Maddələr mübadiləsinin tipik pozulmaları

 Mühazirənin planı

Maddələr mübadiləsi haqqında ümumi məlumat

Karbohidrat mübadiləsinin patologiyası

Lipid mübadiləsinin patologiyası

Zülal mübadiləsinin patologiyası

Su-elektrolit mübadiləsinin patologiyası

Turşu-qələvi müvazinətinin patologiyası

Mineral və vitamin mübadiləsinin patologiyası

Maddələr mübadiləsinin 2 növü (xarici və aralıq mübadilə) ayırd edilir. Xarici mübadilə – maddələrin orqanizmə daxil və xaric olma yollarında hüceyrədənkənar çevrilmələridir. Aralıq mübadilə (toxumadaxili) isə qida komponentlərinin həzmindən və sorulmasından sonra baş verən hüceyrəda­xili çevrilmələridir. Aralıq mübadiləni çox zaman metabolizm də adlan­dı­rırlar. Metabolizmdə bir-birinə əks olan iki proses – *katabolizm* və *anabo­lizm* ayırd edilir. Katabolizm irimolekullu maddələrin parçalanması prosesi olub, enerji ayrılması ilə müşayiət olunur. Anabolizm isə sadə molekul­lardan mürəkkəb maddələrin sintezi prosesi olub, enerji sərfi ilə gedir.

**KARBOHIDRAT MÜBADİLƏSİNİN PATOLOGİYASI**

Karbohidrat mübadiləsi müxtəlif səbəblərdən pozula bilər: *karbo­hid­ratların həzminin və sorulmasının pozulmaları****,*** *qlikogen sintezinin və par­ça­lanmasının pozulması, karbohidratların aralıq mübadiləsinin pozulması, karbohidrat mübadiləsinin tənziminin pozulması.*

Patologiyalar zamanı karbohidratların hidrolizi və ya sorulması pozula bilər. Belə pozulmaların əsas səbəbi ya bağırsaq xəstəlikləri, ya da amilolitik fermentlərin defisitidir. Fosforlaşma prosesinin pozul­ması, bağırsaq xovlarının strukturunun dəyişməsi, enterositlərin sorucu funksiyasının zəifləməsi membran həzmini pozur. *Hipertiroz* xəstəliyində monosa­xa­ridlər bağırsaq divarından sürətlə sorulur, *hipotirozda* isə bu proses lən­giyir və sorulma çətinləşir. *Qlükokortikoidlər* monosaxaridlərin sorulmasını sürətləndirir. *Avitaminozlar*, xüsusilə B qrup vitaminlərinin çatışmazlığı karbohidrat mübadiləsini pozur.

Qlikogenin parçalanmasının və ya sintezinin pozulması nəticəsində toxumalarda normal və ya patoloji quruluşlu qlikogenin toplanmasına *qlikogenozlar* deyilir. Glikogenozların patogenezinə görə 12, klinik gedişinə görə isə 3 növü (qaraciyər, əzələ, yayılmış) ayırd edilir. Glikogenozlar irsi xəstəliklərdir və demək olar ki, hamısı nəsildən-nəslə autosom-resessiv tip üz­rə ötürülür.

Kar­bo­hidratların aralıq mübadiləsinin pozulmasının əsas səbəbləri aşağıda­kı­lardır: *hipoksiya, qaraciyərin funksiyalarının pozulması, B1 vitamininin çatişmazlığı, yatrogen amillər.*

Karbohidrat mübadiləsinin tənzimlənməsi neyrohumoral yolla həyata keçir. Simpatik impulslar böyrəküstü vəzilərdən adre­nalinin xaric olmasına səbəb olur ki, bu da qlikogenolizi stimulə etməklə hiperqlikemiya törədir. Parasimpatik sinir lifləri qıcıqlanarsa, insulin ifra­zının artması, qlükozanın hüceyrələrə daxil olması və hipoqlikemiyanın yaranması müşahidə olunur. Bir çox hormonlar məsələn, qlükaqon, adrenalin, qlükokor­ti­koidlər, adrenokortikotrop, somatotrop, tirotrop və tiroid hormonlar qanda şəkərin miqdarını artırır, insulin isə hipoqlikemik effekt verir. Fizioloji şəraitdə karbohidrat mübadiləsinin tənzimində insulin və qlükaqon daha böyük əhəmiyyət kəsb edir.

İnsulin mədəaltı vəzin Langerhans adacıqlarının β-hüceyrələrində sintez olunur, *hipo­qlikemik*, *ana­bolik* və *mitogen* təsir xüsusiyyətlərinə malikdir. İnsulinin *hipo­qlikemik* təsiri qaraciyərdə qlükoneogenezi və qlikogenolizi zəiflətməsi, insulindən asılı toxumalar tərəfindən qlükozanın mənimsə­nil­məsini artırması ilə, *anabolik* təsiri piy toxumasında lipogenezi, qaraciyərdə qli­kogenezi və əzə­lələrdə zülalların biosintezini srətləndirməsi ilə, *mitogen* təsiri isə yüksək dozalarda hüceyrələrin proliferasiyasını stimulə etməsi ilə izah olunur.

 *Qlükaqon* mədəaltı vəzin Langerhans adacıqlarının α-hüceyrələrində sin­tez olunur. İnsulinin əksinə təsir göstərir.

*Hipoqlikemiya* qanda şəkərin miqdarının normadan(3,58-6,05 mmol/l) az olmasına deyi­lir. *Fizioloji*, *neonatal* və *patoloji* hipoqlikemiya ayırd edilir. *Patoloji hipoqlikemiya*nın 2 növü vardır: *insulindən* *asılı* *olan* və *insulindən asılı olmayan patoloji hipoqlikemiya.*

*Hiperqlikemiya*qanda şəkərin miqdarının normadan çox olmasıdır. Hiperqlikemiyanın 2 növü ayırd edilir: *fizioloji* və *patoloji*. *Fizioloji hiperqlikemiya* geridönən prosesdir, alimentar və neyrogen mənşəli olur.

*Patoloji* *hiperqlikemiyanın* hormonal, narkozla əlaqədar, yatrogen (β-blokatorlar, tiazid diuretiklər, antidepressantlar və s.) və insulin çatış­mazlığı nəticəsində yaranan növləri ayırd edilir. *Hormonal patoloji hiperqlikemiya* endokrinopаtiyalar fonunda inkişaf edir,yəni katexolaminlərin, qlükaqonun, qlükokortikoidlərin, somatotrop hor­monun, tiroksinin hipersekresiyası ilə əlaqədardır. *İnsulin çatışmazlığı* nəticəsində qlükozanın hüceyrələr tərəfindən utili­zasiyası zəifləyir, qlükoneogenez fəallaşır, qlikogenoliz sürətlənir. Bütün bunlar qanda şəkərin səviyyəsinin yüksəlməsinə səbəb olur.

**Şəkərli diabet.** Şəkərli diabet mütləq və nisbi insulin çatışmazlığı nə­ti­cəsində yaranan və hiperqlikemiya ilə müşayiət olunan metabolik xəs­tə­liklər qrupuna aiddir. Şəkərli diabet zamanı maddələr mübadiləsi (kar­bohidrat, yağ, zülal, su-duz mübadiləsi və turşu-qələvi müvazinəti) pozulur. Etiopatogenezinə görə *birincili* (spontan) və *ikincili* şəkərli diabet ayırd edilir. *Birincili* şəkərli diabet müstəqil nozoloji vahid hesab olunur və 2 tipi var: *I tip* (insulindənasılı) və *II tip* (insulindənasılı olmayan).

***I tip şəkərli diabet*** (insulindən asılı) əsasən 30 yaşa qədər olan şəxs­lərdə təsadüf olunur. Ona görə də I tip şəkərli diabetə “gənclik” diabeti də deyilir. I tip şəkərli diabetin patogenetik əsasını mədəaltı vəzin Langerhans adacıq­larının β-hüceyrələrinin autoimmun destruksiyası təşkil edir. Bu proses bir-biri ilə əlaqəli olan 3 mexanizm hesabına baş verir: *MHC (HLA) geni ilə əlaqəli olan irsi meyllik, β-hüceyrələrə qarşı auto­im­mun aqressiya və ətraf mühit amillərinin (β-sitotrop viruslar və β-sitotrop kimyəvi amillər)təsiri.* İrsi meyllik 6-cı xromosomda yerləşən MHC molekullarını kodlaş­dıran genlərin xüsusiyyəti ilə əlaqədardır. Belə genlərin daşıyıcısı olan insanlarda mədəaltı vəzin β-hüceyrələri səthində spesifik markerlər olduğu üçün β-sitotrop virus (Koksaki virusu, epidemik parotit virusu və s.) və kimyəvi amillərin (alloksan, streptozotosin və s.) təsirindən asanlıqla zə­dələnir və autoantigen xassəsi əldə edir. Beləliklə, autoimmun proseslər nə­ticəsində β-hüceyrələr tədricən zədələnir və sıradan çıxır, insulin sekresiyası azalır, mütləq insulin çatışmazlığı inkişaf edir. Bu hüceyrələrin 90%-nin autoimmun destruksiyası I tip şəkərli diabet xəstəliyinin ilkin əlamətlərinin meydana çıxmasına səbəb olur. Ona görə də I tip şəkərli diabetin müalicəsində insulindən istifadə mütləqdir.

***II tip*** ***şəkərli diabet*** (insulindən asılı olmayan) əsasən 40 yaşdan yuxarı şəxslərdə rast gəlinir. I tip şəkərli diabetdən fərqli olaraq, insulindən asılı olmayan şəkərli diabetin etiologiyasında *genetik meyllik* və *piylənmə* daha çox rol oynayır. Lakin burada genetik meyllik HLA geni ilə deyil, karbohidrat mübadiləsinin tənzimində iştirak edən amilləri kodlaşdıran genlərin defekti ilə əlaqədar olur. II tip şəkərli diabetin patogenezinin əsasını *β-hüceyrələrinin dis­funksiyası* və *insulinə rezistentlik* təşkil edir. Genetik meyllik və piy­lənmə fonunda davamlı hiperqlikemiya və hiperinsulinemiya yaranır. Uzun müd­dət davam edən hiperinsulinemiya mədəaltı vəzin β-hücey­rələrinin fəaliy­yətinin gərginləşməsinə, üzülməsinə və nəhayət, tükən­məsinə səbəb olur.

II tip şəkərli diabetin patogenezində insulinə qarşı rezistentlik böyük rol oynayır və piylənmə ilə sıx əlaqəlidir. Bu əlaqə adipositlər tərəfindən sintez olunan və *adipositokinlər* adlanan bir sıra zülal təbiətli bioloji aktiv maddələr (TNF, sərbəst yağ turşuları, adiponektin, leptin, və rezistin) he­sabına təmin olunur. Müəyyən olunmuşdur ki, piylənmə zamanı adipositlərdə TNF-in sekresiyası artır. TNF hədəf hüceyrələrdə insulin siqnalının postreseptor ötürülmə yollarına təsir etməklə insulinə rezistentlik yaradır. Piylənmə zamanı qanda sərbəst yağ turşularının da miqdarı artır, bu isə triqliseridlərin insulindən asılı hüceyrələrdə toplanmasına səbəb olur. Triqliseridlərin və sərbəst yağ turşularının metabolizm məhsulları hədəf hü­ceyrələrdə insulin siqnalının postreseptor yollarında iştirak edən zülalların fəallığını azaltmaqla insulinə rezistentlik yaradır. Piylənmə və insulinə rezistentlik zamanı adiponektin və leptinin miq­darı azalır, rezistinin isə artır. Adiponektin skelet əzələlərində triqlise­rid­lərin qatılığını azaldır, sərbəst yağ turşularının utilizasiyasını artırır. Leptin hipotalamusda yerləşən qida mərkəzinin reseptorlarına təsir göstərir. Onun miqdarı azaldıqda aclıq hissi artır, bu isə piylənməyə gətirib çıxarır. Adipo­nektin və leptindən fərqli olaraq, rezistin insulinə həssaslığı azaldır, rezis­tent­­­liyi artırır. II tip şəkərli diabetin müalicəsində istifadə olunan tiazoli­dinedion (TZD) adipositlərin nüvə reseptoru – PPAR-γ (*peroxisome proli­ferator – activated receptor-γ*) ilə birləşərək, rezistinin sekresiyasını azaldır və insulinə rezistentliyi aradan qaldırır.

*İkincili şəkərli diabet* digər xəstəliklərin fonunda yaranır. Bu xəstəlik mədəaltı vəzin zədələnməsi (kəskin və xronik pankreatitlər), kontrinsulyar hormonların hipersekresiyası ilə müşayiət olunan endokrin xəstəlikləri (Kuşinq sindromu, akromeqaliya, feoxromasitoma, tirotoksikoz, qlükaqo­noma və s.), bir sıra xromosom xəstəlikləri (Daun, Klaynfelter) və s. zamanı inkişaf edir.

Hazırda şəkərli diabetin digər formaları da müəyyən olunmuşdur. Bu­ra β-hüceyrələrin *monogen defektləri ilə* əlaqəli disfunksiyası aiddir. Məsə­lən, insulinin promotor geninin mutasiyası nəticəsində anomal insulin sintez olunur. Qlükokinazanı kodlaşdıran genin defekti zamanı yaranan hiperqli­ke­miya uşaqlarda nisbi insulin çatışmazlığına gətirib çıxarır. Şəkərli dia­be­tin bu formaları MODY (*ingiliscə maturity onset tipe diabetes of youngs – gənclərdə yetkin şəxslərin diabeti*) adlanır və nəslə autosom-dominant yol­la ötürülür. MODY 25 yaşa qədər şəxslərdə təsadüf olunur. Şəkərli dia­betin bu növünün səciyyəvi xüsusiyyəti ondan ibarətdir ki, insulinə rezis­tent­lik gənc yaşlarda inkişaf edir. Belə xəstələrdə autoimmun aqressiya (I tipə xas olan) və piylənmə (II tipə xas olan) müşahidə olunmur.

Bəzən hamiləlik dövründə naməlum səbəblərdən insulinə rezistentlik yaranır. Bu, *hestasion* diabet adlandırılır.

Şəkərli diabet zamanı maddələr mübadiləsinin bütün nüvləri pozulur.

Şəkərli diabet xəstəliyi zamanı *karbohidrat mübadiləsinin* pozulması nə­ticəsində meydana çıxan əlamətlərə *hiperqlikemiya*, *qlükozuriya*, *poliuri­ya* və *polidipsiya* aiddir.

Şəkərli diabet xəstəliyində inkişaf edən hiperqlikemiya *qlükozuriyaya* səbəb olur. Normada sidikdə qlükoza olmur, çünki sağlam insanda ilk sidiyin tərkibin­dəki qlükoza böyrək borucuqlarında (qlükoza-6-fosfataza vəya heksokinaza fermentinin təsiri ilə) tam reabsorbsiya olunur. Qanda şəkərin miqdarı 180 mq%-dən (9,9 mmol/l) çox olarsa, qlükozanın reabsorbsiyası gərginləşir, “böyrək həddi”ni keçir, osmotik diurez (reabsorbsiya olunmayan hər qram qlükoza 15-40 ml suyu orqanizmdən xaric edir) və *poliuriya* baş verir, son sidikdə qlükoza aşkarlanır. Qan və toxumalar susuzlaşır, xəstədə şiddətli yan­ğı hissi yaranır və çox su içirlər (*polidipsiya*). Karbohidrat mübadiləsinin pozulması tam parçalanmamış turş mübadilə məhsullarının yaranmasına səbəb olur. Bu maddələrin dəri resep­torlarını qıcıqlandırması qaşınma yaradır. Dəri qaşınması əsasən qoltuqaltı çuxurda, qasıq və cinsiyyət orqanları nahiyəsində olur.

Şəkərli diabet xəstəliyində *lipid mübadiləsi* də pozulur. Bu zaman xəstədə *hiperlipidemiya, ketonemiya, ketonuriya* inkişaf edir. Hipoinsulinizm şəraitində hiperlipi­de­mi­yanın əsas səbəbi toxumalarda lipolizin fəallaşmasıdır. *Ketonemiya* qanda keton cisimciklərinin miqdarının normadan (2,5 mq%) çox olmasıdır. Keton cisimciklərinə aseton, asetsirkə və β-oksiyağ tur­şuları aiddir. Ketonemiya bir qayda olaraq, mütləq insulin çatışmazlığı zamanı inkişaf edir. *Ketonuriya* keton cisimciklərinin orqanizmdən sidik vasitəsilə xaric ol­ma­sına deyilir. Ketonuriyanın səbəbi qanda keton cisimciklərinin norma­dan çox olmasıdır. Hipoinsulinizm şəraitində lipid mübadiləsində baş verən dəyişiklik­lə­rin təzahür formalarından biri də *arıqlamadır*. Bu, lipogenezin zəifləməsi və lipolizin sürətlənməsi ilə izah edilir. Şəkərli diabet zamanı insulin çatışmazlığı nəticəsində *zülal mübadiləsi* də pozulur. Hipoinsulinizm şə­raitində zülalların anabolizmi zəifləyir, katabolizmi isə sürətlənir. Bu da mənfi azot balansının inkişafına gətirib çıxarır. Zülal sintezinin ləngiməsi reparativ prosesləri zəiflədir (kollagen sintezi pozulduğu üçün), qanın laxtalanma qabiliyyəti azalır (laxtalanma amilləri az sintez olunduğu üçün), infeksion xəstəliklərə qarşı həssaslıq artır (anticisim sintezi azaldığı üçün). İmmunoloji reaktivliyin zəifləməsi nəticəsində dəridə tez-tez iltihabi proseslər və irinciklər inkişaf edir.

Şəkərli diabet xəstəliyində *su-elektrolit mübadiləsinin* pozulması *po­liuriya*, *hiperkaliemiya* və *hiponatriemiya* ilə müşayiət olunur.

*Hiperkaliemiya* hüceyrədaxili proteolizin fəallaşmasının nəticəsidir. *Hiponatriemiyanın* yaranması isə nefronların distal qıvrım borucuqlarında asidogenez proseslərinin gərginləşməsi (hidrokarbonatların tam titrlənmə­mə­si), natrium ionlarının üzvi turşularla (asetsirkə, β-oksiyağ turşuları) bir­likdə sidiklə itirilməsi ilə əlaqədardır.

***Şəkərli diabetin ağırlaşmaları.*** Şəkərli diabet üçün xarakterik olan ağırlaşmaları *kəskin* və *gecikmiş* olmaqla 2 qrupa bölürlər. Kəskin ağır­laş­ma­lara komalar (hiperqlikemik və hipoqlikemik) aiddir. Hiperqlikemik komanın *ke­to­asidotik, hiperosmolyar* və *laktatasidemik* növləri ayırd edilir. *Hiperqlikemik ketoasidotik koma* I tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə müşahidə olunur. Bu növ komanın patogenezində kəskin *hiperqlikemiya*, *hi­perketonemiya* və *metabolik* *asidoz* mühüm rol oynayır. Kəskin hiper­qli­kemiya insulin çatışmazlığı nəticəsində qlükoneogenezin və qlikogenolizin sürətlənməsi hesabına baş verir. İnsulin çatışmazlığı eyni zamanda lipolizi sürətləndirir, qanda sərbəst yağ turşularının miqdarı artır. Bu isə qaraciyərdə ketogenezin sürətlənməsinə səbəb olur. Keton cisimcikləri hüceyrələrə, xüsu­sən beyin qabığına toksik təsir göstərir, MSS-nin fəaliyyətini pozur, koma vəziyyəti yaranır. Ketoasidotik koma üçün xas olan əlamətlərə aiddir: huşun və reflekslərin itməsi, arterial təzyiqin enməsi, nəbzin zəif və tezləşmiş ol­ması, Kussmaul tipli tənəffüsün yaranması, dərinin quru olması və elas­tik­liyinin azalması, göz almacıqlarının və əzələ tonusunun zəifləməsi, ağızdan aseton iyinin gəlməsi.

*Hiperqlikemik hiperosmolyar* *koma* II tip şəkərli diabeti olan xəstələrdə rast gəlinir. Hiperosmolyar komanın patogenezinin əsasını qanın yüksək hiperosmolyarlığı təşkil edir. Nəticədə hüceyrələr, xüsusilə beyin hüceyrələri dehidratasiyaya uğrayır, su-elektrolit disbalansı, mərkəzi sinir sistemində hipoksiya yaranır və huş itir. Komanın bu forması ketoasidozla müşayiət olunmur. Bu isə insulinin təsiri altında lipolizin blokadası ilə əlaqədardır.

*Hiperqlikemik laktatasidemik komaya* nadir hallarda təsadüf edilir. Bu, ən çox şəkərli diabet fonunda ürək və tənəffüs, böyrək və qaraciyər çatışmazlığı zamanı inkişaf edir. Qeyd olu­nan patologiyalar zamanı qanda süd turşusunun miqdarı artır və laktat­asidemik koma inkişaf edir. Hiperketonemiya və ketonuriya olmur, cüzi hi­per­qlikemiya və yüngül qlükozuriya müşahidə edilir. Asidoz nəticəsində mio­kardın oyanıqlığı və yığılma qabiliyyəti pozulur, eyni zamanda periferik damarların iflici yaranır.

*Hipoqlikemik koma* şəkərli diabetin müalicəsi zamanı insulinin və digər preparatların yüksək dozada qəbulu zamanı və ya şəkər əleyhinə preparart qəbul etdikdən sonra qida qəbul etməmək nəticəsində inkişaf edir. Hipoqlikemik komanın inkişaf mexanizmində qanda qlükozanın miq­darının kəskin azalması və sinir hüceyrələrində qlükoza aclığı əsas rol oynayır. Bu zaman MSS-nin funksiyası pozulur. Qan plazmasında qlü­ko­zanın səviyyəsi 3 mmol/l-dən az olarsa, xəstədə tərləmə, tremor, həyəcan, aclıq hissi və zəiflik yaranır. Sonra xəstə müvazinətini itirir, hallyusinasiya, klonik qıcolmalar və huşun itməsi baş verir.

Şəkərli diabetin gecikmiş ağırlaşmalarına *makro-, mikroan­gio­pa­ti­ya­lar* və *neyropatiyalar* aiddir. Angiopatiyaların patogenezinin əsasını eyni mexanizm – *zülalların qey­ri-fermentativ qlikozilləşməsi* və daha çox *qlükozanın sorbitola çevrilməsi* təşkil edir. Qeyri-fermentativ qlikozilləşmə qlükozanın fermentlərin iştirakı ol­madan zülallarla birləşməsidir. Bu yolla mələ gələn qlikoproteinlərə hemoqlobinin qli­kozilləşmiş forması, damar divarında və toxumaarası sahədə kollagenin qlikozilləşmiş forması və s. aiddir. Bu qlikoproteinlər davamlı birləşmələr olub, damar divarında sklerotik dəyişikliklərin inkişafına şərait ya­ra­dır. Nəticədə belə damarların qidalandırdığı toxuma və orqanlarda patologiyalar inkişaf edir. Şəkərli diabetin gecikmiş ağırlaşmalarının digər inkişaf mexanizmi hüceyrədaxili qlükozanın sorbitola çevrilməsinin sürət­lənməsidir. Hiperqlikemiya şəraitində qlükozanın artıq miqdarı insulindən asılı olmayan toxumalara (sinir hüceyrəsi, göz bülluru, böyrək, eritrositlər) asanlıqla daxil olur və intrasellülar qlükozanın qatılığı artır. Normada hü­cey­rədaxili qlükozanın 1-2%-i sorbitola çevrilir, şəkərli diabet xəstəliyində isə sorbitolun əmələ gəlməsi 8-10 dəfə artır. Nəticədə hüceyrədaxili osmolyarlıq artır, su hüceyrə daxilinə keçir, osmotik zədələnmə baş verir. Bu da müvafiq orqanların patologiyalarına səbəb olur.

Damarların ölçüsündən asılı olaraq, *mikro*- və *makroangiopatiyalar* ayırd edilir. *Mikroangiopatiyalara* misal olaraq dia­betik nefropatiya və diabetik retinopatiyanı göstərmək olar. *Makroangiopatiyalara* iri və orta diametrli arteriya divarlarının sklerotik dəyişiklikləri aiddir. Beyin, koronar və aşağı ətraf arteriyalarının aterosklerozu müvafiq olaraq hemor­ragik insult, miokard infarktı və ətrafların qanqrenası şəklində təzahür edir.

*Neyropatiyalara* periferik və vegetativ neyropatiya, radikulopatiyalar, mononeyropatiyalar, ensefalopatiyalar aiddir. Neyropatiyalardapatogenezin əsas zəncirini sinirlərin demielinləşməsi və aksoplazmatik nəql olunmanın pozulması təşkil edir. Bu dəyişikliklərin səbəbi də zülalların qeyri-fermentativ qlikozilləşməsi və hüceyrədaxili sorbitolun artmasıdır.

***Şəkərli diabetin diaqnostikasının və müalicəsinin ümumi prinsipləri.*** Şəkərli diabet diaqnozu qoymaq üçün aşağıdakı meyarlardan istifadə olunur:

* qanda şəkərin miqdarının 200 mq% və daha çox olmasının təsadüfən aşkarlanması;
* bir neçə dəfə acqarına müayinə zamanı qlükozanın miqdarının 126 mq% və daha çox olması;
* şəkər yükü sınağı – 75 q karbohidrat qəbulundan 2 saat sonra qanda şəkərin miqdarının 200 mq % olması.

Əgər acqarına qanda qlükozanın miqdarı 110 mq%-dən, şəkər yükü sı­nağı zamanı 140 mq%-dən az olarsa, bu, norma hesab olunur. Lakin acqa­rı­na qlü­kozanın miqdarı 110-126 mq%, şəkər yükü sınağı zamanı isə 140-200 mq% arasında tərəddüd edərsə, bu, şəkərli diabetin gizli formasının olduğu­nu göstərir.

Şəkərlidiabetin müalicəsi etiotrop, patogenetik və simptomatik prin­siplərə əsaslanır.

 **LİPİD MÜBADİLƏSİNİN PATOLOGİYASI**

Orqanizmdə lipid mübadiləsinin pozulması nəticəsində bir çox pato­logiyalar inkişaf edir. Lipid mübadiləsinin pozulması aşağıdakı mərhələlərdə ola bilər: *lipidlərin orqanizmə daxil olmasının, həzminin və sorulmasının po­zul­ması; lipidlərin qandan toxumalara nəql olunmasının pozulması; piy toxumalarında və orqanlarda lipidlərin həddindən artıq toplan­ması; lipidlərin aralıq mübadiləsinin pozulması.*

Bağırsaqlarda lipidlərin həzminin və sorulmasının pozulması bir neçə səbəbdən ola bilər: y*ağların emulsiyalaşmasının pozulması, yağların hidrolitik parçalanmasının pozulması, nazik bağırsaqda lipid mitsellərinin əmələ gəlməsinin pozulması,lipid mitsellərinin sorulmasının pozulması, triqliseridlərin resintezinin və bağırsağın epitel hüceyrələrində xilo­mikronların formalaşmasının pozulması və s.*

***Lipidlərin qandan toxumalara nəql olunmasının*** həm artması, həm də azal­ması müşayiət oluna bilər. Hiperlipemiyaların inkişaf mexanizminə görə *alimentar (rezorbsion), retension, irsi, nəqledilmə növləri ayırd edilir.* lipoproteinlər *aterogen* və *antiaterogen* olmaqla iki qrupa bölünür. *Aterogenlərə* çox aşağı sıxlıqlı, aşağı sıxlıqlı və orta sıxlıqlı lipoproteinlər, *antiaterogenlərə* isə yüksək sıxlıqlı lipoproteinlər aiddir. *Hipolipoproteinemiyalara* nisbətən az təsadüf olunur. Ən çox irsi dəyişikliklərlə əlaqədar olaraq inkişaf edir.

Lipid mü­badi­ləsinin pozulmasının göstəricilərindən biri də *piylənmədir, ümumi* və *yerli* piylənmə ayırd edilir.

 **ZÜLAL MÜBADİLƏSİNİN PATOLOGİYASI**

Zülallar orqanizmin həyat fəaliyyətində əsas rol oynadığı üçün zülal mübadiləsinin pozulması istənilən patoloji prosesin patogenezinin kom­ponenti kimi mühüm əhəmiyyət kəsb edir. Orqanizmdə zülal mübadiləsi bir neçə səbəbdən pozula bilər: zülalların orqanizmə daxil olmasının, həzminin və bağırsaqlardan so­rul­masının pozulması; hüceyrələrdə zülalların endogen sintezinin və parçalanmasının po­zul­ması; aminturşu mübadiləsinin pozulması; zülal mübadiləsinin son mərhələsinin pozulması; qanın zülal tərkibinin pozulması.

*Zülalların orqanizmə daxil olmasının, həzminin və bağırsaqlardan sorulmasının pozulması.* Patologiyanın bu növü uzunmüddətli aclıq və key­­fiyyətsiz qidalanma (qidada əvəzedilməyən aminturşuların və bəzi vita­minlərin çatışmazlığı) zamanı müşahidə edilir.*Hüceyrələrdə zülalların endogen sintezinin və parçalanmasının po­zulması.* Əvəzedilməz aminturşuların, ATF-in çatışmazlığında, gen mu­tasiyalarında və digər hallarda hüceyrələrdə zülalların biosintezi pozulur. Zülal sintezini artıran hormonlara insulin, somatotrop hormon, tiroid hormon (fizioloji dozada), cinsiyyət hormonları aiddir. Zülalların parçalanmasına təsir edən hormonlara qlükaqon, katexo­la­minlər, tiroksinin yüksək dozası aiddir. Aminturşu mübadiləsində baş verən dəyişikliklər ayrı-ayrı amintur­şu­larının yenidən aminləşməsi, aminsizləşməsi, dekarboksilləşməsi, transme­til­ləşməsi və digər reaksiyaların pozulması şəklində özünü göstərir. Yeni­dən aminləşmə və aminsizləşmə reaksiyaları zülal mübadiləsi üçün univer­sal əhəmiyyətə malik olsa da, dekarboksilləşmə reaksiyası yalnız bəzi aminturşularına aiddir.

*Zülal mübadiləsinin son mərhələsinin pozulması.*Zülal mübadilə­sində aminturşuların parçalanmasının son məhsullarına ammonyak, sidik cövhəri, kreatinin, indikan, CO2 və H2O aiddir. Zülal mübadiləsinin son mərhələsinin patologiyası zamanı azot məhsul­la­rının əmələ gəlməsi və ya orqanizmdən xaric edilməsi pozulur.

*Qanın zülal tərkibinin pozulması.*Patoloji proseslər zamanı zülallar həm kəmiyyət, həm də keyfiyyət dəyişikliklərinə uğrayır. Qan plazmasında zülalların kəmiyyət və keyfiyyət dəyişikliklərinin aşağıdakı növləri ayırd edilir: *hipoproteinemiya, hiperproteinemiya, disproteinemiya, parapro­teine­miya.*

 **SU-ELEKTROLİT MÜBADİLƏSİNİN PATOLOGİYASI**

***Su mübadiləsinin pozulması.*** Su mübadiləsinin pozulmasına *dishid­riya* deyilir. Dishidriyanın iki növü ayırd edilir:

* susuzlaşma (hipohidriya, hipohidratasiya, dehidratasiya, eksikoz) – hü­cey­rədaxili və hüceyrəxarici olur.
* orqanizmdə suyun ləngiməsi (hiperhidriya, hiperhidratasiya) də hü­ceyrədaxili və hüceyrəxarici olur.

**Susuzlaşma*.*** Susuzlaşma mənfi su balansı ilə xarakterizə olunur. Susuzlaşma zamanı əvvəlcə hüceyrəxarici mayenin və natrium ionla­rının itkisi müşahidə edilir. Daha ağır vəziyyətlərdə isə hüceyrədaxili maye və kalium ionları itirilir. 2 yaşa qədər uşaqlarda su-elektrolit mübadiləsinin tənzimedici mexanizmləri zəif olur, ona görə də onlarda susuzlaşma çox asan­lıqla yaranır.

Hüceyrədənxaric maye azalan zaman inkişaf edən kompensasiya reak­siyaları aşağıdakılardır:

* renin-angiotenzin sisteminin fəallaşması;
* qanın böyrək daxilində yenidən paylanması.
* periferik toxumalarda arteriolların spazmı.
* tər ifrazının azalması;
* mayenin interstisial sahədən damarlara keçməsi.
* aldosteron sekresiyasının artması.
* antidiuretik hormonun sekresiyasının artması.

 Yuxarıda göstərilən kompensasiya mexanizmləri tükəndikdə hüceyrə­arası sahədə osmos təzyiqi artır və osmos qanununa əsasən su hüceyrə­lər­dən hüceyrəarası sahəyə, oradan da qana keçir, *hüceyrədaxili* *susuzlaşma* baş verir. Bu zaman hüceyrə daxilində elektrolitlərin konsentrasiyası artır, zü­lalların həll olma qabiliyyəti azaldığı üçün onlar çökür. Hüceyrə daxi­lin­də suyun miqdarı azaldıqda onların həcmi kiçilir və membran səthinin sa­həsi azalır. Nəticədə hüceyrəarası əlaqələr və tənzimləyici siqnalların qə­bu­lu pozulur. Mərkəzi sinir sistemi neyronlarının hüceyrədaxili susuzlaşması huşun itməsi, hallyusinasiya, komatoz vəziyyət ilə nəticələnir.

Orqanizmin maye mühitindəki osmos təzyiqinin dəyişilməsindən asılı olaraq susuzlaşmanın üç növü ayırd edilir:

 *İzoosmolyar dehidratasiya* su və elektrolitlərin mütənasib şəkildə itirilməsidir.

*Hipoosmolyar dehidratasiya* hüceyrəxarici mayedə osmotik təzyiqin azalması ilə xarakterizə olunur, bu zaman itirilən su və elektrolitlər arasın­dakı mütənasiblik pozulur, elektrolitlər daha çox itirilir.

*Hiperosmolyar dehidratasiya*zamanı su itkisi elektrolit itkisindən çox olur və hüceyrəxarici mühitdə osmotik təzyiq artır.

**Orqanizmdə suyun ləngiməsi.** Hiperhidratasiya müsbət su balansı ilə xarakterizə olunur. Dehidratasiyada olduğu kimi, hiperhidratasiyanın da üç növü ayırd edilir.

*İzoosmolyar hiperhidratasiya.* Bu zaman hüceyrəxarici mayedə os­mo­tik təzyiq dəyişmir.

*Hipoosmolyar hiperhidratasiya* zamanı hüceyrəxarici mayedə osmotik təzyiq azalır.

*Hiperosmolyar hiperhidratasiya* hüceyrəxarici mayedə osmos təzyi­qinin artması ilə xarakterizə olunur.

**Ödemlər.** Hiperhidratasiyanın ən çox təsadüf olunan formalarından biri də ödemdir. *Ödem*qan və toxumalar arasındakı su balansının pozulması nəticəsində interstisial sahələrdə mayenin toplanması ilə müşayiət olunan tipik patoloji prosesdir.

***Ödemin yaranma mexanizmi.*** Kapillyarlarla toxumalar arasında olan maye mübadiləsi pozularsa, müxtəlif növ ödemlər inkişaf edə bilər. Starlinq nəzəriy­yəsinə görə, kapillyarlarla toxumalar arasındakı su mübadiləsinin pozulma­sına bir neçə amil təsir edir:

* kapillyardaxili və toxumaarası mayenin hidrostatik təzyiqi;
* qan plazmasının və toxuma mayesinin kolloid-osmotik təzyiqi;
* kapillyar divarının keçiriciliyi.

Ödemlərin patogenezində iki mərhələ ayırd edilir:

*I mərhələdə* birləşmiş suyun toplanması baş verir. Ödem mayesi toxu­ma kolloidləri ilə birləşir və geləbənzər strukturlarda (kollagen liflərdə, bir­ləşdirici toxumanın əsas maddəsində və s.) toplanır. Bu zaman toxumaların turqoru artmış olur, ödemin klinik əlamətləri zəif nəzərə çarpır.

*II mərhələdə* sərbəst suyun toplanması baş verir. Sərbəst su birləşmiş su­yun miqdarı 30%-dən çox artdıqda və toxumaların hidrostatik təzyiqi at­mosfer təzyiqinə yaxın olduqda toplanır. Bu zaman ödemin əlamətləri daha qabarıq olur. Toxumalara təzyiq edərkən *“çuxur”* *simptomu* əmələ gəlir.

Patogenezinə görə ödemlərin aşağıdakı növləri ayırd edilir.

*Hidrostatik ödem* kapillyarlarda hidrostatik təzyiqin artması nəticə­sində əmələ gəlir. Ödemin bu növü qanın həcminin, venoz təzyiqin artması, mikrosirkulyasiyanın pozulması nəticəsində inkişaf edir. Məsələn, ürək ça­tış­mazlığı, ikincili hiperaldosteronizm, vena qapaqlarının patologiyası, ve­na­ların trombozu və s.

*Onkotik (hipoproteinemik) ödem* qanda zülalların azalması nəticəsində əmələ gəlir. Bu zaman qanın maye hissəsi kapillyarlardan interstisial sahəyə keçir. Aclıq, qaraciyər xəstəlikləri, kəskin böyrək çatışmazlığı, nefrotik sindrom və s. patologiyalarda hipoproteinemik ödemlər inkişaf edir.

Hipoproteinemik ödemlərin əksəriyyəti bədənin yuxarı nahiyəsindən başlayır və əsasən yayılmış xarakter daşıyır. Məlumdur ki, kövşək birləş­dirici toxuma olan nahiyələrdə (məsələn, periorbital sahədə və s.) toxuma müqaviməti zəifdir. Ona görə də həmin nahiyələrdə ödemin əmələ gəlməsi üçün daha əlverişli şərait yaranır.

*Osmotik ödem* interstisial mayenin osmolyarlığı artdıqda və ya qanın osmolyarlığı azaldıqda əmələ gəlir. Qanın osmotik təzyiqini azaldan amil­lərə antidiuretik hormonun sekresiyasının artması, orqanizmə çoxlu miq­darda hipotonik mayenin daxil edilməsi; interstisial mayelərin osmol­yar­lı­ğı­nı artıran amillərə isə toxumaarası sahədə osmotik fəal maddələrin (məsə­lən, Na+, K+, Ca+2 ionlarının, qlükozanın, süd turşusunun, azot birləşmə­lə­rinin) toplanması; interstisial mayelərdə duzların və üzvi birləşmələrin dissosiasiyasının sürətlənməsi (məsələn, hipoksiya və ya asidoz şəraitində) və s. aiddir.

*Membranogen ödemlər* damar divarının keçiriciliyinin artması nəticə­sin­də yaranır. Bu zaman müxtəlif amillərin (histamin, prostaqlandinlər, kininlər, NO və s.) təsirindən qanın maye hissəsinin hüceyrəarası sahəyə keçməsi sürətlənir. Allergik, iltihabi və toksik ödemlər bu mexanizm üzrə inkişaf edir.

*Limfogen ödem* limfa cərəyanı pozulduqda yaranır. Bu zaman hücey­rəarası sahədən limfa vasitəsilə toxumaarası mayenin daşınması pozulur. Limfogen ödemlər mərkəzi venoz təzyiqin artması (ürək çatışmazlığında), limfa damarlarının şiş və ya çapıq toxuması ilə sıxılması, limfa damar­larının tromb və ya embol ilə tutulması, limfa düyünlərinin şişi, limfa damarlarının spazmı (stress, nevroz və s.) nəticəsində əmələ gəlir.

Mənşəyinə görə ödemlərin aşağıdakı növləri ayırd edilir.

***Ürək mənşəli ödemlər*** ürək çatışmazlığı zamanı inkişaf edir. Bu zaman ürəyin yığılma funksiyası zəiflədiyi üçün arteriyalara qo­vulan qanın miqdarı azalır (arterial hipovolemiya), venoz sistemdə isə dur­ğunluq yaranır. Venalarda hidrostatik təzyiqin artması nəticəsində ma­yenin hüceyrəarası sahədən kapillyarların venoz hissəsinə reab­sorb­siyası ləngiyir. Arterial hipovolemiya nəticəsində böyrəyin qan təchizatı zəifləyir, nəticədə aldosteron və antidiuretik hormonun sekresiyası sürət­lə­nir, bununla yanaşı, aldosteronu və antidiuretik hormonu inaktiv­ləşdirən fermentlərin qaraci­yər­də sintezi zəifləyir, bu isə natriumun və suyun orqanizmdə ləngiməsinə sə­bəb olur. Bundan əlavə, arterial hipovolemiya şəraitində qaraciyərdə zülal sintezi azalır, bu isə ödemin inkişafında onkotik mexanizmi işə salır. Venoz təzyiqin artması limfa cərəyanına da təsir edir. Limfa axını çətinləşdiyi üçün mexaniki limfa çatışmazlığı inkişaf edir. Bu da interstisial mayenin həc­minin artmasına səbəb olur. Qan dövranı çatışmazlığı hipoksiya və asi­doz yaratdığı üçün damar divarının keçiriciliyi artır (membranogen amil), damar mənfə­zindən hüceyrəarası sahəyə çoxlu miqdarda su və zülal keçir.

Beləliklə, ürək mənşəli ödemlərin inkişafında hidrostatik, osmotik, onkotik, membranogen və limfogen amillər iştirak edir. Sağ mədəcik ça­tış­­­maz­lığı zamanı böyük qan dövranı venalarında durğunluq yaran­dı­ğından ödem aşağı ətraflardan başlayır və tədricən yuxarı qalxır. Sol mə­dəcik çatış­mazlığı zamanı isə kiçik qan dövranında durğunluq oldu­ğun­dan *ağciyər ödemi* inkişaf edir. Kiçik qan dövranı damarlarında hid­rostatik təzyiq yük­səldikdə transsudat ağciyərlərin hüceyrəarası sahəsinə keçir və interstisial ödemin inkişafına səbəb olur. İnterstisial sahəyə çoxlu miqdarda ödem ma­ye­si toplandıqda mayenin bir hissəsi alveollara daxil olur. Beləliklə, al­veolyar ödem inkişaf edir. Ağciyər ödemi ürək çatışmazlığı ilə əlaqədar ol­mayan patologiyalarda da yarana bilər. Məsələn, ağciyərlərin iltihabi xəs­təlikləri zamanı inkişaf edən ağciyər ödeminin əsasını iltihab mediator­la­rının təsirindən damar divarının keçiriciliyinin artması təşkil edir.

***Böyrək mənşəli ödemlər*** böyrəyin müxtəlif patologiyalarında müşa­hidə olunur. Nefrotik və nefritik sindromlar və s. zamanı yaranan ödemlər patogenetik cəhətdən bir-birindən fərqlənir.

*Nefrotik sindrom* zamanı ödemin əmələ gəlməsinin səbəbi böyrək yu­maqcıqlarında membran keçiriciliyinin artması və böyrək borucuqları epi­telinin distrofik dəyişiklikləri ilə əlaqədar zülalların reabsorbsiyasının po­zul­masıdır. Sidik vasitəsilə çoxlu zülal itirildiyi üçün (hiperproteinuriya) qan­da zülalların (albumin və qlobulinlərin) miqdarı azalır. Bu da qanda hi­po­onkiyanın inkişaf etməsinə səbəb olur, nəticədə maye kapillyarlardan in­terstisial sahəyə keçir. Ödem limfa damarlarını sıxdığı üçün limfa dövranı çatışmazlığı inkişaf edir ki, bu da ödemin daha da artmasına səbəb olur. Ödemin artması dövr edən qanın həcminin azalmasına (hipovolemiya), aldosteron və antidiuretik hormonların sekresiyasının artmasına gətirib çıxarır. Nefrotik sindromun patogenezinin əsasını onkotik mexanizm təşkil etdiyi üçün ödemlər yayılmış xarakter daşıyır. Belə ödem mayesinin tərkibində cüzi miqdarda zülal olur.

*Nefritik sindrom* zamanı ödemin yaranmasını böyrəklərdə qan döv­ranının pozulması ilə əlaqələndirirlər. Böyrək yumaqcıqlarının qanla zəif təchiz edilməsi onlarda filtrasiyanı azaldır, bu da orqanizmdə suyun və elektrolitlərin ləngiməsinə səbəb olur. Burada renin-angiotenzin-aldosteron-antidiuretik hormon sistemi fəallaşdığı üçün su və natrium orqanizmdə çox toplanır. Eyni zamanda ADH orqanizmin bütün kapillyar sistemində hialuronidazanı aktivləşdirərək, kapillyar divarının keçiriciliyini artırır, belə hallarda ödem mayesinin tərkibində 2-3%-ə qədər zülal olur.

***Qaraciyər mənşəli ödemlər*** qaraciyərin zədələnmələri zamanı əmələ gəlir. Bu zaman maye qarın boşluğunda toplanır. Assit qaraciyərdaxili qan dövranının çətinləşməsi və qapı venası sistemində hidrostatik təzyiqin art­ması nəticəsində yaranır. Assitin inkişaf mexanizmində portal hiperten­zi­ya­nın, limfa cərəyanının çətinləşməsinin, antidiuretik hormonun və aldoste­ronun miqdarının artmasının böyük rolu vardır. Zədələnmiş hepatositlərdə zülalların sintezi pozulur, bu da hipoproteinemiyanın inkişaf etməsinə səbəb olur. Nəticədə kapillyarlardan mayenin transsudasiyası üçün daha əlverişli şərait yaranır.

***Kaxektik və ya aclıq ödemi*** zülal itkisi ilə nəticələnən xəstəliklər, alimentar distrofiyalar, bədxassəli şişlər, ağır avitaminozlar zamanı əmələ gəlir. Kaxektik ödem orqanizmin zülal ehtiyatının 40-45%-i itirildikdə inkişaf edir. Hipoproteinemiya və damar divarının keçiriciliyinin artması (trofik pozulmalarla əlaqədar) bu növ ödemlərin inkişaf mexanizmində mühüm rol oynayır. Kaxektik ödem də əsasən onkotik mexanizmlə inkişaf etdiyi üçün yayılmış xarakter daşıyır.

***İltihabi və allergik ödemlər*** mikrosirkulyasiyanın pozulması və kapillyar keçiriciliyinin artması nəticəsində əmələ gəlir. Bu ödemlərin mexanizmində bioloji fəal maddələr (iltihab mediatorları) iştirak edir.

***Neyrogen ödem*** toxuma və damarın sinir tənziminin pozulması nəticəsində yaranır. Məsələn, sirinqomieliya xəstəliyi ətraflarda, üçlü sinirin iltihabı isə üzdə ödemlərin meydana çıxması ilə müşayiət olunur. Neyrogen ödemlərin patogenezində toxumalarda inkişaf edən mübadilə pozulmaları (metabolik asidoz) və damar divarının keçiriciliyinin artması da mühüm rol oynayır.

***Miksödematoz ödem*** ödemlərin xüsusi növüdür. Bu zaman toxuma kolloidlərinin hidrofilliyi artmış olur. Nəticədə toxumalarda birləşmiş suyun miqdarı artır. Bu növ ödemə “selikli” ödem də deyilir. Qalxanabənzər vəzin hipofunksiyası zamanı müşahidə edilir.

***Ödemin orqanizm üçün əhəmiyyəti.*** Bütün tipik patoloji proseslər kimi, ödemlər də orqanizmin mühafizə-uyğunlaşma reaksiyalarından biridir. Ödemlər qanda toksik maddələrin miqdarını azaldır, çünki bu maddələr ödem mayesində toplanır. Allergik və iltihabi ödemlər zamanı bunu müşahidə etmək olar. Bununla yanaşı, ödemlər zədələnmə ocağında qan və limfa damarlarını sıxmaqla toksik maddələrin orqanizmə yayılmasının qarşısını alır və ya onların yayılma sürətini azaldır.

Ödemlər eyni zamanda orqanizmə zədələyici təsir də göstərir. Ödem mayesi toxumalara mexaniki təsir göstərərək, onların sıxılmasına səbəb olur. Toxumaların mexaniki sıxılması nəticəsində isə qan və limfa cərəyanı pozulur. Bu da işemiyanın, venoz hiperemiyanın, stazın inkişaf etməsinə şərait yaradır. Nəticədə hipoksiya, energetik funksiyaların və plastik proseslərin pozulması inkişaf edir. Ödem mayesinin bədən boşluqlarına toplanması (assit, hidrotoraks və s.) nəticəsində isə iri damarların, bəzən də ürəyin sıxılması baş verir. Sinir ucları da sıxılmış olarsa, xəstədə kəskin ağrılar meydana çıxır.

Ödemlər toxumaların qidalanmasını pozur, müxtəlif distrofiyalar əmə­lə gəlir. Ödem olan nahiyədə parenximatoz elementlər tədricən məhv olur və onların yerində birləşdirici toxuma elementləri inkişaf edir (skleroz).

Ödem mayesinin osmos təzyiqi yüksək olduqda hüceyrədaxili suyun bir hissəsi hüceyrəarası sahəyə keçir, hüceyrələrin hipohidratasiyası nəticə­sində əzabverici susuzluq hissi yaranır, bədən temperaturu artır. Ödem mayesinin osmos təzyiqi aşağı olduqda isə mayenin bir hissəsi hüceyrələrə daxil olur, hüceyrədaxili ödem və su zəhərlənməsi əlamətləri yaranır. Həyat üçün vacib olan orqanların funksiyasının pozulması nəticəsində ölüm baş verə bilər.

 **TURŞU-QƏLƏVİ MÜVAZİNƏTİNİN PATOLOGİYASI**

Sağlam insanlarda orqanizmin turşu-qələvi müvazinətinin sabitliyi biokimyəvi proseslərin optimal şəraitdə həyata keçməsini təmin edir. Turşu-qələvi müvazinətinin turşuluğa doğru dəyişməsi *asidoz*, qələviliyə doğru dəyişməsi isə *alkaloz* adlanır. Normada qanın pH-ı olduqca kiçik hüdud daxilində dəyişikliyə uğrayır. Arterial qanın pH-ı orta hesabla 7,4-ə, venoz qanın pH-ı isə təxminən 7,35-ə bərabər olur (mübadilənin turş məhsul­larının venoz sistemə keçməsi hesabına). Arterial qanın pH-nın 7,35-ə qədər enməsi kompensasiya olunan asidoz, 7,45-ə qədər yüksəlməsi isə kompensasiya olunan alkaloz hesab olunur. Mühitin pH-nın bu hüdudlardan kənara çıxması kompensasiya olunmayan asidoz və ya alkaloza gətirib çıxarır. Qanın pH-ı 7,8-dən çox və ya 6,8-dən az olarsa, orqanizm tələf olur. Turşu-qələvi müvazinəti həm fiziki-kimyəvi(*bufer sistemlər*), həm də fizioloji (*tənəffüs, böyrək, həzm*) mexanizmlər vasitəsilə tənzimlənir və homeostazın əsas göstəricilərindən biri hesab olunur. *Bufer* sistemlərinə aşağıdakılar aiddir:

*Bikarbonat bufer sistemi* ***–*** bu sistemin komponentlərinə karbonat turşusu (H2CO3) və bikarbonat duzları (məsələn, NaHCO3) aiddir. Normal halda onların bir-birinə olan nisbəti 1:20-yə bərabərdir. Orqanizmdə turş xassəli məhsulların miqdarı artdıqda bikarbonat bufer sisteminin fəaliyyəti hidrokarbonatların konsentrasiyasının, qələvilərin artıqlığı şəraitində isə karbonat turşusunun miqdarının artmasına doğru yönəlir. Bu sistem qan plazmasının və hüceyrəarası mayenin pH-nın sabitliyini təmin edir.

*Fosfat bufer sistemi* ***–*** burada natrium dihidrofosfat (NaH2PO4) və natrium hidrofosfat (Na2HPO4) iştirak edir. Fosfat turşusunun birəvəzli duzu (NaH2PO4) turşu kimi, ikiəvəzli duzu (Na2HPO4) isə qələvi kimi reaksiya verir. Bu sistem hüceyrə daxilində, əsasən böyrək borucuqlarının epitel hüceyrələrində turşu-qələvi müvazinətinin tənzimlənməsində iştirak edir. Burada reabsorbsiyaya uğrayan Na+ əvəzinə borucuqların mənfəzinə H+ kationları keçir. Nəticədə birəvəzli fosfat duzunun tərkibində orqanizm­dən hidrogen kationlarının artıq hissəsi xaric edilir, borucuqların epitel hüceyrələrində isə karbonat turşusundan bikarbonat anionu əmələ gəlir. Bu da qanın qələvi ehtiyatını və bufer tutumunu artırır.

*Zülal bufer sistemi*hüceyrədaxili pH-ın sabitliyini təmin edir. Bu sistemin fəaliyyəti zülal molekullarında olan turş və qələvi xassəli funk­sional qruplarla əlaqədardır. Bu sistem karbonat və fosfat bufer sistemlərinə nisbətən daha güclüdür. Sərbəst amin qrupları turşuları, karboksil qrupları isə qələviləri neytrallaşdırır.

*Hemoqlobin bufer sistemi* qanın ümumi bufer tutumunun 75%-ni təşkil edir və bikarbonat bufer sistemindən güclüdür. Hemoqlobinin turşu-qələvi müvazinətinə tənzimedici təsiri oksigenin və karbon qazının nəql edilməsi ilə əlaqədardır.

Qeyd olunan bufer sistemlərinin fəaliyyəti nəticəsində orqanizmdə turşuların və qələvilərin artıq miqdarı neytrallaşdırılır. Turşu-qələvi müva­zinətinin pozulması bufer sistemləri vasitəsilə tam bərpa oluna bilmədikdə fizioloji mexanizmlər bu prosesə cəlb olunur. Bu mexanizmlər aşağıdakı sistemlər vasitəsilə həyata keçirilir:

*Xarici tənəffüs sisteminin rolu* ***–*** bu sistem turşu-qələvi müvazinətinin sabit saxlanılmasında bilavasitə qanda CO2-nin miqdarını tənzim etməklə iştirak edir. pCO2-nin artması zamanı tənəffüs mərkəzi stimulə olunur, hi­per­ventilyasiya inkişaf edir və uçucu turş məhsul olan CO2-nin artıq miq­darı orqanizmdən xaric edilir. Hipokapniya zamanı isə tənəffüs mərkəzi tor­mozlanır, hipoventilyasiya yaranır və CO2 orqanizmdə saxlanılır.

*Böyrəklərin rolu* ***–*** böyrəklər həm qanda olan bikarbonatların miq­darını tənzimləyir, həm də orqanizmə daxil olan və ya metabolizm nəti­cə­sində əmələ gələn uçucu olmayan turşuları xaric edir. Bu, asidogenez və ammoniogenez prosesləri hesabına həyata keçirilir.

*Asidogenez*böyrək borucuqlarının epitel hüceyrələrində sərbəst hid­rogen ionlarının əmələ gəlməsi və sekresiya edilməsi ilə əlaqədar olan pro­sesdir. Bu prosesdə karboanhidraza fermenti iştirak edir. Proksimal qıvrım borucuqlarda asidogenez hidrokarbonatların reab­sorb­­siyasını, H+ ionlarının sekresiyasını təmin edir. Arterial qanda pCO2 yüksəldikcə asidogenezin intensivliyi artır, çoxlu miqdarda H+ ionları sek­resiya olunur, hidrokarbonatlar isə reabsorbsiyaya məruz qalır, və əksinə. Distal qıvrım borucuqlarda asidogenez sidiyin tərkibindəki NaHCO3-ı titrlə­yərək, sidiyi turşulaşdırır (asidifikasiya) və hidrokarbonatların reabsorb­siyasını təmin etməklə plazmanın qələvi ehtiyatını artırır.

*Ammoniogenez*böyrək borucuqlarının epitel hüceyrələrində ammon­yakın və ammonium duzlarının əmələ gəlməsi ilə əlaqədar olan proses­dir. Aminturşularının (qlütamin, alanin, leysin və s.) parçalanmasından əmələ gələn ammonyak (NH3) kanalcığın mənfəzinə keçir, burada hidrogen ionu ilə birləşib, ammonium ionuna (NH4) çevrilir və ammonium duzları şəklində sidiklə xaric edilir.

*Mədənin və bağırsaqların rolu* ***–*** mədə-bağırsaq traktının turşu-qələvi müvazinətinin tənzimində rolu mədədə xlorid turşusunun, bağırsaqlarda isə bikarbonatların sintezi və sekresiyası ilə əlaqədardır. Qanın pH-ı azaldıqda mədədə HCl-un sekresiyası artır və həzm traktı vasitəsilə orqanizmdən xa­ric olur. Bu zaman mədəaltı vəzidən və bağırsaqlardan bikarbonatların sekresiyası azalır, bununla da orqanizmin qələvi ehtiyatı bərpa olunur və əksinə, qanın pH-ı artdıqda mədədə HCl-un sekresiyası azalır, mədəaltı vəzidə və bağırsaqlarda isə qələvilərin sekresiyası artır.

***Turşu-qələvi müvazinətinin pozulması.*** İnkişaf mexanizminə görə həm asidoz, həm də alkalozun qazlı və qazsız olmaqla 2 növü ayırd edilir. Bu pozulmaların müxtəlif növlərini təyin etmək üçün müəyyən göstə­rici­lərdən istifadə olunur. *Əsas göstəricilər:*

* qanın pH-ı ***–*** norma 7,35-7,45;
* qanda pCO2 ***–*** norma 35-45 mm cv. st.;
* SB (*Standart Bicarbonate* ***–*** qan plazmasının standart bikarbonatı: HCO3˘) ***–*** norma 22-26 mmol/l;

***Qazlı (tənəffüs)asidozun*** əsasını qanda karbon qazının parsial təz­yi­­qinin artması təşkil edir. Tənəffüs və ya ürək-damar sisteminin fəaliy­yə­ti po­zulduqda orqanizmdə əmələ gələn CO2-nin xarici mühitə veril­məsi lən­giyir ki, bu da qazlı asidozun inkişafına səbəb olur. Tənəffüs sisteminin ça­tış­mazlığı ilə əlaqədar olan xəstəliklər (tənəffüs mərkəzinin zəifləməsi, xro­nik ağciyər xəstəlikləri, asfiksiya və s.) ağciyər ventil­yasiyasının zəifləmə­sinə səbəb olur. Ona görə də CO2-nin xarici mühitə verilməsi çətinləşir. Ürək qan-damar sisteminin çatışmaz­lığı zamanı isə qan cərəyanının sürəti zəifləyir və karbon qazı xarici mühitə zəif sürətlə keçir. İnsan ventilyasiyası zəif olan qapalı mühitlərdə (şaxtada, sualtı gəmidə) uzun müddət qaldıqda da qazlı asidoz inkişaf edə bilər. Qazlı asidozun kompensasiyasının *sürətli* (bufer sistemləri) və *uzunmüddətli* (böyrəklər vasitəsilə) mexanizmləri ayırd edilir. Qazlı asidoz zamanı kompensator reaksiyalar qan plazmasında hidro­kar­bonatların konsentra­si­yasının artmasına yönəlir. Bu, bufer sistemləri ilə yanaşı, böyrəklər va­sitəsilə də təmin edilir. Belə ki, distal qıvrım boru­cuq­larda asidogenezin sürətlənməsi hidrokarbonatların artıq miqdarda əmələ gəlməsini, proksimal qıvrım borucuqlarda asidogenezin sürət­lən­məsi isə hidro­karbonatların tam reabsorbsiyasını təmin edir Respirator asidoz tənəffüsün, qan dövranının və orqanizmin digər funk­siyalarının pozulmasına səbəb olur. Bu zaman hemoqlobinin oksi­gen­lə birləşmə qabiliyyəti zəifləyir, nəticədə toxumalara az oksigen ve­rilir, yəni hipoksiya yaranır. Qanda katexolaminlərin miqdarı artır (sim­patoadrenal sistemin fəallaşması hesabına), bu, taxikardiyaya, arterial təzyiqin yüksəl­məsinə gətirib çıxarır. Böyrək arteriyalarının spazmı nəti­cəsində sidiyin əmə­lə gəlməsi azalır. Lakin asidozun dərin­ləşməsi zama­nı adrenore­sep­torların katexolaminlərə qarşı oyanıqlığı aza­lır. Ona görə də qanda katexo­laminlər çox olsa da, ürək fəaliyyəti zəifləyir, arterial təzyiq enir.

Qazlı asidozu korreksiya etmək üçün xarici tənəffüs çatışmazlığının səbəblərini aradan qaldırmaq lazımdır.

***Qazsız (mübadilə) asidozun*** əsasını qan plazmasında uçucu olmayan turşxassəli məhsulların konsentrasiyasının artması təşkil edir. Qazsız asidozun kompensasiyasının *sürətli* (bufer sistemləri və xarici tənəffüs sistemi) və *uzunmüddətli* (böyrək, qaraciyər, mədə) mexanizmləri ayırd edilir. Qanda uçucu olmayan turşuların artıq miqdarı bikarbonat buferi vasitəsilə neytrallaşdırılır. Bu zaman H2CO3 əmələ gəlir ki, bu da CO2 şəklində ağciyərlərin ventilyasiyasının artması (kompen­sasi­yanın tənəffüs mexanizmi) hesabına orqanizmdən xaric edilir. Kompen­sa­siyanın tənəffüs mexanizmi pCO2-nin azalmasına doğru yönəlir. Kompen­sa­siyanın böyrək mexanizmləri hesabına isə hidrokarbonatlar orqanizmdə saxlanılır. Belə ki, qanın pH-nın azalması borucuqlarda asidogenezi sürət­lən­dirir və hidrokarbonatlar daha çox reabsorbsiya olunur, sidiyin pH-ı aza­lır. Qazsız asidoz zamanı mədənin parietal hüceyrələrində HCl-un sin­te­zi və sekresiyası, qaraciyərdə ammonyakın əmələ gəlməsi və qlüko­neo­ge­nez sürətlənir. Qazsız asidoz orqanizmin funksiyalarında ciddi dəyişikliklər törədir. Mineral mübadiləsi pozulur. Bu, ürək ritminin pozulmasına (taxikardiya, ekstrasistoliya, ağır hallarda mədəciklərin fibrillyasiyası), sümüklərdə de­kal­sinasiyaya, sinir-əzələ oyanıcılığının azalmasına səbəb olur. Qazsız asi­doz zamanı kompensator hiperventilyasiya ilə əlaqədar qanda karbon qazı­nın miqdarı azalır. Hipokapniya zamanı damar tonusu zəifləyir, arterial təz­yiq enir. Bunun nəticəsində böyrəklərin qan təchizatı zəifləyir və filtrasiya azalır. Qazsız asidoz zamanı hemoqlobinin oksigenlə birləşmə qabiliyyəti zəifləyir, nəticədə ağciyərlərdə oksihemoqlobinin əmələ gəlməsi və toxu­ma­lara oksigenin verilməsi azalır, bu isə hipoksiyanın inkişafına səbəb olur. Mübadilə asidozunun dekompensasiya mərhələsində Kussmaul tənəffüsü müşahidə olunur.

***Qazlı (tənəffüs) alkalozun*** əsasını qanda karbon qazının parsial təz­yi­qinin azalması təşkil edir. Qazlı alkalozun əsas səbəbi ağciyərlərin hiper­ven­tilyasiyasıdır. Məsələn, baş beyin şişləri, ensefalit, dağ xəstəliyi, qızdır­ma və s. Qazlı alkalozun kompensasiyasının *sürətli* (bufer sistemləri, qliko­li­zin fəal­laş­ması) və *uzunmüddətli* (böyrəklər vasitəsilə) mexanizmləri ayırd edilir. Qazlı al­kaloz zamanı kompensasiya mexanizmləri qan plaz­masında hid­rokarbo­nat­ların konsentrasiyasının azalmasına doğru yönəlir. Qanda pCO2-nin azalması zamanı böyrəklərin proksimal qıvrım borucuqlarında asidogenez zəifləyir, bu, hidrokarbonatların reab­sorb­siyasını azaldır. Nəticədə bir tərəfdən sidiyin pH-ı artır, digər tərəfdən isə qan plazmasında hidrokarbonatların kon­sentrasiyası azalır.

Qazlı alkaloz zamanı orqanizmdə baş verən dəyişikliklər hipokap­ni­yanın inkişafı ilə əlaqədardır. Belə ki, qanda karbon qazının azalması şəraitində tənəffüs mərkəzinin oyanma qabiliyyəti zəifləyir və dövri tənəffüs inkişaf edir. Hipokapniya zamanı damar-hərəki mərkəzin zəifləməsi nəticəsində arterial təzyiq enir, ürəyin dəqiqəlik həcmi azalır. Arterial təzyiqin enməsi isə dövr edən qanın həcmininin azalmasına səbəb olur. Baş beynin oksigenlə təchizi zəifləyir. Qazlı alkaloz zamanı sidiklə natrium və kalium duzları itirildiyi üçün qanın osmotik təzyiqi azalır, diurez artır və orqanizmin susuzlaşması inkişaf edir.

***Qazsız (mübadilə) alkalozun*** əsasını qan plazmasında hidrokar­bonat­ların konsentrasiyasının artması təşkil edir. Bu, çox vaxt böyrəklərin funk­siyalarının pozulması ilə əlaqədar qələvilərin xaric olması ləngidikdə və ya turş xassəli maddələr normadan çox itirildikdə inkişaf edir. Məsələn, arasıkəsilməz qusma zamanı orqanizm çoxlu miqdarda mədə şirəsi itirir (hipo­xloremiya), qanın bikarbonat ehtiyatı artır, bu da pH-ın qələvilik istiqamətində dəyişməsinə səbəb olur.

Mübadilə alkalozu qlükokortikoidlərin və mineralokortikoidlərin hi­per­sekresiyası zamanı da əmələ gələ bilər. Qlükokortikoidlərin hipersek­re­siyası zamanı K+ ionları hüceyrədən xaricə çıxır, hidrogen ionları isə hü­ceyrə daxilinə keçir və plazmada hidrogen ionlarının konsentrasiyası azal­dığı üçün alkaloz inkişaf edir. Mineralokortikoidlərin hipersekresiyası (hi­peraldosteronizm) zamanı isə böyrək borucuqlarında kalium və hidrogen ionlarının sekresiyası, natrium və hidrokarbonatların reabsorbsiyası sürət­lə­nir. Nəticədə hipokaliemiya, hipernatriemiya yaranır. Bəzən qazsız asi­do­zun korreksiyası zamanı artıq miqdarda natrium hidrokarbonatın yeridil­məsi qazsız alkalozun inkişafına səbəb ola bilər.

Qazsız alkalozun kompensasiyasının *sürətli* (bufer sistemləri və xarici tənəffüs sistemi) və *uzunmüddətli* (böyrəklər vasitəsilə) mexanizmləri ayırd edilir. Qazsız alkaloz zamanı kompensator reaksiyalar qanda CO2-nin artmasına doğru yönəlir və xarici tənəffüs sistemi ilə təmin edilir. Belə ki, pH-ın artması zamanı tənəffüs mərkəzinin oyanma qabiliyyəti aza­lır, bu, ağciyərlərin hipoventilyasiyasına gətirib çıxarır. Nəticədə qanda kar­bon qazının parsial təzyiqi artır. Böyrəklər vasitəsilə isə hidrokarbonatların artıq miqdarı orqanizmdən xaric edilir. Kompensator mexanizmlər hesabına qanın pH-ı bərpa olunmazsa, dekompensə olunmuş alkaloz yaranır. Dekompensə olunmuş alkaloz za­ma­nı orqanizm natrium birləşmələri ilə birlikdə çoxlu su itirir, həmçinin hipo­kalsiemiya inkişaf edir. Belə ki, alkaloz zamanı kalsium sümük toxumasına keçir, onun albuminlərlə birləşməsi artır, nəticədə qanda sərbəst kalsiumun miqdarı azalır. Bu isə ağır hallarda tetaniyaya gətirib çıxarır.

**МİNERAL MÜBADİLƏSİNİN PATOLOGİYA**

Bədən kütləsinin 4%-i minerallardan ibarətdir. Minerallar orqanizmdə bir sıra prosesləri: hüceyrədaxili və hüceyrəxarici mühitdə suyun miqdarını, hü­cey­rə membranının, bioloji mayelərin (qan, limfa və s.) fiziki-kimyəvi xas­sə­lərini, osmotik təzyiqi, turşu-qələvi müvazinətini, oyanma qabiliyyə­tinə malik olan hüceyrələrin fəaliyyətini tənzimləyir, eləcə də karbohidrat, yağ və zülal mübadiləsində, bioloji fəal maddələrin təsir effektlərini həyata keçirir.

Orqanizmdə olan mineral maddələr miqdarına görə 2 qrupa bölünür: *makroelementlər* – ümumi bədən kütləsinin 0,001%-dən çox olan hissəsini təşkil edir. Məsələn, natrium, kalium, kalsium, fosfor, maqnezium, xlor və s.; *mikroelementlər* – ümumi bədən kütləsinin 0,001%-dən az olan hissə­sini təşkil edir. Məsələn, flüor, mis, sink, kobalt, molibden, manqan, yod, litium, selen, dəmir və s. Mikro- və makroelementlərin orqanizmdə az və ya çox olması müxtəlif patologiyalar törədir.

***Natrium mübadiləsinin pozulması*** hiper- və hiponatriemiyalar şəklində özünü büruzə verir. Hipernatriemiya zamanı qanın və digər bioloji mayelərin osmos təzyiqi artır, osmotik qradiyent üzrə suyun hüceyrələrdən interstisial sahəyə keçməsi hesabına hüceyrələr dehidratasiyaya uğrayır, onların büzüşməsi və destruksiyası baş verir. Hüceyrədaxili mayedə natriumun miqdarı artarsa, sinir və əzələ toxumalarında oyanıqlıq artır.

Hiponatriemiya zamanı qanın və digər bio­loji mayelərin osmos təzyiqi azalır. Hipoosmiya nəticəsində hüceyrədən­kənar mayenin hüceyrələrə daxil olması sürətləndiyi üçün hüceyrələr hidratasiyaya uğrayır. İnterstisial sahədə mayenin azalması ilə əlaqədar olaraq, dərinin, se­lik­li qişaların turqoru və elastikliyi azalır. Sinir və əzələ toxumalarında oyan­ma zəifləyir, əzələ hipotoniyası, arterial hipotenziya, ali sinir fəaliyyətinin pozulması (neyronların hiperhidratasiyası, ionların disbalansı və beyin to­xu­masının hipoksiyası nəticəsində) və dispeptik pozulmalar müşahidə edi­lir. Orqanizm çoxlu miqdarda natrium itirdiyi üçün hüceyrələrin daxilində olan kalium ionları hüceyrəarası mayenin və qanın tərkibinə keçir. Nəticədə ürək fəaliyyəti pozulur.

***Kalium mübadiləsinin pozulması*** pozulması hiperkaliemiya və ya hipokaliemiya şəklində özünü büruzə verir. Hiperkaliemiya zamanı əzələlərdə hipotoniya, ağrı, iflic, hiporeflek­si­ya müşahidə olunur. Hiperkaliemiya zamanı sinir sisteminin parasimpatik şöbəsinin aktivliyi artır, ürəyin avtomatizmi, keçiriciliyi po­zulur, bu da bradikardiyaya səbəb olur. Hipokaliemiya zamanı sinir-əzələ oyanıqlığı pozulduğu üçün əzələ zəifliyi (bəzən iflic), mədənin və bağırsaqların hipokineziyası, arteriolların tonusunun azalması, taxikardiya, apatiya, yuxululuq, əmək qabiliyyətinin azalması, psixasteniya müşahidə edilir.

***Kalsium mübadiləsinin pozulması.*** Hiperkalsiemiya zamanı böyrək parenximasında və ya sidik axar­la­rında konkrementlər əmələ gəlir, osteoporoz (sümük toxumasının sıxlığının azalması ilə nəticələnən distrofiyası) inkişaf edir, psixonev­roloji pozulmalar baş verir. Hiperkalsiemiya zamanı dispeptik əlamətlər (işta­hanın pozulması, ürəkbulanma, qusma), susuzluq, poliuriya, hiperkal­siuriya, hiperkoaqulyasiya, əzələ hipotoniyası və sümük ağrıları da müşa­hidə olunur. Hiperkalsiemiya uzun müddət davam edərsə, yumşaq toxu­maların kalsifikasiyası inkişaf edər. Belə ki, fosfatların və kalsium duz­la­rı­nın konsentrasiyası normadan çox olduqda onlar kollagen və elastin karkas üzərinə çökür. Nəticədə arterial hipertenziya, gözün buynuz qişasının qalınlaşması müşahidə olunur, uşaqlarda boy inkişafı ləngiyir.

Hipokalsiemiya nəticəsində skelet sümüklərinin patologiyası (uşaqlar­da raxit, böyüklərdə isə osteomalyasiya inkişaf edir), sinir-əzələ oyanıqlı­ğı­nın artması (tetaniya), qanın hipokoaqulyasiyası, arterial hipotenziya baş verir. Tonik qıcolmalar ayaq və əl əzələlərində, qırtlaqda, mimiki əzələlərdə olur. Yüngül dərəcəli hipokalsiemiyada isə latent tetaniya qeyd olunur. Məsələn, bazu əzələlərinə təzyiq etdikdə əl əzələlərinin spazmı - “mamaça əli” (Trusso simptomu) və üz sinirinin keçdiyi nahiyəni perkus­siya etdikdə üz əzələlərinin yığılması (Xvostek simptomu) qeyd edilir.

***Mikroelementlər. Dəmir.*** Makroelementlər kimi, orqanizmdə dəmirin də miqdarı (təxminən 3-5 qram) ümumi bədən kütləsinin 0,001%-dən çoxdur. Lakin dəmir bioloji təsirini sərbəst (ionlaşmış) şəkildə deyil, zülallarla birləşmiş şəkildə həyata keçirdiyinə görə mikroelementlər qrupuna aid edilir.

Dəmir mübadiləsinin pozulması *hiper*- və *hiposideroz* şəklində özünü göstərir. Dəmirin artıq miqdarı hemosiderin şəklində qa­ra­ci­yərin və dalağın retikuloendotelial sistem hüceyrələrində toplanır (he­mosideroz), bu isə fibrozun inkişafına gətirib çıxarır. Dəmirin yüksək kon­sentrasiyasının toksik təsiri onun sərbəst radikallaşma proseslərini sürətlən­dirməsi ilə izah olunur (Fenton reaksiyası). Hiposideroz əsasən dəmirdefisitli hipoxrom mikrositar anemiyanın əlamətləri ilə təzahür edir.

***Kobalt*** B12 vitamininin tərkibinə daxil olub, qanyaranmaya, zülal, li­pid, karbohidrat, nuklein turşularının mübadiləsinə, orqanizmin reproduktiv funksiyasına təsir göstərir. Kobalt ionları bir sıra fermentləri (fosfoqlü­ko­mu­taza, aldolaza, arginaza və s.) fəallaşdırır. Bu mikroelementin çatış­maz­lığı meqaloblastik anemiyanın inkişafına səbəb olur. Orqanizmdə kobaltın miqdarının artması polisitemiyanın (eritrositlərin miqdarının artması) inkişafına şərait yaradır

***Litium*** vacib mikroelementlərdən olub, orqanizmdə miqdarı təxminən 70 mq-a qədərdir. Bu mikroelement hüceyrələrdə natrium, kalium ion­larının balansını saxlamaqla membran potensialını təmin edir, eləcə də kal­sium ionlarının hüceyrə daxilində paylanmasına təsir göstərir. Ümumiy­yətlə, litiumun bioloji effektləri onun konsentrasiyasından asılı olaraq dəyişir. Belə ki, litium kiçik konsentrasiyalarda biogen amin mübadiləsini tənzimləyir, MSS-də noradrenalinin və serotoninin azad olmasını təmin edir. Böyük dozalarda isə adenilatsiklaza fermentinin aktivliyini, baş beyində qlutamat və QAYT-ın konsentrasiyasını azaldır. Beləliklə, litium MSS-də mediatorların mübadiləsini normallaşdırır. Psixi xəstəliklərin müalicəsində litium preparatlarının tətbiqi mikroelementin bu təsir xüsusiyyətlərinə əsaslanır. Litium preparatlarının antiallergik effekti onun hüceyrələrdə s.AMF-in miqdarını artırması ilə izah olunur. Bronxial astma zamanı bronxospazmın profilaktikasında litium duzlarının tətbiqi əzələ relaksasiyası törədir, bu isə litiumun saya əzələ hüceyrələrində bir və iki­valentli ion mübadiləsini tənzimləməsi ilə əlaqədardır. Litium ionları im­mun reaksiyarı həm inhibə, həm də stimulə edə bilir. Məlumdur ki, ana­filaktik şok zamanı plazmada litiumun miqdarı azalır. Litium prepa­ratlarının parenteral yeridilməsi anafilaksiyanı zəiflədir. Litium ionları endokrin sistemə, xüsusilə böyrəküstü vəzin qabıq maddəsinə, eləcə də antidiuretik hormonun sekresiyasına da təsir göstərir, TTH-ın və tiroksinin azad olmasını blokada edir. Litium preparatlarının yatrogen toksik effekti qalxanabənzər vəzin funksiyasının zəifləməsi, nef­rogen tipli şəkərsiz diabetin inkişafı, ürək-damar sisteminin zədələnməsi ilə özünü büruzə verir.

**Selen.** Dəmir və molibden kimi, selen də qlutationperoksidaza, trans­feraza və s. kimi fermentlərin tərkibinə daxildir. Qlutationperoksidazanın tərkibində selen peroksidlərin konsentrasiyasını azaldır, bu isə mikroele­mentin təsirlərinin (antidistrofik, radioprotektor, həmçinin hemopoezin və regenerasiya proseslərinin stimulə olunması) əsasını təşkil edir. Selen ok­sidləşdirici-reduksiya reaksiyalarında iştirak edərək, zülal, lipid və karbo­hidrat mübadiləsinə təsir göstərir. Gözün torlu qişasında selenin nisbətən yüksək konsentrasiyası onun fotokimyəvi reaksiyalarda iştirakını ehtimal etməyə əsas verir. Mikroelementin defisiti immun reaksiyaların zəif­ləməsinə, orqanizmin virusəleyhinə və şişəleyhinə rezistentliyinin azal­masına gətirib çıxarır. Ağır hallarda ürək çatışmazlığı meydana çıxa bilər.

Selenin orqanizmdə artıqlığı (selenoz) zamanı dermatit, diş minasının zədələnməsi, anemiya, sinir pozulmaları, qaraciyərin degenerasiyası, dala­ğın böyüməsi müşahidə olunur.

 **VİTAMİN MÜBADİLƏSİNİN PATOLOGİYASI**

Vitaminlər maddələr mübadiləsinin normal gedişi və orqanizmin həyat fəaliyyəti üçün vacib olan kiçik molekulyar çəkiyə malik bioloji aktiv maddələrdir. Orqanizmdə sintez olunan digər bioloji fəal maddələrdən fərqli olaraq, vitaminlərin əksəriyyəti qida ilə orqanizmə daxil olur. Həll olma xüsusiyyətinə görə, vitaminlər iki qrupa bölünür: *yağda həll olan vitaminlər* (A, D, E və K vitaminləri) və *suda həll olan vitaminlər* (B1, B2, B6, B12, PP, C vitaminləri və s.).

Vitamin mübadiləsinin pozulmasının əsas formalarına *avitaminozlar, hipovitaminozlar, hipervitaminozlar* və *disvitaminozlar* aiddir.

***A vitamini*** (retinol, antikseroftalmik amil) A hipovitaminozu bir sıra əlamətlərlə təzahür edir:

gecə korluğu – *hemeralopiya*;. kseroftalmiya – gözün buynuz qişasının qurumasıdır; epidermisdə dəyişikliklər; tənəffüs yolları epitelinin metaplaziyası (bəzi yerlərdə birqatlı si­lindrik epitel çoxqatlı yastı epitellə əvəz olunur), bronxit; qastroenterokolitlər, uretrit; hipoxrom anemiya. Antioksidant təsirli A vitamininin defisiti zamanı bioloji membranlarda olan lipidlərin peroksidləşməsi sürətlənir; hiperfibrinogenemiya. Retinol endotel hüceyrələrindən plazminogen aktivatorlarının sintezini stimulə edir. A vitamininin defisiti zamanı isə bu proses pozulur; xondroitinsulfat sintezinin zəifləməsi. Xondroitinsulfat birləşdirici toxumanın (sümük, qığırdaq) formalaşmasında iştirak etdiyi üçün A hipovitaminozunda boy inkişafının ləngiməsi müşahidə olunur; yoluxucu xəstəliklərə qarşı rezistentliyin zəifləməsi.

 *A hipervitaminozu*. A hipervitaminozu tərkibində həddindən artıq A vi­tamini olan qidaların və preparatların qəbulu nəticəsində yaranır. A hi­pervitaminozu uzun borulu sümüklərin spontan sınıqları (osteogenezin tor­mozlanması və xondrolitik proseslərin aktivləşməsi), osteoporoz, orqanların kalsifikasiyası, hemorragik sindrom, başağrısı, başgicəllənmə, dispeptik pozulmalar, dərinin qabıqlanması (quru dermatit), saçların tökülməsi, hepa­tosplenomeqaliya ilə müşayiət olunur. A hipervitaminozu fonunda fibrino­lizin fəallaşması hipofibrinogenemiya ilə nəticələnir, antitrombin aktivlik artır. Eyni zamanda LPO sürətlənir.

***D vitamini***(xolekalsiferol və erqokalsiferol, antiraxitik vitamin). D vitamini defisitinin klassik təzahür forması ra­xitdir. *D hipervitaminozu.* Orqanizmə D vitamininin həddindən artıq daxil ol­ması (müalicə və ya profilaktika məqsədilə D vitamini preparatlarının yüksək dozada qəbulu) və genetik olaraq vitaminə qarşı həssaslığın artması D hipervitaminozunun inkişafı ilə nəticələnir. D hipervitaminozu aşağıdakı əlamətlərlə təzahür edir: hiperkalsiemiya və hiperfosfatemiya. Hiperkalsiemiya hiperkal­siuri­ya, yumşaq toxumaların (böyrək, bağırsaq, ağciyər, miokard, qan da­mar­ları divarı) ocaqlı kalsifikasiyası ilə müşayiət olunur.

***B12 vitamini*** (siankobalamin, antianemik vitamin, Kaslın xarici amili). B12 hipovitaminozunun klassik təzahür for­ması Addison-Birmer xəstəliyidir. Xəstəlik hiperxrom makrositar meqa­loblastik anemiya, leykopeniya, neytropeniya, trombositopeniya, həzm sis­teminin patologiyaları (Hünter qlossiti, mədənin selikli qişasının atrofiyası və s.), onurğa beyninin arxa və yan kötüyünün degenerasiyası (funikulyar mieloz) ilə müşayiət olunur.