წამოწყება მოხდა რამდენიმე მიზნით:

- 1. ერების დახმარება, ცხოვრების სტანდარტის გაუმჯობესებაში;
- 2. პოპულაციის ნაკვებობის გაუმჯობესება;
- 3. მეურნეობის, მეთევზეობისა და ტყის გაუმჯობესება;
- 4. სასოფლო არეებში მცხოვრები ადამიანების საცხოვრებელი პირობების გაუმჯობესება.

1960 წელს, მისი ინიციატივით მოეწყო მსოფლიო კამპანია - შიმშილისგან გათავისუფლების კამპანია (FFHC) მალნუტრიციასთან საბრძოლველად.

საკვების ტექნოლოგიებისა და კვლევის ცენტრალური ინსტიტუტი (CFTRI)

CFTRI დაარსდა 1950 წელს. ამ კვლევითი ინსტიტუტის მიზანი იყო ქვეყნის საკვები რესურსების შენახვისა და ეფექტური უტილიზაციის შესახებ ცოდნის დაგროვება და გამოყენება. მას ასევე გააჩნია სხვა მიზნებიც, როგორცაა კვლევისა და განვითარების ეფექტურად გამოყენება, სასოფლო სამეურნეო რესურსების გამოყენება, განვითარების შენარჩუნება, ერის უსაფრთხოებისა და საკვების უზრუნველყოფა, ერის საკვების ხარისხის სტანდარტის შექმნა, ისეთი აღემა-მიცემის ჯაჭვის შექმნა მწარმოებელსა და მომხმარებელს შორის, რომელიც მომგებიანი იქნება როგორც მწარმოებლისთვის, ასევე მომხმარებლისთვის.

კითხვები

1. განიხილეთ ნახშირწყლები შემდეგ ქრილში

- (a) კლასიფიკაცია;
- (b) ფუნქციები;
- (c) საკვები რესურსები და მოთხოვნილებები;
- (d) დეფიციტი და ჭარბი მოხმარება.

გააკეთეთ მოკლე ჩანაწერები შემდეგ საკითხებზე

1. საკვები ბოჭკო;
2. ნახშირწყლები ყოველდღიურ რაციონში;
3. აზოტის ბალანსი;
4. მალიმიტირებელი ამინომჟავები;
5. ცილის ხარისხი;
6. ცილები რაციონში;
7. ცხიმები რაციონში;
8. ცილების ბიოლოგიური ღირებულება და მათი მნიშვნელობა ჩვენი ორგანიზმისთვის;
9. კვაშიორკორი და მარაზმი;
10. გამრობა და დეჰიდრატაცია;
11. რაციონით ჭარბი ცხიმის მიღების ეფექტები;
12. ცილოვანი ენერგოდეფიციტი;
13. კვებითი სტატუსის შეფასება;
14. მოვლა.

25

საკვების ჯგუფები; ენერგეტიკული მოთხოვნილება და ბალანსირებული დიეტა; კვებითი პრინციპები ავადმყოფობების დროს ნუტრიციული განათლება

შესავალი

საკვების კომპონენტები, რომელიც საჭიროა ყოველდღიურ რაციონში ნორმალური ჯანმრთელობის, ზრდისა და რეპროდუქციისთვის, დაყოფილია 6 ძირითად კლასად:

1. ნახშირწყლები;
2. ცილები;
3. ცხიმები;
4. ვიტამინები;
5. მინერალები;
6. წყალი.

თითოეულ ამ კომპონენტს გააჩნია საკუთარი ფუნქცია ორგანიზმში. საკვები, რომელსაც ჩვენ ვიღებთ, უნდა შეიცავდეს ნუტრიენტების ადეკვატურ რაოდენობას და უნდა შეეძლოს ჩვენი უზრუნველყოფა ყველა ესენციური ნუტრიენტით, რომელიც საჭიროა ოპტიმალური ზრდის, ჯანმრთელობისა და გამრავლებისთვის.

ყველა ადამიანისთვის საჭირო ნუტრიენტები ერთი და იგივეა, თუმცა ამ ნუტრიენტების საჭირო რაოდენობა დამოკიდებულია ფიზიკურ აქტივობაზე, ასაკსა და სქესზე. სხვადასხვა ბუნებრივი საკვები შეიცავს სხვადასხვა რაოდენობით ესენციურ ნუტრიენტს და ისინი შეადგენს საკვების საბაზისო ჯგუფებს. საკვები დაყოფილია სხვადასხვა ჯგუფად, ესენია:

1. ცილით მდიდარი საკვები:
 - (a) რძე და რძის პროდუქტები
 - (b) ხორცი, თევზი, კვერცხი, პარკოსნები და მშრალი პარკოსნები და ა.შ.
2. მარცვლეული, ფესვები და ბოლქვები;
3. მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნული, ხილი;
4. სხვა ბოსტნეული;
5. მაღალკალორიული საკვები.

რძე და რძის პროდუქტები

რძე შეიცავს ცილას, ნახშირწყალს, ცხიმს, კალციუმს, ფოსფორს, A ვიტამინს და ზოგიერთ B ვიტამინს. რძის ცილებია ძირითადად ლაქტალბუმინი, ლაქტოგლობინი და კაზეინი (ფოსფოროტიენი). ლაქტალბუმინსა და ლაქტოგლობინს გააჩნია ძალიან მაღალი ბიოლოგიური ღირებულება. ლაქტალბუმინს აქვს ყველაზე მაღალი მონელებადობა.

კაზეინი არის ფოსფოპროტიენი, მისი ოდენობა მაღალია ძროხის, კამეჩის და თხის რძეში, სხვა რძის ცილებთან შედარებით. რძის გადადუღება ზრდის კაზეინის მონელებას. რძის ცილებს აქვს ტრიფტოფანის ადეკვატური რაოდენობა. ვინაიდან 60 მგ ტრიფტოფანიდან ნარმოიქმნება 1 მგ ნიაცინი, ეს ფაქტი აკომპენსირებს ნიაცინის არარსებობას რძეში.

ძროხის რძეში ცხიმის შემადგენლობა (დაახლოებით 5.0 გ%) აღემატება ადამიანის რძისას (დაახლოებით 4.0 გ%). რძის ცხიმი არის გემრიელი და ადვილად მოსანელებელი ცხიმი. იგი შეიცავს ლუნ ნახშირბადიან, ნაჯერ ცხიმოვან მჟავებს. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები, როგორცაა ოლეის მჟავა, ლინოლეის მჟავა, ლინოლენის მჟავა და არაქიდონის მჟავა, ასევე არის ნარმოდგენილი რძეში. უჯერი ცხიმოვანი მჟავების შემადგენლობა ადამიანის რძეში მეტია, ძროხის რძესთან შედარებით.

რძეში არსებული ნახშირწყალია ლაქტოზა (რძის შაქარი). ის არის აღმდგენი დისაქარიდი, რომელიც შექმნილია გლუკოზასა და გალაქტოზასგან.

რძე მდიდარია კალციუმითა და ფოსფორით. დაახლოებით 100 მლ ძროხის რძე შეიცავს 120 მგ კალციუმს და 90 მგ ფოსფორს. კამეჩის რძეში კალციუმისა და ფოსფორის შემადგენლობა უფრო მაღალია, ვიდრე ძროხის რძეში. ადამიანის რძეში კალციუმისა და ფოსფორის შემადგენლობა უფრო დაბალია, ვიდრე ძროხის რძეში. რძე მდიდარია ნატრიუმით, კალიუმით, ქლორითა და თუთიით. რძე ღარიბია რკინით და სპილენძით.

რძე ნარმოადგენს A ვიტამინის კარგ წყაროს. ის ასევე შეიცავს ზოგიერთ წყალში ხსნად ვიტამინს. რძე არ არის D ვიტამინის კარგი წყარო. როგორც წესი, ხდება რძის გამდიდრება D ვიტამინით, რათა მოხდეს მისი მიწოდება მოზარდი ბავშვებისთვის და თავიდან ავიცილოთ რაქიტი. რძეში C ვიტამინის შემადგენლობა ძალიან დაბალია.

ძროხის რძე, როგორც წესი, ზავდება წყლით მასში ცილის დონის დასაქვეითებლად და ემატება გლუკოზა, ლაქტოზა და საქაროზა, მისი შაქრების შემადგენლობის ადამიანის რძის შემადგენლობამდე გასაზრდელად. ამ პროცესს ეწოდება **ძროხის რძის გაადამიანურება**.

ხორცი

ხორცი მდიდარია ცილით და ღარიბია ნახშირწყლებით. ხორცის ცილას გააჩნია მაღალი ბიოლოგიური ღირებულება. თევზი, ასევე, მდიდარია მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების ცილით. ცხიმისანი თევზი, თევზის ღვიძლი და შიგნეულობა არის A და D ვიტამინების კარგი წყარო. მზეზე გამხმარი თევზი არის K ვიტამინის ძალიან კარგი წყარო. თევზის ძვლის დაღეჭვისა და გადაყლაპვის შემთხვევაში, ის ნარმოადგენს კალციუმისა და ფოსფორის ძალიან კარგ წყაროს.

მათი არომატისა და გემოს გამო, თევზი და ხორცი გამოიყენება ყოველდღიურ კვებაში ადამიანების უმრავლესობის მიერ. მაგრამ მაღალი ღირებულების გამო, საზოგადოების ყველა ფენას არ გააჩნია უნარი ხორცისა და თევზის ყოველდღიურ რაციონში დამატების.

კვერცხი

კვერცხი არის ძლიერ ყუათიანი და ორგანიზმს აწოდებს მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების მქონე, ადვილად მოსანელებელ ცილებს. ორივე, კვერცხის ცილა და კვერცხის გული შეიცავს მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების მქონე ცილებს. კვერცხის ცილა ძირითადად შეიცავს **ოვალბუმინს** და გლიკოპროტიენ **ავიდინს**. ეს უკანასკნელი მჭიდროდაა შეკავშირებული წყალში ხსნად ვიტამინ ბიოტინთან. როდესაც კვერცხი იხარშება, ავიდინი განიცდის დენატურაციას და ვეღარ უკავშირდება ბიოტინს. ეს ზრდის ბიოტინის ბიოშეღწევადობას.

კვერცხის გული (ყვითელი ნაწილი) შეიცავს **ოვოიტილინს**. ისიც ნარმოადგენს მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების ცილას. კვერცხის გული შეიცავს დიდი ოდენობით ქოლესტეროლს (160 მგ/100გ), A ვიტამინს, თიამინს, ბიოტინს, პანტოთენის მჟავას, კალციუმს, ფოსფორს, რკინას და ა.შ.

კვერცხის გული შეიცავს დაახლოებით 30% ფოსფორიპიდებს, ძირითადად ცეფალინსა და ლეციტინს. კვერცხის გულში არსებული ცხიმი პირდაპირ მოინელება და შეინოვება. ის ასევე შეიცავს უჯერ ცხიმოვან მჟავებს.

პარკოსნები

პარკოსნები შეიცავს ცილას, ნახშირწყალს (სახამებელი) და ზოგიერთ ვიტამინს. **პარკოსნებში წარმოდგენილი ცილა მდიდარია ლიზინით, მაგრამ განიცდის მეთიონინის დეფიციტს.** პარკოსნები მდიდარია ცილით და უფრო იაფია, ვიდრე ხორცი, ამიტომ მათ უწოდებენ „**ღარიბი კაცის ხორცი**“. პარკოსნები მდიდარია ვიტამინებით, როგორცაა თიამინი, რიბოფლავინი და ნიაცინი. პარკოსნების აღმოცენება კიდევ უფრო ზრდის მათში ვიტამინების შემადგენლობას. თხილეულში აღინიშნება ნახშირწყლების დაბალი და ცხიმის მაღალი შემცველობა. ისინი ასევე მდიდარია ცილით.

მარცვლეული

მარცვლეული მდიდარია ნახშირწყლებით. მათში ცილის შემადგენლობა გაცილებით ნაკლებია, პარკოსნებთან შედარებით. მარცვლეულში წარმოდგენილი ძირითადი ცილებია გლუთელინი და გლიადინი. ინდოეთში ძირითადად გამოიყენება ბრინჯი და ხორბალი. ბრინჯში არსებული ცილა დეფიციტურია ლიზინით. კანგაუცლელი, დაბალ ტემპერატურაზე მოხარშული ბრინჯი, მდიდარია წყალში ხსნადი ვიტამინით, თიამინით. ბრინჯისთვის კანის გაცლა გამოიწვევს ამ ვიტამინის დაკარგვას. დაბალ ტემპერატურაზე მოხარშვა ხელს უწყობს თიამინის შენარჩუნებას დაფქვის დროსაც კი. ასე მომზადებულ ბრინჯს აქვს უფრო მეტი თიამინი, ვიდრე უმს.

ხორბალში არის მეტი რაოდენობით ცილა, ვიდრე ბრინჯში. ხორბლის ცილა არ შეიცავს ლიზინს. ხორბალი შეიცავს სახამებელს და მდიდარია ფოსფორით, კალციუმით, რკინით, B1, B2, B6 ვიტამინებით, ნიკოტინამიდითა და E ვიტამინით.

ფესვები და ბოლქვები

ამ ჯგუფში ასევე შედის ხშირად გამოყენებული ბოლქვიანები, როგორცაა კარტოფილი, სტაფილლო, ტკბილი კარტოფილი და სხვ. ისინი მდიდარია ნახშირწყლებით (სახამებელი). კარტოფილი შეიცავს საკმაო ოდენობის C ვიტამინსა და რკინას. სტაფილო მდიდარია კაროტენით, რომელიც არის A ვიტამინის პრეკურსორი.

მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნეული

ფოთლოვანი ბოსტნეული წარმოადგენს კაროტენის, B-კომპლექს ვიტამინების, როგორცაა რიბოფლავინი, ფოლიუმის მჟავა, C ვიტამინის, რკინისა და კალციუმის კარგ წყაროს.

ბოსტნეულის მაღალ ტემპერატურაზე მომზადება იწვევს C და B-კომპლექს ვიტამინების კარგვას, შესაბამისად, სალათების სახით მიღებულ, მოუხარშავ ბოსტნეულს აქვს მაღალი კვებითი ღირებულება. უმი ბოსტნეული ასევე გვანვდის საკვებ ბოჭკოს, რომელიც ზრდის ნაწლავის პერისტალტიკას, ნაწლავური შემადგენლობის ზომაში ზრდის გზით.

ხილი

ხილის ენერგეტიკული ღირებულება ორჯერ აღემატება ბოსტნეულისას, მათში შაქრისა და სახამებლის მაღალი შემადგენლობის გამო. ხილში არის ცხიმისა და ცილის დაბალი შემადგენლობა. ხილი წარმოადგენს B-კომპლექს, C და A ვიტამინების ძალიან კარგი წყარო. ფორთოხალი, ლიმონი, გუავე, ტკბილი ლაიმი და სხვ. მდიდარია C ვიტამინით.

მაღალკალორიული საკვები

ისინი მდიდარია შაქრით ან ცხიმით. კარაქი, ერბო, მცენარეული ზეთი, გაუნმენდავი პალმის შაქარი, სუფრის შაქარი და სხვ. წარმოადგენს მაღალკალორიულ საკვებს.

რაციონის დაგეგმვა

ყოველდღიურად, ჩვენ მივირთმევთ რეგულარული ინტერვალებით. ჩვენ ვჭამთ სხვადასხვა ტიპის საჭმელს, რათა მივიღოთ საკმარისი ოდენობით ენერგია და საშენი მასალა ჯანმრთელობის შესანარჩუნებლად. ოჯახის წევრებისთვის სწორი რაციონის დაგეგმვა, ფიზიკური, მენტალური და სოციალური სიჯანსაღის შესანარჩუნებლად, არის ხელოვნების ფორმა, რომელიც მოითხოვს საკვებისა და ნუტრიციის მეცნიერულ ცოდნას.

როდესაც რაციონს ვგეგმავთ, ის უნდა უზრუნველყოფდეს ადეკვატურ ნუტრიციას. ოჯახის ყოველდღიური რაციონის დაგეგმვისას, უნდა შეირჩეს ისეთი საკვები, რომელიც იქნება ნუტრიციულად ბალანსირებული, მადისაღმძვრელი და ოჯახისთვის ხელმისაწვდომი. რაციონის შემუშავების დროს, საჭიროა შემდეგი დებულებების გათვალისწინება:

- გემო, ოჯახის სურვილი;
- საკვებზე სეზონური ხელმისაწვდომობა;
- მოვლენა, როდისთვისაც მზადდება საჭმელი, უნდა იყოს გათვალისწინებული;
- ოჯახის ბიუჯეტი;
- ყოველდღიურად, ყველა საბაზისო საკვები ჯგუფიდან რაციონში უნდა შედიოდეს ყველა კომპონენტი. ყოველ კვებაზე, ხუთიდან, სულ მცირე სამი ჯგუფი მაინც უნდა იყოს რაციონში;
- მომხმარებლის სურვილის მიხედვით, საკვების ხარისხი და ტექსტურა;
- უნდა იყოს მრავალფეროვნება ფერის, ტექსტურის, არომატისა და ვიზუალის მიხედვით; მრავალფეროვნება ნახშირწყლოვანი, ცილოვანი და ცხიმოვანი საკვების კომბინაციის მხრივ; მრავალფეროვნება საკვების მომზადების მეთოდების მხრივ;
- გასათვალისწინებელია პორციების რაოდენობა და მათი ზომა;
- პირადი სურვილები, რელიგიური და სოციალური ჩვევები უნდა იყოს გათვალისწინებული;
- ასევე მნიშვნელოვანია იმ ენერჯისა და დროის გათვალისწინება, რაც სჭირდება ადამიანს, რომელიც ამზადებს ამ საჭმელს.

მიღებული ენერგია

იგი ისაზღვრება **კალორიებში**. ერთი კალორია არის 1 გრამი წყლის 15-დან 16 გრადუსამდე C (ანუ ერთი გრადუსით) გასაზრდელად საჭირო სითბოს რაოდენობა. ერთი კკალ არის 1000 კალორია. ბოლო პერიოდში, **ჯოული** იქნა მიღებული, როგორც ნებისმიერი ტიპის ენერჯის ერთეული, საკვებით მიღებული ენერჯის ჩათვლით. ერთი ჯოული არის ენერგია, რომელიც საჭიროა 1 კგ მასის 1 მეტრზე გადასაადგილებლად, 1 ნიუტონი ძალით ძემოქმედების შედეგად.

$$\text{ერთი კკალ} = 4.184 \text{ კილოჯოული [კჯ]}$$

$$1 \text{ კჯ} = 0.239 \text{ კკალ}$$

კალორიული ღირებულება

ნუტრიენტებით მიღებული ენერგია, როგორც წესი, გამოისახება კილოკალორიებით (კკალ ან კალ [C]). კალორიული ღირებულება არის ნუტრიენტისგან მიღებული ენერგია, წონის ერთეულზე.

სხვადასხვა ნუტრიენტის საშუალო კალორიული ღირებულება

1. ნახშირწყლები	4 კკალ/გ
2. ცილა	4 კკალ/გ
3. ცხიმი	9 კკალ/გ
4. ალკოჰოლი	7 კკალ/გ

ენერგეტიკული მოთხოვნილება

საჭიროა ენერგეტიკული ბალანსის შენარჩუნება (მიღებული ენერგიის რაოდენობა უნდა იყოს გამოყოფილი ენერგიის ტოლი). როდესაც მიღებული ენერგიის რაოდენობა აღემატება გამოყოფილს, ეს იწვევს სიმსუქნეს. თუ დახარჯული ენერგიის რაოდენობა აღემატება მიღებულს, ეს იწვევს წონის კლებას.

ადამიანის მოთხოვნილება ენერგიაზე არის იმავე ადამიანის მიერ დახარჯული ენერგიის ტოლი. ენერგიის დანახარჯი შეიძლება გამოითვალოს გამოყენებული ენერგიის გაზომვით. ენერგია ძირითადად იხარჯება შემდეგზე:

- (a) ბაზალური მეტაბოლური სიხშირე;
- (b) სპეციფიკური დინამიკური აქტივობა (კვებით გამოწვეული თერმოგენეზი);
- (c) ფიზიკური აქტივობა.

ბაზალური მეტაბოლური სიჩქარე (BMR)

ბაზალური მეტაბოლური სიჩქარე არის ენერგია, რომელსაც საჭიროებს მღვიძარე ადამიანი, მენტალური და ფიზიკური მოსვენების დროს, კვებიდან 12-18 საათის შემდეგ, კომფორტულ პირობებში (ტემპერატურა, წნევა და ტენიანობა), სიცოცხლის შესანარჩუნებლად.

ბაზალური მეტაბოლური სიჩქარე შეიძლება განისაზღვროს სხვადასხვა მეთოდით. საკმაოდ ზუსტად მისი გაზომვა შესაძლებელია ტისოს მეთოდით და დუგლასის მეთოდით. ბაზალური მეტაბოლური სიჩქარის განსაზღვრა შესაძლებელია სანდო სიზუსტით **ბენედიქტ-როთის ბაზალური მეტაბოლიზმის აპარატით (არაპირდაპირი კალორიმეტრია; დახურული წრედის მეთოდი)**.

არაპირდაპირი კალორიმეტრია

BMR გამოითვლება იმ ჟანგბადის მოცულობაზე დაყრდნობით, რომელსაც მოიხმარს ადამიანი, არაცილოვან RQ-ზე.

ბენედიქტ-როთის ბაზალური მეტაბოლიზმის აპარატი

ადამიანი, რომელიც მოსვენებულია კომფორტულ ატმოსფეროში, ჟანგბადს სუნთქავს აპარატის ცილინდრიდან. ამოსუნთქული ნახშირორჟანგი შეიწოვება აპარატში სოდა ლაიმის მიერ. მოხმარებული ჟანგბადის ოდენობა აისახება ცილინდრზე. კვლევის ობიექტი სუნთქავს 6 წუთის განმავლობაში.

მოხმარებული ჟანგბადი მრავლდება ათზე, რათა განისაზღვროს საათში მოხმარებული ჟანგბადის რაოდენობა. ერთი ლიტრი ჟანგბადის მოხმარებისას წარმოქმნილი ენერგია ითლება 4.82 კკალ-ად. როდესაც ერთ საათში მოხმარებული ჟანგბადის მოცულობა მრავლდება 4.82-ზე, შედეგად ვიღებთ საათში წარმოქმნილი ენერგიის ოდენობას კილოკალორიებში, ბაზალურ მდგომარეობაში. წარმოქმნილი ენერგია (კკალ/სთ) იყოფა სხეულის ზედაპირის ფართობზე, ვინაიდან ბაზალური მეტაბოლიზმის სიჩქარე გამოისახება როგორც ენერგია, რომელიც წარმოიქმნება ერთ კვადრატულ მეტრ სხეულზე, ერთ საათში, ბაზალურ მდგომარეობაში.

სხეულის ზედაპირის ფართობის გაანგარიშება შესაძლებელია დუ ბუას ფორმულით:

$$A = H^{0.725} \times W^{0.425} \times 71.84$$

A = ზედაპირის ფართობი

H = სიმაღლე სანტიმეტრებში

W = წონა კილოგრამებში

შესაბამისად, კვადრატულ სანტიმეტრებში მიღებული ზედაპირის ფართობი, კონვერტირდება კვადრატულ მეტრებში, 10 000-ზე გამრავლებით.

BMR-ის ნორმალური ფარგლებია: (a) მამრობითი სქესის ადამიანებში დაახლოებით - 34-37 კკალ/მ²/სთ, (b) ზრდასრულ მდედრობითი სქესის ადამიანებში - 30-35 კკალ/მ²/სთ. ზრდასრული ადამიანის, ენერგეტიკული მოთხოვნილების გამოანგარიშების მიზნით, BMR შეიძლება ჩაითვალოს 24 კკალ/კგ სხეულის წონაზე/დღეში.

ფაქტორები, რომელთაც აქვთ გავლენა BMR-ზე:

1. **ასაკი:** ასაკის მატებასთან ერთად BMR ქვეითდება;
2. **სქესი:** ორივე სქესის ახალშობილებს აქვთ ერთნაირი BMR. ზრდასრულებში, BMR უფრო მაღალია მამაკაცებში, ვიდრე ქალებში;
3. **კვებითი სტატუსი:** შიმშილობა ამცირებს BMR;
4. **სხეულის არაცხიმოვანი მასა:** ამცირებს BMR-ს;
5. **მარხვა და შიმშილობა:** ამცირებს BMR-ს;
6. **კლიმატი:** ადამიანებს, რომლებიც ცხოვრობენ თბილ ჰავაში, აქვთ უფრო დაბალი BMR, ვიდრე მათ, ვინც ცხოვრობს ცივ კლიმატში;
7. **ჰორმონები:** BMR იზრდება ფარისებრი ჯირკვლის ჰორმონებისა და ზრდის ჰორმონის მიერ. ჰიპოთირეოზის დროს BMR დაქვეითებულია, ხოლო ჰიპერთირეოზის დროს - მომატებული;
8. **ორსულობა:** BMR იზრდება;
9. **ბავშვის გაზრდის პროცესში:** BMR იზრდება;
10. **სტრესი:** ზრდის BMR-ს;
11. **ცხელება:** BMR გაზრდილია;
12. **მწველობა:** ზრდის BMR-ს.

მოხერხებულად დაანგარიშებისთვის BMR შეიძლება ჩაითვალოს, როგორც 24 კკალ/კგ სხეულის წონაზე.

სპეციფიკური დინამიკური ქმედება (SDA)

საკვების კატაბოლიზმის დროს, მოსალოდნელზე მეტი ოდენობით წარმოქმნილ სითბოს ეწოდება კვებითი თერმოგენეზის **სპეციფიკური დინამიკური ქმედება (SDA)**.

ნახშირწყალი არის 5-6%;

ცილა არის 30%;

ცხიმი - 4%;

შერეული რაციონი 10-12%.

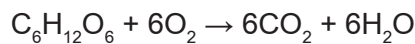
SDA-ის ზუსტი მიზეზი არავინ იცის. ეს შეიძლება იყოს ენერგია, რომელიც გამოიყენება ბიომოლეკულის არააზოტოვანი ნაწილის შესანახად მომზადებაში. როდესაც ადამიანის ენერგიაზე მოთხოვნილება ისაზღვრება, უნდა დაემატოს კალორიების დამატებით 10% (შერეული რაციონისთვის), SDA-ის სახით დაკარგული ენერგიისთვის.

რესპირატორული ინდექსი (RQ)

ეს არის O_2 -ის მოხმარებისას წარმოქმნილი CO_2 -ის მოცულობის ფარდობა, მოცემული დროის განმავლობაში:

$$RQ = \frac{\text{წარმოქმნილი } CO_2\text{-ის მოცულობა}}{\text{მოხმარებული } O_2\text{-ის მოცულობა}}$$

RQ-ის მაჩვენებელი, დიეტის სხვადასხვა კომპონენტისთვის, სხვადასხვაა. სხეულში, ნახშირწყლების მეტაბოლიზმისას, წარმოქმნილი CO_2 -ის რაოდენობა იგივეა, რაც მოხმარებული O_2 -ის რაოდენობა.



$$RQ \text{ (ნახშირწყლის)} = \frac{6CO_2}{6O_2}$$

ნახშირწყლის RQ = 1

ცილის RQ არის დაახლოებით 0.8

ცხიმის RQ არის დაახლოებით 0.7

რაციონი, რომელიც წარმოადგენს ნახშირწყლების, ცილებისა და ცხიმების სხვადასხვა ოდენობების ნარევს - 0.85

ფიზიკური აქტივობა

ადამიანის ენერგიაზე მოთხოვნილება ძირითადად დამოკიდებულია მის ასაკზე, სქესზე, კლიმატურ პირობებზე, ისევე როგორც ბაზალურ მეტაბოლურ სიჩქარესა და ფიზიკურ აქტივობაზე. ფიზიკური აქტივობისთვის საჭიროა დიდი ენერგია.

ფიზიკური აქტივობა არის ერთ-ერთი ფაქტორთაგანი, რომელზეც დამოკიდებულია ადამიანის მოთხოვნილება ენერგიაზე. ფიზიკური აქტივობის დონის მიხედვით, ადამიანის მიერ განეული სამუშაო შეიძლება დაიყოს შემდეგ ჯგუფებად:

1. მჯდომარე სამუშაო (მასწავლებელი, მღვდელი, აღმასრულებელი, პენსიონერი);
2. საშუალო დატვირთვის სამუშაო (მქსოველი, მძღოლი, მექანიკოსი, ღურგალი);
3. მძიმე სამუშაო (მჭედელი, მეშახტე, მუშა, ქვის მთლელი).

ბალანსირებული კვება

რაციონი, რომელიც შეიცავს ადეკვატური ოდენობით ენერგიას, საშენ მასალას, დამატებით საკვებ ფაქტორებს, მინერალებსა და წყალს, ჯანმრთელობის, ზრდისა და რეპროდუქციის ხელ-

შესაწყობად, ცნობილია **ბალანსირებული კვების** სახელით. ასაკის, სქესის, ფიზიკური აქტივობის, ისევე, როგორც ფიზიოლოგიური მდგომარეობის (ორსულობა, ლაქტაცია) მიხედვით, რაციონში მოხმარებული სხვადასხვა ჯგუფის საკვების რაოდენობაც იცვლება.

შესაფერისი რაციონის შედგენისას, შემდეგი საკითხები უნდა იყოს გათვალისწინებული:

- (a) ის უნდა უზრუნველყოფდეს ყველა საჭირო ენერგიას (კალორიები), ცილას (კარგი ოდენობისა და ხარისხის), ცხიმს, ვიტამინსა და მინერალს;
- (b) მასში უნდა იყოს ადეკვატური პროპორციით ნახშირწყლები, ცილა და ცხიმები;
- (c) უნდა იყოს ადგილობრივად ხელმისაწვდომი და თითოეული ოჯახისთვის ადვილად მოპოვებადი;
- (d) უნდა ერგებოდეს ადგილობრივ კვებით ჩვეულებებს;
- (e) უნდა იყოს მონელებადი და გემრიელი;
- (f) უნდა შეიცავდეს საკმარისი ოდენობით საკვებ ბოჭკოს;
- (g) უნდა იყოს მოსახერხებელი მოსამზადებლად.

ენერგიაზე მოთხოვნილება ICMR-ის რეკომენდაციის მიხედვით, მამაკაცის, საშუალოდ 60 კგ და ქალის, საშუალოდ, 50 კგ წონაზე გათვლით

	ზრდასრული მამაკაცი	ზრდასრული ქალი
1. მჯდომარე	2425 კკალ/დღეში	1875 კკალ/დღეში
2. საშუალოდ აქტიური	2875 კკალ/დღეში	2225 კკალ/დღეში
3. მძიმე სამუშაოს მქონე	3800 კკალ/დღეში	2925 კკალ/დღეში

6-12 თვის ასაკის ახალშობილებს ესაჭიროებათ 98 კკალ/კგ დღეში. ერთ წელზე მეტი ასაკის ბავშვებში, მოთხოვნილება არის 1200-2000 კკალ/დღეში, სხვადასხვა ასაკში.

ადამიანის ან ოჯახისთვის საჭირო კალორიები შეიძლება გამოისახოს, როგორც საშუალო კალორიული მოთხოვნილება. ამას ეწოდება **ზრდასრულის მიერ მოხმარების ერთეული (ACU)**. ენერგია, რომელიც ესაჭიროება **მჯდომარე სამუშაოს მქონე, ზრდასრულ მამაკაცს, არის 2400 კკალ/დღეში და ის მიღებულია როგორც 1 ACU.**

	ზრდასრული მამაკაცი	ზრდასრული ქალი
1. მჯდომარე	1.0 ACU	0.8 ACU
2. საშუალოდ აქტიური	1.2 ACU	0.9 ACU
3. მძიმე სამუშაოს მქონე	1.6 ACU	1.2 ACU

ACU ისეთი ოჯახისთვის, რომელიც შედგება სამი წევრისგან, შეიძლება გამოითვალოს შემდეგნაირად:

ზრდასრული მამაკაცი, საშუალოდ აქტიური	= 1.2 ACU
ზრდასრული ქალი, საშუალოდ აქტიური	= 0.9 ACU
5 წლის ბავშვი	= 0.5 ACU
საერთო	= 2.6 ACU
	= 2.6 X 2400 = 6240 კკალ

ზოგადად, მჯდომარე ან საშუალოდ აქტიური, სხეულის იდეალური წონის მქონე ადამიანის კალორიული მოთხოვნილება შეიძლება ჩაითვალოს, როგორც **40 კკალ/კგ სხეულის წონაზე**.

60 კგ მამაკაცი, მჯდომარე ცხოვრების წესით, საჭიროებს $60 \times 40 = 2400$ კკალ ენერგიას დღეში. მას სჭირდება 60 გრამი ცილა. ერთი გრამი ცილა იძლევა 4 კკალ ენერგიას, შესაბამისად 60 გრამი ცილა - $60 \times 4 = 240$ კკალ ემერგიას.

$2400 - 240 = 2160$ კკალ ენერგია უნდა უზრუნველყოს ნახშირწყლებმა და ცხიმებმა. ამ უკანასკნელმა უნდა უზრუნველყოს საერთო ენერგეტიკული მოთხოვნილების 20%, ხოლო დანარჩენი უნდა მივიღოთ ნახშირწყლებიდან.

საკვები ნივთიერებების ნუტრიციული ღირებულების ცოდნით, რაციონის ფორმულირება შესაძლებელია ისე, რომ მისგან მივიღოთ ადეკვატური კვება. ერთნაირი ნუტრიენტების შემცველი საკვები შეიძლება დაჯგუფდეს ერთად, მაგ., 2 ნაჭერი პური, 1 ჭიქა ბრინჯი, უზრუნველყოფს მსგავსი ოდენობით ენერგიასა და ცილას. თითქმის ერთნაირი კვებითი ღირებულების მქონე საკვები ნივთიერებები უნდა დაჯგუფდეს ერთად, რათა საკვებში შევიტანოთ მრავალფეროვნება და ავიცილოთ მონოტონურობა.

საკვების საერთო რაოდენობა უნდა გაიყოს სამ ან ოთხ ნაწილად და უნდა მიეცეს ადამიანს 3-4-ჯერ დღეში, მისი კვებითი ჩვევების გათვალისწინებით.

1. ჯანმრთელი, ზრდასრული მამაკაცებისა და ქალების კვება

ჯანმრთელი ზრდასრული მამაკაცი და ქალი (მჯდომარე ან საშუალოდ აქტიური) საჭიროებენ დაახლოებით 40 კკალ/კგ სხეულის წონაზე.

ენერგიის მიმწოდებელი ნუტრიენტები უნდა იყოს მიღებული ადეკვატური პროპორციით. ნახშირწყლებით უნდა იყოს უზრუნველყოფილი ენერგეტიკული მოთხოვნილების 60-70%, ძირითადად სახამებლის სახით. ცილით უნდა შეივსოს ენერგიის 10-20%, ხოლო ცხიმით დაახლოებით - 20-25%. ცილაზე მოთხოვნილება არის დაახლოებით 1 გრამი, კილოგრამ წონაზე გათვლით, ზრდასრულ ადამიანში. მიღებული ცხიმი და ზეთი უნდა შეიცავდეს 1/3-ს თითოეული კომპონენტის - ნაჯერი ცხიმი, პოლიუჯერი ცხიმი და მონოუჯერი ცხიმი.

რაციონში უნდა შედიოდეს სხვადასხვა ტიპის ცოცხალი ბოსტნეული და ხილი, მათ შორის, მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნეული. სეზონური ხილის მიღება საჭიროა ყოველდღიურად. დაახლოებით 100 გრამი ხილის მიღება საჭირო დღეში.

კალციუმი, ფოსფორი, D ვიტამინი და რკინა უნდა იყოს მიღებული საკმარისი რაოდენობით. სხეულიდან კალციუმისა და ფოსფორის დანაკარგის შესავსებად, საჭიროა საკვებით მათი 0.5 გრამის მიღება. მნიშვნელოვანია, კალციუმითა და ფოსფატით მდიდარი საკვების ჩართვა რაციონში, ასეთია რძე, სტაფილო, ძვლიანი თევზი. დღეში D ვიტამინის 100 სე შეიძლება დაემატოს რაციონში. რკინაზე დღიური მოთხოვნილება არის დაახლოებით 10 მგ ზრდასრულ მამაკაცში და 18 მგ ზრდასრულ ქალში. A ვიტამინის დღიური მიწოდება უნდა იყოს დაახლოებით 750 მგ.

2. კვება ორსულობისას

ორსულობა არის ფიზიოლოგიური მდგომარეობა, რომელსაც გადის ქალების უმრავლესობა, რეპროდუქციულ ასაკში ყოფნისას. ორსულობის დროს, ნაყოფი, რომელიც შედგება მილიონობით უჯრედისგან, წარმოიქმნება ერთი უჯრედიდან, რომელსაც ზიგოტა ეწოდება. ნაყოფის ჩამოყალიბების გარდა, მომლოდინე დედის სხეულში, მიმდინარეობს მრავალი სხვა ფიზიოლოგიური ცვლილება. მისი საშვილოსნო და სარძევე ჯირკვლები იზრდება ზომაში; ფორმირდება პლაცენტა და ამნიონური სითხე. ყველა ეს ცვლილება ხელს უწყობს ბავშვის დაცვას, კვებასა და უსაფრთხოდ დაბადებას.

როგორც ქალს, მას ესაჭიროება სხვადასხვა ნუტრიენტი, ჯანმრთელობისა და ზრდის შესანარჩუნებლად. ორსულობის პერიოდში, ნუტრიენტებზე მოთხოვნილება იზრდება, მზარდი ნაყოფის ნუტრიენტებზე მზარდი მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად, ისევე, როგორც დედის მოსამზადებლად ლაქტაციისთვის.

დედის ნაკვებობას აქვს დიდი გავლენა ბავშვის განვითარებაზე. დედის ცუდი ნაკვებობა შეიძლება პასუხისმგებელი იყოს დაბადებისას დაბალ წონაზე, ინფექციასა და ახალშობილის სიკვდილობაზე. მან ასევე შეიძლება გამოიწვიოს დედის სიკვდილი.

ICMR კვების ექსპერტთა ჯგუფი რეკომენდაციას უწევს დამატებით 300 კკალ/დღეში ენერჯის მიღებას ორსული ქალებისთვის. დამატებით კალორიებზე მოთხოვნილება განსაკუთრებით იზრდება მეორე და მესამე ტრიმესტრებში. დამატებით ცილაზე მოთხოვნილება არის დაახლოებით 15 გ/დღეში ბოლო ორ ტრიმესტრში. მაგალითად, ქალს, რომელიც იწონის 50 კგ-ს, ესაჭიროება ცილა 50 გ/დღეში ოდენობით. ორსულობის მეორე და მესამე ტრიმესტრში, ცილაზე მოთხოვნილება ხდება 65 გ/დღეში. ცილებზე გაზრდილი მოთხოვნილება უკავშირდება ფეტალური ქსოვილებისთვის, დედის რეპროდუქციული ორგანოებისთვის ამინომჟავების მიწოდების საჭიროებას და დედის პლაზმის ცილების სინთეზის საჭიროებას სისხლის მოცულობის გასაზრდელად. ცილის, სულ მცირე $\frac{1}{4}$ უნდა იყოს მიწოდებული მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების მქონე ცხოველური წარმოშობის ცილის სახით.

კალციუმზე, ფოსფორზე, რკინასა და ვიტამინებზე დღიური მოთხოვნილება, ასევე, იზრდება. დამატებითი კალციუმი საჭიროა ნაყოფის ქსოვილში დეპოზიციისთვის. შესაბამისად, დღეში, ჯამში, თითო გრამი კალციუმისა და ფოსფორის და დაახლოებით 200 სე D ვიტამინის მიღება ამ დროს უსაფრთხოა. რკინაზე მოთხოვნილება გაზრდილია მთელი ორსულობის განმავლობაში. დღეში დაახლოებით 38 გრამი რკინა უნდა მიენოდოს ქალს ორსულობის პერიოდში. საჭიროა, დღეში დაახლოებით 0.3 μ გ ფოლიუმის მჟავისა და 1.5 μ გ B12 ვიტამინის მიღება, ნუკლეინის მჟავებისა და სისხლის უჯრედების წარმოქმნისთვის, დედისა და ნაყოფის სხეულებში. K ვიტამინის (3 სე) მიღება საჭიროა, განსაკუთრების ბოლო ტრიმესტრის განმავლობაში, ნაყოფისთვის ამ ვიტამინის მისაწოდებლად. დამატებითი თიამინი, რიბოფლავინი და ნიკოტინამიდი (0.2, 0.2 და 3 მგ, შესაბამისად) უნდა იყოს უზრუნველყოფილი საკვებით.

დამატებითი ნუტრიენტების მიღება შესაძლებელია რაციონში მარცვლეულის, შაქრის, პალმის შაქრის, პარკოსნების, რძის, ბოსტნეულის, ხორცის, თევზისა და საკმარისი ბოჭკოს ოდენობის გაზრდით.

3. ლაქტაციის პერიოდში მყოფი ქალის კვება

ლაქტაცია არის რძის პროდუქციისა და სეკრეციის პროცესი. ეს არის ფიზიოლოგიური ფაზა დედის ცხოვრებაში, რომელიც დგება მშობიარობის შემდეგ. ICMR-ის კვების ექსპერტების ჯგუფის მიხედვით, დღეში წარმოებული რძის რაოდენობაა 600 მლ. შესაბამისად, ლაქტაციის პერიოდში მყოფ დედას ესაჭიროება დამატებით 700 კკალ/დღეში.

ცილაზე მოთხოვნილება გაზრდილია დაახლოებით 25 გრამით ლაქტაციის პერიოდში. კალციუმზე დამატებითი მოთხოვნილება არის დაახლოებით 500-600 მგ/დღეში. ლაქტაციის დროს, რკინის შემცველი დანამატები არ არის რეკომენდებული ICMR კვების ექსპერტების მიერ. საკმარისი რკინის მიღება უნდა ხდებოდეს საკვებით, ნორმალური მოთხოვნილების დასაკმაყოფილებლად. ყურადღება უნდა ექცეოდეს, რომ არ მოხდეს ფიტატების მიერ რკინის შეწოვის ხელის შეშლა.

A ვიტამინი სეკრეტირდება რძეში. საჭიროა, დაახლოებით, 400 მგ დამატებითი A ვიტამინი დღეში. სხვა ვიტამინები, როგორცაა ფოლიუმის მჟავა, C ვიტამინი, D ვიტამინი, თიამინი უნდა იყოს უზრუნველყოფილი ყოველდღიური საკვებით.

4. ხანდაზმული პირების კვება

ხანდაზმულებში მნიშვნელოვანია განსაკუთრებული ყურადღება მიექცეს მათ კვებას. დაბერების პროცესს თან ახლავს მრავალი ფიზიოლოგიური ცვლილება. გერიატრიული ასაკისთვის, კვებითი მოთხოვნები განსხვავდება უფრო ახალგაზრდა ზრდასრულებისგან.

ასაკოვან პირებს ესაჭიროებათ საკვები, რომელიც არის რბილი და ადვილად მონელებადი. უმჯობესია საჭმელი იყოს ორთქლზე მომზადებული ან მოხარშული. ვინაიდან, ხანდაზულთა უმრავლესობას აქვს ცხოვრების მჯდომარე წესი, მათი კალორიული მოთხოვნა შემცირებულია. თუ პაციენტს აღენიშნება სიმსუქნე, კალორიების მიღება უნდა დარეგულირდეს ისე, რომ მოხდეს წარბი წონის დაქვეითება. საჭიროა ცილების რაციონში ჩართვა. საკვები უნდა შეიცავდეს საკმარისი ოდენობით ცხიმს, მინერალებსა და დიდი ოდენობით წყალს. ხანდაზმული ადამიანების უმრავლესობას ანუხებს ყაბზობა. ამ უკანასკნელის თავიდან ასაცილებლად, აუცილებელია რაციონში საკმარისი რაოდენობის ბოჭკოს არსებობა.

5. ახალშობილთა კვება

ახალშობილები იზრდებიან ძალიან სწრაფად. მათ ესაჭიროებათ ნახშირწყლების, ცილების, ცხიმების, ვიტამინების, მინერალების დიდი ოდენობა და საკმარისი რაოდენობით წყალი სწრაფი ზრდის დასაკმაყოფილებლად. ახალშობილის ენერგეტიკული მოთხოვნილება ძალიან მაღალია, შესაბამისად, ის საჭიროებს ყუათიან საკვებს.

ახალშობილებს, ცხოვრების პირველი სამი თვის განმავლობაში ესაჭიროებათ, დაახლოებით, 120 კკალ/კგ სხეულის წონაზე, მე-6-12 თვის განმავლობაში - 100 კკალ/კგ. ახალშობილებსა და ბავშვებში ცილაზე მოთხოვნილება გაზრდილია. ახალშობილთა რაციონში უნდა შედიოდეს, დაახლოებით, 0.5-0.6 გრამი კალციუმი, ხოლო შედარებით უფროსი ასაკის ბავშვების რაციონში - 0.4-0.5 გრამი. ახალშობილებისა და ბავშვებისთვის საჭიროა 400 სე D ვიტამინი. A და C ვიტამინებზე მოთხოვნილება გაზრდილია ახალშობილობის და ბავშვთა ასაკში. მათ რაციონში ყოველდღიურად უნდა შედიოდეს, დაახლოებით, 12-20 მგ რკინა.

ძუძუთი კვება

ახალშობილებს არ აქვთ კბილები, შესაბამისად საკვები უნდა იყოს თხევადი ან ნახევრად მყარი. დედის რძე არის იდეალური საკვები ახალშობილთათვის. ის იცავს ყველა ნუტრიენტს, რომელიც ხელს უწყობს ახალშობილის ზრდას. ადამიანის რძე ადვილად მოსანელებელია. რძის დინება იწყება მე-3-5 დღეს. ძუძუთი კვება უნდა დაიწყოს ბავშვის დაბადების დღიდანვე. ახალშობილი რეგულარულად უნდა მოთავსდეს ძუძუსთან ახლოს. სიცოცხლის მეორე წლის განმავლობაშიც კი, ძუძუთი კვებას გააჩნია განსაკუთრებული მნიშვნელობა ბავშვის კვებაში. სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში ძუძუთი კვება ხელს უწყობს ბავშვის უკეთეს ზრდას მოგვიანებით წლებში და აძლევს მას ცხოვრების კარგ დასაწყისს.

ძუძუთი კვების უპირატესობები

- დედის რძე უწყობს იმდენი რძის წარმოქმნას, რამდენიც ესაჭიროება ახალშობილს. თუ ბავშვი წოვს მეტ რძეს, დედაც წარმოქმნის მეტს. მათ შორის არსებობს მოთხოვნა-მიწოდების განსაკუთრებული მექანიზმი;
- დედის რძე არის სუფთა, ვინაიდან რძე ჩაედინება ძუძუდან პირდაპირ ბავშვის პირში;
- რძე ხელმისაწვდომია მთელი დღის განმავლობაში, ოპტიმალურ ტემპერატურაზე, გამზადებული დაუყოვნებელი და არის უფასო;
- ძუძუთი კვება ხელს უწყობს დედასა და ახალშობილს შორის ახლო ურთიერთობის ჩამოყალიბებას. ბავშვს ანიჭებს უსაფრთხოებისა და სიყვარულის შეგრძნებას;

- დედებს, რომლებიც ახალშობილს კვებავენ ძუძუთი, მენსტრუალური პერიოდი არ აღუდგებათ მშობიარობისთანავე. ეს ხელს უწყობს მშობიარობებს შორის დროის ინტერვალის დაცვას და დედას ეძლევა საშუალება მეტი ყურადღება დაუთმოს ბავშვს;
- ძუძუს კიბოს ინციდენტობა ნაკლებია ქალებში, რომლებიც ძუძუთი კვებავენ ჩვილებს;
- ეხმარება საშვილოსნოს რეტრაქციისა და რეპროდუქციული ორგანოების ნორმალურ მდგომარეობაში დაბრუნების პროცესს;
- ადამიანის რძეში ნატრიუმის რაოდენობა დაბალია, რაც სასარგებლოა ჩვილისთვის. მის თირკმლებს არ გააჩნია დიდი ოდენობით ნატრიუმთან გამკლავების უნარი;
- რძე შეიცავს ანტისხეულებს, რომლებიც ბავშვს იცავს ინფექციების წინააღმდეგ.

ზოგჯერ, დედას არ შეუძლია ახალშობილის გამოკვება რძით, სხვადასხვა მიზეზების გამო (მაგ., მასტიტი, რძის ნაკლებობა, დვრილების ტკივილი ან დედის სიკვდილი). ამ დროს რეკომენდებულია ჩამნაცვლებლის არსებობა (ლაქტაციის პერიოდში მყოფი ქალი, რომელიც გამოთქვამს სურვილს და აიღებს პასუხისმგებლობას ჩვილის კვებაზე).

ძროხისა და კამეჩის რძეში არის უფრო მაღალი რაოდენობით ცილა, ვიდრე ადამიანის რძეში. კამეჩის რძე შეიცავს მეტი როდენობით ცხიმს, ვიდრე ადამიანის. ძროხის რძეში ნახშირწყლების შემცველობა ნაკლებია, ადამიანის რძესთან შედარებით.

ცხოველის რძის მოდიფიცირება შესაძლებელია ისე, რომ ის გამოსადეგი იყოს ახალშობილისთვის. ამისთვის საჭიროა, ჭარბი ოდენობით ცხიმის მოცილება ცხოველის რძიდან, ეს განსაკუთრებით ეხება კამეჩის რძეს. სასიცოცხლოდ მნიშვნელოვანია ცხოველის რძის წყლით განზავება და შაქრის დამატება. ჭურჭელი, რომლითაც ხდება ჩვილის გამოკვება უნდა გაირეცხოს და გამოიხარშოს. საკვების მომადების წინ, დაიბანეთ ხელები, გულმოდგინედ, საპნით.

ხსენი

ეს არის მოყვითალო სქელი სითხე, სეკრეტირებული სარძევე ჯირკვლების მიერ, მშობიარობიდან პირველი სამი დღის განმავლობაში. ის მდიდარია A, D, E ვიტამინებით, კალციუმით და ფოსფორით. ხსენი ღარიბია კაზეინით, ცხიმითა და ლაქტოზით. ის მდიდარია დედისგან მიღებული იმუნოგლობულინით. ეს იმუნოგლობულინები ასეთივე სახით შეინოვება და ახალშობილს ანიჭებს იმუნიტეტს.

ძუძუთი კვების შეწყვეტა

ეს არის ძლიერ შეჩვეულიდან მოწყვეტისა და გადაჩვევის პროცესი. ამ დროს ხდება ბავშვის გადაყვანა ძუძუთი კვებიდან ნახევრად მყარ საკვებზე, ისე, რომ ბავშვი იღებს მეტ ნახევრად მყარ/მყარ საკვებს. დაახლოებით მეხუთე თვიდან დაწყებული, ექსკლუზიურად ძუძუთი კვება შეიძლება საკმარისი არ იყოს ბავშვის ზრდის მოთხოვნილებების დასაკმაყოფილებლად.

ძუძუთი კვებიდან შერეულზე გადასვლისას, ბავშვისთვის მნიშვნელოვანია დედის მხარდაჭერა. გადასვლა უნდა მოხდეს თანდათანობით და უნდა დაიწყოს ნახევრად მყარი საკვების მცირე პორციების მიცემით. მაშინაც კი, როდესაც ბავშვი შეეჩვევა ნახევრად მყარი საკვების მიღებას, რეკომენდებულია ძუძუთი კვების გაგრძელება.

თავიდან შესაძლებელია მარცვლეულის ფქვილისგან მომზადებული, ძალიან თხელი ფაფის, მცირე ოდენობის მიცემა (დაახლოებით ერთი ჩაის კოვზი), დედის რძესთან ერთად, ხოლო შემდეგ მისი რაოდენობის მომატება თანდათანობით. საჭმლის ტემპერატურა არ უნდა იყოს არც ძალიან ცივი, არც ძალიან ცხელი.

რეკომენდებულია, ბავშვის გამოკვება ერთსა და იმავე დროს, ყოველ დღე, ისეთ სივრცეში, სადაც ოჯახის წევრები მიირთმევენ, ბავშვისთვის მაქსიმალური კომფორტის შესაქმნელად. ბავშვის ზრდასთან ერთად, შესაძლებელია მარცვლეულის ფქვილის ფაფის სისქის გაზრდა. შესაძლებელია იმ მარცვლეულის გამოყენება, რომელიც კარგადაა მოხარშული, გასრესილი და დარბილებული. ჭურჭელი და იმ ადამიანის ხელები, რომელიც ამზადებს ბავშვის საჭმელს, უნდა იყოს სუფთა.

როგორც კი ბავშვი შეეჩვევა ნახევრად მყარ საკვებს, მოგვიანებით შესაძლებელია პარკოსნების, დაჭრილი და დაჭყლეტილი ბოსტნეულის, ათქვეფილი კვერცხის ცილის, დაჭყლეტილი ხილის მიცემა. მოხარშული და დასრესილი მარცვლეულისა და პარკოსნების კომბინაცია წარმოადგენს კარგ საკვებ საშუალებას მოზარდი ბავშვისთვის. სიცოცხლის ერთი წლის თავზე, ბავშვს შეუძლია ოჯახის დანარჩენი წევრებისთვის მომზადებული საკვების ჭამა. პრიორიტეტი უნდა მიენიჭოს ბავშვის კვებას.

6. სკოლამდელი ასაკის, სკოლის ასაკის და მოზარდი ბავშვების კვება

სკოლამდელი ასაკის ბავშვებს ესაჭიროებათ საკვები, რომელიც მათ ზრდაში დაეხმარება. ეს მათ მომავალ ჯანმრთელოას უქმნის მყარ საფუძველს. ეს ჯგუფი არის განსაკუთრებით მონყვლადი მალნუტრიციისადმი. ცხრა წლის ასაკამდე, ბიჭებისა და გოგონების კვებებს შორის, თითქმის არანაირი განსხვავება არაა.

მოზარდთა კვება ასევე ძალიან მნიშვნელოვანია, ვინაიდან მაქსიმალური ზრდა ხდება დროის ამ პერიოდში. სქესობრივი მომწიფების დროს, საკვები მოთხოვნილებები სხვადასხვაა გოგონებისა და ბიჭებისთვის.

ვინაიდან ზრდა ძალიან სწრაფია და ისინი ფიზიკურად აქტიურები არიან, აუცილებელია რაციონი მდიდარი იყოს ცილითა და ენერგიით. ამასთანავე, რაციონი უნდა შეიცავდეს სხვა მნიშვნელოვან ნუტრიენტებს, როგორცაა კალციუმი, ფოსფორი, რკინა, სხვადასხვა ვიტამინი - A, D, C და B-კომპლექს ვიტამინები.

დიეტა ავადმყოფობის დროს

დიეტა დიაბეტის დროს

შაქრიანი დიაბეტის მკურნალობის დროს, დიეტის კონტროლი და ვარჯიში არის უმნიშვნელოვანესი კომპონენტები. ძირითადი მიზანია სისხლში გლუკოზის ნორმალურ დონეზე შენარჩუნება. დიაბეტის მქონე პირი, რომელსაც არ აღენიშნება სიმსუქნე (ცხოვრების მჯდომარე წესის მქონე), საჭიროებს დაახლოებით 30 კკალ/კგ სხეულის წონაზე. სიმსუქნის მქონე, დიაბეტიანი პაციენტების ენერგეტიკული მოთხოვნილება იანგარიშება 20 კკალ/კგ სხეული წონაზე გათვლით (ან ჯამში 1000 კკალ/დღეში).

საერთო კალორიული მოთხოვნილების 50% უნდა მოდიოდეს ნახშირწყლებიდან. 25-30% - ცხიმებიდან, ხოლო ცილებით უნდა ივსებოდეს ენერგეტიკული მოთხოვნილების, დაახლოებით 20% (არ უნდა აჭარბებდეს 30%-ს).

დიეტაში გამოყენებული ცილები უნდა იყოს მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების ცილები. თუ სახეზეა თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, ცილის მიღება უნდა შემცირდეს დაახლოებით 0.6 მგ/კგ-მდე.

დღიურ რაციონში შემავალი ნახშირწყლები უნდა იყოს პოლისაქარიდები (სახამებელი - ბრინჯი, ხორბალი, კარტოფილი და ა.შ.). მონოსაქარიდებისა და დისაქარიდების გამოყენება უნდა იყოს თავიდან აცილებული.

რაციონში შემავალი ცხიმები უნდა იყოს სრულიად თავისუფალი ან მცირე ოდენობით შეიცავდეს ნაჯერ ცხიმებს. უჯერი ცხიმოვანი მჟავები (პოლიუჯერი და მონოუჯერი) სარგებლის მომტანია დიაბეტის დროს.

საკვების მიღება უნდა მოხდეს რეგულარული ინტერვალებით. საერთო დღიური კალორიული მოთხოვნილების დაკმაყოფილება, საკვების მცირე ულუფებით, ხშირი ინტერვალებით მიღების გზით არის სასარგებლო დიაბეტის დროს, ვინაიდან ხელს უწყობს პოსტპრანდიული გლუკოზის დაბალ დონეზე შენარჩუნებას.

საკმარისი ოდენობით უმი ბოსტნეული და ახალი ხილი უნდა იყოს ჩართული რაციონში, ვიტამინებისა და ანტიოქსიდანტების მიწოდებისთვის.

დიეტა გულის დაავადების დროს

გულის დაავადების ან ჰიპერტენზიის მქონე ადამიანებში, რაციონი უნდა იყოს თავისუფალი ნაჯერი ცხიმოვანი მჟავებისგან. ის მდიდარი უნდა იყოს პოლიუჯერი ცხიმოვანი მჟავებით და

ზოგიერთი მონოუჯერი ცხიმოვანი მჟავით. რაციონში უნდა შედიოდეს $\Omega - 3$ ცხიმოვანი მჟავების შემცველი საკვები, როგორცაა ზღვის თევზი. ანტიოქსიდანტების მისაწოდებლად, საკვები უნდა შეიცავდეს საკმარისი ოდენობით ფოთლოვან და სხვა ტიპის ბოსტნეულს, ერთი ტიპის, ახალ ხილთან ერთად, ყოველ დღე.

უნდა მოხდეს მარილის შეზღუდვა და ცხოველური ცხიმების რაციონიდან ამოღება. თუ სახეზეა თირკმლის ფუნქციის დარღვევა, ცილის მიღება უნდა იყოს დასული მინიმუმამდე. ნახშირწყლების სახით უნდა მოხდეს ენერგეტიკული მოთხოვნილების 50%-ის მიღება.

დიეტა თირკმლის დაავადების დროს

თირკმლის მწვავე უკმარისობის დროს, სითხისა და მარილის მიღება უნდა იყოს შეზღუდული. უნდა მოხდეს დაახლოებით 2000 კკალ-ის მიღება. ოლიგურიული ფაზის დროს უნდა მოხდეს ცილის მინიმალური ოდენობით მოხმარება, ხოლო დიურეზული ფაზის დროს, ცილის მიღება უნდა გაიზარდოს. როდესაც შარდის გამოყოფა გაიზრდება, შესაძლებელია კალიუმის მიწოდება ხილის წვენის სახით და ყურადღება უნდა მიექცეს, რომ არ განვითარდეს ჰიპერკალემია. წყალში ხსნადი ვიტამინების კონცენტრირებული ფორმის მიცემაც შესაძლებელია.

თირკმლის ქრონიკული უკმარისობის დროს, პაციენტს ეძლევა ადეკვატური ოდენობის კალორიები, მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების ცილების მინიმალური შემცველობით. წყლის მიღება უნდა იყოს გამოყოფილი წყლის ოდენობის შესაფერისი (საჭიროა წყლის მიღებისა და გამოყოფის ცხრილის შედგენა). ნებადართულია მარილის მინიმალური ოდენობით მიღება, ხოლო ფოსფატის შემცველობა საკვებში უნდა იყოს ძალიან დაბალი.

დიეტა ცხელების დროს

ცხელება, როგორც წესი, არის ინფექციის შედეგი. ეს არის ორგანიზმის დამცველობითი რეაქცია, ინფექციის მოსაშორებლად. ცხელების დროს იზრდება BMR. ენერგეტიკული მოთხოვნილება, შეიძლება მცირედ გაიზარდოს. ენერჯის დიდი ნაწილი უნდა იყოს უზრუნველყოფილი ნახშირწყლების მიერ. საჭიროა რაციონში მაღალი ბიოლოგიური ღირებულების, ადვილად მოსანელებელი ცილის არსებობა. ცხელების მქონე ადამიანი საჭიროებს დიდი ოდენობით წყლის მიღებას.

ნუტრიციული განათლება

საზოგადოებისთვის ნუტრიციული განათლების მიცემა დიდ როლს თამაშობს კვების გაუმჯობესებაში. ნუტრიციული განათლების მიღება შესაძლებელია სხვადასხვა ადგილას, როგორცაა სახლი, საავადმყოფო, სასოფლო არეებში მცირე შეკრება და ა.შ. მნიშვნელოვანია პოპულაციის კვებითი ჩვევების შესწავლა.

დედები, როგორც წესი, მონდომებული არიან ნუტრიციული განათლების მისაღებად და ოჯახის კვების გასაუმჯობესებლად. ისინი შეიძლება გაუცნობიერებელნი იყვნენ ამ ასპექტში. ნუტრიციის შესახებ არაინფორმირებულობას შეიძლება დაემატოს ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული პრობლემები, როგორცაა არაჰიგიენური საცხოვრებელი გარემო და სუფთა სასმელი წყლის ნაკლებობა. ჯანდაცვის სფეროში მომუშავე პირებს შეუძლიათ ასწავლონ საზოგადოების წარმომადგენლებს ჰიგიენური გარემოს მნიშვნელობისა და მისი მიღწევის შესაღებ.

კულტურული შეხედულებები და ცრუ-რწმენები, საკვებისა და განსაკუთრებით, ორსულობის, ლაქტაციისა და ბავშვთა კვების შესახებ შესაძლებელია, გაბათილდეს ოჯახისთვის ნუტრიციული განათლების მიწოდების მეშვეობით.

ძუძუთი კვების უპირატესობის, ადგილობრივად ხელმისაწვდომი პროდუქტის ნუტრიციული ღირებულების შესახებ ცოდნა, ბოსტნეულისა და ხილის ეზოში კულტივაციის შესწავლა, ასევე, შეიძლება დაემატოს.

კითხვები

1. აღწერეთ ორსული ქალის კვებითი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილების მეთოდები;
2. განსაზღვრეთ ბალანსირებული დიეტა. რა ფაქტორებია გასათვალისწინებელი რაციონის დაგეგმვისას?
3. განსაზღვრეთ BMR. რა არის ფაქტორები, რომელსაც გავლენა აქვს BMR-ზე?
4. გააკეთეთ მოკლე ჩანაწერები შემდეგი საკითხების შესახებ:
5. საკვების ჯგუფები;
6. ბალანსირებული დიეტა;
7. ძუძუთი კვების შეწყვეტა;
8. ენერგეტიკული მოთხოვნილებები ლაქტაციის დროს;
9. კვებითი მოთხოვნილებები ცხელების დროს;
10. BMR;
11. შაქრიანი დიაბეტის მართვა კვებით;
12. RDA მძიმე სამუშაოს მქონე ზრდასრული ქალისთვის;
13. ბალანსირებული კვება ახალფეხადგმული ბავშვისთვის;
14. კვება ლაქტაციის პერიოდში მყოფი ქალისთვის;
15. ძუძუთი კვება;
16. კვება სკოლამდელი ასაკის ბავშვებში;
17. დიეტა ცხელების დროს;
18. დიეტა ჰიპერტენზიის დროს;
19. ნუტრიციული განათლება;
20. ხანდაზმულთა კვებითი მოთხოვნილებები.

დანართები

დანართი - 1

საკვებით მისაღებად ნებადართული რეკომენდებული რაოდენობა

	მამაკაცი	ქალი	ორსულ.	ლაქტაც.	ჩვილი	ბავშვი	ბიჭი	გოგონა
ცილა გ/დლ	60	50	+15	0-6 თვე	0-6 თვე	1-3 წელი	10-12 წელი	10-12 წელი
				+25 6-12 წელი	2.05/კგ 0-12 წელი	22 4-6 წელი	54 13-15 წელი	57 13-15 წელი
				+18	1.65/კგ	30 7-9 წელი	70 10-18 წელი	65 16-18 წელი
						41	78	63
ცხიმი გ/დლ	20	20	30	45	-	25	22	22
კალციუმი მგ/დღეში	400	400	1000	1000	500	400	10-15 წელი	10-15 წელი
							600 16-18 წელი	600 10-18 წელი
							500	500
რკინა მგ/დღეში	28	30	38	30	-	1-3 წელი	10-12 წელი	10-12 წელი
						12 4-6 წელი	34 13-15 წელი	19 13-15 წელი
						18 7-9 წელი	41 16-18 წელი	28 16-18 წელი
						26	50	30
A ვიტ. მკგ/ დლ რეტინოლი	600	600	600	950	350	1-6 წელი 400 7-9 წელი 600	600	-
B-კაროტინი თიამინი მგ/დლ	2400	2400	2400	3800	1200	1-6 წელი 1600 7-9 წელი 2400	2400	2400

	მამაკაცი	ქალი	ორს.	ლაქტაც.	ჩვილი	ბავშვი	ბიჭი	გოგონა
თიამინი მკგ/დღ.	მჯდომარე 1.2 საშუალო 1.4 მძიმე 1.6	მჯდომარე 0.9 საშუალო 1.1 მძიმე 1.2	+0.2	0-6 თვე +0.3 6-12 თვე +0.2	0-6 თვე 55 მკგ/კგ 6-12 თვე 55 მკგ/კგ	1-6 თვე 1600 7-9 თვე 2400	10-12 1.1 13-15 1.2 16-18 1.3	1.0 1.0 1.0
რიბოფლავინი მკგ/დღ	მჯდომარე 1.4 საშუალო 1.6 მძიმე 1.9	1.1 1.3 1.5	0.2	0-6 თვე +0.3 6-12 თვე +0.2	0-6 თვე 65 მკგ/კგ 6-12 თვე 60 მკგ +0.2	1-3 წელი 0.7 4-6 წელი 1.0 7-9 წელი 1.2	10-12 1.3 13-15 1.5 10-18 1.6	1.2 1.2 1.2
ნიკოტინის მჟავა მკგ/დღ	მჯდომარე 16 საშუალო 18 მძიმე 21	12 14 16	+2	0-6 თვე +4 6-12 თვე +3	0-6 710 მკგ/ კგ 650 მკგ/ კგ	1-3 წელი 8 4-6 წელი 11 7-9 წელი 13	10-12 15 13-15 16 16-18 წ 17	10-12 წ 13 13-15 წ 14 16-18 წ 14
პირიდოქსინი მკგ/დღ	0.2	0.2	2.5	2.5	0-6 თვე 0.1 6-12 თვე 0.4	1-6 წელი 0.9 7-9 წელი 1.6	10-12 წ 1.6 13-18 წ 2.0	10-12 წ 1.6 13-18 წ 2.0
ასკორბინის მჟავა	40	40	40	80	25	40	40	40
ფოლიუმის მჟავა მკგ/დღ	100	100	400	150	25	1-3 წ 30 4-6 წ 40 7-9 წ 100	10-12 წ 70 13-18 წ 100	10-12 წ 70 13-18 წ 100
B12 ვიტ. მკგ/ დღ	1	1	1	1.5	0.2	0.2-1.0	0.2-1.0	0.2-1.0

დანართი - 2

ბალანსირებული კვება ზრდასრული მამაკაცისთვის

საკვები ჯგუფები	მჯდომარე	საშუალო	მძიმე
მარცვლეული და შაქარი (გ)	420	480	690
პარკოსნები (გ)	60	90	90
ფესვები და ბოლქვები (გ)	200	200	200
რძე (მლ)	300	300	300
მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნეული	100	100	100
სხვა ბოსტნეული (გ)	100	100	100
ხილი (გ)	100	100	100
შაქრები (გ)	25	40	55
ცხიმი და ზეთები (ხილული) (გ)	20	35	55

ერთი პორცია პარკოსნების (30 გ) ჩანაცვლება შესაძლებელია ერთი პორცია (50 გ) კვერცხით, ხორციით, ქათმით, ან თევზით.

დანართი - 3

ბალანსირებული კვება ქალისთვის

საკვები ჯგუფები	მჯდომარე	საშუალო	მძიმე
მარცვლეული და შაქარი (გ)	300	360	480
პარკოსნები (გ)	60	75	90
ფესვები და ბოლქვები (გ)	100	100	200
რძე (მლ)	300	300	300
მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნეული	100	100	100
სხვა ბოსტნეული (გ)	100	100	100
ხილი (გ)	100	100	100
შაქრები (გ)	20	25	45
ცხიმი და ზეთები (ხილული) (გ)	20	30	40

ერთი პორცია პარკოსნების (30 გ) ჩანაცვლება შესაძლებელია ერთი პორცია (50 გ) კვერცხით, ხორციით, ქათმით ან თევზით.

დანართი - 4

ბალანსირებული კვება ჩვილებისა და ბავშვებისთვის

		ჩვილები 6-12 თვის	1-9 წ	10-12 წელი		13-18 წელი	
				ბიჭები	გოგონები	ბიჭები	გოგონები
	მარცვლული და შაქარი (გ)	45	1-3 წ	270	330	300	420
			120 4-6 წ				
			20 7-9 წ				
			270				
	პარკოსნები (გ)	15	1-3 წ	60	60	60	60
			30 4-6 წ				
			45 7-9 წ				
			60				
	რძე (მლ)	500	500	500	500	500	500
4.	ფესვები და ბოლქვები (გ)	50	1-3 წ	100	100	100	200
			50 4-6 წ				
			100				
		ჩვილები 6-12 თვ	1-9 წ	10-12 წ		13-18 წ	
				ბიჭები	გოგონები	ბიჭები	გოგონები
5.	მწვანე, ფოთლოვანი ბოსტნეული (გ)	25	1-6 წ	100	100	100	100
			50 7-9 წ				
			100				
6.	სხვა ბოსტნეული	25	50	100	100	100	100
7.	ხილი	100	100	100	100	100	100
8.	შაქარი	25	1-3 წ	30	35	30	35
			20 4-9 წ				
			25				
9.	ცხიმო/ზეთები (გ)	10	1-3 წ	25	25	25	
			20 4-9 წ				
			25				

