

ივ.ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

სტუდენტი: სალომე წერეთლი

ლიპიდური ცვლის დარღვევების ლაბორატორიული დიაგნოსტიკა

ხელმძღვანელები: ლელა ფანცულაია

ნინო არჩვაძე

ზუსტ და საბუნებისმეტყველო მეცნიერებათა ფაკულტეტი

გმოყენებითი ბიომეცნიერებები და ბიოტექნოლოგია

ქ.თბილისი 2013წ

შინაარსი

ანოტაცია

შესავალი

თავი I. ლიტერატურული მიმოხილვა.

1.1 ლიპიდების ზოგადი დახასიათება

1.2 ლიპიდების კლასიფიკაცია

1.3 ლიპიდური ცვლის დარღვევის მოკლე მიმოხილვა

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.

2.1 ლიპიდური ცვლის შეფასების ლაბორატორიული მეთოდები

თავი III. კვლების შედეგები და მათი განხილვა.

3.1 საკვლევ პირთა ლაბორატორიული მონაცემები

3.2 კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები

დასკვნა

თავი IV. გამოყენებული ლიტერატურა

ანოტაცია

ლიპიდური ცვლა არის ორგანიზმის ცხიმოვანი ცვლა, ცხიმოვანის ცვლა მნიშვნელოვანი პროცესია, რომელიც განსაზღვრავს ორგანიზმში ცხიმების რაოდენობას, ორგანიზმის ცხიმების ძირითადი წარმომადგენლებია: ტრიგლიცერიდები, ეთეროფიცირებული და თავისუფალი ქოლესტეროლი და ფოსფოლიპიდები. კლინიკურ პრაქტიკაში ლიპიდური ცვლის განსაზღვრა ხდება

ბიოქიმიურად, ვენური სისხლის შრატში, ძირითადად ისაზღვრება შემდეგი მაჩვენებლები: საერთო ქოლესტერინის, ტრიგლიცერიდების, მაღალი სიმკვრივის და დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეიდების დონეები, და დგება ე. წ. ლიპიდოგრამა,

(ლიპიდური ცვლის ლაბორატორიული განსაზღვრა ხდება სხვადასხვა პარამეტრებით). ჩვენი კვლევის მიზანია დადგინდეს (როგორ იცვლება ამ მაჩვენებელთა დონეები ადამიანში ასაკის მატებასთან ერთად) რა გავლენას ახდენს ლიპიდურ ცვლაზე სქესი. ლიპიდური ცვლის მდგომარეობის შესაფასებლად ამ შემთხვევაში ვიყენებით გერმანული ფირმის HUMAN-ის პროდუქციას. გამოკვლევი ჩატარებულ იქნა გერმანული ფირმა HUMAN-ის ბიოქიმიურ ანალიზატორზე HUMAN PRIMUSI, და დამოყებულ იქნა ამავე ფირმის მიერ მოწოდებული რეაქტივთა ნაკრებები ე. წ. კიტები

შესადარებლად აღებულია ორი ჯგუფი სქესის და ასაკის მიხედვით მიხედვით.

სტატისტიკური ანალიზისათვის გამოვიყენეთ ერთფაქტორიანი დისპერსიული ანალიზი (One-Way ANOVA - ფაქტორი: პაციენტთა ასაკი), რომელმაც დაადასტურა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება სქესს შორის. $F(2,73)=8.414, P=0.001$ $F(2,73)=4.073, P=0.021$

დასკვნა: სტატისტიკურად დამუშავების შედეგად საკვლევ ჯგუფებში ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო განსხვავებ ა აღმოჩნდა მხოლოდ სქესის მიხედვით: მდედრობით სქესში გამოვლინდა HDL-ის მატება და LDL-ის ზრდის ტენდენცია.

განსხვავებულ ასაკობრივ ჯგუფებში ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები ცვლილების გარეშეა.

Resume

Lipid metabolism is a complex biochemical and physiological processes occurring in the cells of living organisms. Fat metabolism determines the amount of fat in the human body: triglycerides, free and *etherified* cholesterol and phospholipids. In clinical studies, for the laboratory diagnostics of lipid metabolic disorders, purposes, lipid metabolism level is assessed by particular biochemical tests. The following main parameters - total cholesterol, triglycerides, high-density (HDL) and low-density (LDL) lipoproteins are assessed in venous blood serum and detailed lipidogram is drawn.

The goal of our research was the assessment of possible differences in lipid parameters between females and males patients. Biochemical analyzer HUMAN PRIMUSI perfectly suited for the such type of analysis has been used. Laboratory kits for biochemical analysis have been provided by the same firm.

Comparison of two age groups conducted by means of One-Way ANOVA didn't reveal statistical significance of differences between them.

The statistical analysis for the comparison of different gender groups (One-Way ANOVA) revealed statistically significant differences between males and females (for HDL – $F(2,73) = 8.414$, $P = 0.001$; for LDL - $F(2,73) = 4.073$, $P = 0.021$). In comparison with males, in female patients tendency of HDL level increasing was revealed.

თავი I. ლიტერატურის მიმოხილვა.

1.1 ლიპიდების ზოგადი დახასიათება

- ლიპიდები

ლიპიდები წყალში უხსნადი ნაერთებია, კარგად იხსნებიან ორგანულ გამხსნელებში (ეთერი, სპირტი, აცეტონი და ა.შ.) ფიზიოლოგიური დანიშნულების მიხედვით ლიპიდები ორ ჯგუფად იყოფა: პროტოპლაზმური და სათადარიგო ანუ სარეზერვო ლიპიდები. [1.2]

პროტოპლაზმური ლიპიდები უჯრედის სხვადასხვა სტრუქტურულ ნაწილში გვხვდება და მათი რაოდენობა სხვადასხვა სიტუაციაში ერთნაირია, ხოლო სარეზერვო ლიპიდები წარმოქმნიან ე.წ. ცხიმოვან ქსოვილს და მათი რაოდენობა ორგანიზმში ცვალებადია. ლიპიდები შეიძლება არსებობდეს სხვა ნაერთებთან კომპლექსის სახით. სტრუქტურული აგებულების მიხედვით ლიპიდები იყოფა მარტივ და რთულ ლიპიდებად ასევე სტეროიდებად.

მარტივი ლიპიდები: მიეკუთვნება ნეიტრალური ცხიმები ანუ აგლიცეროლები და ცვილები ანუ ცერიდები. ლიპიდების ეს ჯგუფი აშენებულია ცხიმოვანი მჟავის (უმაღლესი კარბომჟავის) და სამატომიანი სპირტის ან რომელიმე უმაღლესი ერთატომიანი სპირტისაგან. [1]

- ნეიტრალური ცხიმები ანუ აგლიცერონები.
- ადამიანის ორგანიზმში ცხიმების საერთო რაოდენობის 10-20 % ია, მათი რაოდენობა სხვადასხვა ქსოვილებში განსხვავებულია, მათ ორგანიზმში სხვადასხვა ფუნქცია აკისრიათ:
- მონაწილეობენ თერმორეგულაციაში
- აქვთ ენერგეტიკული დანიშნულება
- მექანიკური დანიშნულება
- საპოხი ფუნქცია

ცხიმები აშენებულია სამატომიანი სპირტის გლიცერინის და ცხიმოვანი მჟავებისაგან რომლებიც ერთმანეთთან დაკავსირებული არიან ეთერული ბმით ცხიმოვანი მჟავები-ოთხი ან მეტი ნახშირბადის ტომის შემცველი კარბოჟავებია ისენი შეიძლება იყოს ნაჯერი ან უჯერი. [11.12.1]

არჩევენ მარტივ და შერეულ ცხიმებს, მარტივ ცხიმებთან დაკავსირებულია ერთი და იმავე ცხიმოვანი მჟავა. შერეულ ტრიგლიცერიდებში სხვადასხვა ცხიმოვანი მჟავასთან. ტრიგლიცერიდები ჰიდროფობული ნაერთებია რაც გამოწვეულია მათ შენებაში მონაწილე ნახშირბადოვანი ჯაჭვის ჰიდროფობურობით.

ცხიმების ფიზო-ქიმიური თვისებები საკუთრივ ცხიმოვანი მჟავებითაა განპირობებული, რომელიც მონაწილეობენ მათ შენებაში. ცხიმები შეიძლება წარმოდგენილი იყოს მონო ან ტრიგლიცერიდების სახით და მათი რაოდენობა უჯრედში მცირეა. [1.2.17]

- ცვილები ანუ ცერიდები

ცერიდები შედგებიან უმაღლესი ცხიმოვანი მჟავის და უმაღლესი ერთატომიანი სპირტებისაგან.მათი წარმომადგენელია სპერმაცევი და ფუტკრის ცვილი

1.2 ლიპიდების კლასიფიკაცია

- ლიპიდების კლასიფიკაცია
- მარტივი ლიპიდები(ნეიტრალური ცხიმები და ცერიდები)
- რთული ლიპიდები(ფოსფო და გლიკოლიპიდები)
- სტეროიდები(სტეროლები და სტერიდები)

ლიპიდები ანუ ცხიმები, არაერთგვაროვან ნაერთთა ჯგუფია,რომელსაც ერთი საერთო ქიმიური მახასიათებელი აქვთ ,ხასიათდებიან მაღალი ხსნადობით არაპოლარულ გამხსნელებში. [1.2.3]

ორგანიზმის ცხიმების უმეტესი ნაწილი ტრიგლიცერიდების,თავისუფალი და ეთეროფიცირებული ქოლესტერინით და ფოსფოლიპიდებით არის წარმოდგენილი. ორგანიზმის ძირითად ლიპიდურ მასას ტრიგლიცერიდები შედაგენენ,ისენი სხვადასხვა ცხიმოვანი მჟავის ეთერების და გლიცეროლების ნაერთებია.ტრიგლიცერიდების ორი ძირითადი წყარო არსებობს საკვები ანუ ეგზოგენური და ორგანიზმში სინთეზირებული ანუ ენდოგენური.ტრიგლიცერიდების მარაგი ცხიმოვან ქსოვილშია ლოკალიზებული და ფუნქციურ და ორგანიზმის ენერგეტიკულ რეზერვს წარმოადგენს.[7.20.21]

ორგანიზმის საკვებად მოხმარებული ცხიმის 98% ტრიგლიცერიდებზე მოდის,დანარჩენი 2%კი ფოსფოლიპიდები ქოლესტეროლი და მათი ეთერები შეადგენენ.

ორგანიზმის ცხიმოვანი ქსოვილების მეორე ნაწილი ღვიძლსა და ცხიმოვან ქსოვილში წარმოიქმნება.მათი წარმოქმნის ძირითად სუბსტრატს ცხიმოვანი მჟვები და და გლუკოზისგან წარმოქმნილი აცეტილ-coAწარმოადგენს.ღვიძლს და ცხიმოვან ქსოვილს ტრიგლიცერიდებში შემავალი ყველა კომპონენტის სინთეზი შეუძლიათ გარდა ლინოლის და ლინოლენის ცხიმოვანი მჟავებისა,მათი მიღება შესაძლებელია მხოლოდ საკვებთან ერთად,ამის გამო გნიხილავენ მათ როგორც შეუცვლელ საკვებ ნივთიერებას. ტრიგლიცერიდები ორგანიზმისთვის ადვილად ხელმისაწვდომ ენერგიის წყაროს წარმოადგენს ენერგიის საჭიროების შემთხვევაში ჰიდროლიზდებიან გლიცეროლად და თავისუფალ ცხიმოვან მჟავად და სისხლის მეშვეობით ქსოვილებში ტრანსპორტირდებიან.[1.2.3]

ორგანიზმის საჭიროების მიხედვით სისხლში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების კონცენტრაცია ძალიან სწრაფად იცვლება.

სისხლში თავისუფალი ცხიმოვანი მჟავების ნახევარდაშლის ხანგრძლივობა 4-8 წუთს არ აღემატება. მისი უტილიზაციის ერთ-ერთი გზა აცეტილ-coA-მდე დაჟანგვაა.ენერგეტიკული მიზნით დაუხარჯავი ცხიმოვანი მჟავები ღვიძლში ტრიგლიცერიდებს წარმოქმნიან,რომელთა ნაწილი სისტემურ ცირკულაციაში ბრუნდება,ნაწილი კი ცხიმოვან ქსოვილში ტრიგლიცერიდების სახით დეპონირდება.

ქოლესტეროლი ცხიმოვანი წარმოშობის სტეროლია. იგი იმ ორგანულ ნაერთებს ეკუთვნის რომელიც ორგანიზმში მნიშვნელოვანი რაოდენობით არიან წარმოდგენილნი (140-150 გრამი) ორგანიზმში ქოლესტეროლი რამდენიმე ფუნქციას ასრულებს. უპირველეს ყოვლისა, ის შედის უჯრედის მემბრანის სტრუქტურაში განსაზღვრავს მის განვლადობას და ფუნქციონირებას. გარდა ამისა, ნაღვლის მჟავების სტეროიდული ბუნების ჰორმონების და ვიტამინ-D -ს წინამორბედი. მისი 90% ქსოვილებშია მოთავსებული, ხოლო 10% ლოკალიზებულია ქსოვილოვან სითხეებში მათ შორის სისხლში 8%. ქოლესტეროლის ორი წყარო არსებობს დიეტური, ანუ ეგზოგენური და ენდოგენური. ადამიანი ყოველდღურად 200-750მგ (საშუალოდ 500მგ) ქოლესტეროლს იღებს ნაწლავებში ეგზოგენურთან ქოლესტერინთან ერთად ხვდება ენდოგენურიც (ნაღვლის შემაგალი თავისუფალი დანაწლავების ეპითელიუმის ჩამონაფცქვენი ქოლესტეროლი) ხვდება. ქოლესტეროლის დიდი ნაწილი ნაწლავებში რეაბსორბირდება და ე.წ ენტეროჰეპატურ ბრუნვაში ერთვება.

კუჭ-ნაწნაწლავის ტრაქტში ქოლესტერინის შეწოვა ლიმიტირებულია (35%-40%) შეიწოვება. ენდოგენურად წარმოქმნილი ქოლესტერინის რაოდენობა 3-4 ჯერ აღემატება ეგზოგენური საკვებიდან შეწოვილისას. ქსოვილების უმრავლესობას ამ სტეროლის სინთეზის უნარი გააჩნია და მას შიდა მოხმარებისთვის იყენებს. ქსოვილებში შიდა წარმოებისთვის წარმოქმნილი ქოლესტეროლი არ აისახება სისხლში ენდოგენური ქოლესტერინის კონცენტრაციაზე, სისხლში შემაგალი ქოლესტეროლის ძირითდი მწარმოებელი ღვიძლის და წვრილი ნაწლავების დისტალური ნაწილის უჯრედებია. [30.21.28]

საკვებთან ერთად მიღებული ქოლესტეროლის მატებასთან ერთად იკლებს ენდოგენურად სინთეზირებული ქოლესტეროლის სინთეზის ინტენსივობა, რაც იმაზე მიუთითებს რომ ქოლესტეროლის ბიოსინთეზის ინტენსივობა პირდაპირ არის დამოკიდებული სისხლში მის კონცენტრაციაზე. ეს მექანიზმი ბოლომდე არაა შესწავლილი თუმცა ცნობილია რომ საკვანძო როლს სპეციფიკური მარეგულირებელი ნაერთები *სტეროლების მარეგულირებელი ელემენტის შემაკავშირებელი ცილა (SREBP)* 1 და 2 ასრულებენ. ამ ცილებს ენდოპლაზმურ რეტისკულუმში უჯრედშიდა ქოლესტეროლის დონის ცვლილების აღქმის უნარი აქვთ, რის მიხედვითაც ისინი ქოლესტეროლის ცვლაში მონაწილე რამდენიმე ნაერთს, მათ შორის, ქოლესტეროლის სინთეზის აქტივატორი ფერმენტის *3-ჰიდროქსილ-3-მეთილგლუტარატ-CoA (3HMG-CoA)* რედუქტაზას გენს არეგულირებენ. იგივე სისტემით კონტროლირდება სპეციფიკური სტრუქტურის, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორების გენიც. ეს რეცეპტორები ღვიძლის მიერ ცირკულაციაში არსებული ქოლესტეროლის შთანთქმის ინტენსივობას არეგულირებენ. [23.1.2.4]

ქოლესტეროლი ქსოვილებში და მათ შორის სისხლში ორი სახით არსებობს თავისუფალი (20%) და ეთეროფიცირებული (80%) ეთეროფიცირებული ქოლესტეროლი ამ სტეროლის თავისუფალი ფრაქციისაგან წარმოიქმნება. იმ ქსოვილებში, სადაც ქოლესტეროლი ძირითად სტრუქტურულ ფუნქციას ასრულებს თავისუფალი სახით გვხვდება (უჯრედის მემბრანა) გამონაკლის სტეროიდული ჰორმონების მოსეკრტირე უჯრედები წარმოადგენს, სადაც ეთეროფიცირებული ქოლესტერინის მცირე ნაწილი მარაგის სახით არის დეპონირებული, სტეროიდული ჰორმონების წარმოქმნის პროცესში კი სწრაფად გარდაიქმნება თავისუფალ ქოლესტეროლად. სისხლში

არსებული ქოლესტეროლის 10-20%-იხარჯება უჯრედული მემბრანის და სტეროიდული ჰორმონების სინთეზში დანარჩენი ღვიძლში მოხვედრის შემდეგ ნაღვლის მჟავებად ტრანსფორმირდება და ჩაედინება ნაწლავებში. ქოლესტეროლი ორგანიზმს ფეკალურ მასებთან ერთად ტოვებს, დღე-ღამეში 600-1000მგ ქოლესტეროლი გამოიყოფა. [5.1.7]

ფოსფოლიპიდი ტრიგლიცერიდის მსგავსი ნაერთია, მის ბაზისურ ტრუქტურას გლიცეროლი და გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები წარმოადგენენ, რომლებსაც არაეთერიფიცირებულ ჰიდროქსილის ჯგუფთან ფოსფატური ჯგუფი აქვს მიერთებული. მათ ახასიათებთ როგორც ჰიდროფობული ასევე ჰიდროფილური თვისებების უჯრედის მემბრანის ერთ-ერთი მნიშვნელოვანი კომპონენტია, ისინი ქსოვილებში სინთეზირდებიან თუმცა, სისხლში არსებული ფოსფოლიპიდები უმეტესად ღვიძლის და ნაწლავის ლორწოვანი გარსის პროდუქტებია. საკვების ფოსფოლიპიდები, როგორც ტრიგლიცერიდები ნატიური სახით არ შეიწოვებიან, ისინი ნაწლავის სანათურში ფერმენტ ფოსფოლიპაზის ზემოქმედებით იშლებიან შემადგენელ ნაწილებად, ხოლო შემდეგ ენტეროციტებში, ენტეროციტებში რესინთეზდებიან. ადამიანის სისხლში ორი ძირითადი ფოსფოლიპიდი ლეციტინი და სფინგომიელინი ცირკულირებს.

- **ლიპოპროტეინები**

ტრიგლიცერიდები და ქოლესტეროლი წყალში უხსნადი ნაერთებია და სისხლში სპეციალური გადამტანის ლიპოპროტეინით გადაიტანებიან. ლიპოპროტეინი სფერული ფორმის მიკროსომული ნაერთებია, რომელიც ჰიდროფობული ბირთვის და ჰიდროფილური გარსისაგან შედგება. ლიპოპროტეინის ჰიდროფობულ ბირთვს არაპოლარული ლიპიდები-ტრიგლიცერიდები და ქოლესტეროლის ეთერები წარმოადგენენ. ლიპოპროტეინის ჰიდროფილური გარსი კი ერთ შრედ განლაგებული პოლარული ლიპიდებით, თავისუფალი ქოლესტეროლით, ფოსფოლიპიდებით და მათთან დაკავშირებული ცილოვანი კომპონენტებით აპოპროტეინით არს წარმოდგენილი. ზოგიერთი აპოპროტეინი ლიპოპროტეინშია ტრანსფორმირებული. ლიპოპროტეინები შესაძლოა გარსის ზედაპირზე იყვნენ ინტეგრირებულნი და მათ ასოცირებულები ე.წ. ლიპოპროტეინები ერთმანეთისაგან ლიპიდების და ცილების შემცველობით განსხვავდებიან ლიპიდები ცილები ლიპიდებთან შედარებით ნაკლებად მყარი ნაერთებია, ლიპოპროტეინში ლიპიდების სიჭარბე განსაზღვრავს მის სიმკვრივეს, რაც მეტია ლიპიდი ნაკლებად მკვრივია. სწორედ ეს უდევს სისხლში მის იდენტიფიკაციას ულტრაცენტრიფუგირებით და ელექტროფორეზით.

სისხლი იღება უზმოდ პლაზმას ათავსებენ ელექტროველში, ელექტრული თვისებების მიხედვით ლიპოპროტეინები სამ ზოლად (B, B_1, B_2) იშლება ეს მეთოდი იშვიათად გამოიყენება, უფრო გამოყენებადია ულტრაცენტრიფუგირებით გამოვლენილი სიმკვრივე, ამის მიხედვით გამოიყოფა ლიპოპროტეინების ოთხი კლასი *ქილომიკრონები, ძაღზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (დსპლ), დაბალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინები (დსლპ), და მაღალი სიმკვრივის მქონე ლიპოპროტეინები (მსლპ)* ამას გარდა კიდევ არსებობს ლიპოპროტეინები რომლებიც ძალიან გვანან ძირითად ლიპოპროტეინებს. მათ ქილომიკრონების მეტაბოლიზმის შუალედური პროდუქტები და ძაღზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რემნანტები ანუ გარდამავალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (გსლპ) მიეკუთვნება. [25.26.27.1.2.3]

ლიპოპროტეინები ერთმანეთში შემავალი ცხიმების კომპოზიციითაც განსხვავდებიან ქოლინომიკრონები და ძალზე დაბალი სიმკვრივის აპოპროტეინები დიდი რაოდენობით შეიცავენ ტრიგლიცერიდებს, ხოლო ქოლესტერინის შემცველობა მათში დაბალია, საპირისპირო შემცველობა აქვს მაღალი სიმკვრივის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რემნენტებს. აპოპროტეინები ნაწლავებში და ღვიძლში წარმოიქმნებიან, ნაწლავებში მათი წარმოქმნა საკვებთან ერთად მიღებული ცხიმით რეგულირდება, ღვიძლში მათი წარმოქმნა მოხმარებულ ნუტრიენტების გარდა რიგი ჰორმონები განსაძღვრავს (ინსულინი, გლიკაგონი, თიროქსინი, ესტროგენები, ანდროგენები) ასევე ღვიძლში მათ სინთეზზე ალკოჰოლი და სამკურნალო საშუალებებიც ახდენენ გავლენას.

განარჩევენ A, B, C, D, E , ოჯახის აპოპროტეინებს.

- *ქოლინომიკრონები*
ადამიანის ლიპიდების წყარო ძირითადად საკვებია, ასევე საკვების სახეობის მიხედვით განსხვავდება ქოლესტეროლისა და ფოსფოლიპიდები სშემცველობით,
 - ნაწლავებში მოხვედრილი მოხვედრილი ცხიმოვანი, ნარევი პანკრეასის ლიპაზის და ენტრაზების მოქმედებით ცხიმოვან მჟავებათ და **B**-მონოგლიცერიდებად იშლება და წვრილი ნაწლავის ლორწოვანი უჯრედებით შეიწოვება. მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავების ნაწილი და გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები პორტალური ვენის მეშვეობით ღვიძლის გავლით ცირკულაციაში ერთვება, ხოლო ნაწილი მოკლეჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები და გრძელჯაჭვიანი ცხიმოვანი მჟავები, ენტეროციტებში ბეტა მონოგლიცერიდთან მიერთებით ტრიგლიცერიდად რესინტეზდება, ხოლო თავისუფალ ქოლესტეროლთან, ფოსფოლიპიდთან და B48 ქოლინომიკრონებს წარმოქმნის. [1.2]
- ენტეროციტებში ფორმირებული ქოლომიკრონი, რომელსაც ახალშობილს ეძახიან ერთ ინტეგრირებულ აპო B48 შეიცავს. ახალშობილი ქოლინომიკრონები ნაწლავის ლიმფური სისტემის შემდგომ, გულმკერდის სადინარის გავლით ერთვებიან სისხლის მიმოქცევის დიდ წრეში, ახალშობილი ქოლომიკრონები მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებთან ურთიერთქმედებენ და წარმოქმნიან მწიფე ქოლინომიკრონებს. ღვიძლში უტილიზებული ქოლომიკრონების რემნანტებიდან (რემნანტები ტრიგლიცერიდებით გაღარიბებული შემცირებული ზომის ქოლომიკრონი) გამოთავისუფლებული ცხიმოვანი მჟავები, თავისუფალი ქოლესტეროლი და სხვ ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის სინთეზისთვის გამოიყენება.
- ქოლინომიკრონების ნახევარდაშლის პერიოდი 1 საათს არ აღემატება. ცხიმოვანი საკვების მოხმარების შემდეგ მისი კონცენტრაცია სისხლში მაქსიმუმს აღწევს 3-6 საათში. საკვების მიების შემდეგ ჯანმრთელი ადამიანის სისხლში ქოლომიკრონები აღარ ისაზღვრება. [1.2.3]

ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები

წარმოიქმნებიან ჰეპატოციტებში და მათ ფუნქციას ღვიძლში სინთეზირებული ლიპიდების (ენდოგენური ლიპიდების) სხვა ქსოვილებამდე გადატანა წარმოადგენს. განსზღვრავს ტრიგლიცერიდების გადამტანი მიკროდომული ცილის ფუნქციას. ღვიძლში ტრიგლიცერიდების სინთეზის გაძლიერებით ძლიერდება ქოლესტერინის სინთეზიც, და პირიქით, გაზრდილი

ტრიგლიცერიდების პირობებში მატულობს ქოლესტეროლის პროდუქცია.ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები პატარა დიამეტრის(30-89)ნმ და მაღალი სიმკვრივის ნაწილაკებია.[1.2.3.17]

რაც მეტია მათი ზომა მით მეტია ლიპოპროტეინების შემცველობა.ქილომიკრონების მასგავს მეტაბოლურ გზას გადიან.გულის ჩონჩხის კუნთების,აგრეთვე ცხიმოვან ქსოვილსი თანმიმდევრულად კარგავენ ტრიგლიცერიდებს.დაუშლელი ტრიგლიცერიდები ღვიძლში, ღვიძლის ლიპოპროტეინლიპაზას ზემოქმედებით ჰიდროლიზდებიან,იმ მომენტამდე,სანამ დეგრადაციის გზაზე მდგარი ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებში ტრიგლიცერიდების შემცველობა სიმკვრივის ლიპოპროტეინებში ტრიგლიცერიდების შემცველობა ქოლესტეროლის რაოდენობას აღემატება,სტრუქტურა ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რემნენტები ე.წ.ქოლომიკრონები და ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები ერთმანეთისაგან განსხვავდება:ქოლომიკრონები და მათი დიდი ზომის რემნენტები ძალიან სწრაფად ტოვებენ ცირკულაციას,ხოლო ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები თავის ზომიდან გამომდინარე სისხლში ჩერდება და მათი ნახევარდაშლის დრო 6-12 საათია.[19.3.2.1]

- დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები

დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები ძალზე დაბალი ლიპოპროტეინების და მათი რემნენტების დაშლის პროდუქტებს წარმოადგენენ.ნორმალურ პირობებში ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებად ტრანსფორმირდება.

დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები ღარიბია ტრიგლიცერიდებით და მდიდარია ქოლესტეროლით,სისხლის ქოლესტეროლის დიდი ნაწილი ამ ნაწილაკებში კონცენტრირებული.მათ ფუნქცია ძირითადად ღვიძლის ქსოვილებამდე ქოლესტერილის და მისი ეთერების გადატანაა,ასევე მონაწილეობენ ენდოგენური ქოლესტეროლის სინთეზის რეგულაციაში.ისინი შეიცავენ მხოლოდ ერთ აპოპროტეინს აპო-B100.

ქოლესტეროლის შეცველობა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ზომისა და სიმკვრივის განმსაზღვრელი ფაქტორია.დაბალი სიმკვრივის მქონე პატარა ზომის ლიპოპროტეინები ცოტა რაოდენობით ქოლესტეროლს შეიცავენ,ამიტომ უფრო მკვრივ ნაწილაკებს წარმოადგენენ.დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მეტაბოლიზმი ნელა მიმდინარეობს და მათი ნახევარდაშლის პერიოდი 3-4 დღეა.დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები აპოB100-ის მეშვეობით დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების 70%ღვიძლში დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რეცეპტორებს უკავშირდება და ამ ორგანოს მიერ ელიმინირდება დანარჩენი 30% კი რეტიკულოენდოთელური სისტემებში არსებული,ნაკლებად სპეციფიკური,გამანეიტრალებელი რეცეპტორების საშუალებით უტილიზდება.

ქოლესტეროლის მაღალი გაჯერების,აგრეთვე მეტაბოლიზმის ნელი ტემპის გამო,დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები სისხლში ქოლესტეროლის კონცენტრაცია მნიშვნელოვან დეტერმინანტად ითვლებიან.[1.2.3]

- *მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები*

ლიპოპროტეინების ეს კლასი ხასიათდება მაღალი სიმკვრივით, პატარა ზომით და სიმძიმით. აგრეთვე ლიპიდების და ცილების თანაბარ რაოდენობას შეიცავენ, წარმოიქმნებიან ძირითადად ღვიძლში და მცირე რაოდენობით ნაწლავებში. ორგანიზმში ლიპოპროტეინების წარმოქმნა და სისხლში ტრიგლიცერიდებს დონეს შორის უკუპროპორციული დამოკიდებულება არსებობს. ჰიპერტრიგლიცერიდემიის დროს მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების სინთეზი მცირდება.

მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ფუნქციას უჯრედებიდან ქოლესტეროლის გამოტანა და მისი ღვიძლში გადატანა ანუ ქოლესტეროლის შებრუნება წარმოადგენს. ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მსგავსად, მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებიც აპოპროტეინული კომპოზიციის და ზომის მიხედვით ძალზე ჰეტეროგენულ წარმონაქმნებს წარმოადგენენ. იმუნოქიმიური მეთოდით იდენტიფიცირებული იდენტიფიცირებული მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ნაირსახეობის რაოდენობა ათამდე აღწევს.

ახლად სინთეზირებული მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი ღარიბია ტრიგლიცერიდებით და ქოლესტეროლით. მას გაბრტყელებული სფეროს ფორმა აქვს. სისხლში მოხვედრის შემდეგ ლიპოპროტეინი პერიფერიაზე ფერმენტ ლეციტინ-ქოლესტეროლ-ავეტილტრანსფერაზას იერთებს და გამდიდრებული სახით უჯრედების მემბრანამდე აღწევს.

მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების მიმართ მარალსპეციფიკური რეცეპტორები სხვადასხვა სახის მრავალ უჯრედშია დაფიქსირებული. უჯრედში ქოლესტეროლის მატებასთან ერთად იზრდება ამ რეცეპტორების რაოდენობაც იზრდება.

თავისუფალთან შედარებით, ეთერიფიცირებული ქოლესტეროლი გაცილებით ჰიდროფილურია და გაცილებით იოლად ტოვებს მემბრანას მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის ბირთვში გადაიტანება, გადამტანის როლს ცილა ატფ დაკავშირებული კასეტური ტრანსპორტერი A1 ასრულებს. ლიპოპროტეინის ბირთვის ქოლესტეროლით შევსების შემდეგ, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინი ღვიძლში ხვდება, მისთვის სპეციფიკურ რეცეპტორს უკავშირდება და დეგრადირდება. ამ პროცესის შედეგად გამოთავისუფლებული ქოლესტეროლის ღვიძლის მიერ ნაღველის მჟავების წარმოებისთვის გამოიყენება.

უჯრედიდან მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის მიერ ქოლესტეროლის გადატანის გარდა სხვა გზაც არსებობს და დამოკიდებულია ნაერთ ქოლესტეროლის გადამტანზე. ეს ცილა ლიპოპროტეინებს შორის ეთერიფიცირებული ქოლესტეროლის და ტრიგლიცერიდის გაცვლას აკატალიზებს. ამის შედეგად ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინის შემადგენლობაში გადადის ქოლესტეროლის ნაწილი, და უკვე ძალზე დაბალის შემადგენლობაში მყოფი ღვიძლში გადადის.

1.3 ლიპიდური ცვლის დარღვევის მოკლე მიმოხილვა

სისხლში ლიპიდების შემცველობის დარღვევას დისლიპიდემიას უწოდებენ. დისლიპიდემიის უმეტესი შემთხვევა სისხლში სხვადასხვა წარმოშობის ლიპიდების სიჭარბეზე მოდის ამ შემთხვევას ეწოდება ჰიპერლიპიდემია, შედარებით იშვიათ შემთხვევას წარმოადგენს ჰიპოლიპიდემია. ჰიპოლიპიდემიის დროს სისხლში მცირდება საერთო ქოლესტეროლის რაოდენობა (<120 მგ/დლ) და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის (<50 მგ/დლ) დისლიპიდემია რომელიც გარკვეულ გენეტიკურ ცვლილებებს უკავშირდება და სრული ან ნაწილობრივი დამემკვიდრებით ხასიათდება, პირველად ანუ ოჯახურ დისლიპიდემიას უწოდებენ. დისლიპიდემიის ის ფორმა, რომელიც ცხოვრების წესთან (კვებით დარღვევებთან, შემცირებულ ფიზიკურ აქტივობასთან) ან სხვა დაავადებებთან არიან დაკავშირებული და მათი კორექციის ფონზე სპონტანურ უკუგანვითარებას განიცდიან, მეორად დისლიპიდემიებად განიხილავენ. გენეტიკური დარღვევებისას მეორადი ფაქტორებით პროვოცირებულ ან დამძიმებულ ლიპიდური ცვლის დარღვევებს შერეულ დისლიპიდემიას უწოდებენ. ლიპიდური ცვლის დარღვევების ეს ფორმები განსაკუთრებით მძიმე მიმდინარეობით ხასიათდება.

ჩვენი კვლევის მიზანია დადგინდეს (როგორ იცვლება ამ მაშვინებელთა დონეები ადამიანში ასაკის მატებასთან ერთად) რა გავლენას ახდენს ლიპიდურ ცვლაზე სქესი. კვლევის მიზნის მისაღწევად დაისახა შემდეგი ამოცანების შესრულება.

- საერთო ქოლესტერინის-*T-CHOLESTERINI* განსაზღვრა. ნორმა <200 მგ/დლ
- ქოლესტერინი (მაღ. სიმკვრივის)-*HDL-CHOLESTERINI* განსაზღვრა. ნორმა >35 მგ/დლ
- ტრიგლიცერიდები-*TRIGLICERIDEBI* განსაზღვრა. ნორმა <200 მგ/დლ
- ქოლესტერინი (დაბალი სიმკვრივის)-*LDL-CHOLESTERINI* განსაზღვრა. ნორმა <150 მგ/დლ
- ქოლესტერინი (ძლიერ დაბალი სიმკვრივის)-*VLDV* განსაზღვრა. ნორმა <40 მგ/დლ
- ათეროგენობის კოეფიციენტი-*coefficient of atherosclerosis* გამოთვლა. ნორმა <4

თავი II. კვლევის მასალა და მეთოდები.

2.1 ლიპიდური ცვლის შეფასების ლაბორატორიული მეთოდები

ლიპიდური ცვლა სისხლში ქოლესტეროლისა და ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციით ფასდება, გამოკვლევის ჩატარების საშუალებას იძლევა როგორც პლაზმა, ასევე შრატის. აღსანიშნავია, რომ სისხლის პლაზმაში განსაზღვრული ლიპიდების კონცენტრაცია 3%-ით აღემატება შრატისას.

სისხლში ლიპიდების შემცველობა, რუტინული კვლევებში, ქიმიური და ფერმენტული კვლევებით ისაზღვრება.

ფერმენტული მეთოდი უფრო ხშირად გამოყენებადი გახდა, თუმცა ქოლესტეროლთან მიმართებაში ეს მეთოდი „ოქროს სტანდარტად“ დარჩა.

ქიმიური მეთოდები ძირითადად საკონტროლო ნიმუშების შესასწავლად გამოიყენება, ამჟამად დამუშავებულია ე.წ მშრალი ქიმიის მეთოდი რომელთა ბაზაზე მცირე ზომის ანალიზატორებია კონსტრუირებული, ეს ანალიზატორები თითიდან აღებულ კაპილარულ სისხლში რამდენიმე წუთში განსაზღვრავს ტრიგლიცერიდების და ქოლესტეროლის შემცველობას.

როგორც ზემოთაა ხსენებული, ლიპიდები ეგზოგენური და ენდოგენური წარმოშობისაა, ამიტომ ლიპიდების განსაზღვრისას დიდი მნიშვნელობა ენიჭება კვების ფაქტორის გათვალისწინებას, სრული ლიპიდური სპექტრის გამოკვლევა შეიძლება მხოლოდ უზმოდ, ბოლო კვებიდან 12 -14 საათის შემდეგ აღებულ სისხლის ნიმუშში, რაც შეეხება საერთო ქოლესტეროლს და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლს მისი განსაზღვრა ნებისმიერ მომენტში კვების გათვალისწინების გარეშე შეიძლება.

ლიპიდური ცვლის მონაცემებზე მრავალი ფაქტორი ახდენს გავლენას რაც ამ მაჩვენებლების ინდივიდუალური ვარიაციულობის მიზეზი ხდება, უპირველესია ჰემოკონცენტრაცია, ასევე სხვადასხვა გენეზის დროს პოლიურიის ფონზე (დეკომპისირებული შაქრიანი დიაბეტი, შარდმდენებისა და ყავის მიღება) შესაძლოა სისხლში ლიპიდების შემცველობის მომატება. გამოკვლევის წინ მიღებული ალკოჰოლი ტრიგლიცერიდების გაუკუღმართებას იწვევს.

სხვადასხვა წვავე მდგომარეობის დროს (ანთება, ტრავმა.) ასევე იცვლება ლიპიდების მაჩვენებლები რაც სტრესთან არის დაკავშირებული, სისხლის პლაზმის და შრატის შესახედაობა მასში ტრიგლიცერიდების შემცველობის განსაზღვრის საშუალებას გვაძლევს, პლაზმის გამჭირვალე შეფერილობა გვაქვს ტრიგლიცერიდების ნორმალური რაოდენობის დროს, როდესაც პლაზმა ოდნავ შემღვრეულია, მასში ტრიგლიცერიდების დონე მომატებულია, ხოლო რძის მსგავსი პლაზმა მიუთითებს მასში ტრიგლიცერიდების მაღალ კონცენტრაციაზე.

ასეთი პლაზმის 4⁰c-ზე 8-12 საათით დაყოვნების შემთხვევაში მის ზედაპირზე თეთრი ფერის ფენა, აკვი წარმოიქმნება, რაც ქილომიკრონების არსებობას გვაუწყებს.

ქოლესტეროლის ცვლის გამოკვლევა სამი პარამეტრით მიმდინარეობს: საერთო ქოლესტეროლი-სისხლში არსებული თავისუფალი და ეთერიფიცირებული ქოლესტეროლის ჯამური სიდიდე, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი უზმოდ აღებულ სისხლში.

ჯანმრთელი ადამიანის უზმოდ აღებულ სისხლში დაბალი სიმკვრივის ქოლესტეროლი შემცველობა საერთო ქოლესტეროლის 70%-ის ტოლი, ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლი საერთო ქოლესტეროლის 20% .აქედან საერთო ქოლესტეროლის და მაღალი სიმკვრივის ქოლესტეროლი უშუალოდ იზომება, ხოლო დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონეს სპეციალური გამოთვლა ესაჭიროება.

- ფორმულა

დსლპ-ის ქოლესტეროლი=საერთო ქოლესტეროლი-(მსლპ-ის ქოლესტეროლი+ტრიგლიცერიდები/5) ყველა მონაცემი გამოსახული უნდა იყოს მილიგრამებში.

ფრიდვალდის ფორმულა ემყარება ორ პირობას: 12-14 საათიანი შიმშილის შემთხვევაში შემდეგ, სისხლში არსებული ტრიგლიცერიდების უმეტესი ნაწილი ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებშია თავმოყრილი; 2) ძალზე დაბალი სიმკვრივის ნორმალურ ლიპოპროტეინებში ტრიგლიცერიდების და ქოლესტეროლის შემცველობა 5/1 თანაფარდობითაა, შესაბამისად ძალზე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინებში ქოლესტეროლის რაოდენობა საშუალოდ, მასში არსებული ტრიგლიცერიდების 20%.

უზმოდ აღებულ სისხლსი ტრიგლიცერიდებით მდიდარი ქილომიკრონების ცირკულაცია ნაკლებ სავარაუდოა, ამ დროს ფრიდვალდის ფორმულით გამოთვლილი დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების რაოდენობა სანდოდ ითვლება. როდესაც ტრიგლიცერიდების დონე სისხლში 400მგ/დლ-ს აღემატება ან გამოხატულია B -ლიპოპროტეინებშია ფრიდვალდის ფორმულა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების გამოსათვლელად გამოუსადეგარია.

ამ შემთხვევაში საჭიროა დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის დონე პირდაპირი მეთოდით განისაზღვროს.

სისხლში საერთო, დაბალი და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლისა და ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციის შეფასების ცხრილი.

კატეგორია	მგ/ლ	მმლ/ლ
დსლპ-ის ქოლესტეროლი ოპტიმალური	<100	<2.6
ოპტიმალურთან მიახლოებული/ოპტიმალურზე მაღალი	100-129	2.6-3.3
მაღალთან მიახლოებული	130-159	3.4-4.11
მაღალი	160-189	4.12-4.89
ძალიან მაღალი	>190	>4.9
საერთო ქოლესტეროლი		
ოპტიმალური	<200	<5.2
მაღალთან მიახლოებული	200-239	5.2-6.18
მაღალი	>240	>6.2
მსლპ-ის ქოლესტეროლი		
დაბალი	<40	<1.0
მაღალი	>60	1.6
ტრიგლიცერიდები		
ოპტიმალური	<150	<1.7
მაღალთან მიახლოებული	150-199	1.7-2.2
მაღალი	200-499	2.3-5.63
ძალიან მაღალი	>500	>5.64

--	--	--

ძირითადი პარამეტრების გარდა ლიპიდოლოგიაში კიდევ იყენებენ სხვადასხვა მაჩვენებლებს, როგორცაა სისხლში არსებული ათეროგენული ლიპოპროტეინები (მაღლე დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები და მათი რემნანტები) ქოლესტეროლის ჯამური სიდიდე ე.წ არამაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის კონცენტრაცია. ტრიგლიცერიდების და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის თანაფარდობა დაბალი და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ქოლესტეროლის თანაფარდობა.

ესეთი კვლევა ხდება იმ შემთხვევაში, თუ საჭიროა ლიპიდურ ცვლასა და ათეროსკლეროზს შორის კავშირის დადგენა რომ დაინიშნოს მკურნალობა.

ლიპიდური სპექტრის ანალიზის რდოს მხედვრლობაშია მისაღები, რომ ზოგჯერ, სისხლში ქოლესტეროლისა და ტრიგლიცერიდების დონის ცვლილება მხოლოდ სხვადასხვა კლასის ლიპოპროტეინების რაოდენობაზე არაა დამოკიდებული და მასში და მასზე ამა თუ იმ ლიპოპროტეინში ლიპიდების კონცენტრაციის ცვლილებაც ახდენს გავლენას. რის გამოც ზოგ შემთხვევაში სისხლის ლიპიდებზე დამყარებული მონაცემების მიხედვით ლიპოპროტეინთა სახეობებზე მსჯელობა გართულებულია.

სისხლში არსებული ლიპოპროტეინების სახეობების პირდაპირი კვლევის ანალიტიკური მეთოდები (ელექტროფორეზი და ულტრაცენტრიფუგირება) ტექნიკურად რთული შესასრულებელი საჭიროებს ძვირადღირებულ აპარატურას და დროს. სისხლში ამა თუ იმ ლიპოპროტეინის შესწავლა ინდივიდუალური აპოპროტეინითაც შეიძლება განხორციელდეს.

საეთო ქოლესტერინის გასაზღვრა -T-CHOLESTERINI

რეაგენტის მომზადების წესი

ფერმენტული რეაგენტი და სტანდარტი მზა მდგომარეობაშია

სტაბილურობა

გახსნის შემდეგ რეაგენტი სტაბილურია ყუთზე მითითებული ვადის განმავლობაში

2-8°C-ზე, ან 2 კვირა 15-25°C უნდა ვერიდოთ რეაგენტების დაბინძურებას

ნიმუშები

შრატი, ჰეპარინიზირებული ან EDTA პლაზმა

შენიშვნა

ჩვეულებრივ, ცხიმოვანი ნიმუშები იწვევს სინჯისა და რეაგენტის ნარევის შემღვრევას რასაც მცდარ შედეგამდე მივყავართ. ტესტი შეიცავს ცხიმის გამწმენდ ფაქტორს LCF მთლიანად წმენდს ნიმუშს ცხიმით გამოწვეული სიმღვრივისაგან.

ცდის პერიოდი

ტალლის სიგრძე 500ნმ hg 546

ოპტიკური გზა:1სმ

ტემპერატურა:20°C - 25°C ან 37°C

გაზომვები: ბლანკის მიმართ

ჩაწვეთების სქემა

ვაწვეთებთ კიუვეტაში	რეაგენტის ბლანკი	სინჯი ან სტანდარტი
სინჯი/სტანდარტი		10მკლ
რეაგენტი	1000მკლ	1000მკლ
სევანჯღრევთ,ინკუბაცია 10 წ.თ 20°C -25°C ან 5 წთ 37°C ვზომავთ სინჯის და სტანდარტის შთანთქმის მნიშვნელობას სტანდარტის მიმართ 60წთ-ის განმავლობაში		

ქოლესტერინის კონცენტრაციის განსაზღვრა

ტალლის სიგრძე	220მგ/დლ	5.7მმოლი/ლ
Hg 546ნმ	840xΔA	21.7xΔA
500ნმ	553xΔA	14,3XΔA

სტანდარტი კატ.10015

$C=5.17x \Delta A_{\text{სინჯი}}/\Delta A_{\text{სტანდარტი}}(\text{მმოლი/ლ})$

$C=200x\Delta A_{\text{სინჯი}}/\Delta A_{\text{სტანდარტი}}(\text{მგ/დლ})$

წრფივობა

ტესტი წრფივია 750 მგ/დლ ან 19.3მმოლი/ლ ქოლესტერინის კონცენტრაციამდე. მაღალი კონცენტრაციების შემთხვევაში სინჯები გნაზავით ფიზიოლოგიურ ხსნარში 1+2 თანაფარდობით. გავიმეოროთ ცდა და მიღებული შედეგები გავამრავლოთ 3-ზე

ნორმა

საექვო	220მგ/დლ	5.7მმოლი/ლ
ნორმაზე მეტი	260მგ/დლ	6.7მმოლი/ლ

ტრიგლიცერიდები

რეაგენტის მომზადება და სტაბილურობა

მონო რეაგენტი და სტანდარტი მზა მდგომარეობაშია. რეაგენტები სტაბილურია ყუთზე მითითებულ ვადებში. 2-8° C რეაგენტები სტაბილურია 4 კვირა

20-25° C ზე უნდა მოხდეს სინათლის სხივებისგან დაცვა და დაბინძურებისგან.

ნიმუშები

შრატო,ჰეპარინიზირებული ან EDTAპლაზმა. სტაბილურია 3 დღე 2-8° C ზე

4 თვე -20° C ზე

ცდის პერიოდი

ტალღის სიგრძე-500ნმ HG 5465მ

ოპტიკური გზა:1სმ

ტემპერატურა:20° C -25° C ან 37° C

გაზომვები:რეაგენტ ბლანკის მიმართ

ჩაწვეთების სქემა

ვაწვეთებთ კოაგულოგრამებში	რეაგენტის ბლანკი	სინჯი ან სტანდარტი
სინჯი/სტანდარტი		10კლ
სამუსაო რეაგენტი	1000მკლ	1000მკლ
შეანჯღრიეთ,ინკუბაცია 10წთ 20° C -25° C ან 5 წთ 37° C ვზომავთ სინჯის($\Delta A_{\text{სინჯის}}$)და სტანდარტის($\Delta A_{\text{სტანდარტი}}$) შთანთქმების მნიშვნელობები რეაგენტ ბლანკის მიმართ 60წთ ის განმავლობაში		

--	--	--

ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციის განსაზღვრა

სტანდარტი

$C=200 \times \Delta A_{\text{სინჯი}} / \Delta A_{\text{სტანდარტი}} (\text{მგ/დლ})$ ან $C=2.28 \times \Delta A_{\text{სინჯი}} / \Delta A_{\text{სტანდარტი}} (\text{მმოლი/ლ})$

წრფივობა

ტესტი წრფივია 1000მგ/დლ ან 11.4 მმოლი/ლ ტრიგლიცერიდების კონცენტრაციამდე. სინჯებს უფრო მაღალი კონცენტრაციებით განვაზავებთ 1+4 თანაფარდობით 0.9%-იან ფიზიოლოგიურ ხსნარში. შედეგებს ვამრავლებთ 5-ზე

საექვო: >150მგ/დლ ან 1.7მმოლი/ლ

მამოტებული:>200მგ/დლ ან 2.28 მმოლი/ლ

HDL-ქოლესტერინი

რეაგენტის მომზადება

1a.დამლექი მაკრო მეთოდისთვის.

ვიყებენთ განუზავებელ რეაგენტს

1b.დამლექი ნახევრად მიკრო მეთოდისთვის.

შეურევთ ერთ ბოთლ დამლექ (1) 20მლ დისტილირებულ წყალში, ან ოთხ წილიდამლექში(1) უნდა გავხსნათ ერთ წილ დისტილირებულ წყლში (4+1).

2.ქოლესტერინის სტანდარტი

სტანდარტი მზა მდგომარეობაშია. გამოსათვლელ ფორმულაში გათვალისწინებულია განზავების თანაფარდობა.

სტაბილურობა.

გახსნის შემდეგ HDL რეაგენტი სტაბილურია ყუთზე მითითებული შენახვის ვადის განმავლობაში 2-25° C -ზე. მოსარიდებელია რომ რეაგენტი არ დაბინძურდეს.

ნიმუშები

შრატი, ჰეპარინიზირებული ან EDTA პლაზმა.

ცდის პირობები: ტალღის სიგრძე: 570ნმ, Hg578ნმ; ოპტიკური გზა: 1სმ ტემპერატურა: 20°C - 25°C.

გაზომვები: ბლანკის მიმართ

ცდა

ვაწვეთებთ ცენტრიფუგის სინჯარებში	მაკრო მეთოდი	ნახ.მიკრო მეთოდი
სინჯი დამლექი(განუზავებული) დამლექი(განზავებული)	500მკლ 1000მკლ	200მკლ 500მკლ
ვანჯღრევთ ოთახის ტემპერატურაზე 10 წთ. ვაცენტრიფუგირებთ 2 წუთი 10000 ^გ , ან 10 წუთი 4000 ^გ .		

ცენტრიფუგირების შემდეგ, ხდება განცალკავება სუპერნატანტის დამლექისაგან 1საათის განმავლობაში და ვსაზღვრავთ ქოლესტერინის კონცენტრაციას ქოლესტერინის რეაგენტის გამოყენებით.

ქოლესტერინის განსაზღვრა

ვაწვეთებთ კიუვეტებში	რეაგენტის ბლანკი	სტანდარტი	სინჯი
დისტილირებული წყალი	100მკლ		
სტანდარტი		100მკლ	
HDL სუპერნატანტი			100მკლ
რეაგენტი	1000მკლ	1000მკლ	1000მკლ
ვანჯღრევთ, ინკუბაცია 10 წთ, 20-25°C -ზე ან 5წთ 37°C . ვზომავთ($\Delta A_{\text{სინჯი}}$) და სტანდარტის ($\Delta A_{\text{სტანდ.}}$) შთანთქმების მნიშვნელობები რეაგენტ ბლანკის მიმართ 60 წუთის განმავლობაში(ΔA)			

HDL-ქოლესტერინის კონცენტრაციის განსაზღვრა ფაქტორით

ტალღის სიგრძე	მაკრო მეთოდ $C = \Delta A_x$			ნახ.მიკრო მეთოდი $C = \Delta A_{\text{სინჯი}} / \Delta$
	[მგ/დლ]	[მმოლი/ლ]	[მგ/დლ]	[მმოლი/ლ]
Hg546ნმ	274	7.09	320	8.2
500ნმ	180	4.65	210	543

HDL- ქოლესტერინის კონცენტრაციის განსაზღვრა სტანდარტით

მაკრო მეთოდი: გამოყენებულია ტრიგლიცერიდების სტანდარტი

$C = 150 \times \Delta A_{\text{სინჯი}} / \Delta A_{\text{სტანდარტი}}$ (მგ/დლ) ან $C = 3.87 \times \Delta A_{\text{სინჯი}} / \Delta A_{\text{სტანდარტი}}$ (მმოლი/ლ)

ნახევრად მიკრო მეთოდი

$C = 175 \times \Delta A_{\text{სინჯი}} / \Delta A_{\text{სტანდარტი}}$ (მგ/დლ) ან $C = 4.52 \times \Delta A_{\text{სინჯი}} / \Delta A_{\text{სტანდარტი}}$ (მმოლი/ლ)

LDL-ქოლესტერინის კონცენტრაციის განსაზღვრა

LDL ქოლესტერინის კონცენტრაცია (LDL -C) გამოითვლება საერთო ქოლესტერინის(თჩ), ქოლესტერინის(HDL-C) და ტრიგლიცერიდების(TC) კონცენტრაციებად

$$LDL-C=TC-HDL-C \quad TG/5[\text{მგ/დლ}] \quad \text{ან} \quad LDL-C=TC-HDL-C \quad TG/2.2[\text{მმოლი/ლ}]$$

კლინიკური ინტერპრეტაცია

მამაკაცები

ქალები

	(მგ/დლ)	(მმოლი/ლ)	(მგ/დლ)	(მმოლი/ლ)
პროგნოზით საურველი	>55	>1.42	>65	>1.68
სტანდარტის რისკის მქონე	35-55	0.9-1.42	45-65	1.16-1.68
რისკის ფაქტორი	<35	<0.9	<45	<1.16

LDL ქოლესტეროლი

სავარაუდო:150მგ/დლ ან 3.9 მმოლი/ლ

წვეული:190მგ/დლ ან 4.9 მმოლი/ლ

გამოკვლევები ჩატარებულ იქნა გერმანული ფირმა HUMAN-ის ბიოქიმიურ ანალიზატორზე HUMAN PRIMUSI, და დამოუკიდებელი იქნა ამავე ფირმის მიერ მოწოდებული რეაქტივტა ნაკრებები ე. წ. კიტები

თავი III. კვლევის შედეგები და მათი განხილვა.

3.1 საკვლევ პირთა ლაბორატორიული მონაცემები

ჩემს მიერ, შესადარებლად და კვლევის ჩასატარებლად აღებული იყო 60 პაციენტი რომელიც გაყავი ორ ჯგუფად, ასაკის და სქესის მიხედვით (40წელს ზემოთ და40 წელს ქვემოთ).

40 წელს ქვემოთ

სქესი	ასაკი	t- cholesterin	HDL- cholesterin	triglyceridebi	LDL- cholesterin	VLD-	K
მამრობითი	27	263.0	41.8	162.8	188.0	32.6	5.2
მამრობითი	30	187.0	29.0	80.0	142.2	16.0	5.4
მდედრობითი	25	180.0	49.7	179.0	94.5	35.8	2.6

მდედრობითი	39	200.0	64.0	90.0	121.0	15.0	2.2
მდედრობითი	39	230.0	44.8	167.6	171.7	33.5	4.7
მამრობითი	36	250.0	38.0	18.0	175.0	37.0	5.5
მამრობითი	33	276.0	44.0	38.4	155.2	76.8	5.2
მამრობითი	40	254.6	38.9	187.4	178.3	37.5	5.51
მამრობითი	36	360.0	43.0	220.0	273.0	44.0	7.3
მამრობითი	32	192.0	50.2	130.0	116.0	26.0	2.84
მამრობითი	35	177.0	35.0	191.0	103.6	38.02	4.0
მამრობითი	35	194.0	43.0	168.0	117.4	33.6	3.5
მამრობითი	39	233.0	39.0	156.0	162.0	31.2	4.9
მდედრობითი	29	230.0	48.3	201.0	141.0	40.0	3.7
მდედრობითი	35	144.5	40.8	192.0	553	38.4	2.5
მდედრობითი	28	244.0	68.0	68.4	162.0	136	2.58
მდედრობითი	39	243.0	42.0	260.0	152.0	52.0	4.7
მამრობითი	36	210.8	43.8	92.0	147.0	18.4	3.7
მამრობითი	22	207.0	39.0	258.0	118.4	49.6	4.3
მდედრობითი	32	236.0	41.4	153.0	164.0	30.0	4.7
მამრობითი	35	182.0	41.0	358.5	69.0	71.6	3.4
მამრობითი	36	162.5	34.2	241.0	78.8	48.8	3.6
მამრობითი	37	181.0	33.0	177.0	112.6	35.4	4.4
მამრობითი	38	260.0	41.0	218.0	175.4	43.6	5.3
მამრობითი	33	230.0	41.0	243.0	139.6	48.6	4.5
მამრობითი	38	154.0	4-0.3	89.5	96.0	18.0	2.8
მდედრობითი	31	225.0	42.0	128.0	157.4	25.6	4.3
მამრობითი	38	240	38.8	152.4	171.0	30.5	5.15
მამრობითი	39	200.0	64	90	121.0	15.0	2.2
მამრობითი	30	187.0	29.0	80.0	142.0	16.0	5.4
მამრობითი	36	250.0	38.0	18.0	175.0	37.0	5.5
მამრობითი	33	276.0	44.0	38.4	155.2	76.8	5.2
მამრობითი	32	192.0	50.2	130.0	116.0	26.0	2.84
მამრობითი	35	177.0	35.0	191.0	103.6	38.02	4.0
მამრობითი	35	194.0	43.0	168.0	117.4	33.4	3.5
მდედრობითი	35	144.5	40.8	192.0	665.3	38.4	2.5

40 წელს ზემოთ

სქესი	ასაკი	t- cholesterin	HDL- cholesterin	triglyceridebi	LDL- cholesterin	VLD-	K
მამრობითი	52	251.0	38.0	550.0	163.0	11.0	5.5
მდედრობითი	82	218.0	47.0	136.0	143.0	27.2	3.6
მდედრობითი	58	222.0	61.2	80.3	144.8	16.0	2.6

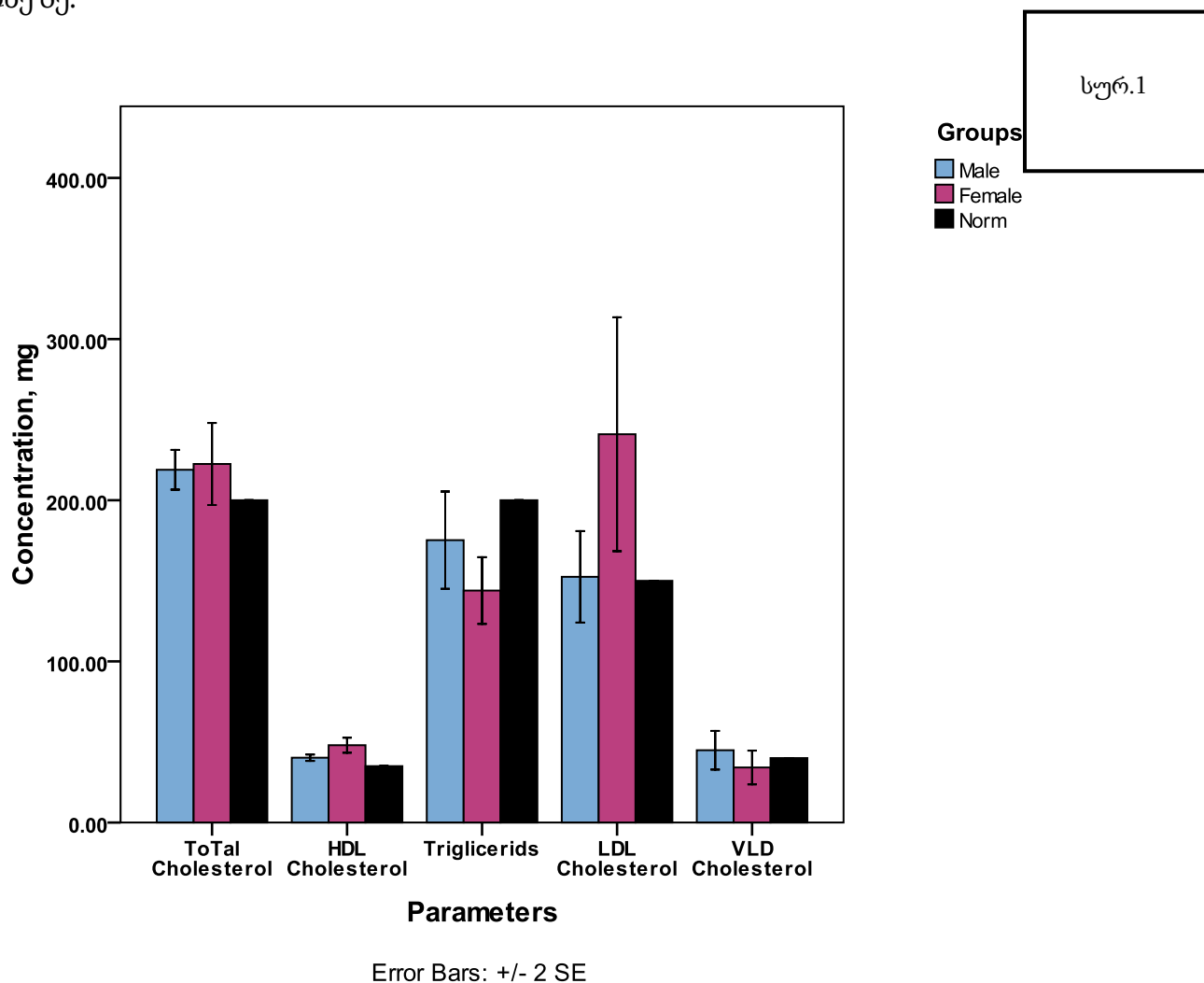
მდედრობითი	52	290	47.0	119.0	219.0	23.8	5.4
მამრობითი	59	185.5	32.6	106.6	152.9	21.3	4.7
მდედრობითი	47	161.0	44.0	74.0	102.1	14.9	2.65
მდედრობითი	42	137.3	45.9	160.0	594	32.0	2.0
მამრობითი	42	172.0	20.0	373.0	774	74.6	7.6
მამრობითი	63	228.8	42.0	128.2	161.1	25.7	4.4
მამრობითი	55	195.8	41.0	125.8	128.8	259	4.4
მდედრობითი	58	123.7	41.0	180.4	500	36.0	2.0
მდედრობითი	83	350.0	28.0	163.0	285.0	32.6	11.8
მდედრობითი	87	334.0	76.0	172.0	223.6	34.4	3.4
მამრობითი	47	170	42.8	98.0	107.6	196	2.9
მამრობითი	55	186	32.8	150.0	123.0	30.0	4.6
მამრობითი	78	188.0	52.0	109.0	112.0	21.8	2.72
მამრობითი	41	253.0	49.5	182.0	176.0	36.4	5.2
მამრობითი	56	248.0	41.4	193.0	168.0	38.5	4.9
მდედრობითი	50	216.0	57.0	95.7	140.0	19.2	2.8
მამრობითი	48	187.0	31.4	246.0	106.0	19.2	2.8
მამრობითი	48	278.0	36.0	123.4	217.0	24.7	6.4
მამრობითი	50	343.0	46.5	98.0	276.1	27.8	3,5
მამრობითი	59	165.0	41.0	136.0	96.8	27.2	3.0
მდედრობითი	61	269.0	40.2	112.0	206.6	22.4	5.7
მდედრობითი	45	220.0	41.8	140.0	150.2	28.0	4.3
მდედრობითი	62	277.0	45.0	103.6	210.8	20.7	5.1
მამრობითი	63	250.0	34.8	470.0	121.2	94.0	6.1
მამრობითი	44	192.5	36.0	265.0	103.5	53.0	4.3
მამრობითი	47	225.0	38.0	292.0	131.6	58.4	4.9
მამრობითი	47	225.0	38.0	292.0	13.6	58.4	4.9
მამრობითი	40	191.0	42.0	78.0	133.4	15.6	3.9
მამრობითი	73	188.0	54.3	87.9	99.12	17.7	2.3
მამრობითი	45	260.0	36.9	231.0	176.9	46.2	5.5
მამრობითი	72	240.0	44.5	127.0	170.0	25.4	4.3
მამრობითი	58	225.0	40.8	275.0	125.0	55.0	4.4
მამრობითი	63	208.0	42.2	128.0	138.2	27.6	3.9

3.2 კვლევის შედეგად მიღებული მონაცემები

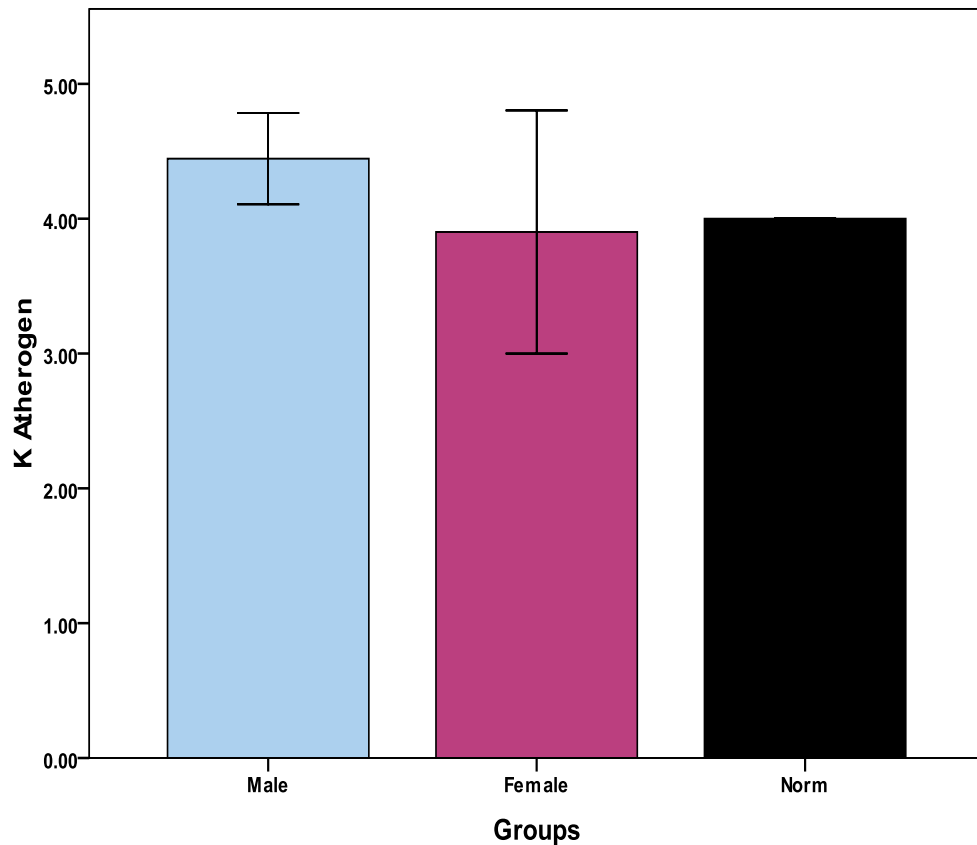
სტატისტიკური ანალიზისათვის გამოვიყენეთ ერთფაქტორიანი დისპერსიული ანალიზი (One-Way ANOVA - ფაქტორი: პაციენტთა ასაკი), რომელმაც დაადასტურა სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება სქეს შორის. $F(2,73)=8.414$, $P=0.001$ $F(2,73)=4.073$, $P=0.021$

$F(2,73)=8.414$, $P=0.001$ - მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოა $P=0.05$ სარწმუნოების დონეზე

$F(2,73)=4.073$, $P=0.021$ - მონაცემები სტატისტიკურად სარწმუნოა $P=0.05$ სარწმუნოების დონეზე.



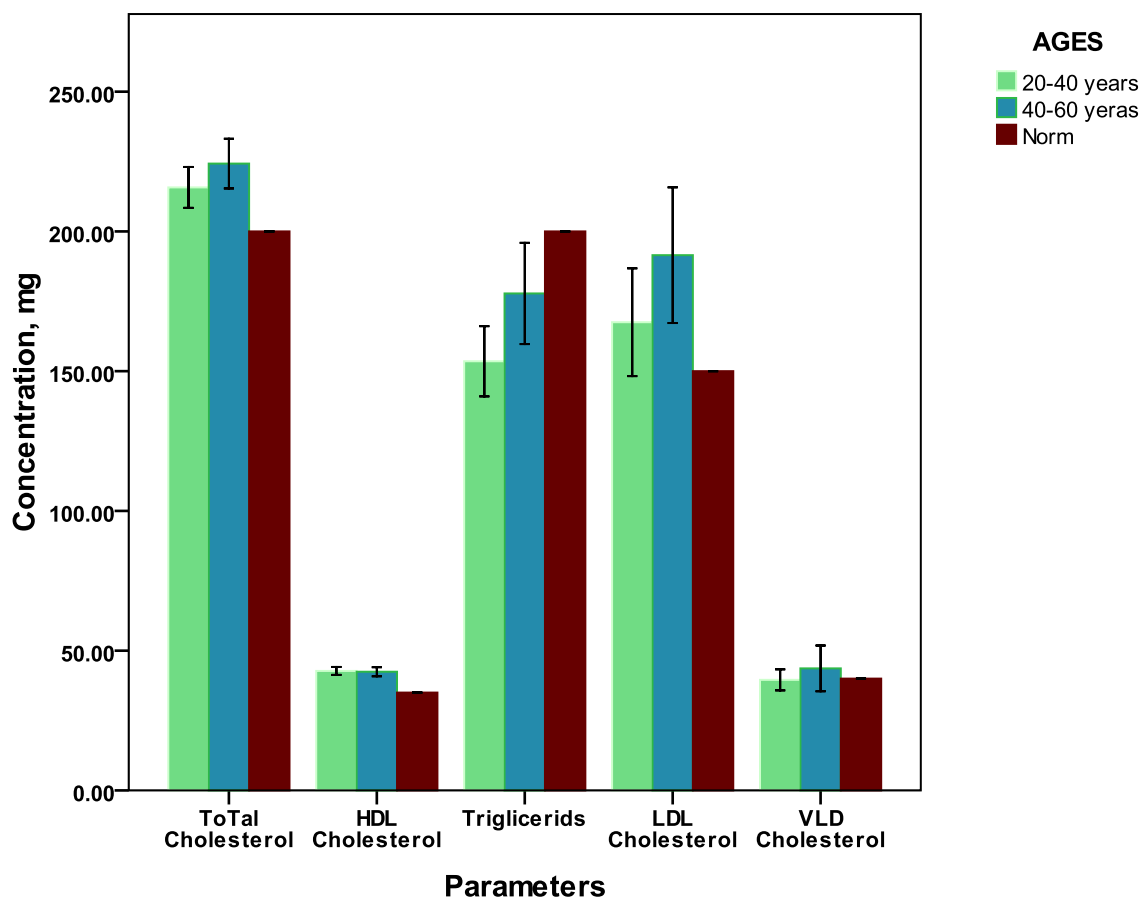
$K = T-HDL/HDL$



Error Bars: ± 2 SE

სურ.2

სტატისტიკურად სარწმუნო განსხვავება დაფიქსირდა, მდედრობით სქესში მომატებულია HDL (დაბალი სიმკვრივის ქოლესტერინი). სარწმუნო განსხვავება არ არის თუმცა, შეინიშნება LDL-მატების ტენდენცია.



დასკვნა

დასკვნა: სტატისტიკურად დამუშავების შედეგად საკვლევ ჯგუფებში ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლებს შორის სარწმუნო განსხვავებ ააღმოჩნდა მხოლოდ სქესის მიხედვით:

მდედრობით სქესში გამოვლინდა HDL-ის მატება და LDL-ის ზრდის ტენდენცია. თუმცა ათეროგენობის კოეფიციენტში(K) სხვაობა არ გამოვლინდა

განსხვავებულ ასაკობრივ ჯგუფებში ლიპიდური ცვლის მაჩვენებლები ცვლილების გარეშეა.

თავი IV. გამოყენებული ლიტერატურა

1. დ.კეზეზლი მ.სალუქვაძე ლიპიდური ცვილს დარღვევები შუნაგან სნეულებათა კლინიკაში თბილისი 2010
2. ლალი დათეშიძე, არჩილ შენგელია. სამედიცინო ენციკლოპედიური განმარტებითი ლექსიკონი

3. ნათია ლაჭავაძე, ქეთევან ჩიქვინიძე. კლინიკური ბიოქიმია, ჰემატოლოგია, ტრანსფუზიოლოგია. ქუთაისი 2012
4. Абдулкадиров К .М. Гематология.Изд.Сова 2004
5. Воробьева. А.М руководство по гематологии. М . Ньюдиямед 2002
6. Козиц Г.И. Практическая трансфузология.Практическая медицина М.2005
7. Баршал В.ДЖ.,Бангерт С.К. Клиническая биохимия. Изд.Бином 2011
8. Медведев В. В. Волчек Ю.З. Клиническая лабораторная диагностика.Гиппократ 2006
9. Румянцев А. Т.,Аграненко В.А. Клиническая трансфузиология. Изд. ГЕОТАР-МЕД.М. 1997
10. Ткачук В.А. Клиническая биохимия.Издю.ГЕОТАР-МЕД 2004
11. Цыганенко Ф.Я. жуков В.И. Мясоедов В.В.Загародний И.В. Клиническая биохимия учебное пособие.Изд.Триада-Х.Москва2002
12. Basten G.introductiona to Clinical biochemistry:interpreting blood results.2011
13. Newscholme E.,Leech T.functional biochemistry in Health ands Disease. WILEY-BLACKWELL.2012
14. ein, I.; Sloane, A. E.; Donner, E. J.; Lehotay, D. C.; Millington, D. S.; Kelley, R. I. (1995). "Fatty acid oxidation abnormalities in childhood-onset spinal muscular atrophy: Primary or secondary defect(s)?" . Pediatric Neurology 12 (1): 21–30
15. Crawford, T. O.; Sladky, J. T.; Hurko, O.; Besner-Johnston, A.; Kelley, R. I. (1999). "Abnormal fatty acid metabolism in childhood spinal muscular atrophy". Annals of Neurology 45(3): 337–343
16. Maitland, Jr Jones (1998). Organic Chemistry. W W Norton & Co Inc (Np). p. 139
17. Fahy E, Subramaniam S, Murphy R, Nishijima M, Raetz C, Shimizu T, Spener F, Van Meer G, Wakelam M and Dennis E.A (2009)
18. Subramaniam S, Fahy E, Gupta S, Sud M, Byrnes RW, Cotter D, Dinasarapu AR and Maurya MR (2011). "Bioinformatics and Systems Biology of the Lipidome". Chemical Reviews 111 (10): 6452–6490. doi:10.1021/cr200295k. PMC 3383319. PMID 21939287
19. ^ Mashaghi S., Jadidi T., Koenderink G., Mashaghi A. (2013). "Lipid Nanotechnology". Int. J. Mol. Sci. 2013 (14): 4242–4282.doi:10.3390/ijms14024242
20. Michelle A, Hopkins J, McLaughlin CW, Johnson S, Warner MQ, LaHart D, Wright JD (1993). Human Biology and Health. Englewood Cliffs, New Jersey, USA: Prentice Hall
21. Vance JE, Vance DE (2002). Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes. Amsterdam: Elsevier
22. Brown HA, ed. (2007). Lipodomics and Bioactive Lipids: Mass Spectrometry Based Lipid Analysis, Volume 432 (Methods in Enzymology). Boston: Academic Press.
23. ^ Hunt SM, Groff JL, Gropper SAS (1995). Advanced Nutrition and Human Metabolism. Belmont, CA: West Pub
24. Fezza F, De Simone C, Amadio D, Maccarrone M (2008). "Fatty acid amide hydrolase: a gate-keeper of the endocannabinoid system".Subcellular Biochemistry. Subcellular Biochemistry 49: 101–32.

25. www.Mkurnali.ge
26. www.Wordsport.ge
27. www.Aversi.ge
28. www.medgeo.net
29. www.wikipedia.org
30. www.proprofs.com