

Qaraciyərin funksional biokimyası

Qaraciyər qida maddələrinin – karbohidratların, lipidlərin, zülalların, nuklein turşularının, suyun, qeyri-üzvi maddələrin mübadiləsinin tənzimləyicisidir. Zülal strukturuna malik olmayan azotlu üzvi, piqment maddələrinin zərərsizləşdirilməsində və orqanizmdən xaric edilməsində iştirak edir. Bəzi vitaminlər qaraciyərdə ehtiyat halında saxlanılır. Bütün bu funksiyalarına görə, qaraciyəri homeostazın mərkəzi orqanı hesab etmək olar.

Qaraciyərin kimyəvi tərkibi

Qaraciyərin kimyəvi tərkibini təşkil edən komponentlər	%-lə miqdarı
Su	70-75
Quru kütlə	25-30
Zülal	12-24
Lipid	2-6
Triqliseridlər	1.5-2.0
Fosfolipidlər	1.5-3.0
Xolesterin	0.3-0.5
Qlikogen	2-8

Qaraciyərin karbohidrat mübadiləsində rolu. Qaraciyərin karbohidrat mübadiləsində ən mühüm rolu qanda qlükozanın qatılığının tənzim edilməsi ilə əlaqədardır. Bu orqan hətta aclıq zaman da qanda qlükozanın qatılığının normal səviyyədə saxlanmasını təmin edir. Aclıq zamanı qaraciyərdə qlikogenoliz və qlükoneogeneza hesabına yaranan qlükoza qana keçərək orqanizmin müxtəlif toxumalarına daşır və onların enerjiyə olan tələbatının ödənilməsinə sərf edilir. Qida həzmi zamanı orqanizmə daxil olan qlükozanın artıq hissəsi qaraciyərdə qlikogenə çevrilir, ehtiyat üçün saxlanılır və aclıq zamanı qlikogenoliz prosesi sayəsində sərbəstləşərək qana keçir. Bu zaman qlükoza qaraciyərdə qlükokinaza fermentinin iştirakı ilə qlükoza-6-fosfata çevrilir. Qaraciyərdə bu fermentin fəallığı heksokinazın fəallığından 10 dəfə artıq olur. Qlükoza-6-fosfatın qatılığı artdıqda qlikogenin parçalanması ləngiyir, qlikogenogeneza isə sürətlənir. Qaraciyərdə qlükoza-6-fosfat qlikoliz, pentozafosfat yolları üzrə katabolizmə uğraya bilər, toksik təsirlə bir-

ləşmələrin zərərsizləşdirilməsində iştirak edən qlükuron turşusunun aktiv formasının (UDF-qlükuron turşusu) sintezinə sərf edilir.

Qlükoneogenez prosesi şəraitdən asılı olaraq qaraciyərdə baş verir: intensiv əzələ işindən sonra süd turşusu və alanin, uzunmüddətli aclıq zamanı isə qlikogen aminturşular və qliserin bu prosesə sərf olunur.

Fruktoza və qalaktoza karbohidrat mübadiləsinin bəzi spesifik yollarına (qlikoliz və qlükoneogenez) cəlb oluna bilər.

Qaraciyərin lipid mübadiləsində rolu. Qaraciyər lipid mübadiləsinin bütün mərhələlərində fəal iştirak edən orqandır. Bağırsaqlarda lipidlərin həzmi qaraciyərin sintez və sekresiya etdiyi öd turşularından asılıdır. Lipidlərin müxtəlif siniflərinin – piy turşuları, asilqliserinlər, xolesterin, fosfo- və qlikolipidlərin sintezi və parçalanma reaksiyalarının əksəriyyəti qaraciyərdə aktiv surətdə həyata keçir. Fiziki iş, stress və aclıq zamanı piy depolarında piylərin səfərbərliyi hesabına azad olan sərbəst piy turşularının 50%-ə qədəri qaraciyərə gətirilir və β -oksidləşmə yolu ilə katabolizmə uğrayır.

β -Oksidləşmə prosesində əmələ gələn asetilkoenzim A-nın az hissəsi hepatositlərdə trikarbon turşuları dövrünü üzrə katabolizmə uğraya bilər, əksəriyyəti isə kondensasiya prosesinə uğrayıb, asetsirkə turşusunun əmələ gəlməsi ilə nəticələnir. Biokimyəvi prosesi kataliz edən fermentlərə yalnız qaraciyərdə rast gəlinir. Yalnız qaraciyərdə əmələ gələn asetsirkə, β -hidroksiyağ turşuları (keton cisimcikləri) bu orqanda katabolizmə uğramır və qan vasitəsilə digər orqanlara daşınıb, enerji substratı kimi istifadə edilir.

Plazmanın pre- β - (çox aşağı sıxlıqlı lipoproteinlər) və α -lipoproteinləri (yük-sək sıxlıqlı lipoproteinlər) əsasən qaraciyərdə sintez edilir.

Qaraciyərdə fosfolipidlərin sintezinin və parçalanmasının sürəti kifayət qədər yüksəkdir. Metil qruplarının donoru funksiyasını yerinə yetirən üzvi maddələr (məsələn, metionin) qaraciyərdə xolinin sintezinə sərf edilməklə, piy infiltrasiyasının qarşısını alır. Belə maddələrə “lipotrop amillər” adı verilmişdir. Qaraciyərdə 1 gün ərzində 1 q-a qədər xolesterin sintez edilir.

Zülal və aminturşu mübadiləsində qaraciyərin rolu. Qaraciyər zülal mübadiləsinin ən yüksək sürətlə həyata keçirdiyi orqandır. Orta bədən kütləsinə malik olan insanın toxumalarında 1 gün ərzində sintez edilən 100 q-a qədər zülalın təxminən 50 %-i qaraciyərdə əmələ gəlir. Qan plazmasında olan albuminlərin hamısı, α -qlobulinlərin 75-90 %-i, β -qlobulinlərin isə 50 %-i hepatositlərdə sintez edilir. Fibrinogen, protrombin, proakselerin, prokonvertin kimi mühüm zülallar da yalnız qaraciyərdə sintez edilir. Qaraciyər sirrozu zamanı qanda albuminlərin qatılığı 20 %-ə qədər azalır, nəticədə assit və ödemlər əmələ gəlir..

Aminturşuların dezaminləşməsi nəticəsində əmələ gələn ammoniyakın zərə-

sizləşdirilməsində (ornitin dövrünü) iştirak edən ferment sisteminin bütün komponentləri kompleks şəkildə yalnız hepatositlərdə olur.

Qaraciyərdə transaminazaların fəallığının kifayət qədər yüksək olması bu orqanın bütün əvəz edilən aminturşuları biokimyəvi sintez yolu ilə əldə etməsinə imkan verir.

Qaraciyərin antitoksik funksiyası. Normal şəraitdə bağırsaqlardan qana müxtəlif zərərli maddələr sorulur və qarın venası vasitəsilə bağırsaqlardan qaraciyərə gətirilir. Zərərsizləşməsinin ən mühüm mexanizmi konyuqasiya reaksiyalarıdır. Bu mexanizmə müxtəlif maddələrin qlükuron və sulfat turşuları, qlisin, qlutamin, sirkə turşusu ilə birləşməsi aiddir. Konyuqasiya nəticəsində toksik maddələr yaxşı həll olur və orqanizmdən daha asanlıqla xaric edilir.

Böyrəklərin funksional biokimyəsi

Böyrəklərin əsas funksiyalarına sidik əmələ gətirmək, azotlu maddələr mübadiləsinin son məhsullarını orqanizmdən kənar etmək, bioloji mayelərdə su-elektrolit balansını və turşu-qələvi müvazinətinin təmini (reqlator-homeostatik funksiya), arterial qan təzyiqinin sabit səviyyədə saxlanması daxildir.

Böyrəklərdə sidinin əmələ gəlməsi nefronların funksiyası ilə əlaqədardır. Nefronların sidikyaradıcı funksiyası ultrafiltrasiya-reabsorbsiya nəzəriyyəsi ilə izah edilir. Bu nəzəriyyəyə görə, nefronların funksiyası 3 prosedən – yumaqçılarda baş verən filtrasiyadan, böyrək borucuqlarındakı reabsorbsiya və sekresiyadan ibarətdir.

Orta bədən kütləsinə malik olan insanın böyrəklərində normal halda 1 dəqiqə ərzində 120-125 ml sidik əmələ gəlir; gündəlik əmələ gələn ilk sidinin həcmi isə 170-180 litrə bərabər olur.

Sidiyin ümumi xassələri. Orta yaşlı sağlam insan gündə orta hesabla 1500 ml (1000-2000 ml) sidik ifraz edir. İfraz edilən sidinin həcmi şəraitdən asılıdır. İnsan içdiyi suyun 50%-80%-ə qədərini sidiklə ifraz edə bilər. Suyun qalan hissəsi isə tər vəziləri, tənəffüs sistemi və həzm traktı vasitəsilə orqanizmdən xaric edilir. Diurezin (sidik ifrazının) artması (poliuriya) su və sulu qida maddələrinin qəbulu ilə əlaqədar ola bilər. Böyrək xəstəlikləri, şəkərli və şəkərsiz diabet diurezin artması ilə müşayiət edilir. Şəkərli diabet xəstəliyi zamanı 1 gün ərzində ifraz edilən sidinin həcmi 5-6 litrə, şəkərsiz diabet zamanı isə 15-20 litrə çata bilər.

Qızdırma zamanı bədən temperaturunun artmağa başladığı dövrdə diurez artır, sonra isə normal və hətta normadan az olur.

Sidik ifrazının azalması oliqouriya adlanır. Buna içilən suyun həcmində azlı-

ğı, qusma, orqanizmin ishal və şiddətli tərləmə ilə əlaqədar çoxlu su itirməsi, kəskin nefrit xəstəliyi və digər patoloji proseslər səbəb olur. Kəskin diffuz qlomerulonefrit, civə, arsen və qurğuşun duzları ilə zəhərlənmələr, sidik yollarının daşla tutulması (sidikdaşı xəstəliyi) zamanı sidik ifrazı dayana bilər, bu, anuriya adlanır. Normal halda gündüz saatlarında ifraz edilən sidiyin həcmi gecə saatlarındakına nisbətən 3-4 dəfə artıq olur. Qan dövranının xronik çatışmazlığı, sidik ifrazı sisteminin bəzi xəstəlikləri gecə ifraz edilən sidiyin həcmnin artması ilə müşayiət edilir. Buna nikturiya deyilir. Sidik kisəsinin və sidik kanalının iltihabi xəstəlikləri zamanı tez-tez az miqdarda sidik ifraz edilir. Bu, pollakiuriya adlanır.

Sidiyin rəngi samanı-sarı rəngdən tünd sarı rəngə qədər dəyişir. Bu, sidiyin tərkibindəki uroxrom, uroeritrin, urozein, urobilin və digər piqment maddələrinin miqdarından asılıdır; samanı-sarı rəngli sidiyin xüsusi çəkisi az, tünd kəhrəba rəngli sidiyin xüsusi çəkisi isə çox olur. Hematuriya (sidiklə qan ifrazı) və hemoglobinuriya zamanı sidik qırmızı rəngli ola bilər. Tərkibində urobilin və ya bilirubin miqdarı çox olan sidik isə yaşıl və ya qonur-qırmızı rəngə boyanır. Alkaptonuriya xəstəliyi olan insanın sidiyi ifraz edildiyi anda normal rəngdə olsa da, sonradan tərkibindəki homogentizin turşusunun alkaptona çevrilməsi nəticəsində qaralır.

Sidiyin bulanıqlığı. Təzə ifraz edilən sidik şəffaf olur. Sidik-cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəlikləri zamanı sidiyin tərkibinə zədələnmiş leykositlər (irin hüceyrələri), bakteriyalar və epitel hüceyrələri qarışır. Belə hallarda sidik tutqunlaşır. Sidiklə zülal ifraz edilməsi və sidiyin tərkibində urat, fosfat, oksalat, karbonat duzlarının həddindən artıq olması da onun şəffaflığını azalda bilər. Urat, fosfat və oksalat duzlarının həllolma qabiliyyəti zəif olduğundan, asanlıqla çöküntü əmələ gətirirlər. Belə çöküntülər qızdırıldıqda və ya sidiyə turşu əlavə edildikdə yenidən həll olur.

Normal sidiyin xüsusi çəkisi (nisbi sıxlığı) 1,008-1,030 (orta hesabla 1,018) arasında tərəddüd edir. Gündəlik sidiyi buxarlandırdıqda 50-80 q quru qalıq alınır. Sidiyin xüsusi çəkisi qan plazması ultrafiltratının (ilk sidiyin) xüsusi çəkisinə (1,010–1,012) bərabər olması izostenuriya adlanır. Bəzi böyrək xəstəlikləri (xronik pielonefrit, qlomerulonefritin başlanğıc mərhələsi, birincili və ikincili böyrək büzüşməsi) və şəkərsiz diabet xəstəliyi xüsusi çəkisi 1,010-dan aşağı olan sidik ifrazı ilə müşayiət edilir. Buna hipostenuriya deyilir. Sidiyin xüsusi çəkisinin yüksək (1,025 və daha artıq) olmasına isə hiperstenuriya adı verilmişdir. Kəskin qlomerulonefrit xəstəliyi zamanı hiperstenuriya oliqouriya ilə, şəkərli diabet zamanı isə poliuriya ilə müşayiət edilir.

Sidiyin reaksiyası qarışıq qidalanma şəraitində turş və ya zəif turş olur və pH-ı 5,3-6,5 arasında tərəddüd edir. İnsanın qida rasionunda ətli ərzaq məhsulları

üstünlük təşkil etdikdə sidiyin turşuluğu artır. Bitki mənşəli ərzaq məhsullarının qəbulu isə sidiyin reaksiyasının zəif qələvi xarakterli olması ilə nəticələnir.

Sidiyin kimyəvi tərkibində üzvi və qeyri-üzvi maddələr vardır. Normal sidiyin əsas üzvi maddələrinə karbamid, aminturşular, sidik turşusu, hippur turşusu, kreatinin, qoşa sulfat və qlükuron turşuları və s. aiddir. Patoloji proseslər zamanı bu maddələrin qatılığı arta və ya azala bilər.

Karbamid (sidik cövhəri). . Orta bədən kütləsinə malik olan insan adi qarışıq qidalanma şəraitində sidiklə gündə 25-30 q karbamid ifraz edir. Karbamid sidiyin ən əsas azotlu maddəsidir. Sidikdəki azotun 80-90 %-ə qədər karbamidin tərkibində olur. Qaraciyər xəstəlikləri sidikdə karbamidin azalması ilə müşayiət edilir. Çünki, bu zaman orqanizmdə karbamidin sintezi pozulur. Böyrəklərdə filtrasiyanın azalması (qlomerulonefrit xəstəliyi) zamanı sidiklə karbamid ifrazı azalır. Bu zaman qanda karbamidin və digər xırdamolekullu azotlu üzvi birləşmələrin qatılığı artır.

Aminturşular. Orqanizmdən gündəlik sidiyin tərkibində 1,1 q-a qədər amin-turşu ifraz edilir. Adətən, qlükokol (qlisin), histidin, qlutamin, alanin və serin digər aminturşulara nisbətən çox ifraz edilir. Lakin sidikdə hansı aminturşunun daha çox olması qan plazmasının tərkibindən də asılıdır.

Sidikdə aminturşuların miqdarının normal göstəricilərə nisbətən çox olmasına hiperaminasiduriya (aminasiduriya) deyilir. Orqanizmdə zülalların parçalanması sürətləndikdə (məsələn, yanıqlar zamanı) hiperaminasiduriya müşahidə edilir. Sidiyin tərkibində aminturşular başqa üzvi maddələrlə birləşmələr əmələ gətirir. Məsələn, gündəlik sidikdə 0,1–0,2 q-a qədər hippur turşusu ola bilər. Hippur turşusu qlisinin benzoy turşusu ilə birləşmə məhsuludur. Benzoy turşusu qaraciyərdə qlisidlə birləşərək zərərsizləşdirilir (Kvik sınağı) və orqanizmdən böyrəklər vasitəsilə xaric edilir. Bitki mənşəli ərzaq maddələrinin tərkibində olan aromatik birləşmələrin bir hissəsi orqanizmdə benzoy turşusuna çevrilir və qaraciyərdə zərərsizləşdirilir. Buna görə, qida rasionunda bitkilərin miqdarı çox olduqda, sidikdə hippur turşusunun miqdarı artır.

Sidik turşusu. Sidiyin tərkibində rast gəlinən əsas azotlu maddələrdən biri də sidik turşusudur. Normada insan sidiklə bir gün ərzində 0,6-0,7 q sidik turşusu ifraz edir. Sidik turşusu nuklein turşuları mübadiləsinin son məhsullarından biridir. Hüceyrələrin sürətlə parçalanması ilə əlaqədar olan xəstəliklər (leykozlar) sidikdə bu turşunun duzlarının (uratlar) artması ilə müşayiət olunur. Sidikdə uratların artması (uraturiya) podaqra xəstəliyinin əsas əlamətlərindən biridir. Uratlar suda çətin həll olduğuna görə, onların sidikdəki miqdarının artması sidik daşlarının əmələ gəlməsinə səbəb olur. Belə hallarda xəstələrə müvafiq farmakoloji preparatlarla (allopurinol) birlikdə, tərkibində purinlərin miqdarı az olan pəhriz təyin edilir. Çünki,

qıdada purin törəmələrinin miqdarı nə qədər az olarsa, sidiklə ifraz edilən uratların da miqdarı bir o qədər azalır.

Kreatinin. Kreatinin əzələlərdə fosfokreatindən əmələ gələn mübadilə məhsuludur. Orqanizmdə əmələ gələn kreatininlə əzələlərin kütləsi arasında mütənasib asılılıq vardır. Gün ərzində kişi orqanizmindən bədən kütləsinin hər 1 kq-na 18-32 mq, qadın orqanizmindən isə 10-25 mq/kq kreatinin ifraz edilir. Kreatin sidikdə ya yalnız qıdanın tərkibində həddindən artıq çox qəbul edildikdə, ya da patoloji proseslər zamanı aşkar edilir. Sidiklə kreatin ifraz edilməsi kreatinuriya adlanır. Kreatinuriya fizioloji hallarda yalnız erkən uşaqlıq yaşlarında ola bilər. Proqressiv əzələ distrofiyası, miopatiyalar patoloji kreatinuriya ilə müşayiət edilir. Bəzən qocalıq dövründə sürətlə inkişaf edən əzələ atrofiyası da kreatinuriya ilə müşayiət edilir. Qaraciyər hüceyrələrinin kütləvi surətdə zədələnməsi, bəzi infeksiyon xəstəliklər və endokrin sistem xəstəlikləri (şəkərli diabet, hipertiroz, Addison xəstəliyi, akromeqaliya) zamanı da kreatinuriya ola bilər.

İndikan. Bağırsağ bakteriyalarının ferment sisteminin təsiri altında çürümə prosesinə məruz qalan triptofandan indoksil əmələ gəlir. Qaraciyərdə onun zərərsizləşdirilməsi nəticəsində isə indikan (indoksilsulfat turşusunun natrium və ya kalium duzu) əmələ gəlir. Sidikdə indikanın artması bağırsaqlarda çürümə prosesinin sürətləndiyini göstərir. Buna qəbizlik və bağırsağ keçməzliyi kimi patoloji hallar səbəb ola bilər.

Adətən sidikdə suda həll olan vitaminlər olur. Onların sidikdəki miqdarı qəbul edilən qıdanın tərkibindən, orqanizmin vitaminlərə tələbatından və bağırsağın selikli qişasının sorma qabiliyyətindən asılıdır.

Bəzi hormonlar və onların mübadilə məhsulları da orqanizmdən böyrəklər vasitəsilə xaric edilir. Məsələn, normada sidikdə cüzi də olsa adrenalın aşkar etmək mümkündür; xromaffinoma (böyrəküstü vəzinin beyin maddəsinin şişi) zamanı sidikdə adrenalinin miqdarı artır. Böyrəküstü vəzi hormonlarının katabolizm məhsulları – 17-oksikortikosteroidlər sidiklə həm sərbəst halda, həm də qlükuronidlər şəklində ifraz edilir. Steroid hormonların (xüsusən qeyri-spesifik cinsiyyət hormonlarının) mübadiləsinin son məhsulu olan 17-ketosteroidlərin gündəlik sidikdəki miqdarı 4-25 mq-dır.

Sidiyin qeyri-üzvi tərkib hissələri. İnsanın gün ərzində sidiyinin tərkibində 15-25 q-a qədər qeyri-üzvi maddə olur. Bunlar qan plazmasının tərkibinə daxil olan bütün mineral maddələrin müxtəlif nisbətli qarışığından ibarətdir. Qeyri-üzvi maddələrdən natrium, xlor, kalium, kalsium və maqnezium birləşmələri xüsusi yer tutur.

İnsan qida maddələrinin tərkibində qəbul etdiyi xörək duzunun (natrium-xlorid) 90%-ə qədərini sidiklə ifraz edir. Buna görə, gündəlik sidiyin tərkibində 8-15 q

NaCl (və ya 3-6 q natrium) olur. Bundan əlavə, orta bədən kütləsinə malik olan insan sidiklə 1 gün ərzində 1,7-3,4 q kalium, 0,11-0,36 q kalsium, 0,03-0,18 q maqnezium ifraz edir. Gərgin əzələ fəaliyyəti və ishal zamanı sidiklə ifraz edilən natrium-xloridin miqdarı azalır. Çünki, bunlardan birincisində natriumun tərlə, ikincisində isə nəcislə ifraz edilməsi üstünlük təşkil edir. Qızdırma ilə keçən xəstəliklər, nefrit və revmatizm zamanı natriumun orqanizmdən xaric edilmə sürəti azalır. Nefrit xəstəliyi zamanı ekskresiyanın pozulması nəticəsində toxumalarda toplanan natrium osmos təzyiqini artırdığına görə, toxumalarda həddindən artıq su saxlanmasına səbəb olur. Bu, böyrək xəstəlikləri ilə əlaqədar olan ödemə mexanizmində iştirak edən əsas amillərdən biridir. Hamiləlik və raxit xəstəliyi zamanı sidikdə kalsiumun miqdarı azalır.

Orqanizmdən sidiklə xaric edilən dəmirin gündəlik miqdarı 1 mq-dan artıq deyil. Hemolitik sarılıq və bədxassəli anemiya xəstəliyi zamanı sidikdə dəmirin miqdarı artır.

Gün ərzində ifraz edilən sidiyin tərkibində 0,7 q-a qədər ammoniyak olur. Ammoniyak sidiklə ammonium duzlarının tərkibində xaric edilir. Bu duzların böyrək vasitəsilə ekskresiyası orqanizmin turşu-qələvi müvazinətinin tənziimi ilə əlaqədardır. Asidoz zamanı sidikdə ammonium duzlarının miqdarı artır, azalması isə alkalozla müşayiət olunur.

Sidiyin patoloji komponentləri. Sidiyin patoloji komponentlərinə ilk növbədə zülal, şəkər (qlükoza), keton cisimcikləri, öd və qan pıqmentləri aiddir.

Zülallar. Normada sidiyin tərkibində zülallar aşkar edilmir. Lakin bəzi xəstəliklər (xüsusən, böyrək xəstəlikləri) zamanı sidikdə zülalların miqdarı kəskin surətdə artır. Sidiklə zülal ifraz edilməsinə proteinuriya deyilir. Sidiyin tərkibində olan zülalların əksəriyyəti plazma mənşəli olur, lakin böyrək toxumasının zülalları da sidiklə ifraz edilə bilər. Böyrək və böyrəkdən kənar mənşəli proteinuriyalar vardır. Böyrək mənşəli (böyrək xəstəlikləri ilə əlaqədar olan) proteinuriyalar zamanı sidiyin tərkibinə əsasən qan plazması zülalları və qismən borucuq epitelindən ayrılan zülallar daxil olur. Plazma zülallarının sidiyə keçməsinə böyrək yumaqcığı damarlarının keçiriciliyinin artması, nefronların struktur zədələnmələri və yumaqcıqda qanın hərəkət sürətinin azalması səbəb ola bilər. Böyrəkdən kənar proteinuriyalar sidik yollarının zədələnmələri və prostat vəzisinin xəstəlikləri zamanı müşahidə edilir.

Müxtəlif böyrək xəstəlikləri zamanı sidikdə adi zülallardan başqa, onların böyrək borucuqlarında denaturasiyaya uğraması nəticəsində əmələ gələn “silindrlər” də aşkar edilir

Qlükoza. Bəzi patoloji proseslər (xüsusən şəkərli diabet xəstəliyi) zamanı sidikdə şəkərin qatılığı nəzərə çarpacaq dərəcədə artır və hətta 5%-dən də artıq ola

bilir. Bəzən sidikdə monosaxaridlərin başqa növlərinə də (fruktoza, qalaktoza, pentozalar) rast gəlinir. Bunlar, əsasən müvafiq monosaxaridlərin mübadiləsində iştirak edən ferment sistemlərinin irsi qüsurları ilə əlaqədardır.

Keton cisimcikləri. Lipid mübadiləsinin orqanizmdən sidiklə xaric edilən məhsullarından biridir. Keton cisimciklərindən asetsirkə və β -hidroksiyağ turşuları orqanizmdən yalnız sidiyin tərkibində, uçucu maddə olan aseton isə həm sidiyin tərkibində, həm də tənəffüs sistemi vasitəsilə xarici mühitə verilir. Normada sidikdə keton cisimciklərinin miqdarı az olur (gündəlik sidikdə 10 mq-a qədər). Lakin qidada həddindən artıq yağ olduqda sidikdə keton cisimcikləri arta bilər. Şəkərli diabet xəstəliyinin ağır formaları zamanı sidikdə keton cisimciklərinin miqdarı xüsusilə çox olur (gündəlik sidikdə 60 q-a qədər). Bundan əlavə, uzunmüddətli aclıq və qızdırma ilə keçən xəstəlik hiperketonuriya ilə müşayiət edilir.

Qan piqmentləri. Normada sidikdə az miqdarda eritrosit və leykosit olur. Böyrəyin və sidik yollarının xəstəlik və zədələnmələri zamanı sidikdə eritrositlərin miqdarı artır (eritrosituriya) və hətta makroskopik müayinə zamanı qan izləri aşkar edilir (hematuriya). Eritrosituriya və hematuriya həm böyrək mənşəli, həm də böyrəkdən kənar səbəblərdən baş verə bilər. Böyrək mənşəli eritrosituriya qlomerulonefrit xəstəliyinin əsas əlamətlərindən biridir. Sidik yollarının xəstəlik və travmaları zamanı böyrəkdən kənar hematuriya müşahidə edilir. Sidiklə hemoqlobin ifrazı hemoqlobinuriya adlanır.

Sidiyin tərkibində leykositlərin orta dərəcədə artmasına leykosituriya, tərkibində həddindən artıq dəyişikliyə uğramış leykosit (irin cisimcikləri) olan tutqunlaşmış sidik ifrazına piuriya deyilir. Leykosituriya böyrəyin iltihabi xəstəliklərinin (xüsusən pielonefrit) əsas əlamətlərindən biridir. Sidik yollarının və cinsiyyət orqanlarının iltihabi xəstəlikləri zamanı böyrəkdən kənar mənşəli leykosituriya və piuriya müşahidə edilir.

Normada sidikdə bilirubinin miqdarı o qədər aşağı olur ki, onu adi vəsfi analiz üsulları ilə aşkar etmək mümkün olmur. Sidikdə bilirubinin adi analitik testlər vasitəsilə aşkar edilə bilən həddən artıq olmasına billirubinuriya deyilir. Billirubinuriya – öd yollarının tutulmasının və qaraciyərin parenximatoz zədələnmələrinin əsas əlamətlərindən biridir.

Orqanizmdə əmələ gələn kreatinin filtrasiya yolu ilə ilk sidiyin tərkibinə keçir. Müəyyən edilmişdir ki, filtrasiya prosesi kreatininə görə təyin edildikdə (kreatinin böyrək borucuqlarına sekresiya edilmədiyi halda) alınan nəticələr inulinin tədqiqinin müvafiq nəticələrinə yaxın olur.

Qanın biokimyası

Qan – damarlarda fasiləsiz dövr edərək, orqanizmin hüceyrələrinə qida maddələri və oksigen daşıyan mayeşəkili toxumadır. Qanın tərkibinə hüceyrə elementləri – eritrositlər, leykositlər, trombositlər və solğun sarı rəngli maye olan plazma daxildir. Qırmızı qan kürəcikləri, yəni eritrositlər digər hüceyrə elementləri müqayisədə dəfələrlə artıq olduğuna görə, qana xarakterik qırmızı rəng verir.

Qanın nəqledici funksiyası sayəsində orqanizmin hüceyrələri oksigen, su və qida maddələri (qlükoza, aminturşular, polipeptidlər, lipidlər və lipid komponentləri, vitaminlər, qeyri-üzvi maddələr və s.) ilə təmin edilir; maddələr mübadiləsinin gərəksiz məhsulları (ammonyak, karbamid, sidik turşusu, karbon qazı və s.) isə qanın tərkibində toxumalardan çıxarılıb, onları zərərsizləşdirən və ya orqanizmdən xaric edən orqanlara çatdırılır.

Qanın mühafizəedici funksiyası orqanizmə daxil olmuş xəstəliktörədən amillərin (xüsusən mikroorqanizmlərin) zərərsizləşdirilməsi ilə əlaqədardır. Bu funksiyanın həm qanda olan faqositar xassəli hüceyrələr (leykositlər), həm də spesifik və qeyri-spezif xassəli humoral mühafizəedici amillər (immunoqlobulinlər, interferon, properdin, komplement sistemi, lizosim və s.) iştirak edir.

Qanın tənziomedici (requlyator) funksiyası müxtəlif prosesləri əhatə edir. Bunlar qanın nəqledici funksiyası ilə sıx surətdə əlaqədardır. Nəqledici funksiya qan vasitəsilə orqanizmin bir nahiyəsindən digərinə hormonların, hormonabənzər maddələrin daşınmasını və bəzi mübadilə məhsullarının müxtəlif fizioloji proseslər və metabolizm reaksiyalarının konkret şəraitə uyğunlaşdırılmasını təmin edir. Bundan əlavə, qan orqanizmin daxili mühitində osmos təzyiqinin, turşu-qələvi müvazinətinin və bədən temperaturunun tənзимində iştirak edir.

Qanın turşu-qələvi müvazinəti bufer sistemləri vasitəsilə tənзим edilir.

Qanın formalı elementlərinin və plazmasının həcm faizilə ifadəsi hematokrit ədədi adlanır. Hematokrit ədədi nisbi sabit kəmiyyətdir. Ortayaşlı kişilərdə qanın formalı elementlərinin həcmi 44-46%-ə, qadınlarda isə 41-43%-ə bərabərdir. Hematokrit göstəricisinin 36%-dən 48%-ə qədər olması normal hal hesab edilir. Damarlarda dövr edən qanın ümumi kütləsi orta hesabla bədən kütləsinin 1/13 hissəsinə (7-7,5%) bərabərdir. Yəni bədən kütləsi 65 kq olan insanın orqanizmində 5 litrə qədər qan olur.

Normal qanın nisbi kütləsi (xüsusi çəkisi) 1,050-1,064, plazmanın nisbi kütləsi 1,024-1,030, formalı elementlərin nisbi kütləsi 1,080-1,097-dir. Qanın özlüklüyü suyun eyni göstəricisinə nisbətən 4-5 dəfə artıqdır. Bu, qanın tərkibində olan zülal və eritrositlərin xassələri ilə əlaqədardır.

Qan plazmasının kimyəvi tərkibi. Qandan formalı elementləri ayırdıqdan

sonra yerdə qalan açıq (solğun) sarı rəngli maye plazma adlanır. Plazmanın tərkibində 91-92% su olur. Onun qalan hissəsini zülallar, karbohidratlar, yağlar və yağbənşər maddələr, qeyri-üzvi maddələr, xırdamolekullu azotlu birləşmələr, hormonlar, vitaminlər və b. maddələr təşkil edir. Plazma zülalları 3 qrupa bölünür: albuminlər, qlobulinlər və fibrinogen. Fibrinogen laxtalanma prosesində iştirak edən əsas plazma amillərindən biridir. Fibrinogeni çıxarılmış plazmaya qan serumu deyilir

Plazma zülalları. Plazmanın quru qalığının 85-90%-i zülallardan – albumin, qlobulin və fibrinogendən ibarətdir. Qan plazmasında normada 6,5-8,5%-ə qədər zülal vardır. Normal plazmada albuminlərin qatılığı 40-50 q/l-ə bərabərdir; qlobulinlərin müvafiq göstəricisi – 20-30 q/l, fibrinogenin qatılığı isə 2-4 q/l-dir.

Albuminlər qaraciyərdə sintez edilir. Onlar digər serum zülallarından yüksək hidrofiliyyətləri ilə fərqlənir. Qanın kolloid-osmotik təzyiqinin sabit saxlanmasında albuminlərin hidrofiliyyət xassəsinin mühüm rolu vardır. Qanda albuminlərin qatılığı 30 q/l-ə qədər azaldıqda qanın onkotik (kolloid-osmotik) təzyiqi kəskin surətdə aşağı düşür və ödemlər əmələ gəlir.

Bioloji aktiv maddələrin (xüsusən hormonların) qan vasitəsilə nəql edilməsində də albuminlərin böyük rolu vardır. Hormonların əsas hissəsi qanın tərkibində albuminlərlə birləşmiş vəziyyətdə olur. Tibbdə təmizlənmiş serum albuminindən müalicə vasitəsi kimi istifadə edilir. Bu preparatın qan damarlarına yeridilməsi qanın kolloid-osmotik təzyiqinin artmasına səbəb olmaqla, ödemlərin inkişafının qarşısını alır; bu zaman toxumalardan qan damarlarına çoxlu maye keçir, qanın həcmi artır, eyni zamanda albuminlər toxumaların qidalanmasını da yaxşılaşdırır və intoksiyaya vəziyyətlərini yüngülləşdirir.

Qanda albuminlərin qatılığının azalması qaraciyərin funksiyasının pozulması ilə əlaqədar olan xəstəliklərin (xüsusən sirroz və hepatit) əsas əlamətlərindən biridir. Bundan əlavə, başqa orqanların bəzi xəstəlikləri də (nefroz, mədə xəstəlikləri, şəkərli diabet, qanıtirmə və s.) albuminlərin qatılığının azalması ilə müşayiət olunur.

Qlobulinlər molekul kütləsi 160 mindən artıq olan 5 fraksiyaya ayrılır: α_1 -, α_2 -, β_1 -, β_2 - və γ - qlobulinlər. α -Qlobulinlər arasında karbohidrat-zülal komplekslərinin (qlikoproteinlər) növləri başqa zülal fraksiyalarındakına nisbətən çoxdur. Onların karbohidrat komponentlərinə çox vaxt qalaktoza, mannoza, fruktoza, rannoza, neyramin turşusu və onun törəmələri (məsələn, sial turşusu) daxil olur. Bəzi xəstəliklər (pnevmoniya, kəskin revmatizm, qlomerulonefrit, podaqra və s.) zamanı qanda qlikoproteinlərin (xüsusən, tərkibinə sial turşusu daxil olan α -qlobulinlərin) miqdarı artır. Revmatizm xəstəliyi zamanı qanda qlikoproteinlərin artması birləşdirici toxumanın ara maddəsi zülallarından ayrılan sial turşusunun qana keçməsi ilə

əlaqədar ola bilər. Görünür, belə hallarda sial turşusu qanın α -qlobulinləri ilə birləşib, qlipoproteinlərin ümumi miqdarının artmasına səbəb olur.

Qanda olan β - və γ -qlobulinlərin bir hissəsi ferment xassəsinə malikdir. Qanın laxtalanmasında və laxtalanmış qan kütləsinin (trombun) əridilməsində iştirak edən bir sıra ferment xassəli zülallar bunlara misal ola bilər. Bundan əlavə, orqanizmi bakteriyalardan və toksinlərdən mühafizə edən amillərin əsas hissəsini təşkil edən anticisimciklər də qlobulinlərin (əsasən γ -qlobulinlərin və qismən β -qlobulinlərin) müxtəlif maddələrlə kompleks birləşmələridir.

Qan serumunun fermentləri. Normal qan serumunda aşkar edilən fermentləri sekretor, indikator və ekskretor qruplara bölmək olar.

Sekretor fermentlər qaraciyərdə sintez edilərək, qana sekresiya edilir və burada müəyyən bir fizioloji funksiyanı həyata keçirirlər. Bu fermentlərə qanın laxtalanma sisteminin fermentlərini və serum xolinesterazasını misal göstərmək olar. **İndikator fermentlər** adı altında əsas biokimyəvi funksiyasını hüceyrədaxili mühitdə yerinə yetirən fermentlər birləşdirilir. Onlar hüceyrələrin daxilində, müxtəlif kompartimentlərdə daha yüksək konsentrasiyada olurlar. Məsələn, laktatdehidrogenazın ən yüksək fəallığı sitoplazmada, qlutamatdehidrogenazın yüksək fəallığı mitoxondrilərdə, turş fosfatazanın isə – lizosomlarda müşahidə edilir. Normal halda qan plazmasında bu fermentlərin yalnız izləri olur. Lakin toxumaların zədələnməsi zamanı belə fermentlər asanlıqla qana keçir və qanda onların fəallığı artır.

Ekskretor fermentlər əsasən qaraciyərdə sintez edilir (məsələn, leysinaminpeptidaza, qələvi fosfataza və s.) və fizioloji şəraitdə ödəm tərkibində həzm traktına ifraz edilir. Öd yollarının zədələnmələri zamanı bu fermentlər asanlıqla qana keçir. Buna görə, qanda ekskretor fermentlərin fəallığının artması qaraciyər hüceyrələrinin və öd yollarının zədələndiyini göstərən əlamətlərdən biri hesab edilir.

Normal və patoloji şəraitdə plazmada aşkar edilən zülalların bir qrupu nisbətən ətraflı tədqiq edilmişdir. Transferrin, seruloplazmin, haptoglobulin, C-reaktiv zülal, krioglobulin, properdin, interferon və b. zülalları bunlara misal göstərmək olar.

Kəskin fəza zülalları. Qan serumu zülallarının bir qrupu sağlam insanın qanında ya aşkar edilmir, ya da cüzi miqdarda olur; bakteriya, virus və parazit mənşəli infeksiya-iltihabi xəstəliklərin kəskin fazasında, fiziki və kimyəvi travmalardan sonrakı ilk günlərdə, toxuma nekrozu ilə nəticələnən müxtəlif xəstəliklərin kəskin dövründə, həmçinin zəhərlənmə, allergik reaksiyalar və bədxassəli şiş xəstəlikləri zamanı bu zülalların sintezi kəskin artır və onların qandakı konsentrasiyası qısa müddətdə yüksəlir. Buna görə həmin zülallara kəskin fəza zülalları adı verilmişdir.

Onlar hepatositlərdə, monositlərdə, limfositlərdə və neytrofillərdə sintez edilir. Sağlam insanın qanında C-reaktiv zülalın (CRZ) qatılığı 1-2 mq/l-dən artıq olmur. Lakin kəskin patoloji proseslər zamanı CRZ-nin konsentrasiyası dəfələrlə arta bilər. Qanda C-reaktiv zülalın təyin edilməsinin kəskin revmatizm, pnevmonokokk və streptokokk infeksiyaları, miokard infarktı və bir sıra başqa xəstəliklərin diaqnostikasında müəyyən əhəmiyyəti vardır.

Sağlam şəxslərin qan serumunda aşkar edilməyən və yalnız bəzi patoloji proseslər zamanı müşahidə edilən zülallardan biri krioqlobulindir. Qanında krioqlobulin olan xəstənin toxumaları kəskin soyudulmaya (hipotermiya, dondurma) məruz qalarsa, onların damarlarında krioqlobulinin jelatinləşməsi nəticəsində tromboz əmələ gələ bilər. Krioqlobulin mieloma, nefroz, revmatizm, qaraciyər sirrozu, limfosarkoma, leykoz, kala azar kimi xəstəliklərə tutulmuş şəxslərin qanında aşkar edilir.

İltihabi və destruktiv xəstəliklərin kəskin mərhələsi olan şəxslərin qanında bəzi plazma zülallarının konsentrasiyası azalır. Belə zülalların tipik nümayəndəsi transferrindir. Buna görə bəzi müəlliflər transferrini kəskin fazanın neqativ zülalı adlandırırlar.

Qan plazmasında zülalların kəmiyyət və keyfiyyət dəyişiklikləri 4 qrupa bölünür: 1) hiperproteinemiyalar; 2) hipoproteinemiyalar; 3) disproteinemiyalar; 4) paraproteinemiyalar.

Plazmada zülalların normal göstəricilərə nisbətən artıq olması hiperproteinemiyalar adlanır. Orqanizmin şiddətli su itirməsinə səbəb olan patoloji proseslər, o cümlədən, uzun müddət çəkən ishal və qüsma, bədən səthinin böyük sahəsini əhatə edən yanıqlar, sidikqovucu preparatlarla zəhərlənmələr və digər patoloji proseslər qanda zülalların qatılığının nisbi artımı ilə nəticələnir. Zülalların qatılığının mütləq artımı ilə əlaqədar olan hiperproteinemiyaya nisbətən az hallarda təsadüf edilir. Mütləq hiperproteinemiya çox vaxt qanın müəyyən bir zülal fraksiyasının patoloji artımı ilə əlaqədar olur.

Qan serumu zülallarının azalması hipoproteinemiyalar adlanır. Adətən hiperproteinemiyalar serum zülalları arasında qlobulin fraksiyasının artımı ilə əlaqədar olduğu halda, hipoproteinemiyalar zamanı, bir qayda olaraq, albuminlərin qatılığının daha kəskin azalması müşahidə edilir. Belə dəyişikliyə qaraciyər hüceyrələrinin ağır dərəcəli zədələnməsi ilə əlaqədar olan xəstəliklər (qaraciyərin kəskin atrofiyası, toksik hepatit, sirroz və s.) və böyrəyin filtrasiyaedici funksiyasının kəskin surətdə artması (lipoidli nefroz) zamanı təsadüf edilir. Bunlardan əlavə, zülal çatışmazlığı uzun müddət sürən aclıq, həzm sistemi funksiyasının ağır pozulmaları və digər səbəblərlə əlaqədar ola bilər. Bəzən kapillyar damarların keçiriciliyinin kəskin artması zamanı da hipoproteinemiya əmələ gəlir.

Bir sıra xəstəliklər zamanı qanda zülalların ümumi səviyyəsi normal olsa da, ayrı-ayrı zülal fraksiyalarının faizlə miqdarı dəyişikliyə uğrayır; buna disproteinemiya deyilir. Qan plazmasında normal orqanizmin qanı üçün xarakterik olmayan zülalların aşkara çıxması isə paraproteinemiya adlanır.

Qan serumunda olan xırdamolekullu azotlu birləşmələr. Qan serumunda kimyəvi strukturuna görə zülallardan fərqlənən, əsasən zülal və qismən nuklein turşusu mübadiləsinin son məhsulları hesab edilən müxtəlif xırdamolekullu azotlu birləşmələr olur. Bu maddələr qanda və plazmada bərabər səviyyədə yayılır və orta hesabla 24-40 mq% təşkil edir.

Qanın zülal strukturlu olmayan azotlu üzvi birləşmələrinin tərkibindəki azotu “qalıq azotu” adlandırırlar. Çünki, bu maddələr plazma zülallarını çökdürdükdən sonra maye hissənin tərkibində qalır və həmin mayenin buxarlandırılması nəticəsində alınan qalıqın tərkibində təyin edilir: karbamid – qandakı zülal strukturuna daxil olmayan azotun 50%-ə qədəri, aminturşular – 25%, erqoteonein – 8%, sidik turşusu – 4%, polipeptidlər – 4%, kreatin – 5%, kreatinin – 2.5%, ammonyak və indikan – 0,5%, başqa azotlu birləşmələr – 1,0%.

Qanda zülal strukturuna daxil olmayan azotlu birləşmələrin ümumi miqdarının artmasına azotemiya deyilir. Müxtəlif patoloji proseslər zamanı yaranan azotemiyalar inkişaf mexanizmlərinə görə bir-birindən fərqlənir. Bu baxımdan azotemiyaların müxtəlif növlərini 2 qrupa bölmək olar: 1) retension azotemiyalar; 2) produksion azotemiyalar.

Retension azotemiyanın mexanizminin əsasını azot mübadiləsi məhsullarının orqanizmdən normal haldakına nisbətən zəif sürətlə xaric edilməsi təşkil edir. Azotemiyanın bu növünün böyrək mənşəli və böyrəkdənkənar amillərlə əlaqədar olan formaları ayırd edilir. Böyrək mənşəli retension azotemiya zamanı qanda qalıq azotu böyrəyin ekskretor funksiyasının ağır dərəcəli zəifləməsi nəticəsində artır. Bu zaman qalıq azotunun əsas kütləsini qandakı karbamidin strukturuna daxil olan azot təşkil edir. Azotemiyanın bu forması böyrək fəaliyyətinin çatışmazlığına səbəb olan xəstəliklər (kəskin və xronik qlomerulonefrit, pielonefrit, böyrəyin ilkin və ikincili büzüşməsi, vərəmi və s.) zamanı əmələ gəlir.

Böyrəkdənkənar mənşəli retension azotemiya prerrenal və postrenal amillərlə əlaqədar ola bilər. Retension azotemiyaya səbəb olan prerrenal amillərə böyrəyin qan dövranını zəiflətmək yolu ilə sidiyin əmələ gəlməsini kəskin surətdə azaldan xəstəlik və patoloji proseslər aiddir. Məsələn, qan dövranının ağır pozulması və arterial təzyiqin kəskin surətdə azalması böyrəyə gələn qanın azalmasına səbəb olmaqla, onun sidikyaradıcı funksiyasını zəiflədir. Azotemiyanın bu forması ağır qanitirmə, travmatik şok, anadangəlmə ürək qüsurları və b. xəstəliklər zamanı yaranma bilər.

Retension azotemiya törədən postrenal amillərə böyrəkdə əmələ gələn sidinin axıb getməsini çətinləşdirən proseslər (sidik axarlarının daşla tutulması, prostat vəzisi adenomasının sidik axarlarını sıxması, sidik kisəsinin şişləri və s.) aiddir. Bu zaman böyrək boşluqlarında hidrostatik təzyiq artdığına görə, yumaqçılarda filtrasiya prosesi çətinləşir. Nəticədə böyrəklərin funksiyası, ikincili olaraq, pozulur.

Toxuma zülallarının sürətlə parçalanması nəticəsində qana adi hallarda olduğu kimi nisbətən çox azot birləşməsi daxil olduqda da azotemiya əmələ gələ bilər. Buna produksion azotemiya deyilir. Azotemiyanın bu forması böyrək fəaliyyətinin pozulmasından asılı deyil. Produksion azotemiya kaxeksiya, leykoz, böyük toxuma sahələrini əhatə edən yaralanma və yanıqlar, infeksiya-iltihabi proseslər, bağırsaq keçməməzliyi və b. xəstəliklər zamanı yaranır.

Qan plazmasının azotsuz üzvi birləşmələri. Qanın və plazmanın tərkibində olan mühüm azotsuz üzvi birləşmələrə karbohidratlar (xüsusən qlükoza), yağlar və yağabənzər maddələr, üzvi turşular və b. maddələr aiddir. Bu maddələr qana həm həzm sistemindən, həm də hüceyrələrdən keçə bilər. Onlar orqanizmdə bioloji sintez yolu ilə əmələ gəlir və hüceyrələrdə metabolizm substratı kimi istifadə edilir. Qanda bu maddələrin miqdarının təyin edilməsinin klinik-diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Aşağıda qan plazmasının tərkibində olan azotsuz üzvi maddələrin ən mühüm növləri haqqında qısa məlumat verilir.

Qlükoza. Qanda qlükozanın qatılığı karbohidrat mübadiləsinin vəziyyətini əks etdirən mühüm laborator göstəricilərdən biridir. Qanın formalı elementlərində qlükozanın miqdarı plazmadakından cüzi dərəcədə az olur. Arterial qanda isə qlükozanın qatılıq səviyyəsi periferik venoz qandakından bir qədər yüksəkdir. Bu, toxumalarda qlükozadan fasiləsiz surətdə istifadə edilməsi ilə əlaqədardır.

Normal qanda qlükozanın qatılığı 4,44-6,66 mmol/l (80-120 mq%) olur. Qanda qlükozanın qatılıq səviyyəsinin artması – hiperqlikemiya – bir sıra xəstəliklərin əsas əlaməti kimi təzahür edir. Bunlara ilk növbədə endokrin sistem xəstəlikləri aiddir. Məsələn, mədəaltı vəzinin Langerhans adacıqlarında olan β -hüceyrələrin sekretor fəaliyyətinin pozulması (yəni insulin çatışmazlığı) ilə xarakterizə edilən şəkərli diabet xəstəliyi zamanı qanda şəkərin qatılığı kəskin surətdə artır. Bundan əlavə, hipofizin bir sıra xəstəlikləri, böyrəküstü vəzinin qabıq maddəsinin bəzi şişləri (qlükosteromalar), qalxanabənzər vəzinin hiperfunksiyası hiperqlikemiya ilə müşayiət edilir. Bəzən beyin qan dövranının pozulmaları, qaraciyərin iltihabi və degenerativ xarakterli xəstəlikləri zamanı da hiperqlikemiya törənir. Qanda şəkərin qatılığını artıran hormonların (qlükaqon, qlükokortikoidlər, somatotrop hormon, qalxanabənzər vəzi hormonları) hiposekresiyası ilə əlaqədar olan xəstəliklər isə orqanizmdə əks-istiqlamətli dəyişiklik törədir, yəni qanda şəkərin azalmasına – hi-

poqlikemiya sәbәb olur. Belә xәstәliklәrә hipofizar kaxeksiya, Addison xәstәliyi, hipotireoz aiddir. Langerhans adacıqlarının adenomaları zamanı β -hüceyrәlәrdән insulin sekresiyasının artması qanda şәkәrin kәskin surәtdә azalmasına sәbәb ola bilər.

Fiziki sakitlik dövründә olan sađlam insanın qanında süd turşusunun qatılıđı 0,2-2,2 mmol/l-ә bәrabәrdir. Gәrgin fiziki iş zamanı qanda süd turşusunun qatılıđı 5-10 dəfә arta bilər. Hipoksiya (oksigen acılıđı), bәdxassәli törәmәlәр, kәskin hepatit, toksikozlar, qaraciyәр sirrozu, anemiyalar vә bir sıra digәр xәstәliklәр qanda süd turşusunun artması ilә müşayiәt edilir.

Piroüzüm turşusu. Qanda piroüzüm turşusunun qatılıđı 45,6-114,0 mkmol/l (0,4-1,0 mq %) sәviyyәsində olur. Gәrgin әzәlә fәaliyyәti vә B₁ vitamini çatışmazlıđı piroüzüm turşusunun artması ilә müşayiәt edilir. Uzunmüddәtli gәrgin fiziki iş zamanı qanda piroüzüm turşusu 5 mq %-ә çata bilər. Bundan әlavә, qan dövrünü çatışmazlıqları (xüsusән dekompenasiya fazasında), qaraciyәrin ağır xәstәlik vә zәdәlәнmәləri, hәмçinin toksikozlar piroüzüm turşusunun artmasına sәbәb ola bilər. Adәtән qanda piroüzüm turşusunun miqdarı süd turşusu ilә paralel surәtdә artır.

Lipidlәр. Toxumalarda olan bütün lipid fraksiyalarına qanın tәrkibində dә tәsadüf edilir.

Qanda lipidlәрin miqdarının artması – hiperlipemiya adlanır. Hiperlipemiya fizioloji vә patoloji proseslәrlә әlaqәdar ola bilər. Qidanın tәrkibində çox miqdarda lipidlәр (yađlar vә yađabәнzәр maddәlәр) qәbul edildikdә alimentar (rezorbsion) hiperlipemiya yaranır. Hiperlipemiyanın bu növü normal halda 6-8 saatdan artıq davam etmir. Lipidlәрin kapillyarlarda cәрәyan edән qandan hüceyrәlәrә keçmәsini zәiflәdән amillәр alimentar hiperlipemiyanın müddәtini uzadır. Lipidlәрin (xüsusән neytral yađların) qandan hüceyrәlәrә keçmәsi pozulduqda da hiperlipemiya әmәlә gәlә bilər. Buna retension hiperlipemiya deyilir. Essensial (irsi) hiperlipemiya xәstәliyi vә hipotireoz (miksödem) retension hiperlipemiya ilә müşayiәt edilir. Retension hiperlipemiyanın әsas sәbәbi – plazmada lipoproteinlipaza fermentinin fәallılıđının azalmasıdır. Lipoproteinlipaza fermenti triasilqliserinlәрin zülallarla kompleks birlәşmәlərini parçalayır vә belәliklә, onların qandan hüceyrәlәrә keçmәsinә şәrait yaradır. Bu proses plazmanın şәffaflaşması ilә müşayiәt olunduđuna görә, lipoproteinlipazaya “şәffaflaşdırıcı ferment” adı verilmişdir. Onun tәsiri sayәsində sәrbәstlәşән üzvi turşular hüceyrә membranından albuminlәrlә kompleks şәklində keçir. Buna görә, qanda albuminlәрin miqdarının azalması hiperlipemiya ilә müşayiәt edilir (mәsәlән, nefroz xәstәliyi zamanı).

Lipidlәрin piy depolarından sürәtlә sәfәrbәrliyә alınması nәticәsində, törәnән hiperlipemiyaya nәqlәdilmә hiperlipemiyası deyilir. Şәkәrli diabet, pankreatit

və nefroz kimi xəstəliklər nəqlənmə hiperlipemiyası ilə müşayiət edilir. Nefroz xəstəliyi zamanı qan plazmasının onkotik təzyiqinin azalması lipidlərin səfərbərliyinin sürətlənməsi ilə nəticələnir. Digər xəstəliklərdə isə bu prosesin mexanizmi nefroz xəstəliyindəkindən fərqlənir.

Lipidlər piy toxumalarından qana adrenalin, AKTH, qlükaqon və b. hormonların təsiri nəticəsində keçir. Bu hormonlar adipositlərdə (piy hüceyrələri) tsiklik AMF-in sintezini sürətləndirir; tsiklik AMF hüceyrədaxili mühitdə spesifik proteinkinazı aktivləşdirir. Bu ferment isə triasilqliserinlipaza fermentinin fəallığını artırır. Onun triasilqliserinlərə təsiri nəticəsində sərbəst üzvi turşu və diasilqliserin əmələ gəlir. Diasilqliserinlər isə diasilqliserinlipaza və monoasilqliserinlipaza fermentlərinin təsirinə uğrayıb, sərbəst qliserinə və üzvi turşulara qədər parçalanırlar.

Fosfolipidlər. Qan plazmasının fosfolipidləri də lipoprotein komplekslərinin əmələ gəlməsində və lipidlərin toxumalara daşınmasında iştirak edir.

Onların plazmadakı qatılığı 220-400 mq%-dir (3.87-6.48 mmol/l). Normada plazmada fosfolipid/xolesterin nisbəti 1,5:1-ə bərabər olur. Qanda fosfolipidlərin qatılığı çox vaxt neytral yağların qatılıq səviyyəsi ilə paralel surətdə dəyişikliyə uğrayır. Şəkərli diabet, hipotireoz, qlomerulonefrit, nefroz, qaraciyər xəstəlikləri hiperfosfolipidemiya ilə müşayiət oluna bilər. Hipertireoz zamanı isə plazmada fosfolipidlərin qatılığı çox vaxt norma göstəricilərdən az olur.

Xolesterin. Qan plazmasında xolesterin həm sərbəst halda, həm də irimolekullu üzvi turşularla efir birləşmələri şəklində olur. Plazmadakı xolesterinin və xolesterin efirlərinin ümumi qatılığı 150-250 mq%-dir. Bunun 60-70%-ni xolesterin efirləri, 30-40%-ni isə sərbəst xolesterin təşkil edir. Xolesterin plazmada lipoprotein komplekslərinin tərkibində olur. Onun 75%-ə qədəri β -lipoproteinlərin, 25%-ə qədəri α -lipoproteinlərin tərkibinə daxildir. Sağlam insanın qanında xolesterinin qatılığı geniş həddə dəyişsə də, xolesterin efirləri ilə sərbəst xolesterinin nisbəti sabit vəziyyətdə olur.

Qan plazmasında xolesterinin miqdarının artması (hiperxolesterinemiya) şəkərli diabet, ateroskleroz, ksantomatoz, qaraciyərin bəzi xəstəlikləri, miksödem, meningit kimi xəstəliklər və hamiləlik zamanı müşahidə edilir. Hipoxolesterinemiya (qanda xolesterinin qatılığının az olması) isə hipertireoz, bədxassəli anemiya, hemolitik sarılıq, kəskin qaraciyər xəstəlikləri və infeksiya xəstəlikləri, ağciyər və rəmi, kaxeksiya kimi xəstəlik və patoloji proseslər zamanı aşkar edilir.

Kəskin hepatit zamanı adətən xəstəliyin başlanğıc mərhələsində qan plazmasında xolesterinin ümumi qatılığı artır, sonra isə xəstəlik inkişaf etdikcə, azalır və hətta normadan aşağı düşür. Lakin bir qayda olaraq, xolesterin efirlərinin qatılığı normadan az olur. Bu xəstəlik zamanı qanda xolesterin efirlərinin çox sürətlə azal-

ması prosesin ağır gedişli olduğunu və kəskin qaraciyər atrofiyasının inkişaf edə biləcəyini göstərir. Bu, xolesterin efirlərinin qaraciyərdə sintez edilməsi ilə əlaqədardır. Qaraciyərin parenximatöz elementləri nə qədər ağır zədələnsə, burada xolesterin efirlərinin əmələ gəlməsi bir qədər azalır, nəticədə bu efirlərin plazmadakı səviyyəsi də aşağı düşür.

Qanın tərkibində olan qeyri-üzvi birləşmələr. Qanın tərkibində qeyri-üzvi maddələr müxtəlif duzlar şəklində olur. Onların bir hissəsi fermentativ reaksiyaların gedişində aktivator və ya inhibitor kimi iştirak edir. Buna görə, qanda əsas elektrolitlərin qatılığının normal səviyyədə olması orqanizmin həyat fəaliyyəti üçün vacibdir. Toxumalarda (o cümlədən qanda) mineral maddələrin əksəriyyətinin qatılığı olduqca aşağı səviyyədə olur.

Qan plazmasında natrium və xlorun miqdarı başqa qeyri-üzvi maddələrə nisbətən çoxdur. Qanın osmos təzyiqinin sabit saxlanması bu ionların xüsusilə böyük əhəmiyyəti vardır. Natrium plazmada eritrositlərdəkinə nisbətən çox olur. Qandakı natriumun əsas hissəsi xlorid (NaCl), nisbətən az hissəsi isə bikarbonat (NaHCO_3) birləşməsi şəklində olur. Bu duzların 85%-ə qədəri dissosiasiyaya uğrayır.

Kalium eritrositlərin tərkibində plazmadakına nisbətən artıq olduğuna görə, onu hüceyrədaxili kation adlandırırlar. Qan plazmasında kalium natriuma nisbətən təxminən 20 dəfə az, kalsium isə kaliuma nisbətən 2 dəfə az olur. Mühüm elektrolitlərin belə nisbədə olması sinir hüceyrələrinin oyanıçılığının normal səviyyədə saxlanmasına şərait yaradır. Kalsiumla fosforun nisbətinin 3:1 səviyyəsində olması isə sümük toxumasına kalsium-fosfor birləşmələrinin normal səviyyədə toplanmasına şərait yaradır. Bikarbonatlar qanın pH-nın sabit saxlanması üçün iştirak edirlər.

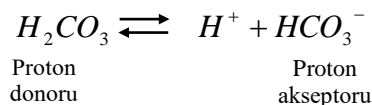
Qanda natrium, kalium, xlor, kalsium və fosfor ionlarının təyin edilməsinin böyük diaqnostik əhəmiyyəti vardır. Bəzi xəstəliklər (məsələn, Addison xəstəliyi) zamanı natriumun sidiklə ifraz edilməsi sürətlənir və hiponatriemiya əmələ gəlir. Bu zaman hüceyrədaxili mühitdən qana (xüsusən qan plazmasına) kalium ionları keçir və hiperkaliemiya törənir; hüceyrədaxili kation olan kalium şok, ağır travmalar, iri toxuma sahələrinin kəsilməsi ilə əlaqədar olan əməliyyat zamanı plazmadan hüceyrələrə keçən natriumla yerini dəyişir. Bir sıra patoloji proseslər (ürək-damar çatışmazlığı, böyrək xəstəlikləri və s.) zamanı natriumun hüceyrədaxili mühitdə toplanması ödemlərin inkişafına səbəb olur.

Qanın turşu-qələvi müvazinəti və onun saxlanmasında bufer sistemlərin rolu

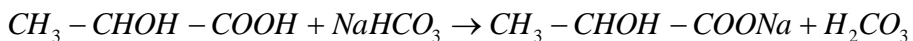
Üzvi maddələrin katabolizmi toxumalarda fasiləsiz olaraq, turşu xassəli mübadilə məhsullarının (piroüzüm turşusu, süd turşusu və s.) əmələ gəlməsinə səbəb olur. Bu maddələr orqanizmin bir nahiyəsindən digərinə (məsələn, əzələlərdən qaraciyərə) qanın tərkibində daşınır və qanın pH-nın turşuluq istiqamətində dəyişməsinə səbəb ola bilər. Lakin təbii şəraitdə qanın pH-ı olduqca kiçik həddə dəyişikliyə uğrayır. Müəyyən edilmişdir ki, qan plazmasının pH-ı orta hesabla 7,4-ə bərabər olur və yalnız 7,37 ilə 7,44 arasında tərəddüd edir. Eritrositlərin sitoplazmasında isə hidrogen ionlarının qatılığı plazmadakına nisbətən bir qədər artıqdır (pH=7,19±0,02).

Orqanizmin maye mühitlərinin (o cümlədən qanın) turşu-qələvi müvazinəti və pH-nın sabitliyi bufer sistemlərinin xassələri sayəsində təmin edilir. Hüceyrədaxili mühitdə fosfat və zülal bufer sistemləri daha geniş yayılmışdır; nukleozidfosfatlar da bufer sistemi funksiyası daşıya bilərlər. Hüceyrədənəzar mühitin (qan, limfa, hüceyrəarası maye və s.) əsas buferi isə bikarbonat sistemidir. Lakin burada digər bufer sistemləri də fəaliyyət göstərir. Plazmada bufer funksiyasını hidrokarbonat, fosfat, fosforlu üzvi birləşmələr və zülalların daxil olduğu bufer sistemləri, eritrositlərdə isə hemoqlobin, hidrokarbonat və fosfatlar yerinə yetirir.

Plazmanın bufer funksiyasının təsirini bikarbonat sisteminin misalında göstərək. Bu sistem karbonat turşusundan (H_2CO_3) və bikarbonat anionundan (HCO_3^-) ibarətdir. Bikarbonat bufer sistemində protonlar üçün donor funksiyasını karbonat turşusu, akseptor funksiyasını isə bikarbonat anionu yerinə yetirir.



Bikarbonat anionu turşu xassəli maddələri neytrallaşdırır və asidoz zamanı qanın pH-nı bərpa edir. Məsələn, gərgin əzələ fəaliyyəti zamanı miofibrillərdən qana keçən süd turşusu natrium-bikarbonatın təsiri nəticəsində neytrallaşır:

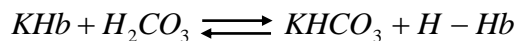


Bu reaksiya nəticəsində əmələ gələn karbonat turşusu ağciyərlərdə suya və karbon qazına parçalanır, karbon qazı isə diffuziya üsulu ilə alveollara keçib, nəfəs yolları vasitəsilə orqanizmdən xaric edilir. Beləliklə, qanda turşularla onların duzlarının normal nisbəti bərpa edilir və qanın pH-ı dəyişmir; qanda qələvi xassəli maddələrin miqdarı artdıqda onlar karbonat turşusu ilə reaksiyaya girib, müvafiq

bikarbonatlara çevrilir və əlavə olaraq, su əmələ gəlir. Bu da pH-ın müəyyən həddə daxilində sabit saxlanmasına şərait yaradır. Bu zaman ağciyər ventilyasiyasının nisbətən zəifləməsi sayəsində karbon qazının orqanizmdən xaric olması ləngidilir və toxumalarda əmələ gələn CO₂-nin orqanizmdə saxlanması sayəsində qanda karbonat turşusunun normal səviyyəsi bərpa edilir.

Hüceyrədaxili mühitdə fəaliyyət göstərən və turşu-qələvi müvazinətinin tənzimində ən mühüm rolunu oynayan bufer sistemlərindən biri – **hemoqlobin buferidir**. Hemoqlobin bufer sistemi qanın ümumi bufer tutumunun 75%-ə qədərini təşkil edir və bikarbonat buferindən 9 dəfə güclüdür. Bu sistemə dezoksihemoqlobin və hemoqlobinin kalium duzu (K-Hb, proton akseptoru) daxildir. Hemoqlobinin turşu-qələvi müvazinətinə tənzimedicisi təsiri oksigenin və karbon qazının nəql edilməsi ilə əlaqədardır.

Hemoqlobinlə bikarbonat bufer sisteminin qarşılıqlı əlaqəsinin böyük fizioloji əhəmiyyəti vardır. Toxuma kapillyarlarında hemoqlobinin kalium duzu karbonat turşusu ilə reaksiyaya girib, karbon qazının eritrositlərdə bikarbonatlar şəklində saxlanmasına şərait yaradır. Bu, qanın qələvi ehtiyatının artmasına səbəb olur:



Ağciyər kapillyarlarında isə karbon qazının bir hissəsi xarici mühitə verildiyinə görə, qanda karbonat turşusunun qatılığı (CO₂-nin parsial təzyiqi) azalır. Bu zaman hemoqlobin bikarbonatların tərkibindən karbonat turşusunu sıxışdırıb çıxardığına görə, eritrositlərin sitoplazmasında ehtiyat qələvilik azalır. Ümumi və sərbəst CO₂-nin fərqi ehtiyat qələvililiyi göstərir. Normal halda bu fərq qandakı CO₂-nin ümumi miqdarının 50-65%-i qədər olur. Qanın pH-nın normal olduğu şəraitdə ehtiyat qələvililiyin 45%-dən aşağı enməsi kompensasiya halında olan asidoz, 75%-dən artıq olması isə kompensasiya halında olan alkaloz hesab edilir. Beləliklə, turşu-qələvi müvazinətinin pozulmasının 2 forması – asidoz və alkaloz – ayırd edilir. Asidoz və alkalozun hər birinin 2 növü ayırd edilir: mübadilə asidozu və tənəffüs (qaz) asidozu; mübadilə alkalozu və tənəffüs (qaz) alkalozu.

Mübadilə asidozu orqanizmdə turşu xassəli metabolitlərin miqdarının artması (onların artıq miqdarda əmələ gəlməsi və ya orqanizmdən xaric edilə bilməməsi) nəticəsində inkişaf edir. Tənəffüs və ya qaz asidozu isə qanda karbon qazının parsial təzyiqinin (qatılığının) artması ilə əlaqədar olan haldır. Məsələn, şəkərli diabet xəstəliyi zamanı orqanizmdə keton cisimciklərinin (β-hidroksiyağ və asetsirkə turşuları) toplanması nəticəsində qanın turşuluğunun artması mübadilə asidozunun bir növüdür. Tənəffüs və ya ürək-damar sisteminin fəaliyyəti pozulduqda orqanizmdə əmələ gələn CO₂-nin xarici mühitə ifraz edilməsi ləngiyir. Belə hallarda tənəffüs asidozu inkişaf edir. Alkalozun növləri də inkişaf

mexanizminə görə asidozun növlərinə oxşardır. Qanın ehtiyat qələviliyinin üzvi və ya qeyri-üzvi turşuların azalması və ya qələvilərin artması nəticəsində aşağı düşməsi ilə əlaqədar olan patoloji proses mübadilə alkalozu adlanır. Tənəffüs (qaz) alkalozu isə ağciyərlərdən normal şəraitdəkinə nisbətən çox karbon qazı xaric edilməsi nəticəsində (məsələn, ağciyərlərin hiperventilyasiyası zamanı) inkişaf edə bilər.