

Hormonların biokimyəvi xüsusiyyətləri, təsir mexanizmi, bəzi hormonların mübadilədə rolu. Hormon-vitaminlər. Şəkərsiz, şəkərli, steroid diabet.

Hormonlar – yüksək bioloji fəallığa malik olan birləşmələrdir. Onlar öz təsirlərini olduqca kiçik dozalarda (bioloji mayelərin hər 100 ml-də nanoqram – 10^{-9} və mikroqram – 10^{-6} dozada) təzahür etdirir.

Həqiqi hormonları toxuma hormonlarından fərqləndirən cəhətlərdən biri də onların sintez edildikləri vəzidən xeyli uzaqda yerləşən toxumalara təsir göstərməsi, yəni hormonların təsirinin distantlığıdır. Onlardan fərqli olaraq, toxuma hormonları yalnız yarandıqları toxumalarda baş verən proseslərin tənzimində iştirak edir. Toxuma hormonlarına (histohormonlara) vazoaaktiv peptidlər (bradikinin, kallidin və s.) prostaqlandinlər, histamin, serotonin, spesifik böyümə amilləri (epitel, endotel, sümük və sinir toxumalarının böyümə amilləri), hemopoetinlər (eritropoetin, leykopoetin) və s. aiddir.

Hormonların nomenklaturası və təsnifatı. Hormonları hazırlayan vəzilərin adından, ya da orqanizmdə yerinə yetirdikləri funksiyalarından müvafiq gələn adlar verilmişdir. Məsələn, mədəaltı vəzinin Lanqerhans adacıqlarında sintez edilən hormonlardan biri **insulin** adlanır (latınca: insula – adacıq), tirotrop hormonun, prolaktinin, vazopressinin adları isə onların orqanizmdə daşıdıqları funksiyaları əks etdirir.

Hormonları müxtəlif əlamətlərə görə təsnif edirlər. Çox vaxt onları sekresiya edildikləri vəzilərə görə qruplara bölürlər (hipotalamus, hipofiz, epifiz, qalxanabənzər vəzi, qalxanabənzərətəfi vəzi, böyrəküstü vəzi, cinsiyyət vəziləri, timus vəzisi hormonları). Lakin bu təsnifatı tamamilə mükəmməl hesab etmək olmaz. Çünki bəzi hormonlar əslində sintez edildikləri vəzidən bilavasitə qana keçə bilmir. Məsələn, vazopressin və oksitosin hipotalamusun sekretor nüvələrində sintez edilir və yalnız hipofizə qətirildikdən sonra buradan qana sekresiya edilir. Bəzi hormonlar isə eyni zamanda 2 və daha artıq vəzidə sintez edilir. Cinsiyyət hormonlarının bir qisminin böyrəküstü vəzilərdə sintez edilməsini buna misal göstərmək olar.

Hormonların kimyəvi strukturuna görə 3 qrupa bölmək olar:

1. Polipeptid və zülal strukturlu hormonlar: hipotalamus, hipofiz, mədəaltı vəzi, qalxanabənzərətəfi vəzi hormonları, qalxanabənzər vəzinin kalsitonin hormonu, cift hormonları (xorial qonadotropin, somatomammotropin) və s.

2. Aminturşu törəmələri olan hormonlar:

a) *fenilalanin və tirozin* törəmələri: adrenalin, noradrenalin;

b) *tirozin törəmələri*: tiroksin, triyodtironin;

q) *triptofan törəməsi*: melatonin.

3. Steroid strukturlu hormonlar: androqenlər, estroqenlər, qestaqenlər, kortikosteroidlər (qlüko- və mineralosteroidlər), kalsitriol.

Qan vasitəsilə, toxumalara çatdırılan hormonların hər biri yalnız özünə qarşı həssas olan hüceyrə qruplarına ("hədəf" hüceyrələr) təsir göstərə bilər. Hormonları reseptorlarının lokalizasiyasına və təsir mexanizmə görə 2 qrupa bölmək olar:

I. Hüceyrələrə plazmatik membranlarda olan reseptorlar vasitəsilə təsir göstərən hormonlar (membran-hüceyrədaxili təsir mexanizmi):

A. Zülal tərkibli hormonlar:

B. Katexolaminlər.

C. Prostaqlandinlər.

II. Hüceyrədaxili reseptorlar vasitəsilə təsir göstərən hormonlar (hüceyrədaxili təsir mexanizmi):

A. Steroid *strukturlu* hormonlar (qlükokortikosteroidlər və mineralokortikosteroidlər, estroqenlər, androqenlər, proqestinlər, 1,25 (OH)₂- D vitamini);

B. Tiroid hormonlar.

Hormonların təsir mexanizmi.

1. Hidrofil xassəli hormonlar (polipeptid və zülal strukturlu hormonlar, katexolaminlər) hüceyrələrin plazmatik membranlarında olan reseptorlarla birləşir; bu zaman hüceyrələrin müxtəlif funksiyalarının tənziminə şərait yaradan siqnallar əmələ gəlir; adətən bu siqnallar fermentlərin fəallığının dəyişdirilməsi ilə əlaqədar olur. Hidrofil hormonlar öz təsirini ikincili vasitəçilər vasitəsilə göstərirlər. Bunlardan adenilatsiklaza sisteminin komponentləri daha ətraflı öyrənilmişdir. Peptid və zülal strukturlu hormonların böyük bir qrupunun təsir mexanizmi məhz adenilatsiklaza - tsiklik AMF sisteminin fəaliyyəti ilə əlaqədardır. Bu qrupa AKTH, TTH, FSH, LH, MSH, xovlu qısa qonadotropini, vazopressin, qlükaqon, katexolaminlər (onların β -adrenerqik reseptorlara təsiri), parathormon, kalsitonin, sekretin, tiroliberin, lipotropin, qonadotropin aiddir.

Adenilatsiklaza sisteminə ən azı 3 ferment daxildir: 1) adenilatsiklaza fermenti; 2) fəallığı tsiklik AMF-dən asılı olan proteinkinaza – bu ferment hüceyrədaxili mühitdə olan bəzi fermentləri və ya hədəf-zülalları fosforlaşdırır və nəticədə onların fəallığı dəyişikliyə uğrayır; 3) fosfodiesteraza – bu ferment t-AMF-i hidratlaşdıraraq, AMF-ə çevirir və onun təsirini aradan qaldırır.

Digər hidrofil hormonlardan fərqli insulinin reseptoru mürəkkəb quruluşludur; tetramer strukturlu irimolekullu qlikoproteindir və molekul strukturuna 2 α və 2 β

protomeri daxildir. α -Protomerlər hüceyrədən kənar - membran səthində lokalizasiya olur; onlar insulinlə birləşə bilən hissədən (domen) ibarətdir, β -protomerlərin isə tirozinkinaza aktivliyinə malik olan domenləri vardır. Tirozinkinaza aktivliyi insulinlə başqa, bir sıra böyümə amillərinin də (məsələn, epidermal böyümə amili, trombositər böyümə amili və s.) hüceyrələrə təsiretmə mexanizminin əsasını təşkil edir. Reseptorun α -protomeri insulinlə birləşdikdə β -protomerlərdə tirozin qalıqları spontan fosforlaşma prosesinə uğrayır.

2. Steroid və tiroid hormonlar lipofil xassəli olduqlarına görə, hüceyrə membranından asanlıqla keçir və hüceyrələrdə yeni zülal molekullarının sintezinə təkan verir. Steroid hormonlar (böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin hormonları, cinsiyyət hormonları, kalsitriol) qanda əsasən zülallarla kompleks şəklində olur, membranlardan sitoplazmaya keçərək, reseptorlarla birləşir, sonra hüceyrə nüvəsinə daxil olur və burada nüvə xromatini ilə birləşir.

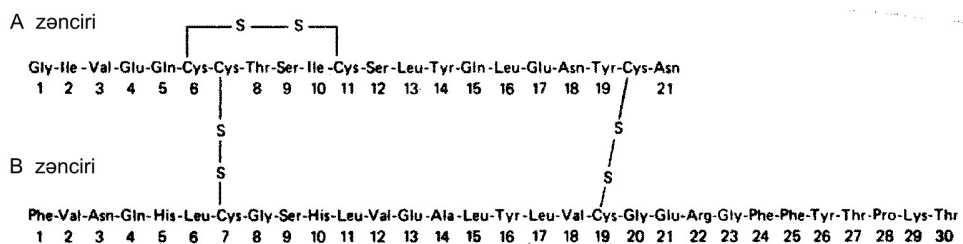
Hüceyrə nüvəsində reseptorun bir hissəsi (A) DNT-yə təsir göstərərək, transkripsiya prosesinin başlanmasına təkan verir. Tiroid hormonlar da (tiroksin və triyodtironin) steroidlər kimi, hüceyrə membranını asanlıqla keçir və zülal sintezinə transkripsiya prosesi vasitəsilə təsir göstərir.

MƏDƏALTI VƏZİNİN ENDOKRİN FUNKSİYASI

Lanqerhans adacıqlarının α - hüceyrələri bütün hüceyrələrin 20-25%-ə qədərini təşkil edir və burada **qlükaqon** hormonu sekresiya edilir. Adacıqların əsas hissəsi β -hüceyrələrdən ibarətdir – 75-80%. Bu hüceyrələrdə **insulin** sintez edilir. δ -Hüceyrələrdə **somatostatin** hormonu sintez edilir.

INSULIN

Insulin molekuluna 51 amin turşu qalığı olan 2 polipeptid zəncirindən ibarətdir: A zəncirin tərkibinə 21, B -nin tərkibinə isə 30 amin turşu qalığı daxildir.



İnsan insulininin birincili strukturu

Insulinin bioloji təsiri karbohidrat, lipid, zülal, su və elektrolit müba-

dilələrini əhatə edir. Buna görə insulini maddələr mübadiləsinin universal tənzimləyicisi hesab edirlər. İnsulin qlükozanın, aminturşuların, K^+ , Ca^{2+} ionlarının hüceyrə membranlarından keçməyini sürətləndirir, hüceyrələrdə qlükoliz prosesinin və qlükozadan qlikoqen sintezinin sürətini artırır, lipolizi lənqidir, lipoqenezi və zülül biosintezini stimulyasiya edir.

İnsulin orqanizmdə lipoqenez (lipidlərin sintezi) prosesini stimulyasiya edən, lipoliz (lipidlərin parçalanması) prosesini isə inhibisiya edən yeganə hormondur.

İnsulin çatışmazlığı – endokrin sistem xəstəliklərinin ən geniş yayılmış növü olan **şəkərli diabetin** əsasını təşkil edir

Şəkərli diabet xəstəliyi zamanı maddələr mübadiləsinin bütün növlərində dəyişikliklər baş verir. Xəstəliyin əsas əlamətlərinə aiddir: hiperqlikemiya, qlükozuriya və polidipsiya (şiddətli susuzluq). Bu zaman qlükozanın hüceyrə membranından keçmə sürəti azalır və qlikoqen sintezi, qlükoliz, pentozafosfat yolu ilə oksidləşmə prosesləri azalır.

İnsulin çatışmazlığı zamanı asetilkoenzim A-nın oksalatsirkə turşusu ilə reaksiyası da (limon turşusunun əmələ qəlməsi) pozulur və Krebs dövranı ilə oksidləşmə pozulur. Asetil-KoA keton cisimciklərinə çevrilir; nəticədə hiperketonemiya və hiperxolesterinemiya törənir.

QLÜKAQON

Qlükaqon 29 aminturşu qalıqına malik təkzəncirli polipeptiddir və onun molekulunda aminturşu qalıqlarının ardıcılığı aşağıdakı kimidir:

H₂N–His–Ser–Qln–Qli–Tre–Fen–Tre–Ser–Asp–Tir–Ser–Liz–Tir–Ley–Asp–Ser–Arq–Arq–Ala–Qli–Asp–Fen–Val–Qln–Tri–Ley–Met–Asn–Tre–COOH

Qlükaqonun bioloji təsirində əsasən 3 istiqamət ayırd edilir: 1) qanda qlükozanın qatılığının tənzim edilməsi; 2) insulin sekresiyasının stimulyasiyası; 3) lipolitik təsir.

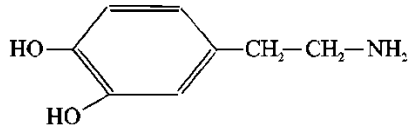
Qlükaqonun bioloji təsiri sayəsində qaraciyər hüceyrələrində qlikoqenoliz prosesi sürətlənir və əmələ gələn qlükoza hepatositlərdən qana keçir; beləliklə qanda qlükozanın qatılığı artır. Qlükaqonun təsirindən qlükoneogenez prosesi də sürətlənir. Qlükaqon piy depolarından lipidlərin səfərbərliyini sürətləndirir, yəni lipolitik təsir göstərir. Beləliklə, qlükaqon iki mühüm xassəsinə – qlükogenolitik və lipolitik xassələrinə görə insulinin antaqonistidir

Qlükaqonun sekresiyasının tənzimi qanda şəkərin miqdarı ilə əlaqədardır.

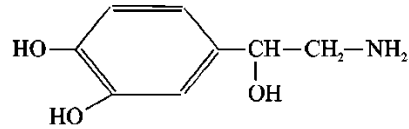
Hiperqlikemiya qlükaqon sekresiyasını azaldır, hipoqlikemiya isə bu prosesi sürətləndirir.

BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİNİN BEYİN MADDƏSİNİN HORMONLARI

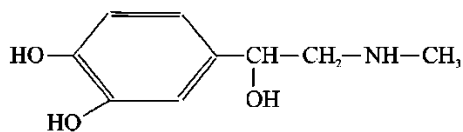
Böyrəküstü vəzinin beyin maddəsinin **xromaffin hüceyrələr**– katexolaminlər sintez edilir. Bunlara adrenalin, noradrenalin və dofamin aiddir.



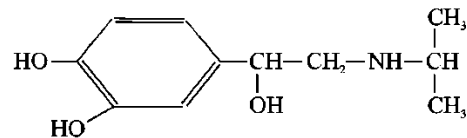
Dofamin (dihidroksitiramin)



Noradrenalin



Adrenalin



İzopropiladrenalin

Katexolaminlər qrupuna aid olan hormonlar ürəyin fəaliyyətini sürətləndirir və yığılma qüvvəsini artırır, güclü damardaraldıcı təsir göstərir və arterial təzyiği yüksəldirlər. Bu hormonlar qlükoqenoliz və lipolizi stimulyasiya edir, zülal katabolizmini sürətləndirir, natrium, kalium və kalsium ionlarının hüceyrə membranlarından nəql olunmasına təsir göstərilir. Bu hormonlar orqanizmdə karbohidrat mübadiləsinə qüvvətli təsir göstərilir. Xüsusən adrenalin qanda qlükozanın qatılığını kəskin surətdə artırır. Adrenalin toxuma lipazalarının fəallığını artırmaqla, piy hüceyrələrində lipolizi sürətləndirir və qanda doymamış yağ turşularının artmasına səbəb olur.

BÖYRƏKÜSTÜ VƏZİNİN QABIQ MADDƏSİNİN HORMONLARI

Qlükokortikoidlərdən kortizol (hidrokortizon) və kortikosteronun, mineralokortikoidlərdən isə aldosteronun biloloji aktivliyi xüsusilə yüksəkdir.

Kortikosteroidlərin bioloji təsiri. Qlükokortikoidlərin bioloji təsirinin əsas hədəfləri qaraciyər, böyrəklər, limfoid toxuma (timus vəzisi, dalaq, limfa düyünləri, limfositlər və s.), birləşdirici toxuma (piy hüceyrələri, sümük toxuması, dərialtı toxuma və s.) və əzələ toxumasıdır. Onların təsiri nəticəsində qaraciyərdə və böy-

rəklərdə spesifik qenlərin transkripsiyası sürətlənir: bu isə müvafiq zülalların sintezinin artmasına səbəb olur; başqa toxumalarda qlükokortikoidlər zülal biosintezini lənqidir, limfoid toxumalarda isə hətta zülalların parçalanmasını sürətləndirir. Burada zülalların parçalanması nəticəsində sərbəst hala keçən aminturşular qan vasitəsilə qaraciyərə və böyrəklərə qətilirək, burada spesifik zülalların sintezinə və qlükoneoqenez prosesinə sərf edilir.

Qlükokortikoidlərin bioloji təsirinin ən aydın müşahidə edilən əlamətlərindən biri – hiperqlikemiya. Qlükokortikoidlər qaraciyərin qlükogen ehtiyatının azalmasını da qarşısını alır.

Qlükokortikoidlərin yüksək dozaları İnsan qanının plazmasında sərbəst üzvi turşuların qatılığını artırır: piy toxumalarında yağların hidrolizini və üzvi turşuların qana keçməsinə qücləndirir. Adrenalinin təsiri nəticəsində piy hüceyrələrində lipazaların (triqliserinlipazanın) fəallığı artır, nəticədə qana üzvi turşular və qliserin keçir; qliserin qaraciyərdə qlükoneoqenez prosesinə sərf edilir, üzvi turşular isə β -oksidləşmə yolu ilə parçalanır; bundan əmələ gələn asetil KoA-nın bir hissəsi keton cisimciklərinin yaranmasına səbəb olur. Buna görə qlükokortikoidlərin hipersekresiyası zamanı hiperketonemiya törənir.

Qlükosteroma şişləri hiperkortizolizmlə müşayiət edilir, **Kuşinq sindromu** adlanan xəstəlik törənir və Itsenko-Kuşinq xəstəliyindəki ilə oxşarlığı var. Lakin Kuşinq sindromundan fərqli olaraq, Itsenko-Kuşinq xəstəliyi zamanı AKTH-nin hipersekresiyası nəticəsində dəridə hiperpigmentasiya olur.

A vitamini (retinol, antikseroftalmiya vitamini)

Kimyəvi quruluşuna görə tsiklik, doymamış, biratomlu spirtir. Molekul strukturu β -ionon nüvəsi ilə iki molekul izopren qalığı və $-\text{CH}_2\text{OH}$ qrupundan təşkil olunmuşdur.

Metabolizmi. A vitamini heyvan mənşəli ərzaq məhsullarının tərkibində (iri buynuzlu heyvanın qaraciyərində, yumurta sarısında, süd məhsullarında) olur; dəniz məməlilərinin və balıqlarının qaraciyərindən alınan balıq yağının tərkibi A vitamini ilə daha zəngindir.

Bitki mənşəli ərzaq məhsullarının tərkibində A vitamininin provitaminləri - karotinoidlər (α -, β -, γ - karotinlər) vardır. Karotinlərə kök, bibər, pomidor, itburnu, balqabaq, ispanaq və s. bitkilərin tərkibində rast gəlinir. Kök, portağal, narıngi və s. meyvə şirələrini çox miqdarda qəbul etdikdə qan plazması və dərinin bəzi sahələri sarı rəngə boyanır - karotinoz (ksantodermiya, ksantoz, dərinin karotin hiperxromiyası) yaranır.

Bağırsağın selikli qişasında və qaraciyərdə olan spesifik karotindioksigenaza (karotinaza) fermenti karotinoidləri fəal A vitamininə çevirir.

Yetkin yaşlı insanların A vitamininə qarşı gündəlik tələbatı 1-2,5 mq arasında tərəddüd edir. A vitamini və karotinoidlər öd turşulannın iştirakı şəraitində piy turşuları ilə birləşdikdən sonra nazik bağırsaqlardan sorulur və xilomikronların tərkibində qan və limfa vasitəsilə daşınır.

Bioloji funksiyaları. A vitamini (retinol) orqanizmdə retinala (A vitamininin aldehid formasına), o da oksidləşərək retinoy turşusuna çevrilir.

Retinol və retinal embrionun və böyüməkdə olan orqanizmlərin normal inkişafının, hüceyrə differensiasiyasının və s. tənzimində, retinoy turşusu yalnız sümüklərin və yumşaq toxumaların böyüməsində iştirak edir. Retinoy turşusu, həmçinin qıgırdaq hüceyrələrində xondroitinsulfatın sintezini tənzimləyir. Gözün işığı hissetmə qabiliyyətinin tənzimində A vitamininin rolu nisbətən ətraflı öyrənilmişdir. Gözün işığa həssas aparatı olan torlu qişada 2 növ reseptor hüceyrələr - çöpşəkili və kolbaşəkili hüceyrələr yerləşir.

Torlu qişanın çöpşəkili hüceyrələrində görmə adaptasiyasını idarə edən rodopsin, rəng duyğusunu idarə edən kolbaşəkili hüceyrələrdə isə rəngli işıq şüalarına qarşı həssas olan (göy, yaşıl, qırmızı) yodopsin pigmentləri vardır. Hər iki zülal bir-birindən zülali hissəsinə görə fərqlənirlər. Xromolipoprotein təbiətli mürəkkəb zülal olan rodopsinin (görmə purpuru) zülali hissəsi "opsin", prostetik qrupu isə A vitamininin aldehid forması olan 11-sis- retinaldır (yodopsinin də prostetik qrupu 11-sis-retinaldır). Rodopsin zülalı işıqlı mühitdə parçalanır, qaranlıqda isə əks proses - rodopsin zülalının sintezi baş verir A vitamini antioksidant vitaminlərə aid olub bioloji membranlarda lipidlərin peroksidləşməsini ləngidir. Onun antioksidant qabiliyyəti E vitamininə nisbətən zəifdir. Katarakta xəstəliyinin qarşısının alınmasında karotinoidlərin antioksidant təsiri rolu vardır.

A vitamininin hipovitaminozu. A vitamininin çatışmazlığının erkən əlaməti insanlarda gözün qaranlığa qarşı adaptasiya qabiliyyətinin pozulmasıdır (hemeralopiya, gecə və ya toyuq korluğu). Bundan əlavə, hipovitaminoz zamanı uşaqlarda boyun inkişafdan qalması, ümumi arıqlama, orqanizmin yoluxucu xəstəliklərə qarşı müqavimətinin (immunitetin) zəifləməsi, dərinin buynuz təbəqəsinin və selikli qişalarının, göz almasının zədələnməsi baş verir. Nəticədə göz yaşı kanalı tutulur. Müalicə olunmadıqda gözlərdə üzvi dəyişikliklər yaranır. Göz yaşı bakterisid təsirə malikdir. Bu zaman göz alması yuyulmadığından konyuktivit (konyuktivanın quruması) baş verir. Buynuz qişanın quruması - kseroftalmiya müşahidə edilir. Daha ağır hallarda isə buynuz qişanın nekrozlaşaraq (yumşalaraq) dağılması - keratomalyasiya ilə nəticələnir. Hiperkeratoz (epitel hüceyrələrinin buynuzlaşmasının sürətlənməsi) hipovitaminoz zamanı A vitamininin təsiri ilə həyata keçirilən oksidləşmə-reduksiya proseslərinin

pozulması ilə əlaqədardır. Nəticədə epitel hüceyrələrində hipoksiya (oksigen çatışmazlığı) törənir, buynuzlaşma prosesləri sürətlənir. Uşaqlarda A avitaminozu zamanı sümüklərin inkişafı dayanır, bütün orqanların keratozu meydana çıxır. Bu da dərinin artıq dərəcədə buynuzlaşması, tənəffüs aparatının, sidik-cinsiyyət sisteminin pozulmasına gətirir.

D vitamini (kalsiferol, antiraxit vitamini)

Bioloji fəallığına görə bir-birinə oxşar olan tsiklopentanperhidrofenantren nüvəsinə malik sterinlərin törəmələridir. D vitamini insan və heyvanların dərisində günəş şüalarının (dalğa uzunluğu 280-320 nm olan ultrabənövşəyi şüaların) təsirindən müvafiq provitaminlərdən sintez olunur.

D₂ vitamininin provitamini bəzi mikroorqanizmlərdə (göbələklərdə) və bitki yağlarının tərkibində rast gəlinən bitki mənşəli steroid - erqosterindir. Odur ki, D₂ vitamini erqokalsiferol adlanır. 7-Dehidroxolesterin isə D₃ vitamininin (heyvan mənşəli sterinlərə aiddir) provitamini olduğundan xolekalsiferol adlanır.

Metabolizmi. D vitamini balıq yağında xüsusilə çoxdur; kürüdə, kərə yağında, yumurta sarısında, südün tərkibində vardır. Erqosterin günəbaxan, zeytun və s. yağların tərkibində aşkar edilmişdir. Orqanizmin ona olan tələbatını əsasən ultrabənövşəyi şüaların təsirindən dəridə sintez olunan kalsitriollar təmin edir. Yetkin yaşlı insanların D vitamininə olan tələbatı uşaqlara nisbətən azdır (4-5 dəfə). Uşaqlar üçün D vitamininə qarşı gündəlik tələbat 12-25 mkq-dır. Qida kalsiferolları nazik bağırsaqlardan öd turşularının iştirakı ilə sorularaq xilomikronların tərkibində qana keçir və qapı venası vasitəsilə qaraciyərə çatdırılır. Endogen mənşəli (dəridə sintez olunan) kalsiferollar da qaraciyərə gətirilir. Burada, xolekalsiferol-25-hidroksilaza fermentinin təsirindən erqokalsiferol (D₂) və xolekalsiferol (D₃) müvafiq olaraq, hidrosilləşərək 25-hidroksierqokalsiferola [25(OH) D₂] və 25-hidroksixolekalsiferola [25(OH) D₃] çevrilirlər. Sonra bu maddələr qan plazmasında olan spesifik kalsiferolbirləşdirici zülalla böyrəklərə gətirilir kalsiferol-1-hidroksilaza fermentinin (monooksigenazalara aiddir) təsirindən təkrar hidrosilləşərək, müvafiq olaraq, 1,25-dihidroksierqokalsiferola və 1,25-dihidroksixolekalsiferola - 1,25(OH)₂ D₂ və 1,25(OH)₂D₃-ə çevrilir Hormonal aktivliyə malik olan bu maddələrin molekulyar strukturunda 3 hidrosil qrupu olduğuna görə onlara sadəcə kalsitriollar da deyilir. Kalsitriolları hormon, onların sələfi olan D vitaminini prohormon hesab etmək olar. Kalsitriolların sintezinin tənzimində kalsium və fosforun plazmadakı qatılığının, həmçinin parathormonun sekresiyasının mühüm əhəmiyyəti vardır.

Bioloji rolu. D vitamininin vitamerlərinin heç biri hormonal aktivliyə

malik olmadan, yəni biokimyəvi dəyişikliklərə uğramadan orqanizmdə kalsium və fosfor mübadiləsinin tənzimində iştirak edə bilmir. Kalsitriollar kalsiumun bağırsaqlardan sorulmasını və sümük toxumasına kalsiumun gətirilməsini (minerallaşmasını), həmçinin böyrəklərdən kalsium və fosfatların reabsorbsiyasını stimulyasiya etməklə (sürətləndirməklə) kalsium və fosfor mübadiləsinin tənzimində hormonal funksiya yerinə yetirir. Kalsiumun qatılığının az olması və ya D₃ vitamininin yüksək qatılığı şəraitində kalsitriollar sümük toxumasında dekalsinasiyanı stimulyasiya edir.

Avitaminozu. D vitamininin çatışmazlığı raxit xəstəliyinə səbəb olur. Bu xəstəlik zamanı kalsiumun sümük toxumasından qana keçməsi nəticəsində sümüklər yumşalır və deformatsiyaya uğrayır. Borulu sümüklər bədən çəkisinə müqavimət göstərə bilmədiyindən əyilir, kəllə sümükləri yumşalır, qıgırdaqlar yumşaldığı üçün döş qəfəsi deformatsiyaya uğrayır, dişlər gec çıxır, körpələrdə əmgəklərin bitməsi uzun müddət ləngiyir, döş qəfəsi deformatsiya nəticəsində tənəffüs zamanı kifayət qədər genişlənmə bilmədiyindən qan dövranının da pozulması müşahidə edilir. Raxit xəstəliyinin ilkin dövründə sinir sistemində baş verən dəyişikliklər sayəsində uşaqlar əsəbi olur, tez-tez ağlayır, həddindən artıq tərləyirlər. D vitamininin çatışmazlığı yaşlı şəxslərdə osteomalyasiya (sümüklərin yumşalması) ilə nəticələnə bilər. Buna səbəb sümüklərin dekalsinasiyaya uğramasıdır.

D vitamini çox yüksək dozada orqanizmə qəbul edildikdə hipervitaminoz əlamətləri təzahür edir. Belə ki, skeletin inkişafı pozulur, epifizar və digər nahiyələrdə sümüklər qalınlaşır, əmgəklərin vaxtından tez bitməsi nəticəsində mikroşəfəliyə törənir və kəllədaxili təzyiq artır. D hipervitaminozu zamanı qanda kalsium (kalsiumun normada qanda qatılığı 9-11 mq%-dir) kəskin surətdə çoxalır. Hiperkalsiemiya törənir ki, bu da əks-əlaqə prinsipi üzrə qalxanabənzərətəraf vəzilərin funksiyasının tormozlanmasına gətirib çıxarır. Bu zaman parathormonun hiposekresiyası nəticəsində böyrəklərdən fosforun reabsorbsiyası artır. Ona görə də qələvi mühitdə çətin həll olan Ca₃PO₄ əmələ gəlir. Kalsium - fosfat filtrasiya zamanı çökərək böyrəklərin kirəcləşməsinə, həmçinin digər yumşaq toxumalarda (daxili orqanlar, damarların divarında və s.) toplanması kalsinoza gətirib çıxarır. Eyni zamanda sklerotik dəyişikliklərin inkişafına zəmin yaranır.

E vitamini (tokoferol, antisterillik vitamini)

E vitamin kimyəvi quruluşlarına görə tokolun metilli törəmələridir. Ən çox bioloji fəallığa malik olan a-tokoferoldur.

Metabolizmi. İnsan orqanizminin bütün toxumalarında - hüceyrə və hüceyrə orqanoidlərinin membranlarında E vitamininə rast gəlinir. Bitki yağları E

vitamini ilə daha zəngindir. Bunlardan buğda rüşeymindən, qarğıdalı və pambıq çiyidindən alınan yağın tərkibində E vitamini daha çoxdur. E vitamininin nazik bağırsaqlardan sorulmasında həlledici kimi lipidlər və öd turşularının (emulqator) iştirakı vacibdir. E vitamini xilomikronların tərkibində limfa yolları vasitəsilə nəql edilərək ümumi venoz sistemə gətirilir və qan plazmasının lipoproteinlərilə orqan və toxumalara çatdırılır. E vitamini əsasən bioloji membranlarda, piy toxumasında, qaraciyərdə, skelet əzələlərində toplanır. Bağırsaqlardan sorulmayan tokoferol orqanizmdən kalın tərkibində xaric edilir. Mənimənilən tokoferolun metabolizm məhsulları tokoferon turşusunun qlükuronidləri şəklində sidiklə xaric olunur. Yaşlı insanların E vitamininə qarşı gündəlik tələbatı 10-20 mq-a (10-20 BV) bərabərdir.

Bioloji rolu. Təsir mexanizminə görə E vitamini bioloji antioksidantdır. Hüceyrələrdə sərbəst radikalı reaksiyaları inaktivləşdirməklə bioloji membran lipidlərinin tərkibində olan doymamış piy turşularının zəncirvari peroksid oksidləşməsinin qarşısını alır. Eyni zamanda E vitamini A vitamininin ikiqat rabitəyə malik yan zəncirinin də oksidləşməsinə mühafizə etməklə onun bioloji fəallığını yüksəldir. Lipidlərin peroksidləşmə reaksiyalarının tənzimində E vitamini kofaktoru selen mikroelementi olan qlutationperoksidaza fermenti ilə əlaqəli fəaliyyət göstərir.

Avitaminozu. İnsan orqanizmində tam öyrənilməmişdir. Mayalanma zamanı təkrar öz-özünə baş verən abortlar, bir neçə növ əzələ zəifliyi və distrofiyası E vitamininin avitaminozu üçün səciyyəvidir. Orqanizmdə E vitamininin çatışmazlığı şəraitində yarımçıq doğulmuş uşaqlarda hemolitik anemiya inkişaf edə bilər. Görünür buna səbəb lipid peroksidləşməsi nəticəsində eritrositlərin membranlarının dağılmasıdır. E vitamininin çatışmazlığı zamanı bunlardan əlavə, qaraciyərin piy infiltrasiyası və onurğa beyninin degenerasiyası kimi əlamətlərə də rast gəlinir. Süni qidalandırılma şəraitində saxlanılan diş siçovullarda mayalanma baş versə də, rüşeymin inkişafı (embriogenezi) pozulur. Erkək siçovullarda isə cinsiyyət hormonlarının sintezi və spermatogenezi prosesi pozulur - nəsil törətmə qabiliyyəti tamamilə itirilir, sterillik yaranır.

K vitamini (naftoxinonlar, antihemorragiya vitamin)

K vitamininin bitki mənşəli (yonca) filloksinon (K₁), çürümüş balıq unundan alınan farnoxinon (K₂) adlanan vitamerləri vardır. K vitamininin yüksək bioloji fəallığa malik olan sintetik analoqu menadion (K₃) adlanır. Onların kimyəvi strukturuna tsiklik quruluşa malik 2-metil-1,4-naftoxinon qalığı daxildir. K₁ və K₂ vitaminləri izoprenoid xarakterlidir. K₃ vitaminindən sintetik yolla sintez olunan preparat vikasol adlanıb, suda həll olur. K vitamininin sintetik preparatlarından biri

də sinkavitdir.

Metabolizmi. K vitamini bitkilərdən - kələm, ispanaq, şabalıd yarpağı, pomidor, yonca, gicitkən, boranının tərkibində vardır. Donuzun qaraciyərində K vitamini digər heyvani ərzaq məhsullarında olduğundan daha çoxdur. K₁ vitamininə bitkilərin tərkibində rast gəlinir. K₂ vitamini bağırsağın mikroflorası tərəfindən sintez olunur.

K vitamininin antivitamini olan dikumarin (dikumarol) yonca bitkisinin tərkibində onunla birlikdə olur. Nazik bağırsaqlardan sorulması üçün öd turşularının və lipaza fermentinin olması zəruridir. Bağırsaqlardan xilomikronların tərkibində daşınır, qan plazmasında albuminlə birləşərək qaraciyər, ürək, dalağa gətirilir, orada toplanılır.

K vitamininin bağırsağın mikroflorası tərəfindən sintez edilməsi ona qarşı gündəlik tələbatın təyin edilməsində çətinlik törədir. Buna baxmayaraq, yetkin yaşlı insanların K vitamininə qarşı gündəlik tələbat 1-2 mq-dır

Bioloji rolu. K vitamini qanın laxtalanma amillərinin (prokoagulyantların) protrombinin, prokonvertinin, Kristmas və Stüart amillərinin sintezini stimulyasiya etməklə yanaşı, onların fəallaşmasını da təmin edir.

Bunlar müvafiq olaraq II, VII, IX və X laxtalanma amillərini də fəallaşdırır. Göstərilən amillərin fəallaşması mərhələlərindən biri onların sintezi prosesində polipeptid zəncirlərində yerləşən qlutamin turşusu qalıqlarının karboksilləşərək kalsium ionları ilə birləşmək imkanı əldə edən γ -karboksiqulutamin turşusuna çevrilməsidir. K vitamini γ -karboksilləşmə reaksiyasını həyata keçirən mikrosomal γ -qlutamilkarboksilaza (spesifik karboksilaza) fermentinin kofermenti rolunu oynayır. K vitamini protrombinin sələfi olan preprotrombin adlı zülali maddənin protrombinə çevrilməsini həyata keçirir. Protrombin molekulunda γ -karboksiqulutamin turşuları kalsium ionları ilə birləşdikdə protrombin trombinə, trombinin təsirindən isə fibrinogen fibrinə çevrilir. K vitamini, həmçinin başqa kalsiumbirləşdirici zülalların və qlikoprotein təbiətli osteokalsin (sümük toxumasında kalsiumla birləşə bilir) zülalının polipeptid zəncirində olan qlutamin turşusu qalıqlarının da γ -karboksilləşmə reaksiyalarında iştirak edir.