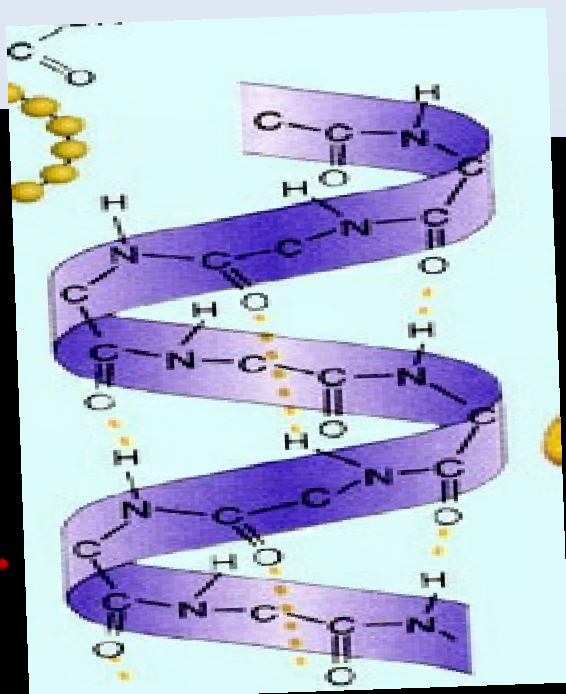


O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT FARMASEVTIKA INSTITUTI
TOKSIKOLOGIK, ORGANIK VA BIOLOGIK KIMYO KAFEDRASI



BIOLOGIK KIMYO FANIDAN
O'QUV- USLUBIY MAJMUA



Toshkent -2017

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI
SOG'LIQNI SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT FARMASEVTIKA INSTITUTI
TOKSIKOLOGIK, ORGANIK VA BIOLOGIK
KIMYO KAFEDRASI

BIOLOGIK KIMYO FANIDAN

O`QUV-USLUBIY MAJMUA

Bilimsohasi: 500000 - Sog`liqnisaqlashvaihijtimoiyta`minot
Ta'limsohasi: 510000 - Sog`liqnisaqlash
Ta'lim yo`nalishlari: 5510500 – Farmatsiya

Toshkent -2017

O`zbekiston Respublikasi Oliy va o`rta maxsus ta`lim vazirligining 2016 yil 8 avgustda tasdiqlangan fan dasturi asosida ishlab chiqilgan.

Tuzuvchilar:

Jo`raeva A.A Toksikologik, organik va biologik kimyo kafedrası,
dosenti b.f.n

Malikova G.Yu Toksikologik, organik va biologik kimyo kafedrası

dosenti, b.f.n.

Taqrizchilar:

Abdullaeva M.M. – O`zMU biologiya-tuproqshunoslik fakulteti biokimyo kafedrası professori, biologiya fanlari doktori

Zoirova H. – Toshkent farmatsevtika instituti, biotexnologiya kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi

O`quv uslubiy majmua Toshkent farmatsevtika institutining MUK da ko`rib chiqildi va tasdiqlandi.

“ ____ ” _____ 2017 yil _____ sonli bayonnomasi

MUNDARIJA

I.	O`QUV MATERIALLARI	
1.1	Biokimyo faniga kirish. Aminokislotalarning tuzilishi va xossalari. Oqsillarni tuzilish darajalari	6
1.2	Oqsillarning tasnifi. Oddiy va murakkab oqsillar.	15
1.3	Fermentlarning struktura-funksional tuzilishi. Oddiy va murakkab	28

	fermentlar. Fermentlarning ta'sir etish mexanizmlari	
1.4	Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini boshqarilishi.	37
1.5	Biokimyoning genetik asoslari. Nuklein kislotalarning tarkibiy qismlari va tuzilish darajalari. DNK replikatsiyasi va reparatsiyasi	43
1.6	DNK ga bog'liq bo'lgan RNK sintezi. Oqsil metabolizmi. Genlar ekspressiyasining boshqarilishi.	52
1.7	Modda va energiya almashinuvining umumiy tavsifi. Pirouzum kislotasining oksidlanishli dekarboksillanishi. Krebs sikli.	64
1.8	Nafas olish zanjirining tuzilishi, fosforlanish nuqtalari. Oksidlanishli fosforlanish mexanizmi.	79
1.9	Energiyani anaerob hosil bo'lishi. Glikoliz. Glyukozani aerob va anaerob oksidlanishining solishtirma energetikasi. Glyukoneogenez.	87
1.10	Uglevodlarni hazm bo'lishi. Pentozofosfatli sikl. Glikogenning sintezi va parchalanishi.	96
1.11	Lipidlarning hazm bo'lish mexanizmi. To'qima lipolizi.	110
1.12	Lipidlarning anabolizmi. Triglitserid, fosfolipid, xolesterin va keton tanachalar biosintezi.	117
1.13	Oqsillarning hazm bo'lishi. Erkin aminokislotalar fondi. Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlarga parchalanishi. Ammiakning zararsizlantirish usullari	123
1.14	Gemproteidlar va nukleoproteidlar sintezi va parchalanishi.	113
1.15	Gormonlar va gormonsimon moddalar haqida tushuncha. Gormonlarning ta'sir etish mexanizmlari.	140
1.16	Integratsiya va metabolizmni gormonal boshqarilishi.	148
1.17	Biologik membrana, transport va dorilar metabolizmi.	156
1.18	Vitaminlar haqida tushuncha. Suvda va yog'da eriydigan vitaminlar metabolizmi va biologik vazifalari	168
II.	LABORATORIYA MASHG'ULOT UCHUN MATERIALLAR	175

2.1	Oqsillarni to`qima va biologik suyuqliklardan ajratib olish. Oqsil va aminokislotalarga rangli reaksiyalar.	175
2.2	Oqsillarni cho`ktirish reaksiyalari. Dializ.	180
2.3	Anorganik katalizatorlar bilan fermentlar ta'sirini taqqoslash. Volgemut usulida amilaza faolligini aniqlash. Tirozinaza faolligini aniqlash.	186
2.4	Ferment faolligiga ta'sir qiluvchi omillar: amilaza fermenti faolligiga haroratning ferment miqdorining va muhit pH ning ta'siri. Amilaza fermentining o`ziga xosligini aniqlash. Amilaza faolligiga aktivator va paralizatorlar ta'siri.	189
2.5	Achitqidan nukleoproteidlarni ajratib olish va gidrolizlash. Bo`qoq bezidan yoki qora taloqdan DNP ni ajratib olish. DNK va RNK miqdorini kolorimetrik usulda aniqlash.	195
2.6.	DNK va RNK metabolizmi.	198
2.7.	Mushak suksinatdegidrogenazasi faolligini aniqlash. 1-bo`lim yuzasidan yakunlovchi mashg`ulot.	202
2.8.	Mushakda sitoxromoksidaza faolligini aniqlash. Mushak tarkibidagi makroergik birikmalar (ATF va kreatinfosfat) miqdorini aniqlash	204
2.9.	Uglevodlarni oshqozon ichak yo'llarida parchalanishi. Mushak to'qimasida glyukozaning kislorodsiz oksidlanishi (Glikoliz). Glyukoza miqdorini enzimatik usulda aniqlash.	208
2.10.	Jigardan glikogenni ajratish. Spirtli bijgish.	214
2.11.	Yog`larni emulsiya holatiga o`tkazish. O`t kislotaga xos sifat reaksiyalar.	216
2.12.	Lipaza ta'sirida yog`larni parchalanishi. Qon zardobida lipidlarni aniqlash.	219
2.13.	Oshqozon shirasini tahlil qilish. Qon zardobi va siydikda mochevina miqdorini kolorimetrik aniqlash.	223
2.14.	Qon zardobida bilirubini miqdorini aniqlash. Biotest yordamida ALT va ACT larni aniqlash.	229

2.15.	Oshqozon osti bezining gormoni - insulinga xos reaksiya. 2-ON.	233
2.16.	Qon tarkibida β - lipoproteidlar, ALT, AST va pirouzum kislotasini aniqlash.	235
2.17.	B ₁ , B ₂ , A vitaminlariga xos sifat reaksiyalar	240
2.18.	Qon tarkibida oqsil miqdorini aniqlash. Yakunlovchi mashg`ulot	241
III.	MUSTAQIL TA`LIM MASHG`ULOTLARI	248
IV.	GLOSSARIY	251
V.	ILOVALAR	272
5.1.	Fan dastur	272
5.2.	Ishchi dastur	289
5.3.	Testlar	297
5.4.	Baholash mezonlari	306
VI.	ADABIYOTLAR RO`YXATI	308

I. O`QUV MATERIALLARI

Nazariy mashg`ulotlar mazmuni

1-ma`ruza mavzusi: Biokimyo faniga kirish. Aminokislotalarning tuzilishi va xossalari. Oqsillarning tuzilish darajalari.

Reja:

- 1.1. Biologik kimyo fanining maqsadi va vazifalari.
- 1.2. Aminokislotalarning tuzilishi va xossalari.
- 1.3. Oqsillarning tuzilish darajalari.

1.1. Biologik kimyo fanining maqsadi va vazifalari. Biologik kimyo –

barcha tirik organizmlarda kechadigan kimyoviy jarayonlarni o'rganuvchi fan. Uning maqsadi to'qima va a'zolarida, hujayra hamda uning tarkibiy tuzilmalari (strukturalar)da doim sodir bo'lib turadigan moddalar va energiya almashinuvini o'rganishdan iborat bo'lib, turli organizmlar tarkibida tinimsiz o'zgarib, yangilanib turadigan oqsillar, nuklein kislotalar, uglevodlar, lipidlar, vitaminlar hamda anorganik birikmalarning kimyoviy tuzilishlari, xossalari, ularni organizmning turli qismlarida, jumladan, hujayra va uning elementlarida tarqalishi, joylashishini tadqiq qilish bilan shug'ullanadi.

Biokimyo fani 3 bo'limdan iborat:

1. Statik biokimyo.
2. Dinamik biokimyo.
3. Funktsional biokimyo.

Statik biokimyo tirik organizm tarkibiga kiruvchi moddalarning kimyoviy tuzilishi va xususiyatlarini o'rganadi. Bu bo'limning asosiy masalalari bioorganik kimyo tomonidan o'rganiladi.

Dinamik biokimyo moddalarning organizmga qabul qilinishidan boshlab oxirgi mahsulotlar shaklida chiqarib yuborilishigacha bo'lgan barcha o'zgarishlarni tahlil qiladi.

Funktsional biokimyo a'zo va to'qimalarda kechadigan kimyoviy jarayonlarni ularning funktsiyalariga bog'liq ravishda tadqiq etadi.

Biologik kimyoning barcha bo'limlari bir-biri bilan o'zaro uzviy bog'langan bo'lib, umumiy biokimyoning qismlari hisoblanadi.

Biologik kimyo tadqiqot ob'yektiga ko'ra odam va hayvonlar biokimyosi, o'simliklar biokimyosi va mikroorganizmlar biokimyosiga bo'linadi.

Farmatsevtika sohasida biokimyoning ahamiyati. O'rta asrning buyuk allomasi va tabibi Abu Ali ibn Sino (980-1037) o'zining "Tib qonunlari" asarida tibbiyotda qo'llaniladigan kimyoviy moddalarning tasnifini, tananing "suyuq"ligi va siydik tarkibidagi moddalarni aytib o'tgan.

Inson kasalliklari sababini tushunish va unga qarshi dori izlashga bo'lgan tabiiy intilishlari tirik organizmlarda kechadigan jarayonlarga qiziqishni yanada orttirdi.

Farmasevtika amaliyotida biokimyo yangidan-yangi o'rinlarni egallamoqda. Jumladan, biologik katalizatorlar bo'lgan – fermentlar sanoatda dori moddalari (masalan, steroid gormonlar)ni sintez qilishda qo'llanilmoqda. Gen injeneriyasi usuli yordamida tabiiy dori preparatlarini ishlab chiqarishning istiqbolli yo'llari ko'rib chiqilmoqda. Mikroorganizmlar biokimyosini bilish aminokislotalar, nukleotidlar, nukleozidlar, vitaminlar, antibiotiklar kabi dori preparatlarini sanoatda ishlab chiqarishning qulay va iqtisodiy jihatdan samarali usullarini yaratish imkonini berdi. Fermentlardan analitik reagent sifatida foydalanib

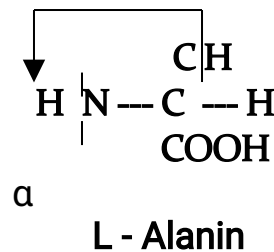
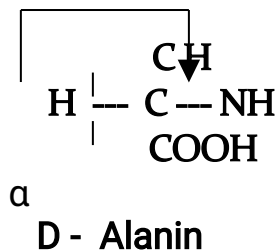
dorilarni tez va o'ziga xos (spesifik) tahlil qilish usullari ishlab chiqildi.

Amaliyotda dorilarning ta'sir mexanizmlarini bilish katta ahamiyatga ega. Hujayra fermenti sistemasi tomonidan dorilarni o'zgarishga uchrashini o'rganish qo'llaniladigan dorining me'yorini, uning organizmda almashinuvini boshqarish va ta'sir etuvchi moddaning tabiatini bilishga, ya'ni uning samarasi dastlabki moddaning ta'sirimi, yoki uning almashinuv mahsuloti natijasi ekanligini tushunishga imkoniyat beradi.

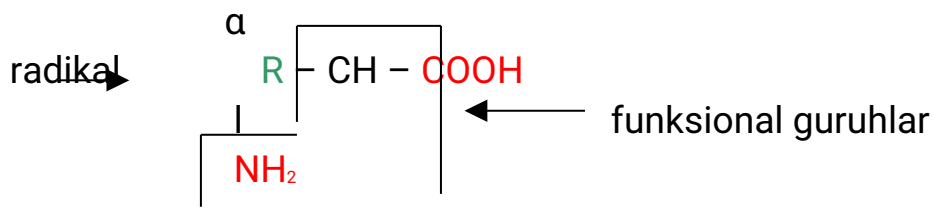
1.2. Aminokislotalarning tuzilishi va xossalari. Aminokislotalar organik karbon kislotalar bo'lib, uning uglevodorod zanjirida kamida bitta vodorod atomi aminoguruhga almashingan bo'ladi.

Tabiatda 300 ga yaqin aminokislotalar uchraydi. Ularning yarmidan ortig'i, umuman oqsillar tarkibiga kirmaydi, qolgan yarmisining ko'p qismi ham faqat ayrim organizmlarda, ba'zilar alohida oqsillar va peptidlar tarkibida bo'ladi. Hamma organizmlarda oqsillar tarkibiga kiradigan aminokislotalar soni 20 ga teng. Ularni proteinogenli aminokislotalar deb ataladi. Qolgan aminokislotalar oqsil tuzilishida ishtirok etmaydi; ular hujayrada erkin holda (almashinuv mahsuloti sifatida) bo'lishi yoki oqsil bo'lmagan birikmalar tarkibiga kirishi mumkin. Masalan, ornitin va sitrullin aminokislotalari proteinogenli aminokislota argininning oraliq mahsulot hisoblanadi va siydikchil sintezida ishtirok etadi; gamma-aminomoy kislota erkin holda uchrab, nerv impulslarini o'tkazilishida mediator vazifasini o'taydi; beta-alanin esa vitamin-pantotenat kislota tarkibiga kiradi. Tiroksin-qalqonsimon bezning asosiy gormoni bo'lib, tireoglobulin oqsili tarkibiga kiradi, qonda erkin holda uchraydi. Melanin – pigment, adrenalin hosil bo'lishidagi muhim oraliq mahsulot. Bundan tashqari, tabiiy mahsulotlar tarkibida, masalan, turli antibiotiklar va alkaloidlarda bir qator g'ayritabiiy stereoizomerlar, aminokislotalarning D-izomerlari ko'rinishida (D-fenilalanin, D-leysin, D-alanin) ham uchraydi.

Agar aminokislota α -uglerod atomidagi barcha valentlik turli guruhlar bilan o'rin almasha, bunday uglerod atomi **asimmetrik** markaz deyiladi (R mavjud guruhlarini takrorlamaydi), aminokislota esa optik faol deb ataladi, ya'ni u qutblangan nur sathini burish qobiliyatiga ega. L, D stereoizomerlari bor. Glitsindan tashqari barcha aminokislotalar optik faollikga ega. Masalan, alaninning ikki stereoizomeri α -uglerod atomidagi aminoguruhning joylashishi bilan farqlanadi.



Oqsillarning tarkibiga kiruvchi barcha aminokislotalar L- aminokislotalar bo`lib, ulardagi  $\text{NH}_2$  – aminoguruh alfa-holatda bo`ladi:



Aminokislotalarning 3 xil tasnifi qabul qilingan:

- 1) struktura - yon radikal zanjirning tuzilishi bo`yicha;
- 2) elektrokimyoviy – aminokislotalarning kislota-ishqoriy xossalari bo`yicha;
- 3) biologik yoki fiziologik, ya`ni organizm uchun aminokislotalarning almashinmaydigan darajasi bo`yicha.

1-jadval

Proteinogen aminokislotalar tasnifi

1). **Strukturasi bo`yicha aminokislotalar** quyidagi guruhlariga bo`linadi:

I. Ochiq zanjirli (asiklik).

1. Alifatik almashmaydigan aminokislotalar.

1) Monoaminomonokarbon kislotalar

2. Alifatik almashingan aminokislotalar.

a) gidroksiaminokislotalar

b) Tioaminokislotalar

c) karboksiaminokislotalar (monoaminodikarbon kislotalar)

d) diaminokislotalar (diaminomonokarbon kislotalar)

e) guanidinoaminokislotalar

II. Siklik aminokislotalar

Aromatik aminokislotalar

2). **Aminokislotalar elektrokimyoviy xossalari**ga ko`ra tarkibidagi ishqoriy, kislotali guruhlarining nisbati va qutbli guruhlarining mavjudligiga qarab

kislotali, ishqoriy va neytral; qutbli va qutblanmagan aminokislotalar guruhiga bo'linadilar.

Kislotali aminokislotalarga yon zanjirida kislotalik xususiyatini ta'minlaydigan qo'shimcha karboksil guruhi bo'lgan aminokislotalar kiradi: asparagin kislotali, glutamin kislotali, tirozin, sistein.

Ishqoriy aminokislotalarga arginin, lizin, gistidin kirib, ulardagi qo'shimcha amino-, guanidin va imidazolli guruhlari bo'lib, aminokislotalardagi ishqoriy xususiyatni namoyon qiladi.

Neytral aminokislotalar – barcha qolgan aminokislotalar bo'lib, ularning radikal kislotali va ishqoriy xususiyatlarini namoyon qilmaydi.

Kislotali va ishqoriy aminokislotalar radikalining qutbiga qarab (kislotali yoki ishqoriy) qutbli aminokislotalarga, neytral aminokislotalar esa qutbsiz – gidrofob guruhga kiritiladi.

3). Aminokislotalar biologik yoki fiziologik ahamiyati bo'yicha ham 3 guruhga bo'linadi: almashinmaydigan, yarim almashinadigan va almashinadigan.

Almashinmaydigan aminokislotalar organizmda boshqa moddalardan sintezlanmaganligi uchun ular doimo ovqat bilan birga tashqaridan kirib turishi talab qilinadi. Almashinmaydigan aminokislotalarning umumiy soni 8 ta: valin, leysin, izoleysin, treonin, lizin, metionin, fenilalanin, triptofan.

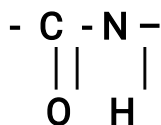
Yarim almashinadigan aminokislotalar organizmda hosil bo'ladi, lekin miqdori yetarli emas, shu sababli ovqat bilan qisman kirishi kerak. Bular qatoriga arginin, tirozin, gistidin kiradi.

Almashinadigan aminokislotalar organizmda almashinmaydigan aminokislotalardan yoki boshqa moddalardan yetarli miqdorda hosil bo'ladi. Agar ular sintezlanadigan moddalar oziqa tarkibida chetdan kirib tursa, organizm bu kislotalarsiz uzoq vaqt yashashi mumkin. Almashinadigan aminokislotalarga qolgan barcha aminokislotalar kiradi. Keltirilgan fiziologik tasnif ma'lum darajada shartli bo'lib, ayni bir tur uchungina xos bo'ladi. Ammo 8 ta almashinmaydigan aminokislotalar barcha turdagi organizmlar uchun umumiy.

1.3. Oqsillarning struktura darajalari.

Oqsillarning birlamchi strukturasi. Oqsillar aminokislotalardan hosil bo'lganligi aniqlangandan so'ng, XIX asrning oxiri XX asrning boshlarida aminokislotalarning oqsil tarkibida o'zaro bog'lanish tarkibi o'rganila boshlandi. Oqsillarni struktura tuzilishlari va ularning xususiyatlarini aniqlash muhim va murakkab masaladir. Oqsil tuzilishini o'rganishga birinchi bo'lib, katta hissa qo'shganlaridan rus olimi professor A.Y. Danilevskiy edi. U 1888 yilda biuret reaksiyasini o'rganish natijasida hamma oqsilli moddalarda ikki molekula siydikchilning yuqori haroratda qizdirilganda hosil bo'ladigan biuret: $\text{NH}-\text{CO}-\text{NH}-$

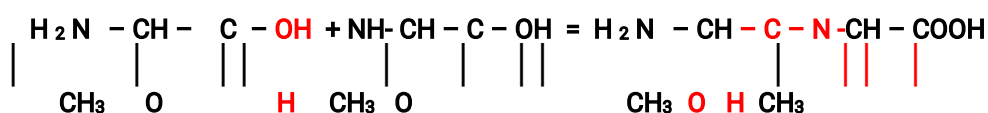
CO-NH birikmasiga o'xshash bir xil guruh atomlar mavjudligini taxmin qilgan. A.Ya.Danilevskiy oqsillar tarkibiga kiruvchi aminokislotalar bir-biri bilan peptid bog'i yordamida bog'lanadi, deb taxmin qildi:



Biuret reaksiyasi ana shunday bog'lar uchun sifat reaksiyasi hisoblanadi. 1902 yil E.Fisherning ilmiy ishi natijasida oqsil molekularida bir aminokislotalarning karboksil guruhi ikkinchisining amino guruhi orqali peptid bog' -CO-NH- hosil qilib birikkan, degan fikr tasdiqlanadi. Oqsil tarkibida bunda tashqari yuzlab va minglab uchraydigan peptid bog'laridan aminokislotalar orasidagi disulfid -S-S-, vodorod bog'lari va ionli tuz shaklli bog'lar borligi oqsil molekulasi mustahkam o'zagini hosil qiladi.

Oqsil molekulasida aminokislotalarning ketma-ket joylashish tartibi oqsilning **birlamchi strukturasi** deyiladi. Bu tartib genetik kod bilan belgilangan va o'zgarmas holda avlodlardan avlodga o'tadi. Birlamchi struktura oqsil molekulasi oddiy tuzilish darajasi hisoblanib, bir aminokislotalarning alfa-aminoguruhi bilan ikkinchi aminokislotalarning alfa-karboksil guruhi o'rtasidagi kovalent peptid bog' hosil qilishi yuqori darajada mustahkamlik beradi:

Oqsillarning birlamchi strukturasi



Ikki aminokislotalarning reaksiyaga kirishishi natijasida hosil bo'lgan bu birikma dipeptid deb ataladi. Reaksiya tenglamasiga e'tibor berilsa, yana reaksiyaga kirishi mumkin bo'lgan erkin -NH₂ va -COOH guruhlar mavjudligini ko'ramiz. Bular o'z navbatida yana ikki aminokislotalar bilan birikishi mumkin. Reaksiya bosqichma-bosqich davom etsa, avval tripeptid, so'ngra tetrapeptid hosil bo'ladi, reaksiyani davom ettirilsa, unda penta, geks va hokazo polipeptidlar barpo bo'ladi. Peptid zanjirining ikki tomoni ya'ni birinchi aminokislotalarning NH₂ - guruhi erkin **N- oxirgi** tomoni deyilsa, ikkinchi yoki ohirgi aminokislotalarning COOH guruhi erkin **C- oxirgi** tomoni deb belgilanadi. Shu tarzda N- va, C-tomonlar qabul qilingan. Peptidlarni nomlanishi quyidagicha tuziladi: avval peptid zanjiridan erkin - NH₂ - amino guruh tutuvchi aminokislotalar nomi undan keyin barcha qolgan aminokislotalar nomlarini joylashadi. Bunda peptid bog'i hosil qilishda aminokislotalarning karboksil guruhi ham ishtirok etganidan ularga atsil radikal sifatida qaralib

nomlari oxiriga "in" yoki "en" o'rniga "il" qo'shiladi. Faqat peptid zanjirining C-oxiridagi aminokislotalarni erkin karboksil guruhi qolgani uchun uning nomi o'zgarmaydi, masalan, leysilfenilalanilglutamillizin.

Peptidlarning muhim xususiyatlaridan biri ulardan juda ko'p izomerlar hosil bo'lishidir, masalan, peptid yuqorida ko'rsatilgandek, dipeptiddan iborat bo'lsa u ikki xil izomer, hosil qilishi mumkin. Agar peptid 3 ta aminokislotalardan iborat bo'lsa 6 xil izomer, 4 ta bo'lsa 24 ta, 5 ta bo'lsa 120 ta izomer hosil qilishi mumkin.

Oqsillarning ikkilamchi strukturasi polipeptid zanjirining fazoviy konfiguratsiyasi, uning ayrim qismlarini bir-biriga nisbatan joylanishi va peptid zanjirining egilgan holatini ta'riflaydi. Oqsilning bunday konfiguratsiyasi uning birlamchi strukturasi kelib chiqadi va undagi qo'shimcha kovalent disulfid va kuchsiz vodorod bog'lari bilan mustahkamlanadi. Konfiguratsiyasi bo'yicha ikkilamchi struktura spiral(alfa-spiral) va qat-qat buklangan (beta- struktura va kross-beta-shakl) turlariga bo'linadi.

α -spiral. Oqsilning ikkilamchi strukturasi doimiy takrorlanuvchi spiralga ega bo'lib, polipeptid zanjirining o'zida peptidlar o'rtasidagi vodorod bog'lari yordamida hosil bo'lgan.

α -spiralning asosiy xususiyatlari:

- 1) polipeptid zanjirining spiral konfiguratsiyasi burama simmetriyaga ega;
- 2) vodorod bog'lari har gal takrorlanuvchi birinchi va to'rtinchi aminokislota qoldiqlarining peptid guruhlari o'rtasida hosil bo'ladi;
- 3) spiral aylanmasining muntazam takrorlanishi;
- 4) α -spiralning hamma aminokislota qoldiqlari ularning yon radikallari qanaqa bo'lishidan qat'i nazar bir xil ahamiyatga ega;
- 5) aminokislotalarning yon radikallari α -spiralning hosil bo'lishida ishtirok etmaydi.

Tashqi tomondan α -spiral elektr plitasining biroz cho'zilgan spiraliga o'xshaydi. α -spiralda vodorod bog'lar har bir karbonil va to'rtinchi amino guruhning orasida hosil bo'ladi: α -spiral oqsil molekulasida ikkilamchi strukturasi asosidir. Uning har bir aylanmasi (kichik davri)ning uzunligi 0,54 nm bo'lib, 3,6 ta aminokislota qoldig'idan tashkil topgan, ya'ni har bir aminokislota qoldig'ining uzunligi 0,15 nm ($0,54: 3,6 = 0,15$ nm) bo'lib, α -spiralda haqiqatan ham har bir aminokislota teng qiymatga ega ekanligini ko'rsatadi. Bundan tashqari α -spiralning 5 aylanmadan iborat katta davri ham bo'lib, u 18 ta aminokislota qoldig'iga ega va uzunligi 2,7 nm ni tashkil etadi.

β -struktura. Bu strukturada vodorod bog'lari molekular orasida, polipeptid zanjirining har xil qismlari orasida bo'ladi, zanjirlar cho'zilib bir-biriga parallel, uzunasiga, yonma-yon yotadilar. Yon tarmoqlari qog'oz sathiga

nisbatan perpendikulyar joylashadilar. β -struktura qat-qat buklangan deb ham ataladi. Ular ikki turga bo'linadi. Oqsilning 1 ta polipeptid zanjirining o'zida ma'lum qismlarining buklanishidan hosil bo'lgan qatlamlar – kross-beta-shakl (qisqa β -struktura) deyiladi. Uning vodorod bog'lari polipeptid zanjirning har bir bukilgan joyidagi peptid guruhlari o'rtasida hosil bo'ladi. β -strukturaning boshqa bir turi – to'liq β -struktura butun polipeptid zanjiriga tegishli bo'lib, bu zanjir egilgan shaklga ega hamda u aralash parallel joylashgan polipeptid zanjirlarning o'rtasidagi peptidlararo vodorod bog'lari bilan bog'lab turiladi.

To'liq beta-struktura ikki turda – parallel va antiparallel bo'lishi mumkin: agar har ikkala zanjirning N-oxirgi tomonlari bir tomonga yo'nalgan bo'lsa, bunday joylanish parallel, agar zanjirning N-oxirgi tomonlari qarama-qarshi yo'nalishga ega bo'lsa, antiparallel joylashgan bo'ladi.

α -spiral ma'lum ta'sirlar natijasida (masalan, suvda ishqor ta'sirida isitilganda) cho'zilib, zanjir ichidagi vodorod bog'lari uzilib, beta-strukturaga o'tadi. Bunday holat masalan, soch oqsili – keratinda kuzatiladi. Soch ishqoriy yuvish vositasida yuvilganda alfa-keratinning spiral strukturasi osongina buziladi va u beta-keratinga o'tadi (yuvilgan soch to'g'rilanadi).

Ko'pchilik oqsillarda alfa spiralli qismlar va beta –struktura bir vaqtda bo'ladi. Tarkibida 100% alfa-spiral bo'lgan tabiiy oqsillar deyarli uchramaydi (tarkibining 96-100% i alfa-spiraldan tashkil topgan paramiozin – mushak oqsili istisno tariqasida uchraydi). Lekin shu bilan bir vaqtda sintetik polipeptidlar 100% spirallashgan holatda bo'ladi.

alfa-spiral ko'proq paramiozin, mioglobin, gemoglobinda; beta-strukturali qatlam esa tripsin, ribonukleaza, keratin (soch oqsili), kollagen (pay oqsili, teri), fibroin (tabiiy shoyi oqsili) tarkibida bo'ladi.

Oqsillarning uchlamchi strukturasi. Polipeptid spiralining fazodagi qurilishiga uning uchlamchi strukturasi deyiladi. Bu tushuncha molekulaning shakli, hajmi haqida ma'lumot beradi. Uchlamchi struktura shakliga ko'ra globulyar va fibrillyar oqsillarga bo'linadi. Globulyar oqsillar asosan elipssimon shaklda, fibrillyar (ipsimon) oqsillar esa – uzun (tayoqcha) shaklida bo'ladi.

Lekin uchlamchi strukturaning bunday ko'rinishda bo'lishi fibrillyar oqsillar faqat beta-struktura, globulyar oqsillar esa alfa-spiralga ega degan fikrga asos bo'la olmaydi. Chunki shunday fibrillyar oqsillar borki, ular qatlam varaqchali ikkilamchi strukturaga emas, balki spiral ko'rinishida bo'ladi.

Masalan, alfa-keratin va paramiozin (mollyuskalarning tayanch mushaklari), tropomiozin (skelet mushaklarining oqsili) fibrillyar oqsillarga kirib, ularning ikkilamchi strukturasi alfa-spiral; aksincha, globulyar oqsillarda beta-

struktura miqdori ko'p bo'lishi ham mumkin.

To'g'ri polipeptid zanjirining spirallanishi uning o'lchamini 4 martaga; uchlamchi strukturada taxlanishi esa 10 martaga ixchamlashtiriladi.

Uchlamchi strukturaning mustahkamlovchi bog'lar. Oqsil molekulasining fazodagi shaklini mustahkamlashda uning polipeptid zanjirini tashkil qiladigan kuchli (kovalent) va kuchsiz (qutbli, van-der-vaals) bog'lari ishtirok etadi. Bunda asosan aminokislotalarning yon radikallari o'rtasida bog'lar hosil bo'ladi.

Kovalent bog'larga quyidagilar kiradi:

- 1) disulfid (-S-S-) bog'lari – polipeptid zanjirining turli qismlarida joylashgan sisteinning yon radikallari o'rtasidagi bog'lar;
- 2) izopeptid yoki psevdopeptid – alfa-aminoguruhning emas, balki lizin, argininning yon radikallaridagi aminoguruhlar bilan aminokislotalarning alfa-karboksil guruhi emas, balki asparagin, glutamin va aminolimon kislotalarning yon radikallaridagi COOH guruhlari o'rtasida hosil bo'ladigan peptid bog'lari;
- 3) efir bog'lari – dikarbon aminokislotalar (asparagin, glutamin kislotalar)ning COOH guruhi bilan gidroksiaminokislotalar (serin, treonin)ning OH guruhi o'rtasida hosil bo'ladi.

Kuchsiz bog'lar.

1. Qutbli bog'lar:

- 1) vodorod bog'lari – bir aminokislotalarning yon radikalining –SH yoki NH₂, -OH guruhlari bilan boshqa bir aminokislotalarning karboksil guruhi o'rtasida hosil bo'ladi;
- 2) ion yoki elektrostatik bog'lar – lizin, arginin, gistidin kabi aminokislotalarning yon radikallarining – NH⁺₃ va asparagin, glutamin kislotalarning – COO⁻ zaryadlangan guruhlari orasida yuzaga keladi.

1. **Qutbsiz yoki van-der-vaals bog'lari** – aminokislotalarning uglevodorod radikallari o'rtasida hosil bo'ladi. Alanin, valin, izoleysin, metionin, fenilalanin aminokislotalarining gidrofob radikallari suvli muhitda o'zaro ta'sirlashadilar. Kuchsiz van-der-vaals bog'lari globulyar oqsilning ichida qutbsiz radikallardan gidrofob yadro shakllanishiga olib keladi. Qutbsiz aminokislotalar qancha ko'p bo'lsa, polipeptid zanjirining qurilishida van-der-vaals bog'lari shunchalik katta ahamiyatga ega bo'ladi. Oqsilning barcha biologik xossalari tabiiy konformatsiya deb ataladigan mana shu strukturaning saqlanishiga bog'liq.

Uchlamchi strukturaning asosiy xususiyatlari. Polipeptid zanjirining uchlamchi strukturasining konformatsiyasini unga kiradigan aminokislotalarning yon radikallarining xususiyatlari (ularning birlamchi va ikkilamchi struktura uchun ahamiyati yo'q) va muhit belgilab beradi. Oqsilning polipeptid zanjiri taxlanishi davomida kam miqdorda energiya sarflashga harakat qiladi. Shuning uchun qutbsiz R-guruhlar suvdan "qochib" polipeptid zanjirining gidrofob qoldiqlari qismi joylashgan joyni, ya'ni oqsillarning uchlamchi strukturasining ichki qismini hosil qiladi. Globulyar oqsilning ichki markazida suv molekulalari deyarli bo'lmaydi. Aminokislotalarning qutbli (gidrofil) R-

guruhlari bu gidrofob yadroning tashqi tomonida joylashib, suv molekulari bilan o`ralgan holatda bo`ladi.

**Oqsilning to`rtlamchi strukturasi.** Ko`pchilik oqsillar to`rtlamchi strukturaga ham egadirlar. Protomerlar va ular qismlarining bir-biriga nisbatan fazoda joylashuvi oqsil molekulasining to`rtlamchi strukturasi deb nomlanadi. Bu oliy tuzilish darajasi ayrim polipeptid zanjirlarning fazodagi konformatsiyasi (shakli)ni tasvirlaydi. Molekula massasi 30-50 mingdan ortiq oqsillar aksari bir nechta bir xil (yoki har xil) zanjirlardan tuzilgan. Ular protomer deb ataladi va butun molekulaning bir qismi (subbirlik) ni tashkil qilib, to`la biologik faoliyatga ega bo`lmaydilar. Mana shunday subbirliklar tegishli ravishda to`planib, to`la funksional faol

oqsil birligi (oligomer)ni yaratadilar. Kovalent bog` bilan emas, balki nokovalent aloqalar orqali ancha barqaror saqlanadigan bunday butun tuzilma – oligomer oqsilning to`rtlamchi strukturasi tashkil qiladi.

Bunday tuzilishni gemoglobin misolida yaqqol ko`rish mumkin. Qonda kislorodni tashuvchi bu murakkab oqsil to`rt subbirlikdan iborat; ular alfa va beta-polipeptid zanjirlar (globin)dan va oqsil bo`lmagan temir tutuvchi gemdan tashkil topganlar. Ikkita alfa- va ikkita beta-subbirliklar to`planib biologik faol gemoglobin molekulasi tuzadilar. Bu to`la molekula ma`lum sharoitlarda, tuzlar, siydikchil ishtirokida yoki pH keskin o`zgarganda alfa va beta-subbirliklarga dissotsiyanadi. Ular orasidagi vodorod bog`lari uziladi. Muhitdan tuzlar va siydikchil chetlatilgach, qaytadan to`la molekula sintezlanadi.

To`rtlamchi strukturaga ega bo`lgan gemoglobin 4 ta subbirlikdan piruvatdegidrogenaza fermenti kompleksi 72 subbirlikdan, RNK-polimeraza 5 subbirlikdan, laktatdegidrogenaza 4 subbirlikdan iborat.

Ikkilamchi, uchlamchi va to`rtlamchi strukturalar birlashib, makrostruktura yoki oqsillarning konformatsiyasi, oqsillarning fazoviy strukturasi tashkil etadi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Biologik kimyo fani nimaning o`rganadi?
2. Oqsillar tarkibiga qaysi elementlar kiradi?
3. Aminokislotalar qanday tuzilgan?
4. Aminokislotalarning tasnifi.
5. Oqsillarning birlamchi tuzilishi va peptid bog`larining xususiyatlari.
6. Oqsillarning ikkilamchi tuzilishi va uning tavsifi qanday?
7. Globulyar va fibrillyar oqsillar. Ularning tuzilishidagi farqlar nimalardan iborat?
8. Oqsillarning uchlamchi tuzilishi va uni mustahkamlovchi bog`lar qanday?
9. Oqsillarning to`rtlamchi tuzilishi qanday hosil bo`ladi?

2-ma'ruza mavzusi: Oqsillarning tasnifi. Oddiy va murakkab oqsillar

Reja:

2.1. Oqsillarning tasnifi va nomlanishi.

2.2. Oddiy oqsillar va ularning vakillari.

2.3. Murakkab oqsillar.

2.1. Oqsillarning tasnifi va nomlanishi. Turli o`simliklar, hayvonlar va mikroob hujayralaridan, hujayra komponentlaridan, to`qimalar ekstraktlaridan xilma-xil oqsil preparatlari ajratib olingan. Organizmning turli a`zo va to`qimalarida o`ziga xos oqsillar uchraydi. Har xil turga mansub o`simlik va hayvon oqsillari ham bir-biridan farq qiladi, umuman oqsillarning turga xosligi tabiat qonunidir. Olimlar ularni ayrim guruhlariga bo`lish ustida ko`pdan ish olib borsalar ham haligacha qoniqarli tasnif topilgani yo`q. Buning sababi ularning bir xil elementlardan tuzilganliklari, shuningdek xilma-xil struktura variantlari va funktsional xususiyatlaridir. Shunga asosan oqsillarni fizik-kimyoviy, funktsional va struktura belgilari bo`yicha tasniflashga harakat qilinadi.

Fizik-kimyoviy tasniflash oqsillarni elektrokimyoviy va qutbli xossalariga asoslanadi. Bunday belgilarga ko`ra oqsillar qutbli yoki gidrofil (tarkibida qutbli guruhlari ko`p, yaxshi eriydigan), qutbsiz yoki gidrofob (tarkibida qutbsiz qoldiqlar bo`ladi, deyarli erimaydi) va amfipatik yoki amfifil (ikki tomonlama belgilarni namoyon qiladi – molekulaning bir qismi qutbsiz, boshqa qismi esa qutbli; asosan membrana oqsillari) ga bo`linadi.

Funktsional tasniflash oqsillarning biologik vazifalariga asoslanadi.

Struktura belgilariga ko`ra oqsillar ikkita yirik guruhga bo`linadi: oddiy oqsillar (protein, apoprotein) – gidrolizlanganda faqat aminokislotalarga ajraladi va murakkab oqsillar (proteid, goloproteid) – gidrolizlanganda aminokislotalardan tashqari oqsil bo`lmagan komponentlar ham bo`ladi, masalan uglevod, yog`, nuklein kislota va hokazolar.

Oqsillarning tasnifi ularning ikkilamchi va uchlamchi strukturalarining xossalaridan kelib chiqishi ham mumkin. Bunga asosan globulyar oqsillar orasida 4 ta sinf farq qilinadi: α , β , $\alpha+\beta$, α/β oqsillar. α -oqsillarga tarkibida 60% dan kam bo`lmagan α -spiral saqllovchi; β -oqsillarga esa faqat β -struktura saqllovchi globulyar oqsillar kiradi.

$\alpha+\beta$ oqsillar tarkibiga ikkala struktura ham kiradi, bunda bir domen α -

spiralidan, ikkinchisi esa β -qatlamdan; α/β – oqsil sinfi esa polipeptid zanjiri bo'ylab α -spiral va β -qatlamning navbatlashib kelishidan yoki bir va bir nechta β -qatlam har biri bir nechta α -spiral bilan o'ralgan bo'ladi.

Oqsillar tasodifiy belgilariga asoslanib, ko'pincha ular ajratib olingan manba yoki molekulaning eruvchanligi, konfiguratsiyasiga qarab ham nomlanadi.

2.2. Oddiy oqsillar va ularning vakillari. Oddiy oqsillar eruvchanligiga, aminokislota tarkibiga va boshqa ba'zi xususiyatlariga asosan quyidagi guruhlarga bo'linadi: gistonlar, protaminlar, albuminlar, globulinlar, prolaminlar, glutelinlar va proteinoidlar (skleroproteinlar).

Gistonlar (gr. histos – to'qima) – ko'p hujayrali organizmlarning to'qima oqsili bo'lib, xromatin DNK si bilan bog'langan. Bu oqsillarning molekula og'irligi nisbatan kichik (11000-24000); elektrokimyoviy xususiyatlariga ko'ra kuchli asos xossalarini namoyon qiladi, chunki har xil gistonlarning izoelektrik nuqtasi 9,5-12,0 atrofida bo'ladi. Gistonlar faqat uchlamchi strukturaga ega. Ular 5 turga bo'linadi: H_1 , H_{2a} , H_{2b} , H_3 , H_4 . Bunday guruhlarga bo'linishi gistonlar tarkibidagi arginin va lizinning nisbatiga asoslangan. Shuningdek, qushlar, amfibiyalar va baliqlarning eritrotsitlarida gistonlarning qo'shimcha yana bir turi – H_5 ham ajratib olingan.

Ko'p hujayrali organizmlarning to'qimalarida giston/DNK nisbati 1 atrofida. Tabiiy sharoitlarda gistonlar DNK bilan mustahkam bog'langan nukleoproteid shaklida uchraydi. Giston-DNK bog'i elektrostatik bog' hisoblanadi, chunki gistonlar tarkibida diaminokislotalar – arginin va lizin miqdori musbat zaryadi katta, DNK zanjiri esa manfiy zaryadga ega. Gistonsimon oqsillar hujayra sitoplazmasi ribosomalarida uchraydi. Bakteriyalarda tipik gistonlar uchramaydi, viruslarda esa gistonsimon oqsillar bo'ladi.

Gistonlarning asosiy vazifasi – struktura va boshqaruv. Ular DNKning fazoviy strukturasi va o'z navbatida xromatin va xromosomalarning strukturalarini turg'unlashtirishda ishtirok etadi. H_1 gistonidan boshqa barcha 4 turdagi gistonlar xromatinning struktura birligi bo'lgan nukleosomalarning asosini tashkil etadi; H_1 gistoni esa nukleosomalar orasidagi DNK fragmentlarini to'ldirib turadi. Boshqaruv vazifasi genetik axborotni DNK dan RNK ga o'tkazilishini blokirovka qilishdan iborat.

Gistonlarga globin (gemoglobin), bo'qoq bezi gistoni, skombron (skumbriya balig'idan olingan) oqsillari kiradi.

Protaminlar – gistonlarning o'ziga xos biologik o'rin bosuvchi material hisoblanadi, lekin ular gistonlardan aminokislotalar tarkibi va strukturasi bilan farq qiladi. Ular eng sodda tuzilgan oqsillar bo'lib, molekula og'irligi ham eng

past 4000-12000 gacha bo'ladi. Ammo ularning tarkibida arginin va lizinning miqdori – 80% gacha va undan ham ortiq bo'lganligi sababli kuchli ishqor xossasiga ega. Gistonlar singari protaminlar ham – polikation oqsillar bo'lib, ular spermaning xromatinida DNK bilan bog'lanadi. Protaminlar ko'proq baliqlarning urug'idagi nukleoprotamin tarkibida bo'ladi. Bunday protaminlar olingan manbasiga ko'ra quyidagicha nomlangan: salmin – lososning, truttin – forelning, skumbrin – skumbriyaning, klupein – seldning urug'idan olingan.

Protaminlar ham gistonlar kabi spermatozoidlarning DNK sida struktura vazifasini bajaradi.

Prolaminlar – o'simlik oqsillari guruhi bo'lib, donli o'simliklarning urug'ida mavjud. Prolaminlarning suvda, tuzli eritmalarida, mutlaq spirtida, kislotalar va ishqorlarda erimasligi asosiy xususiyati hisoblanadi. Ular 70°li etanol bilan ekstraksiya qilinadi. Bunday muhitda erish xossasi ularning tarkibida qutbsiz aminokislotalar va prolin bo'lishiga bog'liq. Prolaminlarning nomi ular ajratib olingan manbalarga asoslangan. Gliadin – bug'doy va javdardan, gordein – arpadan, avenin – sulidan, zein – makkajo'xori donidan olingan.

Glutelinlar ham o'simlik oqsillari, neytral erituvchilarda – suv, tuzli eritmalar va etanolda erimaydi, ammo kuchsiz eritmalar – suyultirilgan kislota va ishqorlarda eriydi. Ularning bunday erituvchilarda erishi tarkibida prolaminlarga nisbatan argininning miqdori ko'proq prolinning miqdori kamroq bo'lishiga bog'liq. Glutelinlar donlar – bug'doy, arpa tarkibida uchraydi. Guruchdan olingan orizenin, bug'doydan olingan glutenin shu guruh oqsillariga kiradi.

Albuminlar va globulinlar barcha hayvon va o'simlik to'qimalarida uchraydi. Ular qon plazmasi, hujayra va biologik suyuqliklardagi oqsillarning asosiy qismini tashkil etadi. Albuminlar va globulinlar neytral tuzlar – ammoniy yoki natriy sulfatning har xil miqdorida cho'kmaga tushuvchi (tuzlanuvchi) oqsillar guruhiga kirib, 50% to'yingan tuzli eritmada – globulinlar; to'la – 100% to'yintirilganda esa albuminlar cho'kmaga tushadi.

Albuminlar – molekula og'irligi uncha katta bo'lmagan (15 – 70 ming) oqsillar. Ularning tarkibida glutamin kislotaning katta miqdori hisobiga manfiy zaryadga ega bo'lib, kislotalik xossasini namoyon qiladi (izoelektrik nuqtasi 4,7). Bu oqsillar kuchli gidratlangan oqsillar bo'lganligi sababli, suvni ko'p miqdorda tortib oluvchi moddalar bo'lgandagina cho'kmaga tushadi. Yuqori darajada adsorbtsiya qilish albuminlarga xos xususiyat hisoblanadi. Ular qutbli va qutbsiz molekulalarni adsorbtsiyalaydi. Qon plazmasi albuminlari turli moddalarni

nospetsifik adsorbtsiyalashi tufayli fiziologik muhim – tashish vazifasini bajaradi.

Albuminlarning asosiy vakillari: sut albumini, tuxum albumini, zardob albumini, leykozin (bug`doy donidan olingan albumin)dir.

Kimyoviy tarkibiga ko`ra albuminlar leytsinning miqdori ko`p bo`lishi (15%) bilan tavsiflanadi. Albuminlarning asosiy vazifasi – osmotik jarayonlarni boshqarish va tashish. Albuminlar miqdorini kamayishi lipidlar tashilishini buzilishiga sabab bo`ladi. Ular shuningdek qon plazmasi tarkibidagi Ca^{2+} ionlari, steroid gormonlar, ayrim dori preparatlari -dikumarin, penitsillin, aspirin bilan kompleks hosil qilib, ular miqdorini boshqarishda ishtirok etadi.

Globulinlarning molekula og`irligi albuminlarga qaraganda kattaroq (100000 dan yuqori). Albuminlardan farqli ravishda toza suvda erimaydi; kuchsiz (suyultirilgan) tuzli eritmalarida eriydi. Globulinlar kuchsiz kislotali yoki neytral (izoelektrik nuqtasi pH 6-7,3 oralig`ida) va kuchli gidratlangan oqsillar bo`lganligi sababli ammoniy sulfatning kam kontsentratsiyali eritmalarida cho`kadi.

Asosiy vakillari: mushak miozinogeni, kanop urug`i - edestin, no`xatdan olingan- legulin oqsili, tuxum sarig`i - globulini, qon zardobi globulini va boshqalar.

Globulinlarning kimyoviy tarkibini ko`proq glitsin (5% atrofida) tashkil etadi. Qon zardobi oqsilini elektroforez usulida taqsimlaganda quyidagicha fraktsiyalarga ajraladi: albiminlar 54-58%, globulinlar fraktsiyasi esa bir necha fraktsiyalarga ajraladi: α_1 -globulinlar (6-7%), α_2 -globulinlar (8-9%), β -globulinlar (13-14%), γ -globulinlar (11-12%).

Protenoidlar – tayanch to`qimalar oqsilli hisoblanib, asosan suyak, tog`ay, pay, bog`lam, muguz, tirnoqda uchraydi. Ularning hammasi fibrillyar oqsillarga (fibroin, kollagen, keratin, elastin) mansub bo`lib, faqat maxsus erituvchilarda eriydi. Tolali tuzilishdagi bu oqsillar amorf xossali, qisqarish va bo`shashish qobiliyatiga ega.

Peptidlar. Tirik organizmda ko`plab peptidlar ham aniqlangan. Ularning bir qismi qisman fermentativ gidroliz natijasida, boshqa bir qismi esa oqsil strukturasi bilan bog`lanmagan – erkin holatda uchraydi. Tabiiy peptidlarga bo`lgan qiziqish ularning yuqori darajadagi biologik faollikka ega ekanliklari bilan bog`liq. Ularning ko`pchiligi kuchli farmakologik ta`sirga ega va dori vositasi sifatida qiziqish uyg`otadi. Tabiiy peptidlar ta`sir qilish xususiyati va kelib chiqishi bo`yicha bir necha guruhlariga bo`linadi: gormonal faollikka ega bo`lgan peptidlar (vazopressin, oksitotsin, kaltsitonin, glyukagon, kortikotropin); boshqaruvchi peptidlar (gipotalamus peptidlari – liberinlar va statinlar; mushak peptidlari – anserin va karnozin); miyadagi neyropeptidlar (enkefalin, endorfin, skotofobin, xotira va uyquning peptidi); ovqat hazm qilishda ishtirok etuvchi

peptidlar (gastrin, sekretin), to`qima gormonlari (angiotenzin, bradikinin, kallidin, atriopeptidlar), antibiotiklar (A, B, C gramitsidinlar va D aktinomitsin); alkaloidlar (ergotamin, pandamin). ko`rinib turibdiki, ko`pchilik peptidlarning biologik faolligi ularning boshqaruvchilik vazifasi bilan bog`liq.

Ayrim peptidlar bir qator muhim va qiziqarli vazifalarni bajaradi: uyquni induktsiyasi uchun javobgar gormonlar; xotira, aqliy rivojlanish, shartli reflekslarni ishlab chiqilishida ishtirok etuvchi peptidlar ochilgan; hozirda insonning ruhiy faoliyatining normaga nisbatan o`zgarishi bilan miyadagi ayrim peptidlarning miqdori o`rtasida bog`liqlik mavjudligi kuzatilmoqda.

2.3. Murakkab oqsillar. Murakkab oqsil tarkibida ikkita komponent saqlaydi – oddiy oqsil va oqsil bo`lmagan modda, oqsil bo`lmagan modda prostetik guruh deb ataladi. Odatda ptorstetik guruhlar oqsil molekulasi bilan mustahkam bog`langan.

Glikoproteidlar va ularning biologik ahamiyati. Murakkab oqsillar oqsil bo`lmagan bo`laklarining tabiatiga qarab bir nechta guruhlariga bo`linadi.

Uglevod-oqsil komplekslari. Bunday makromolekulalar ikki turga bo`linadi: glikoproteidlar va proteoglikanlar yoki polisaxarid-oqsil komplekslari. Glikoproteidlarning uglevod qismi kichikroq, muntazam tuzilishga ega bo`lmagan geteropolisaxaridlardan tuzilgan. Makromolekulaning 80-90% ini oqsil tashkil etadi.

Glikoproteidlar strukturasida uglevod-peptid bog`lari mavjud bo`lib, bu bog`larni quyidagi turlari aniqlangan: glikozilamid – monosaxarid asparaginining amid guruhi bilan bog`langan, masalan immunoglobulin, glikoproteidli fermentlar va gormonlar; O-glikozid – monosaxarid serin yoki treoninning OH-guruhi bilan bog`langan, masalan so`lak tarkibidagi mutsin, qon guruhi moddalari. Ba`zan kollagen oqsillarda gidroksilizin yoki gidroksiprolinning OH-guruhi bilan bog` hosil qiladi.

Uglevod komponenti glikoproteidni oz qismni tashkil etsa ham oqsil molekulasiga sifat jihatidan yangi xususiyatlarni beradi. Jumladan, glikoproteidlar proteinlardan farqli ravishda yuqori haroratga chidamli (termostabil). Harorat darajasining yuqori yoki pastligi ularning fizik-kimyoviy xossalarini o`zgartira olmaydi. Demak, biror oqsil haroratli denaturatsiyaga chidamli bo`lsa, uni glikoproteid deb hisoblashga asos bo`la oladi. Glikoproteidlar boshqa oqsillar farqli ravishda tripsin, pepsin singari proteolitik fermentlar ishtirokida qiyin hazm bo`lishi nihoyatda qiyin.

Glikoproteidlarning uglevod qismi oqsilga yuqori darajadagi spetsifiklik beradi. Hujayra yuzasidagi makromolekulalar bunga misol bo`la oladi.

Glikoproteidlarga ko`pchilik oqsilli gormonlar, membranadagi murakkab oqsillar, barcha qarshi tanachalar (immunoglobulinlar), qon plazmasi, sut

oqsillari, ovalbumin, interferonlar, qon guruhi omillari, retseptor oqsillari va boshqalar kiradi. Ular hayvon, o`simlik organizmlarida, mikroorganizmlarda har xil vazifalarni bajaradilar: hujayralararo aloqalarda yuksak molekulalar uchun retseptor, gidrofob moddalar va metall ionlari (transkordin, serruloplazmin, gaptoglobulin, transferrin)ni tashish, ivish (protrombin, fibrinogen) va immunitet (immunoglobulinlar). Glikoproteidlar qatoriga xolinesteraza, ribonukleaza B kabi fermentlar va gonadotropin, kortikotropin gormonlari kiradi.

Qaynoq buloqlarda yashaydigan mikroorganizmlarning hujayra membranasi tarkibida glikoproteidlar bor. Tashqi kimyoviy va termik ta`sirlarga chidamli sporali bakteriyalarning kapsulalari glikopeptid va glikolipoproteidlarga ega. Antarktida baliqlarida glikoproteidlar antifriz vazifasini bajarib, organizmining ichki muhitida muz kristallari hosil bo`lishiga yo`l qo`ymaydi.

Shuningdek, jigarda sintezlanadigan, qonning ivishiga zid bo`lgan modda – geparin, ko`p bakteriyalarning antigenlari glikoproteidlardir.

Glikoproteidlarning alohida bir guruhini glyukozaminoglikanlar yoki kislotali mukopolisaxaridlar tashkil etadi. Ular chin glikoproteidlardan asosan o`z tarkibida ko`p martalab takrorlanadigan, ko`pincha o`ziga xos disaxarid birliklarini tutishi bilan farqlanadilar. Glyukozaminoglikanlar oqsil molekulasiga bilan bog`lanib, proteoglikanlarni tashkil qilganlarida molekulaning asosiy qismi polisaxaridlarga to`g`ri keladi. Ular birinchi marta so`lak tarkibidagi yopishqoq proteoglikan – mutsindan olingani uchun nordon mukopolisaxaridlar deb ham ataladi. Proteoglikanlarning aksariyati to`qima hujayralari orasidagi bo`shliqni to`latib turadigan (dirildoq) gel shaklidagi asosiy moddada bo`ladi. Bundan tashqari ular tog`ay, pay, ko`zning muguz pardasi, teri, bo`g`inlarni namlab turadigan suyuqlik tarkibida ham qatnashadi.

Proteoglikanlar qatoriga gialuronat kislota, geparin, xondroitinsulfat kislota va boshqalar kiradi.

So`lakda va turli xil shilimshiq bezlarning sekretlari tarkibida uchraydigan mutsin bu suyuqliklarga yuqori darajada yopishqoqlik xususiyatini beradi, ovqatning oshqozonga sirg`anib tushishini engillashtiradi, og`izning shilimshiq pardasini zararli mexanik, issiqlik va kimyoviy ta`sirlardan saqlab turadi.

Interferonlar. Ko`pchilik turdagi viruslar ko`payishining ingibitorlaridir. Hozirda interferonlarning bir necha turi (α , β , γ) mavjud. Ularning ba`zilari gen injeneriyasi usulida olingan. Interferonlar hujayrada virus nukleotidasining kiritilishiga qarshi javoban hosil bo`lib, virus agressiyasi (infektsiyasi) ni tarqalishini chegaralaydi. Ular nafaqat virus infektsiyasi uchun, balki saraton kasalligiga chalinganda ham asosiy himoya oqsili hisoblanadi.

Immunoglobulinlar. Immunoglobulinlar yoki qarshi tanachalar glikoproteinlar sinfiga kirib, himoya vazifasini bajaradi, organizmga tushayotgan

yot moddalar – turli kimyoviy tabiatga ega boʻlgan antigenlarni zararsizlantiradi. Ular plazmatik hujayralarda limfotsitlarda sintezlanadi. Immunoglobulinlarning 5 sinfi: IgG, IgM, IgA, IgD va IgE tafovut etiladi. Turli sinfdagi immunoglobulinlar molekula ogʻirligi, qondagi kontsentratsiyasi va biologik xususiyatlariga koʻra farq qiladi.

Oqsil-yogʻ komplekslari. Lipoproteidlar va proteolipidlar oqsillarning yogʻsimon moddalar bilan hosil qilgan komplekslaridir. Yogʻ oqsil komplekslari erkin lipoproteidlar (sut, qon lipoproteidlari) va membrana tarkibida boʻladigan struktura proteolipidlariga boʻlinadi. Lipoproteidlar suvda eriydi. Ularning strukturasini oʻziga xos boʻlib, yogʻsimon komponent molekulaning ichida, sirti esa oqsil qavat bilan qoplangan. Proteolipidlarda esa aksincha, oqsil komponenti ichkarida boʻlib, sirti yogʻ modda bilan oʻralgan. Shuning uchun ular yogʻ erituvchilarda eriydi. Lipoproteidlar tarkibida neytral yogʻlar, erkin yogʻ kislotalari, fosfolipidlar va xolesterin topilgan.

Lipidlarning oqsil bilan hosil qilgan komplekslari zarrachalarining kattaligi, eruvchanligi va boshqa fizik-kimyoviy xossalari bilan farqlanadilar. Elektroforezda bu komplekslar asosan, plazma oqsillari, alfa- va beta-fraktsiyalari bilan birga siljiydi. Shuning uchun ham ular alfa- va beta-lipoproteidlar deb ataladi. Yogʻlar hazm qilinib, ingichka ichakdan limfaga soʻrilib, soʻng qonda paydo boʻladigan xilomikronlar (diametri 1 mikronga yaqin tomchilar yoki zarrachalar) ham lipoproteid kompleksidan iborat.

Lipoproteidlar strukturasini boʻyicha tarkibida qutblanmagan triasilglitserin va xolesterin efirlari kompleksi saqlaydi. Polipeptid boʻlagining suvda eriydigan gidrofil qismlari fosfolipidlardan tashkil topgan. Ular zarracha ichiga berkitilgan holatda boʻladi. Shuning uchun lipidlarga boy bu tuzilma suvda erish qobiliyatiga ega va yogʻ moddalarini ingichka ichakdan yogʻ depolariga va boshqa toʻqimalarga qon orqali tashish uchun qulaydir.

Qon lipoproteidlari xilomikronlardan tashqari uchta asosiy guruhga boʻlinadi: zichligi juda past lipoproteidlar (ZJPLP) – pre-beta-lipoproteidlar, zichligi past lipoproteidlar (ZPLP) – beta-lipoproteidlar va zichligi yuqori lipoproteidlar (ZYLP) – alfa-lipoproteidlar.

Xilomikronlar, pre-beta-lipoproteidlar va beta-lipoproteidlar molekulasida oqsil miqdori 30% dan kam, alfa-lipoproteidlarda esa 50% oqsil tashkil etadi. Oqsillar alfa-lipoproteidlarda oʻramli, beta-lipoproteidlarda esa qatlamli konfiguratsiya koʻrinishida boʻlishi taxmin etiladi. Lipoproteidlarning tasnifi lipoproteid kompleksining zichligiga asoslangan. Zichlik birligi esa oʻz navbatida oqsil va turli lipidlarning nisbatiga bogʻliq. Lipidlarning miqdori qancha koʻp boʻlsa, lipoproteidlarning zichligi shunchalik past va ular qon plazmasini sentrifugalash davomida yuqorigi qismiga suzib chiqadilar.

Keyingi vaqtlarda tibbiyotda qon plazmasi tarkibidagi lipoproteidlar fraktsiyalari miqdorini aniqlashga katta ahamiyat berilmoqda. Chunki, ateroskleroz nomli og'ir va keng tarqalgan yurak-tomir kasalligini paydo bo'lishi qonda ZPLP miqdorining ortishiga bog'liqligi tasdiqlanmoqda. Plazma lipidlari tarkibidagi xolesterin va uning efirlarini qon tomirlarining ichki yuzasida o'tirib qolishi bunga sabab bo'lmoqda.

Strukturali lipoproteidlar biologik membranalar tarkibiga kiradi. Ularning fizik-kimyoviy xossalariga ko'ra proteolipidlar deb ataladi, chunki ular qutbsiz erituvchilar (xloroform-metanol 1:1 aralashmasi) da eriydi. Proteolipidlarning bunday xossaga ega bo'lishining sababi ular molekulasining ichki qismini oqsil, qobig'ini esa lipid komponenti tashkil etadi. Ular tarkibidagi oqsillar 65-85% dan iborat. Proteolipidlar yurak, buyrak, o'pka, skelet muskullarida, o'simlik hujayralarida, ko'proq nervlarning miyelinli qobiqlarida aniqlangan. Turli organlardagi proteolipidlar tarkibi turlicha. Ular nerv tolalarining fiziologik vazifalarini ta'minlashda va moddalarni membranadan o'tkazilishida ishtirok etadi.

Fosfoproteidlar – oqsil molekulalarining fosfat kislota bilan hosil qilgan kompleksidir. Ular gidroliz qilinganda, aminokislotalardan tashqari, fosfat kislota ham ajralib chiqadi. Fosfoproteidlar molekulasida fosfat kislota serin va boshqa oksiaminokislotalar bilan efir bog'i orqali birikkan. Ularga sut oqsili kazein, tuxumdan ajratib olingan ovovitellin va baliq urug'idan olingan ixtulinlar kiradi. Ularda fosfat kislota 1% gacha saqlanadi. MNS hujayralarida ko'p miqdorda fosfoproteinlar saqlanadi. Fosfoproteidlardagi oqsilning fosforillanishi uning vazifasini ham o'zgartiradi. Maxsus fermentlar ishtirokida oqsillarning fosforillanishi va defosforillanishi (masalan, glikogenfosforilaza, lipaza) ularning hujayradagi vazifasini boshqaradi. Gistonlarning fosforillanishi ularning DNK bilan bog'lanishini susaytiradi va DNKning matritsadagi faolligini oshiradi. Fosfat kislotaning oqsil molekulasiga bilan β -oksiaminokislotalar (serin, treonin) orqali murakkab efir bog' orqali bog'lanishi – fosfoproteidlar uchun xos reaksiya hisoblanadi. Bir molekula oqsilga asosan 2-4 molekula fosfat kislota qoldig'i to'g'ri keladi.

Hujayralarda fosfoproteidlar posttranskripsion modifikatsiya jarayonida, proteinkinazalar ishtirokida fosforillanishga uchrashida hosil bo'ladi. Fosfoproteidlar organik bog'langan, labil, hujayraning qator biologik funksiyalarini bajarish uchun fosfatni saqlaydi. Bundan tashqari, ular embrion rivojlanishi va organizmning postnatal o'sishi va rivojlanishida qimmatli energiya va plastik material hisoblanadi.

Kofaktorproteidlar - oqsil va oqsil bo'lmagan qism – kofaktorlardan tashkil topgan aralash makromolekulalar. Kofaktor sifatida vitaminlar va ularning

unumlari – kofermentlari, tarkibida porfirin tutuvchi makrotsiklik biometallar ishtirok etadi.

Kofaktorproteidlar rangli yoki rangsiz bo'lishi mumkin. Rangli murakkab oqsillar xromoproteidlar (grek. chromos – bo'yoq) deb atalib, ularga kiradi:

- 1) gemproteidlar (oqsil bo'lmagan qismi – gem);
- 2) xlorofillproteidlar (oqsil bo'lmagan qismi – xlorofill);
- 3) kobamidproteidlar (oqsil bo'lmagan qismi – B₁₂ vitamini);
- 4) retinalproteid (oqsil bo'lmagan qismi – A vitamini);
- 5) flavoproteidlar (oqsil bo'lmagan qismi – flavinlar).

Kofaktorlarning asosiy qismini fermentlar tashkil etadi.

Tarkibida porfirin saqllovchi proteidlarga gemproteidlar, xlorofillproteidlar va kobamidproteidlar kiradi. Porfirinlarning kimyoviy negizini metilen ko'prikchalari orqali bog'langan 4 ta pirrol halqadan iborat makrotsikl – porfin tashkil etadi.

Gemproteidlar. Biokimyoviy vazifasiga ko'ra gemproteidlar ferment bo'lmagan (gemoglobin, mioglobin va h.k.) va fermentlar (sitoxromlar, katalaza, peroksidaza va h.k.) ga bo'linadi. Gemproteidlarning oqsil bo'lmagan qismi – metalloporfirinli kompleks gem hisoblanadi va har bir gemproteid uchun o'ziga xos xususiyatga ega. Gem tarkibidagi ikki valentli temir atomi metin (- CH) guruhlari orqali bog'langan 4 ta pirrol halqasidan iborat porfin skeleti bilan koordinatsiyalovchi aloqada bo'ladi. Porfin skeletidagi pirrol halqalarining 8 ta vodorod atomining turli yon shoxchalar bilan almashinuvi natijasida porfirinlarning izomerlari hosil bo'ladi. Gem molekulasida temir bilan bog'langan protoporfirin IX tarkibida ikkita vinil, to'rtta metil va ikkita propion kislot qoldiqlari ma'lum tartibda pirrol halqalaridagi vodorod atomlari o'rnini egallagan. protoporfirin IX kompleksi protogem yoki gem, uch valentli temir bilan biriksa, gemin deb aytiladi. Undagi temir koordinatsion valentligi soni 6 ga teng. Gemdagi ikki valentli temir atomi ikkita pirrol halqalarining azot atomlariga asosiy (kovalent), qolgan ikkitasi bilan esa qo'shimcha (koordinatsion) bog'lar bilan bog'langan. Qolgan ikkita koordinatsion bog'lardan biri oqsil bilan, ikkinchisi esa turli ligand (fiziologik-kislorod, suv; yot- CO, sianid va h.k.)lar bilan bog'lanadi. IX gemdan tashqari a,c,d gemlari ham mavjud.

Gemoglobin oqsil qismi globin (giston) va gem qismi temirprotoporfirindan iborat metalloprotein. U qizil qon tanachalari – eritrotsitlar tarkibida bo'ladi. Uning fiziologik vazifasi kislorodni o'pkadan to'qimalarga tashishdan iborat. Gemoglobin to'rtlamchi strukturaga ega. Uning molekulyar massasi 66000-68000 gacha.

Gemoglobin tarkibidagi globin oqsil 4 ta polipeptid zanjiridan iborat bo'lib, har bir juft zanjiri bir xil tuzilishga ega. Ular alfa- va beta zanjirlar deb nomlanib,

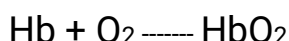
birlamchi strukturalari aniqlangan: alfa-zanjir 141; beta-zanjir 146 ta aminokislota qoldig`idan iborat. Gemoglobinni fiziologik turlari odam organizmi rivojlanishining turli bosqichlarida – embriondan katta yoshgacha polipeptid zanjirlari yoki subbirliklari tarkibi bilan farq qiladi. Gemoglobinning quyidagi turlari farqlanadi: oddiy (primitiv) gemoglobin – HbP; fetal gemoglobin – HbF (lat. fetus – homila), katta yoshdagilar gemoglobini – HbA, HbA₂, HbA₃ (lat. adultus – katta yoshdagi). HbA₂ qondagi gemoglobinning faqat 2,5 % ini tashkil qiladi; u ham 4 ta polipeptid zanjiriga ega. Ularning ikkitasi alfa, qolgan ikkitasi esa sigma-zanjirlardir. Yangi tug`ilgan bola bir yoshga yetguncha uning qonidagi HbF asta-sekin HbA bilan almashinadi, lekin katta yoshli odam qonida ham taxminan umumiy gemoglobin miqdorining 1,5 % i fetal gemoglobinga to`g`ri keladi. Odamlar qonida doimiy mavjud bo`lgan normal gemoglobindan tashqari juda ko`p mutant gemoglobin turlari kashf etilgan. Elektroforez va xromotografiya usullaridan birgalikda foydalanish odamlar qonida shakli, kimyoviy tarkibi va zaryadining kattaligi bilan farqlanadigan 150 ga yaqin mutant gemoglobinnlarning uchrashini tasdiqladi. Anomal gemoglobinlar ko`pincha nuklein kislota molekulasida yagona aminokislotani kodlovchi tripletlarning o`zgarishidan kelib chiqqan mutatsiya oqibati bo`lib, nasldan-naslga o`tadi. Ko`pincha bunday mutant gemoglobinnlarda nordon aminokislota asosli yoki neytral aminokislota bilan almashingan bo`ladi. Masalan, o`roqsimon anemiyada gemoglobin molekulasining α -zanjiridagi 6- o`rinda joylashgan glutamin kislotasi valin bilan almashinib qoladi.

Gemoglobinning anomaliasi bilan bog`liq boshqa bir o`zgarishlarga talassemiya deyiladi. Ular uchun gemoglobinning α - yoki β -zanjirining sintezini susayishi xos bo`lib, bunday holat anemiyaga olib keladi.

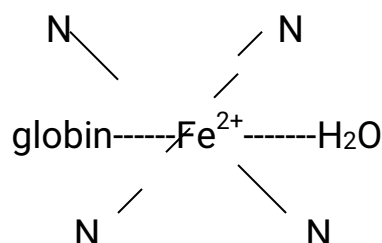
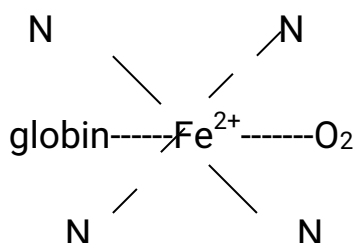
Tabiatda uchraydigan barcha moddalar orasida gemoglobin molekulyar kislorod bilan qaytalama birikish qobiliyatiga ega bo`lgan birdan-bir moddadir. Bu xususiyati gemoglobinning qizil qon tanachalari ichida kislorodni tashishdek g`oyat muhim biologik ahamiyatini belgilaydi. 1 g gemoglobin eritmada normal sharoitda taxminan 1,36 ml kislorod bilan birikadi. Uning prostetik guruhi yoki oqsil qismi biror kimyoviy o`zgarishga uchrasa, bu xususiyat yo`qoladi. Gemoglobin is gazi va boshqa gazlar bilan oson birikadi, ammo qonda gemoglobinning bunday hosilalari uchramaydi, chunki bu gazlar nafas orqali organizmga kirganda hosil bo`ladi. Gemoglobinning quyidagi hosilalari muhim ahamiyatga ega.

Oksigemoglobin HbO₂ – gemoglobinning kislorod bilan to`g`ridan –to`g`ri birikishidan hosil bo`ladi. Bu birikma beqaror bo`lib, uning qondagi miqdori kislorodning partsial bosimiga qarab o`zgarib turadi: kislorod partsial bosimi baland bo`lgan o`pka alveolalarida qon kislorod bilan to`yinadi va HbO₂ miqdori

ortadi. Kislorodning partial bosimi past bo'lgan to'qimalarda oksigemoglobin dissotsiyalanib, kislorodni hujayralarga beradi. Partial bosim 10,6 dan 2,6 kPa ga – 4 baravar pasayganda oksigemoglobin 80 % kisloroddan ozod bo'ladi. Agar gemlar mustaqil (avtonom) tarzda harakat qilganlarida bosim 90 marta pasayishi kerak bo'lar edi. Ammo bunday bo'lishi mumkin emas, chunki bunday vaziyatda kislorodning asosiy qismi gemdan chiqolmaydi va to'qimalar undan foydalana olmaydi. Buning natijasida inson atmosferada toza kislorod bo'lganda ham nafas ololmas edi. Demak, gemoglobinning tashib yuradigan kislorod miqdori quyidagi oddiy tenglama bo'yicha kislorodning partial bosimiga bog'liq:



Oksigemoglobin tarkibidagi kislorod gem molekulasidagi temir atomiga kovalent bog'lar orqali birikkan emas, binobarin, temirning valentligi ikkiga tengligicha qoladi va kislorodning birikishi yoki ajralishi tufayli o'zgarmaydi:

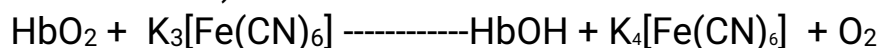


Gemoglobin eritmasi bilan muvozanatda bo'lgan kislorodning partial bosimi kamaytirilganda qaytarilgan gemoglobin hosil bo'lib, unda temirning valentligi ham ikkiligicha qoladi.

Karboksigemoglobin HbCo - gemoglobinning uglerod (II)-oksidi – is gazi bilan hosil qilgan birikmasi. Bu modda odam nafas olayotgan havo tarkibida CO bo'lganda vujudga keladi. Bunda gemning uglerod (II)-oksidi bilan birikishi kislorodga nisbatan 300 marta yuqori. Bu kompleksda gemoglobin va is gazi orasidagi bog' gemoglobin bilan kislorod o'rtasidagi bog'ga qaraganda 200 marta mustahkam. Karboksigemoglobinning dissotsialanish darajasi kuchsiz bo'lganidan is gazi oksigemoglobindan kislorodni osonlik bilan siqib chiqaradi. Shuning uchun nafas olinayotgan havoda is gazi 1% bo'lgani gemoglobinning 95% i karboksi gemoglobinga aylanadi. Bunday gemoglobin kislorod bilan birika olmay, o'zining kislorod tashish vazifasini bajara olmaydi. Natijada to'qimalar, birinchi navbatda miya to'qimasi kislorodning yo'qligi tufayli nobud bo'ladi. Is gazi bilan zaharlanishning o'limga olib kelish sababi ham ana shunda.

Karboksigemoglobinda ham temirning atomi ikki valentli.

Metgemoglobin – metgemoglobin oksigemoglobin yoki gemoglobinni oksidlash tufayli (masalan qizil qon tuzi – $K_3[Fe(CN)_6]$, natriy nitrit, azot oksidlari, metilen ko`ki bilan) hosil bo`ladi:



Bu kompleksda temir uch valentli bo`lib, gemoglobin kislorod bilan birikish qobiliyatini yo`qotadi. Metgemoglobin qonda ba`zi oksidlovchi moddalar bo`lganda ma`lum miqdorda uchraydi. Qonda metgemoglobin ko`p bo`lganda Hb o`pkadan to`qimalarga kislorod tashish vazifasini bajara olmaydi, kislorod yetishmasligi tufayli o`lim yuz beradi. Lekin metgemoglobin foydali xususiyatlarga ham ega. U sianid bilan kuchsiz toksik xususiyatli sianmetgemoglobin hosil qiladi va shu yo`l bilan organizmni sianidlarning xavfli o`limga olib keluvchi ta`siridan qutqaradi. Shu sababli sianidlar bilan zaharlanganda davolash uchun metgemoglobin hosil qiluvchi (natriy nitrit) dan foydalaniladi. Sianid kislota oksigemoglobin yoki qaytarilgan gemoglobin bilan reaksiyaga kirishmaganligi uchun sianid kislotasi bilan zaharlanganda qonning kislorod tashish qobiliyatini yo`qolishi o`limga olib kelmaydi.

Karbgemoglobin. Gemoglobinning karbonat anhidrid bilan bog`lanishidan gemoglobinning yana bir boshqa unumi – karbgemoglobin hosil bo`lishi mumkin. Ammo bunda karbonat anhidrid gemga emas, balki globinning amino guruhiga bog`lanadi. Dezoksigemoglobin oksigemoglobinga nisbatan ko`proq karbonat anhidrid biriktiradi. Karbgemoglobinning hosil bo`lishi karbonat anhidridning to`qimalardan o`pkaga chiqarish uchun qo`llaniladi. Bunday yo`l bilan 10-15% karbonat anhidrid o`pkaga chiqariladi.

Mioglobin – uchlamchi strukturaga ega, tarkibi 153 ta aminokislota qoldig`i va bir molekula gem saqlovchi polipeptid zanjiridan iborat. Gemoglobindan farqli ravishda u kislorodni 5 marta tezroq biriktira oladi. Uning kislorod bilan to`yinishi grafikda giperbola shaklida bo`ladi. Buning biologik ahamiyati ham shunda bo`lib, mioglobin mushak to`qimasining ichki qismida, ya`ni kislorodning partial bosimi past joyda joylashganligi bilan bog`liq. Yuqori darajada kislorodni biriktirishi tufayli kislorodni zahirasini yaratadi va bu kislorod etishmovchiligida zaruratga qarab sarflanadi.

Fermentli gempoteidlar. Sitoxromlar ularning molekulari tarkibidagi gemplarning turiga qarab A,B,C,D turlarga bo`linadi. A,B va C sitoxromlari prostetik guruh sifatida A,B, va C gemplari tutadi va o`zaro polipeptid zanjirlarining aminokislotalar tarkibi va oqsil subbirliklari bilan farqlanadilar. D sitoxromida esa D gemdan tashqari ba`zida C gemi ham bo`ladi.

Sitoxromlar kislorodni biriktirish xususiyatiga ega emas. Bunda istisno

tariqasida A_3 sitoxromi mavjud bo'lib, uning tarkibiga globin bilan bog'langan mis ioni bor. Sitoxromlar mitoxondriyaning nafas olish zanjiri va mikrosoma zanjiri tarkibiga kiradi. Nafas olish zanjirida elektronlarni flavoproteidlardan sitoxromoksidazaga tashish vazifasini bajaradi, ulardagi temir atomi esa Fe^{2+} dan Fe^{3+} ga o'tadi hamda oksidlanish qaytarilish jarayonida qaytariladi. Sitoxromoksidaza ikki atom mis, A va A_3 - ikki guruhdagi gem saqlaydi.

Katalaza va peroksidaza – fermentlari oksidoreduktazalar sinfiga mansub bo'lib, kimyoviy tabiatiga ko'ra gemproteidlardir.

Xlorofillproteidlar – hayvonlardagi temir porfirinlardan farqli ravishda o'simliklarda magniy porfirinli komplekslar mavjud bo'lib, ular o'simliklar barglariga yashil rang beradi. Bunday pigmentli komplekslar xlorofill deb ataladi. O'simliklar barglarida A va B, suv o'tlarida yana C va D turlari mavjud.

O'simliklarda xlorofillar oqsillar bilan kompleks hosil qiladi va fotosintez reaksiyalarida ishtirok etadi.

Metalloproteidlar. Metalloproteinlarga oqsildan tashqari molekulasida, bir yoki bir nechta metall ionlari saqlovchi biopolimerlar kiradi. Metalloproteidlar orasida ferment va ferment bo'lmagan turlari mavjud. Fermentli metalloproteidlar: dipeptidaza, karboangidraza, karboksipeptidaza, alkogoldehidrogenaza metallofermentlari tarkibida rux; tirozinaza, sitoxromoksidaza tarkibida mis; ATF aza tarkibida magniy, kaliy, kalsiy saqlaydi. Metallofermentlar tarkibidagi metallar oqsillar bilan mustahkam kovalent bog'lar hisobiga murakkab komplekslar hosil qiladi. Metallning yo'qotilishi fermentning faolsizlanishiga olib keladi.

Tashuvchilik vazifasini bajaruvchi ferment faolligiga ega bo'lmagan metalloproteid – transferrin tarkibida temir bor.

Ferritin – yuqori molekulali suvda eruvchi oqsil, undagi temir miqdori 17 % dan 23% gacha. U asosan, qora taloq, jigar va miya ko'migida uchraydi, organizmda temir deposi vazifasini bajaradi.

Transferritin – suvda eruvchi temirprotein, glikoprotein, qon zardobidagi β -globulinlar tarkibida aniqlangan, molekulasida 2 atom temir saqlaydi. Transferrin organizmda temirning fiziologik tashuvchisi hisoblanadi.

Tarkibida mis saqlovchi oqsil - seruloplazmin qon hosil bo'lishida ishtirok etadi va boshqa mis saqlovchi oqsillar sintezini ta'minlaydi.

Ba'zi metalloproteidlar gemoglobin vazifasini bajaradi, masalan gemostianin, gemeritrin, gemovanadin. Gemostianin (grek.haima – qon va kyanos – ko'kimtir) qonga havo rang tus beradi va u mollyuskalarda uchraydi. Tarkibida kislorodni biriktiruvchi mis ioni oqsil qismining subbirliklari bilan bevosita bog'langan. Misning har ikki ioni bir molekula kislorod bilan bog'lanadi.

Gemeritrin ham temirproteid bo'lib, chuvalchanglarda aniqlangan.

Gemeritrin molekulasi oqsilning 8 ta subbirligidan tashkil topgan bo'lib, o'zaro temir ioni bilan bog'langan. Gemeritrinning ikki atom temiri bir molekula kislorodni biriktiradi.

Kislorodni biriktiradigan yana bir aniqlangan metalloproteid – gemovanadin, bitta subbirlikdan iborat, bog'lovchi guruh sifatida vanadiy ioni ishtirok etadi. Vanadiyning har bir atomi bir molekula kislorodni bog'laydi.

Flavoproteidlar. Flavoproteidlar oqsillar bilan mustahkam bog'langan prostetik guruhni saqlaydi. Prostetik guruh izoalloksazin unumlari – flavinmononukleotid (FMN) va flavinadenindinukleotid (FAD) dan iboratdir. Flavoproteidlar hujayradagi oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarini katalizlovchi – oksidoreduktazalar sinfiga kiradi. Ba'zi flavoproteidlar metall ionlarini saqlaydilar.

Sitoxromlardan strukturasidan farqlanuvchi, gem bo'lmagan guruhi flavoproteidlar elektron tashishda qatnashadi.

Nukleoproteidlar oqsil bilan nuklein kislotalari birikmasi unumi. Nuklein kislotalarning tarkibidagi qurilishiga qarab DNP (dezoksiribonukleoproteid) va RNP (ribonukleoproteid)ga bo'linadi. Nukleoproteidlar bezli to'qimalarda, don kurtaklarida ko'p uchraydi.

Hujayrada DNP asosan yadroda, RNP esa sitoplazmada joylashgan. Nukleoproteidlar muhim biologik vazifani bajaradi. Oqsil biosintezi, hujayraning bo'linishi, o'zgaruvchanlik va organizmning irsiy belgilarining shakllanishi ularga bog'liqdir. Nukleoproteidlarning bunday biologik vazifalari yaxlit molekula uchun ham, ularning tarkibiga kiruvchi nuklein kislotalar uchun ham xosdir.

Nukleoproteidlarning oqsil qismini ko'proqini gistonlar, protaminlar va kam miqdorini albumin va globulinlar tashkil etadi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Oqsillar tasnifi nimaga asoslangan?
2. Oddiy va murakkab oqsillarning o'zaro farqini tushuntirib bering.
3. Oddiy oqsillarning tarkibi va biologik vazifalari nimalardan iborat?
4. Oqsillar qanday biologik vazifalarni bajaradi?
5. Glikoproteidlarning tuzilishi va xossalari?
6. Glikoproteidlarning biologik ahamiyati nimada?
7. Lipoproteidlar va proteolipidlarning umumiy xossalari va farqli tomonlari.
8. Fosfoproteidlarning tarkibi va ahamiyati.
9. Kofaktorproteidlar va ularning tasniflanishi.
10. Gemoglobin va uning unumlarining vazifalari.
11. Metalloproteidlarning tarkibi va biologik ahamiyati?

12. Nukleoproteidlar xossasi, biologik ahamiyati.
13. Ferment va ferment bo'lmagan gempoteidlar tarkibiy qismi, vazifalari.

3-ma'ruza mavzusi Fermentlarning struktura- funksional tuzilishi. Oddiy va murakkab fermentlar. Fermentlarning ta'sir etish mexanizmlari.

- 3.1. Fermentlar, ularning xossalari.
- 3.2. Oddiy va murakkab fermentlar. Fermentlarning faol va allosterik markazlari.
- 3.3. Fermentlarning ta'sir qilish mexanizmi va uning molekulyar asoslari.
- 3.4. Fermentlar ta'sirining o'ziga xosligi.

3.1. Fermentlar, ularning xossalari. Fermentlar oqsil tabiatli biologik katalizatorlardir. "Ferment" atamasi (lat. fermentum – achish) XVII asr boshlarida gollandiya olimi Van Gelmont tomonidan taklif etilgan va u spirtli bijg'ishga qo'llanilgan.

Fermentlarning ferment bo'lmagan katalizatorlarga o'xshashligi va farqlari. Fermentlar va ferment bo'lmagan katalizatorlar katalizning umumiy qonuniyatlariga bo'ysungan holda quyidagi o'xshashliklarga ega:

1. Fermentlar faqat energetik imkoniyati bor reaksiyalarni katalizlaydi.
2. Ular hech qachon reaksiya yo'nalishini o'zgartirmaydi.
3. Fermentlar qaytar reaksiya muvozanat holatini o'zgartirmasdan reaksiyani tezlatadi.
4. Ular reaksiya jarayonida sarf bo'lmaydilar. Shu sababli hujayradagi ferment biror bir parchalanish ta'siriga uchramaguncha ishlayveradi.

Ammo ferment biologik bo'lmagan katalizatorlardan ba'zi jihatlari bilan farq qiladi. Bunday farqlar fermentlarning murakkab oqsil molekulasiga ekanligi va tuzilishining o'ziga xosligiga bog'liq.

1. Fermentativ kataliz tezligi biologik bo'lmagan katalizatorlarga nisbatan ancha yuqori. Bunga sabab fermentlar oddiy katalizatorlarga nisbatan reaksiyaning faollanish energiyasini yuqori darajada kamaytiradi. Masalan, vodorod peroksidining parchalanish reaksiyasida faollanish energiyasi 75,3 kJ/mol bo'lib, uning ixtiyoriy parchalanishi juda sekinligi natijasida pufakcha holatida ajralib chiqayotgan kislorod umuman sezilmaydi. Reaksiyaga anorganik katalizator – temir yoki platina qo'shilsa, faollanish energiyasi 54,1 kJ/mol ga kamayadi, reaksiya esa 1000 marta tezlashadi va pufakcha holida ajralib chiqayotgan kislorod ko'rinadi. Vodorod peroksidini parchalovchi

katalaza fermenti faollanish energiyasini 4 marta pasaytirgani holda peroksidning parchalanish reaksiyasini milliard marta tezlashtiradi. Reaksiya yuqori darajada jadallik bilan borishi natijasida ajralib chiqayotgan kislorod pufakchalari “qaynayotgan”ga o`xshaydi.

Bitta ferment molekulasini odatdagi harorat (37°C) da, bir daqiqa davomida moddaning mingdan milliongacha molekularini katalizlashi mumkin. Anorganik katalizatorlar bunday tezlikdagi katalizga ega emas.

2. Fermentlar yuqori darajadagi spesifiklikka ega, ya'ni ularning katalitik ta'siri ma'lum turdagi kimyoviy reaksiya bilan chegaralanadi. Ayrim fermentlar esa moddaning faqat bir stereoizomeriga ta'sir qiladi, masalan, platina turli xil reaksiyalarda katalizator sifatida ishlatiladi, Fermentlarning yuqori darajadagi spesifikligi moddalar almashinuvini qat'iy oqim bo'yicha yo'naltirishga imkon beradi.

3. Fermentlar kimyoviy reaksiyalarni “yumshoq” sharoitda, ya'ni odatdagi bosim, yuqori bo'lmagan harorat (37°C atrofida) va muhit pH i neytralga yaqin bo'lgan sharoitda katalizlaydi. Ular bu xossalari bilan katta bosim, muhitning pH i va harorat yuqori bo'lgan sharoitlarda ta'sir qiladigan katalizatorlardan farq qiladi. Fermentlar oqsil tabiatli bo'lganligi sababli harorat va muhit pH ining o'zgarishiga nisbatan juda sezgir.

4. Fermentlar faolligini boshqarish mumkin bo'lib, bu xususiyat biologik bo'lmagan katalizatorlar uchun xos emas. Fermentlarning bunday noyob xususiyati organizmdagi moddalar almashinuvi tezligini muhit sharoitiga qarab o'zgartirishga, ya'ni turli xil omillar ta'siriga moslashishga imkon beradi.

5. Fermentativ reaksiya tezligi ferment miqdoriga to'g'ri proporsional, anorganik katalizatorlarda esa bunday mutanosiblik yo'q. Mazkur ko'rsatkich tirik ferment miqdorini kamayishi organizmda moddalar almashinuvi tezligini pasayishini bildiradi va aksincha, qo'shimcha ferment miqdorini hosil qilish organizm hujayralarining sharoitga moslashish imkoniyatidan biri hisoblanadi.

3.2. Oddiy va murakkab fermentlar. Fermentlarning faol va allosterik markazlari. Oqsillar struktura tuzilishining barcha xususiyatlari fermentlar uchun ham tegishlidir. Ular ham 4 ta tuzilish darajasiga ega: birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi. To'rtlamchi strukturaga ega fermentlar protomer (subbirliklar) dan tuzilgan. Fermentlar ham barcha oqsillar singari oddiy (protein-ferment) va murakkab (proteid-ferment) ga bo'linadi. Murakkab fermentlarni oqsil qismi - apoferment va oqsil bo'lmagan qismi – kofaktorlardan iborat. Fermentlar kofaktori – metall ionlari va kofermentlar esa organik birikmalardir. Apoferment va kofaktorlar alohida bo'lganda ferment katalizator sifatida faollikka ega bo'lmaydi. Ularning birlashishi faol fermentni hosil qiladi va unga xoloferment deyiladi. Kofaktorlar termostabil moddalardir, apofement

qizitilganda ferment faolligini yo`qotadi.

Fermentativ katalizning spesifikligi va boshqa xususiyatlarini o`rganish oraliq kompleksning hosil bo`lishida ferment funksional guruhlari substrat molekulasining kimyoviy va fazoviy (topografik) komplementar guruhlari bilan munosabatga kirishi haqidagi xulosaga olib keldi. Bu fikr ferment molekulasini reaksiyada qatnashadigan substrat molekulasiga nisbatan ancha katta o`lchamli bo`lishidan ham kelib chiqadi. Binobarin, ferment – substrat kompleksining hosil bo`lishida substrat molekulasini bilan ferment peptid zanjirining chegaralangan qismigina reaksiyaga kirishadi. Fermentning faol markazi deb ferment oqsil molekulasining substrat bilan birikib, uning kimyoviy o`zgarishini ta`minlaydigan qismlariga aytiladi. Bunday bir vazifani bajaradigan bir qismlar oddiy va murakkab fermentlarning uchlamchi strukturasida bo`ladi. Murakkab fermentlarning faol markazi tarkibiga kofaktorlar ham kiradi. To`rtlamchi strukturaga ega oligomer fermentlarda faol markazlar soni subbirliklar soniga teng.

Oddiy va murakkab fermentlarning uchlamchi qurilishida ma`lum bir funktsiyani bajaruvchi maxsus markazlar mavjud.

Faol markaz ko`pincha ferment molekulasini yuzasidagi botiq yoki tirqish ko`rinishidagi qismidir. Shakli bo`yicha faol markaz uning ichiga kiradigan substrat molekulasiga komplementar - mos. Faol markaz tuzilishi bo`yicha fermentning spesifikligini va katalitik faolligini ta`minlaydigan, fazoda ma`lum ravishda orientasiyalangan bir qator funksional guruhlardan iborat. Ular orasida substratga yaqinlikni, ya`ni spesifik bog`lanishni ta`minlaydigan kontakt yoki aloqa qismi hamda substratni kimyoviy o`zgarishini ta`minlaydigan katalitik faol markaz farq qilinadi. Odatda ferment faol markazini polipeptid zanjirning 12-16 ta aminokislota qoldiqlari tashkil qiladi. Faol markaz polipeptid zanjiridagi aminokislotalar bir-biri bilan fazoviy taxlanadilar. Bundan fermentativ faollik uchun polipeptid zanjirning qolgan qismini zarurligi yo`q, degan xulosani chiqarish kerak emas, chunki molekulaning boshqa qismlari faol markazning fazoda uch o`lchovli konfiguratsiyasini belgilab, guruhlarning reaksiya qobiliyatini ta`minlaydi. Faol markaz tarkibiga ko`proq serin, gistidin, glutamin, asparagin, sistein, tirozin, treonin, lizin; alifatik aminokislotalarning gidrofob qismi va fenilalaninning aromatik halqasi kiradi.

Fermentlarning yuqorida sanab o`tilgan aminokislota qoldiqlarining fizik-kimyoviy xossalari substrat bilan bog`lanish va uni o`zgartirishni ta`minlab beradi. Qutbli guruhlar kislotali yoki ishqoriy, ba`zida kislotali-ishqoriy (gistidin) xossaga ega. Muhit pH ning o`zgarishi ularning kislotali-ishqoriy xossasini o`zgartirib, substratning turli guruhlari bilan ta`sirlashishga olib keladi. Murakkab fermentning faol markazidagi yon radikallari faol markazning to`g`ri

konformatsiyasi uchun sharoit yaratadi va kofaktorning bogʻlanishi, orientatsiyasi hamda substratning oʻzgarishida yordam beradi.

Oddiy fermentlarda faol markazning aloqa va katalitik qismlarining funksional guruhlarini vazifasini aminokislotalarning faqat yon radikallari bajaradi. Murakkab fermentlarda esa bu jarayonlardagi asosiy vazifani kofaktorlar bajaradi.

Kataliz jarayonida fermentlarning quyidagi funksional guruhlarini ishtirok etadilar:

- dikarbon aminokislotalarning COOH va polipeptid zanjirining COOH guruhlarini;
- lizin va polipeptid zanjirining NH₂ guruhi;
- argininning guanidin guruhi;
- triptofanning indol guruhi;
- gistidinning imidazol guruhi;
- serin va treoninning OH guruhi;
- sisteinning SH va sistinning disulfid guruhi;
- metioninning tioefir guruhi;
- tirozinning fenol guruhi;
- alifatik aminokislotalarning gidrofob zanjiri va fenilalaninning aromatik halqasi.

Polipeptid zanjiridagi sanab oʻtilgan aminokislota qoldiqlari xossalari oʻzlariga mos keladigan substrat bilan fizik-kimyoviy aloqaga kirishadi, yaʼni aminokislotalarning gidrofob radikallari substratning qutbsiz qismlariga mos keladi. Qutbli guruhlar esa kislotali yoki ishqoriy xossalarga ega boʻlganligi tufayli muhit pH ini oʻzgarishi ularning kislota-asosli xossalarini oʻzgartiradi va substratning turli xil guruhlarini bilan oʻzaro taʼsirlanishiga olib keladi.

Murakkab fermentlarning faol markazidagi aminokislotalarning yon radikallari faol markazni toʻgʻri konformatsiyasi uchun sharoit yaratadi va kofaktorlarga bogʻlanishda, orientatsiyada hamda oʻz navbatida substratning oʻzgarishida qatnashadi.

Murakkab ferment molekulasida faol markazdan tashqari allosterik (grekcha allos – boshqa, yot; steros – fazoviy, strukturaga oid) markaz ham boʻlib, u ferment molekulasida fazoviy jihatdan faol markazdan ajralgan. Allosterik markaz bilan bogʻlanuvchi molekulalar tuzilishiga koʻra substratga oʻxshamaydi, lekin faol markaz konfiguratsiyasini oʻzgartirgan holda substratni faol markaz bilan bogʻlanishiga va oʻzgarishiga taʼsir etadi. Har bir ferment molekulasi bir nechta allosterik markazlarga ega boʻlishi mumkin. Allosterik markaz bilan bogʻlanuvchi moddalar allosterik effektorlar deb ataladi. Effektorlarni allosterik markazga birikishi ferment molekulasining uchlamchi, baʼzan toʻrtlamchi strukturasi va unga muvofiq faol markaz konfiguratsiyasini

o'zgartirib, enzymatik faollikni kuchayishi yoki pasayishiga olib keladi. Shunga mos ravishda allosterik effektorlar ijobiy (aktivatorlar) yoki salbiy (ingibitorlar) deb ataladi. Gormonlar va ularning unumlari, turli xil metabolitlar (modda almashinuvining mahsulotlari), mediatorlar va boshqalar allosterik effektorlar bo'lishi mumkin.

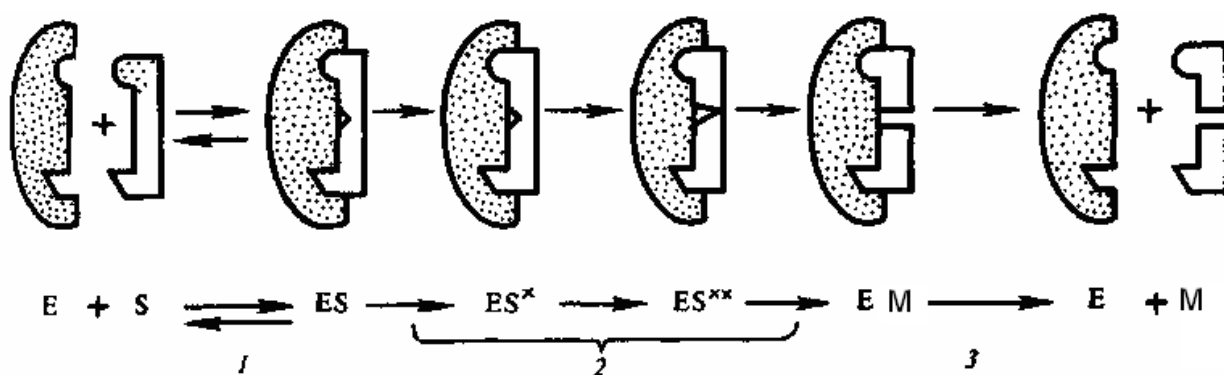
Allosterik fermentlar odatda oligomer tuzilishida strukturasida bir-biridan ma'lum masofada joylashgan bir nechta faol markaz va bir nechta allosterik boshqaruvchi markazlari borligi aniqlangan.

3.3. Fermentlarning ta'sir qilish mexanizmi va uning molekulyar asoslari.

Fermentlarning katalitik ta'sir mexanizmini aniqlash enzymologiyaning asosiy va eng murakkab vazifalaridandir. Fermentlar ta'sirida faollashishning umumiy nazariyasi yo'q, har bir fermentning ta'sir mexanizmi uning o'ziga xos spetsifik uchlamchi strukturasini, funktsional guruhlari, substrat bilan to'qnashgandagi konformatsion o'zgarishi bilan ta'minlanadi.

Fermentlarning ta'sir etishini tushuntirib beruvchi farazlardan biri – adsorbtsion faraz XX asr boshlarida ingliz fiziologi Beylis va nemis bioximigi Varburg tomonidan taklif etilgan. Ular bu farazni asoslashda biologik bo'lmagan katalizatorlarning ta'sir mexanizmidan kelib chiqqan. Adsorbtsion farazga asosan platinaga o'xshash ferment yuzasi reagent molekullari uchun adsorbtsiya joyi bo'lib hisoblanadi. Buning natijasida ularning o'zaro ta'siri osonlashib, reaksiya tezlashadi. Ammo bu faraz fermentning spetsifikligi (o'ziga xosligi)ni tushuntirib bera olmadi va u faqat tarixiy ahamiyatga ega bo'lib qoldi.

Fermentlarning ta'sir etish mexanizmi to'g'risidagi tasavvurlarni rivojlantirishda Mixaelis va Mentenning ferment-substrat komplekslari to'g'risidagi klassik ishlari katta ahamiyatga ega bo'ldi. Mixaelis-Menten nazariyasiga ko'ra fermentativ kataliz jarayoni oddiy tenglama bilan ifodalanadi:



Fermentativ kataliz bosqichlari. E-ferment, S-substrat, M-mahsulot.

Ferment-substrat kompleksi hosil bo'lishi jarayonida substrat fermentni katalitik markaziga nisbatan mos ravishda yaqinlashadi. Bunday moslikni kalitni qulfga to'g'ri kelishiga o'xshatish mumkin. Qulf va kalit modeliga binoan ferment murakkab qulfga o'xshash, u faqat shakli aniq mos tushadigan substrat (kalit) ga to'g'ri keladi. Substratni fermentga mos kelishi va unga "tushishi", ularning o'zaro ta'sirlanishi bir qator xususiyatlarga bog'liq: enzim yuzasida faollashgan guruhlar tartibini substrat sathidagi faollashgan guruhga mos tushishi; substratning gidrofob qismini fermentning gidrofob qo'lqopi yoki cho'ntakchasiga mos bo'lishi; ferment-substratning gidroksil yoki aminoguruhlari bilan vodorod bog'lari hosil qiladigan guruhlarni muvofiq holatiga ega bo'lishi kerak. Yangi fikrlarga asosan substratni fermentning faol markazi bilan birikishi qutblanish, elektronlarning siljishi yoki reaksiyada qatnashadigan bog'larning deformatsiyasi tufayli substrat molekulasini ma'lum o'zgarishlarga, yuqori energiyaga ega faollanish holatiga keltiradi.

Fermentning nisbatan kichik faol markaziga substratning birikishi ferment konformatsiyasini substrat strukturasiga moslashtiradi. Demak, faol markazning shakllanishida substrat ham ishtirok etadi.

Umuman, fermentativ kataliz jarayonini shartli ravishda o'ziga xos 3 bosqichga bo'lish mumkin:

1. Substratni fermentga diffuziyalanishi va uni fermentni faol markazi bilan bog'lanib, ferment-substrat kompleksi – ES ni hosil bo'lishi.
2. Birlamchi ferment-substrat komplekslaridan bir yoki bir nechta faollashgan ferment-substrat komplekslari – ES* va ES** ni hosil bo'lishi.
3. Fermentning faol markazidan reaksiya mahsulotini ajralishi va muhitga tarqalishi – EM kompleksi E va M (mahsulot) ga ajraladi.

Birinchi bosqich qisqa vaqt davom etib, muhitdagi substrat miqdoriga va fermentning faol markaziga diffuziyalanish tezligiga bog'liq. ES kompleksining hosil bo'lishi lahza ichida amalga oshadi. Bu bosqichda faollanish energiyasi deyarli o'zgarmaydi. Fermentning faol markazida substratlarni faollanishi ularning yaqinlashishini va reaksiya o'tishini yengillashtiradi.

Ikkinchi bosqich sekinroq boradi va uning davomiyligi kimyoviy reaksiyaning faollanish energiyasiga bog'liq. Bu bosqichda substrat bog'larining uzilishi yoki fermentning katalitik guruhi bilan o'zaro ta'sirlanishi natijasida yangi bog'lar hosil qilishi amalga oshadi. Aynan faollashgan komplekslar hisobiga substratning faollanish energiyasi pasayadi. Ikkinchi bosqich butun katalizning tezligini ta'minlaydi.

Uchinchi bosqich ham birinchi bosqich singari qisqa vaqt davom etib, u

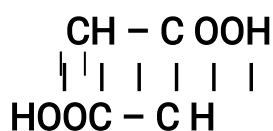
reaktsiya muhitiga, reaktsiya mahsulotlarini tarqalish tezligi bilan belgilanadi.

Fermentlar ta'sirining molekulyar mexanizmlarini ko'p tomonlari hali o'rganilmagan. O'rganilgan fermentlar ta'sir mexanizmlari orasida quyidagilarni ta'kidlash mumkin:

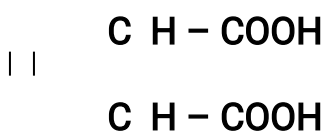
- 1) reagentlarning yaqinlashishi;
- 2) substrat deformatsiyasi;
- 3) kislota-ishqoriy kataliz;
- 4) kovalent kataliz.

3.4. Fermentlar ta'sirining o'ziga xosligi. Katalitik reaktsiyalar uchun o'ziga xoslik bo'lishi shart. Fermentlarning spetsifikligi (o'ziga xosligi) oqsil molekulasining strukturasi bilan substratning tegishli guruhlarida kimyoviy aloqalar o'rnatilishiga bog'liq. Fermentlarning spetsifikligi masalasi ancha nozik bo'lib, ular chuqur ma'noga ega. Har bir ferment faqat ma'lum substratga yoki molekuladagi kimyoviy bog'ning ma'lum turigagina ta'sir etadi. Ferment substratga kalit qulfga tushganday muvofiq kelishi zarur. Fermentlar spetsifikligining quyidagi xillari farq qilinadi.

1. Stereokimyoviy substrat spetsifiklik. Organizmda sintezlanadigan yoki metabolik almashinuvlarda parchalanadigan moddalar aksari qismi optik faoliyatga ega bo'lib, stereoizomer shaklida faqat tabiiy moddalarda uchraydi va barcha jarayonlarda qatnashadi. Masalan, yuqori darajadagi organizmlarda qandlarni asosan D-qator, aminokislotalarni esa L-qator izomerlari tarqalgan va metabolik o'zgarishlarga beriladi. Shuning uchun ham fermentlarning ko'pchiligi ikkita optik izomerdan faqat bittasiga ta'sir ko'rsatishi tabiiy. Bu hodisaga stereokimyoviy spetsifiklik deyiladi. Masalan, mushakdagi laktatdegidrogenaza fermenti laktat kislotasining faqat L(+) izomeriniga degidriqlab, pirouzum kislotasiga aylantiradi; fumaratgidrataza faqat fumarat kislotaning trans-izomeriga ta'sir etib, uning stereoizomeri malat kislota(sis-izomer)ga ta'sir etmaydi.



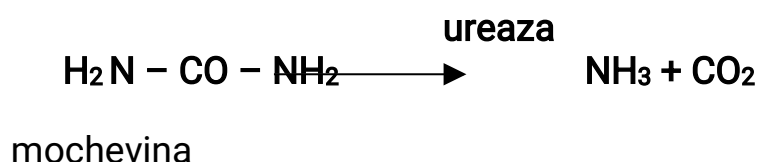
fumarat



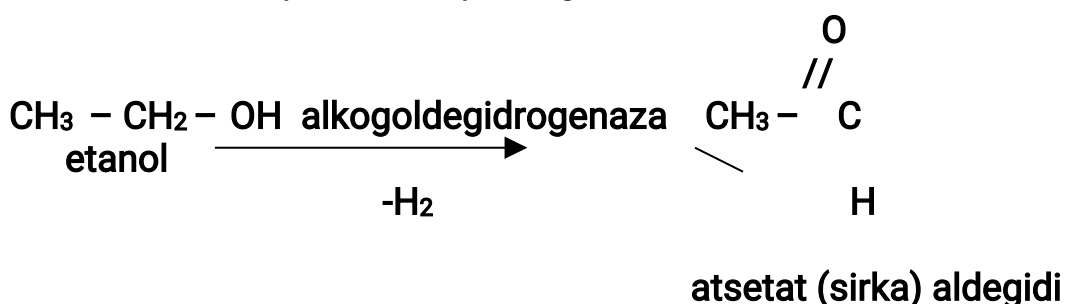
malat kislota

2. Mutlaq spetsifiklik. Spetsifiklikning eng qat'iy va eng ko'p tarqalgan turi mutlaq spetsifiklikdir. Bu turdagi spetsifiklikka ega bo'lgan ferment faqat bittagina substratga ta'sir etadi va substrat molekulasidagi ozgina o'zgarish ham uning faolligini yo'qolishiga olib keladi. Bunga misol qilib jigarda

uchraydigan arginaza fermentini keltirish mumkin. Uning substrati L-arginin, bu aminokislotaning boshqa unumlarini birortasiga ham ferment ta'sir etmaydi. Oksidlovchi-qaytaruvchi fermentlarning muhim vakili suksinatdegidrogenaza mutlaq spetsifiklikka ega. U faqat qahrabo kislota (suktsinat)ni degidrirlaydi. Ammo ferment suksinatdan faqat bitta metilen guruhi ortiq yoki kam saqlaydigan malonatga yoki glutaratga ta'sir etmaydi. Shuningdek, **ureaza fermenti faqat mochevinani o'zgarishini katalizlaydi**



3. Mutlaq guruhli spetsifiklik – faqat o'xshash substrat guruhlarini katalizlaydi. Masalan, alkoholdegidrogenaza faqat etanolga emas, har xil tezlikda bo'lsa ham boshqa alifatik spirtlarga ham ta'sir etadi.



4. Nisbiy guruhli spetsifiklik – ferment substrat molekulasining spetsifik guruhlariga ta'sir ko'rsatmay, substrat guruhlarining ma'lum bir kimyoviy bog'lariga ta'sir qiladi. Masalan, ovqat hazm qilish fermentlari – pepsin, tripsin turli oqsillardagi aminokislotalardan hosil bo'lgan peptid bog'iga spetsifik uzadi.

5. Nisbiy substratli spetsifiklik – ferment turli xil guruhlariga tegishli bo'lgan kimyoviy birikmalarni katalizlaydi. Masalan, sitoxrom P₄₅₀ fermenti 7000 ga yaqin turli xil moddalarning gidroksillanishida ishtirok etadi. Bu spetsifiklikka ega bo'lgan fermentli sistema tabiiy moddalar, dori va zaharlarning o'zgarishlarida, metabolizmida katta ahamiyatga ega.

Fermentlarning spetsifik ta'sirini tushuntirishda ikkita qarash mavjud. Ulardan biri E.Fisherning "qulf va kalit" (shablon) farazi bo'lib, unga ko'ra spetsifiklik asosida substrat va ferment faol markazining qat'iy mos kelishi yotadi. Fisherning farazi bo'yicha ferment qattiq struktura bo'lib, uning faol markazi substratni o'ziga biriktirish xususiyatiga ega. Agar substrat faol markazga yaqinlashib, kalit qulfga tushgandek to'g'ri kelsa, reaksiya amalga oshadi. Agar substrat ("kalit") biroz boshqacha bo'lib, faol markazga ("qulf")ga

mos kelmasa, reaksiya amalga oshishi mumkin emas. Fisherning farazi ferment ta'siri spetsifikligini tushuntirishda o'zining soddaligi bilan jalb etadi. Ammo "shablon" nuqtai-nazaridan qaraganda mutlaq va nisbiy guruhli spetsifiklikda, ya'ni bitta "qulf" ga mos keladigan turli xil "kalit" (substrat) borligini tushuntirish nihoyatda mushkul.

Keltirilgan tashqi qarama-qarshilikni Koshlend tomonidan taklif etilgan va "majburiy moslik" nomini olgan boshqa faraz tushuntirib berdi. Koshlendning fikriga ko'ra ferment molekulasi qattiq emas, aksincha yumshoq, cho'ziluvchan bo'lib, fermentning konfiguratsiyasi va uning faol markazi substratlar yoki boshqa ligandlar birikishi jarayonida o'zgaradi. Faol markaz –substratni yopishtiruvchi emas, balki substrat unga birikish vaqtida mos keluvchi shaklni qabul qilishga majburlaydi (shuning uchun ham "majburiy moslik" deb nomlanadi).

"Majburiy moslik" farazi bir qator fermentlarning substratga birikishidan keyin faol markazning funktsional guruhlarining joylashishini o'zgarishi qayd etilgandan so'ng tajribada o'z tasdig'ini topdi. Bu faraz substratlarning yaqin analoglariga ta'sir etishini ham tushuntirib berdi. Agar yolg'on substrat (kvazi substrat) tabiiysidan juda oz farqlansa va faol markaz haqiqiysiga yaqin konformatsiyani qabul qilsa, unda bunday ferment-substrat kompleksidagi katalitik guruhlar reaksiyani amalga oshiradi. Bunday "aldov" ni ferment sezmagandek bo'ladi, ammo fermentativ reaksiya haqiqiy substratdagidek tez bormaydi, chunki katalitik guruhlar fermentning faol markazida ideal joylashgan emas.

Agar kvazi substrat konfiguratsiyasi katalitik guruhlarining to'g'ri joylashishiga imkon bermasa, bunday holatlarda reaksiya bormaydi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Ferment va ferment bo'lmagan anorganik katalizatorlarning o'xshashlik va farqlari nimalardan iborat?
2. Oddiy va murakkab fermentlarning farqlari nimada?
3. Fermentlarning faol va allosterik markazlari qanday tuzilgan?
4. Fermentlar ta'sir qilish mexanizmi nimaga asoslangan?

4-mavzu: **Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini boshqarilishi.**

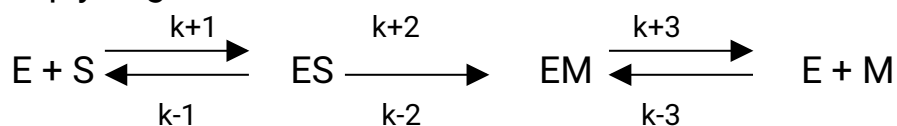
- 4.1. Fermentativ reaksiya kinetika
- 4.2. Reaksiya tezligining ferment miqdoriga bog'liqligi
- 4.3. Reaksiya tezligining vodorod ionlari miqdoriga bog'liqligi.
- 4.4. Fermentativ reaksiya tezligining haroratga bog'liqligi.
- 4.5. Ferment faolligining boshqarilishi

4.5. Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentativ kinetika kimyoviy kinetikaning bir bo'limi tarzida fermentlar kataliz qiladigan reaksiya tezligining reaksiyaga kirishuvchi moddalar (substrat, ferment) tabiati va ularning ta'sir etish sharoiti (komponentlar konsentratsiyasi, pH, harorat, muhit tarkibi, faollovchi va tormozlovchi moddalar ta'siri va boshqalarga bog'liq bo'lishi qonuniyatlarini o'rganadi.

Fermentativ reaksiya vaqt birligida o'zgaradigan moddalar miqdori bilan o'lchanib, uning tezligi muhit sharoiti (harorat, pH, tabiiy va yot moddalarning ta'siri) ga bog'liq.

Ma'lumki, har qanday kimyoviy reaksiya termodinamik konstantasi bilan xarakterlanadi. Konstanta sistemasi kimyoviy muvozanatga erishgan holatni ifodalaydi. Muvozanat konstantasi (K_m) to'g'ri ($k+1$) va teskari reaksiyalar konstantalari ($k-1$) nisbatidan aniqlanadi, ya'ni $K_m = k+1/k-1$.

1) Substrat va fermentning o'zaro ta'siri fermentativ reaksiya sxema tarzida quyidagicha ifodalanadi:



bunda k – to'g'ri (+) va qaytar (-) reaksiyalar doimiysi.

Briggs va Xoldeyn tenglamadan foydalanib, reaksiya tezligini substrat konsentratsiyasiga bog'liqligini matematik ifodasini keltirib chiqaradilar:

$$V = V_{\max} [S] / (K_m + [S])$$

bunda V -kuzatiladigan reaksiya tezligi; $V_{\max}$ – reaksiyaning eng yuqori tezligi; K_m – Mixaelis konstantasi. Tenglama Mixaelis-Menten nomi bilan ataladi. $V=1/2 V_{\max}$ bo'lganda Mixaelis K_m tenglamasi substrat konsentratsiyasiga teng bo'ladi, ya'ni $K_m = [S]$. Bundan kelib chiqadiki, Mixaelis konstantasi konsentratsiya miqdoriga ega. Reaksiya tezligi maksimal tezlikning yarmiga

teng bo'lganda K_m substrat kontsentratsiyasiga teng bo'ladi va litr molda ifodalanadi. $k_1 \ll k_2$ da K_m fermentativ reaksiya tezligi konstantasini ifodalaydi. K_m qancha yuqori bo'lsa, shu ferment bilan substratning katalitik o'zgarish tezligi shuncha past bo'ladi.

Substratning fermentga mos kelishi K_s -belgisi bilan ifodalanadigan substrat konstantasi bo'yicha belgilanadi. U ES kompleksning dissotsiylanish konstantasi hisoblanadi. Substrat qancha mustahkam bog'langan bo'lsa, ES shunchalik sekinlik bilan E va S ga parchalanadi, demak, bunday substrat fermentning faol markaziga yuqori darajada va aksincha bo'lishi mumkin.

Reaksiya tezligining substrat kontsentratsiyasiga bog'liqligi giperbola grafikli ko'rinishida Mixaelis egri chizig'i deyiladi. Egri chiziq substrat kontsentratsiyasini oshishi ferment molekulari faol markazlarini to'yinganligini ko'rsatadi. Bu grafik ferment-substrat kompleksini hosil bo'lishini maksimumiga mos keladi va reaksiyaning maksimal tezligi - $V_{max} \cdot K_m$ oson topiladi.

Organizm hujayrasidagi istalgan fermentning ishlash sharoitini baholash uchun undagi mavjud bo'lgan substrat kontsentratsiyasini bilish kerak. Fiziologik sharoitda fermentlar deyarli hech qachon to'la ishlamaydi, substrat kontsentratsiyalari to'yinish darajasidan ancha kam bo'ladi. Faqatgina gidrolazalar uchun zarur bo'lgan substrat – suv hujayrada to'yinadi miqdorda bo'lishi mumkin.

Reaksiya tezligining ferment miqdoriga bog'liqligi grafikda to'g'ri chiziq ko'rinishida ifodalanadi. Bundan xulosa shuki, organizm hujayrasida ma'lum bir ferment molekulari soni boshqalariga nisbatan qancha ko'p bo'lsa, shu ferment katalizlaydigan kimyoviy reaksiya tezligi ham shunchalik yuqori bo'ladi. Agar biror ferment miqdori kam bo'lsa (sintezi buzilsa), unda unga bog'liq reaksiyalar tezligi, biokimyoviy jarayonlar yo'li cheklanadi.

Tabiiy stimulyatsiya yoki preparatlar yordamida ferment molekulasini sintezini oshirilishi buzilgan reaksiya tezligini qayta tiklashi yoki yangi sharoitiga zarur bo'lgan biokimyoviy reaksiyani moslashtirish imkonini beradi.

Reaksiya tezligining vodorod ionlari miqdoriga bog'liqligi. Odatda fermentativ reaksiya tezligi va har bir ferment uchun o'zining optimum pH i mavjud bo'lib, unda ferment katalizlaydigan reaksiya tezligi maksimal bo'ladi. pH ning yuqori va quyi tomonga o'zgarishi fermentativ reaksiya tezligini pasayishiga olib keladi.

3-jadval

Ayrim fermentlar ning optimal pH qiymatlari

Ferment	Pepsin	Kislotali fosfataza	Ureaza, pankreat.amila	Tripsin	Arginaza
---------	--------	---------------------	------------------------	---------	----------

			za		
pH optimumi	1,5-2,5	4,5-5,0	6,4-7,2	7,8	9,5-9,9

Keltirilgan ma'lumotlardan ko`rinib turibdiki, turli xil fermentlarda pH optimumi bir xil emas. Lekin hujayrani fiziologik qiymatlariga mos keluvchi ko`pchilik fermentlarining pH optimumi neytralga yaqinroq.

Har bir fermentning pH optimumini bilish amaliy meditsinada muhim ahamiyatga ega. Masalan, pepsin ta'sirida oshqozonda oqsillarni faol gidrolizlashi uchun kuchli kislotali muhit talab etiladi. Shu sabab endogen pepsinning faolligini tiklashda kislotali moddalar qabul qilinadi.

Kerakli pH muhitni hosil qilishda pepsin preparati xlorid kislotasi bilan birga qabul qilinadi.

**Fermentativ reaksiya tezligining haroratga bog`liqligi.** Muhit harorati oshib borishi bilan fermentativ reaksiya tezligi ham ortib boradi va optimal haroratda maksimum nuqtaga yetadi va shundan so`ng nolga qarab pasaya boradi. Kimyoviy reaksiyalar uchun qabul qilingan qoidaga asosan harorat 10°C ga oshganda reaksiya tezligi 2-3 martaga oshadi. Fermentativ reaksiyalarda bu koeffitsiyent pastroq bo`lib, harorat har 10°C ga oshganda reaksiya tezligi 2 martaga yoki undan ham kamroqqa oshadi. Fermentativ reaksiya tezligini ma'lum bir nuqtadan keyin nolga tomon pasayishi fermentning denaturatsiyaga uchraganidan guvohlik beradi. Ko`pchilik fermentlarga 20-40°C oralig`idagi harorat optimal hisoblanadi. Fermentlarning haroratga chidamsizligi ularning oqsil tabiatli tuzilishga ega ekanligiga bog`liq. Ayrim fermentlar 40°C atrofida haroratda denaturatsiyalansa, ularning asosiy qismi 40-50°C dan ortiq haroratda faolligini yo`qotadi. Ba'zi bir fermentlar faolligini yo`qolishiga sovuq ham sabab bo`lishi mumkin, ya'ni 0°C ga yaqin haroratda ular denaturatsiyaga uchraydi.

Ammo ayrim fermentlar bunday qonuniyatlarga bo`ysunmaydi. Masalan, 0°C ga yaqin haroratda katalaza fermenti ko`proq faollikka ega. Shuningdek, issiqlikka bardoshli fermentlar ham mavjud. Masalan, adenilatkinaza qisqa vaqt davomida 100°C li haroratda o`z faolligini yo`qotmasdan, bardosh berishi mumkin. Issiq buloqlarda yashovchi mikroorganizmlar tarkibida ko`plab oqsillar, jumladan fermentlar mavjudligiga qaramay yuqori haroratga chidamliligi bilan ajralib turadi. Bunday fermentlar tabiatiga ko`ra glikoproteidlar bo`lib, termostabillik xususiyatini – chidamliligini ular tarkibidagi uglevod komponenti ta'min etadi.

Ferment faolligiga haroratning ta'siri hayotiy faoliyat jarayonlarini tushunishda juda muhim. Harorat pasayishi bilan ayrim hayvonlar uyqu yoki anabioz holatiga o`tadi. Bunday holatlarda fermentativ reaksiyalar tezligi

sekinlashib, organizmda to'plangan oziq moddalar sarfini va hujayra funksiyasining faolligini pasaytiradi. Tananing isishi fermentativ reaksiyalarning borishini tezlashtiradi va hayvon organizmini faol holatga qaytadi.

Organizmni sun'iy sovutish gibernatsiya deb atalib, klinikada jarrohlik operatsiyalarini o'tkazishda qo'llaniladi. Tananing sovutilishi fermentativ reaksiyalarning tezligini pasaytiradi va bu bilan moddalarning sarflanishi hamda organizm hujayralarini yashovchanlik qobiliyatini uzoqroq saqlash imkonini beradi.

Tana haroratining oshishi (bezgak holati), masalan, yuqumli kasalliklarda fermentlar tomonidan katalizlanadigan biokimyoviy reaksiyalarni tezlashtiradi. Tana haroratining har bir gradusga ko'tarilishi reaksiya tezligini taxminan 20% ga oshiradi. Bundan tashqari 40°C atrofidagi haroratda issiqqa chidamsiz fermentlar denaturatsiyalanib, biokimyoviy jarayonlarning tabiiy yo'llarini izdan chiqarishi mumkin.

Shuning uchun oziq-ovqat mahsulotlari muzlatkichlarda saqlanadi va bu bilan mikroorganizmlarning fermentlar faolligi pasaytiriladi.

4.2. Fermentlar faolligining boshqarilishi. Fermentlar faolligi boshqariladigan katalizatorlarga mansub ekanligi yuqorida aytilgan edi. Ferment faolligini boshqarilishi turli xil biologik komponentlar yoki yot birikmalar (masalan, dori va zaharlar) bilan o'zaro ta'siri orqali yuzaga keladi. Ular fermentlarning modifikatorlari yoki regulyatorlari deb ataladi. Modifikatorlarning fermentlarga ta'siri ostida reaksiya tezlashishi (bunday sharoitda ularni aktivatorlar deyiladi) yoki sekinlashishi (bunday sharoitda ularni ingibitorlar deyiladi) mumkin.

Fermentlar faolligini boshqarilishi 3 bosqichni o'z ichiga oladi:

1. Hujayra ichki boshqarilishi (substratlar, metabolitlar, aktivatorlar, ingibitorlar, pH, harorat, allosterik fermentlar). Bunday boshqarish avtomatik kechadi.

2. Gormonal boshqarilish. Oqsil tabiatli gormonlar va aminokislota unumlari hujayraviy fermentlarni adenilatsiklaza tizimi orqali, steroid gormonlar va tiroksin gen darajasida fermentlar sintezini jadallashtiradi.

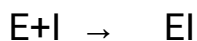
3. Nerv tizimi orqali boshqarilish

Fermentlarning ingibirlanishi.

Ferment ingibitorlari ta'sir etish mexanizmi bo'yicha quyidagi turlarga bo'linadi: 1) raqobatli; 2) raqobatsiz; 3) raqobat qilmaydigan; 4) substrat; 5) allosterik;

1). Raqobatli ingibitor tuzilishi jihatidan substratga o'xshash modda bo'lib, ferment bilan bog'langandan so'ng oson ajralib ketmaydi va fermentning faol guruhiga haqiqiy substrat o'rtasida raqobat kelib chiqadi. Substrat ferment bilan

birikib ES kompleksi paydo qilganidek, ingibitor ham xuddi shunday dissotsiyanish qobiliyatiga ega bo'lgan kompleks hosil qiladi:



Raqobatli ingibirlanishda boshqalardan farqli ravishda uchtalik kompleks ESI (ferment-subtrat-ingibitor) hosil bo'lmaydi.

Subtratga o'xshash ingibitor ferment molekulasining bir qismini bog'lab, ferment-subtrat kompleksi hosil bo'lishiga yo'l qo'ymasligi natijasida ingibirlanish hodisasi kelib chiqadi. Ferment molekulalari faol markazidan ingibitorni yuqori darajadagi substrat bilan siqib chiqarilganda tormozlanishni to'xtatish va fermentni katalizlash qobiliyatini tiklash mumkin.

Raqobatli ingibitor subtratga o'xshash bo'lganligi uchun bunday ingibirlash izosterik ingibirlash deb ham ataladi. Ferment faollanishiga ta'sir etuvchi metabolitlar va yot moddalar raqobatli (izosterik) ingibitorlar bo'lishi mumkin.

Raqobatli ingibirlashga suksinat va malonat kislotalari bilan suksinatdegidrogenaza fermenti orasidagi munosabat misol bo'la oladi. Malonat kislotasining strukturasi suksinatga o'xshash bo'lganidan u fermentning ma'lum sathi bilan bog'lanadi, hosil bo'lgan kompleks esa parchalanmaydi, fermentni blokirlab turadi.

Ko'pchilik farmakologik preparatlarni, qishloq xo'jalik zararkunandalariga qarshi ishlatiladigan zaharli ximikatlarni ta'siri raqobatli ingibirlanishga asoslangan.

Antikofermentlar – kofermentlar analogi, ammo koferment vazifasini bajarolmaydi. Ular raqobatli ingibitor bo'lib, o'zlari bog'langan fermentlarni «saf»dan chiqarish qobiliyatiga ega. Antikofermentlar unumlari bo'lgan antivitaminlar biologik tadqiqotlarda va meditsina amaliyotida samarali dori sifatida keng qo'llaniladi.

2. Raqobatsiz ingibirlanish. Raqobatsiz ingibitorlar fermentlarning substrat bilan bog'lanishiga emas, uning katalitik o'zgarishiga ta'sir ko'rsatadi. Raqobatsiz ingibitor fermentning faol markazidagi katalitik guruhlar yoki boshqa qismi bilan bevosita bog'lanib, fermentning substrat bilan o'zaro ta'sirlashishiga xalal beradigan darajada katalitik markaz strukturasi ta'sir etadi. Raqobatsiz ingibitor raqobatli ingibirlanishdan farqli ravishda quyidagi formula bo'yicha uch tomonlama kompleks hosil bo'ladi:

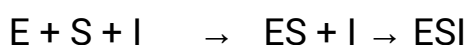


Og'ir metallar oz miqdordagina raqobatsiz ingibitor bo'la oladi, miqdori ortsa inaktivator bo'lib, denaturatsiyalovchi modda singari ta'sir etadi.

Raqobatsiz ingibitorlardan farmakologik vositalar sifatida, qishloq xo'jalik zararkunandalariga qarshi kurashishda zaharlovchi moddalar va harbiy

maqsadlarda qo'llaniladi. Undan tashqari zaharlanganda ulardan ferment ingibitor kompleksining reaktivatorlari yoki zaharga qarshi moddalar sifatida foydalanish mumkin. Barcha SH - tutuvchi komplekslar, (sistein, dimerkaptopropanol), limon kislotasi, etilendiamintetrasirka kislota reaktivatorlar qatoriga kiradi.

3. Raqobat qilmaydigan ingibirlanish. Raqobat qilmaydigan ingibirlash deb faqat ferment substrat kompleksiga ingibitorning birikishidan yuzaga keladigan fermentativ reaksiyani tormozlanishiga aytiladi. Raqobat qilmaydigan ingibitor substratsiz sharoitda ferment bilan bog'lanmaydi. Bundan tashqari, ingibitor substratni fermentga bog'lanishini yengillashtiradi, so'ngra o'zi bog'lanib, fermentni ingibirlaydi. Bu ingibirlashning kamdan-kam uchraydigan shakli hisoblanadi.



4. Substratli ingibirlanish. Substratli ingibirlanish fermentativ reaksiyada substrat ortiqcha miqdorda bo'lishi natijasida kelib chiqadigan tormozlanishdir. Bunday ingibirlanish katalitik o'zgarishga berilmaydigan ferment substrat kompleksi hosil bo'lishi oqibatida yuzaga keladi. ES_2 kompleksida mahsulot hosil bo'lmaydi, chunki ferment molekulasini substratga o'ta to'yinishi oqibatida ferment faolligi kamayadi. Substratli tormozlanish substratni ortiqchaligi natijasida kelib chiqqanligi uchun substrat miqdorini kamaytirish yo'li bilan ferment faolligini qayta tiklash mumkin.



5. Ferment faolligini allosterik boshqarilishi.

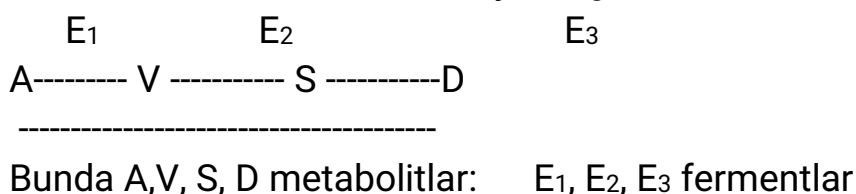
Allosterik boshqarilish deb allosterik effektorlar bog'lanishi uchun muhim bo'lgan reguliyator markazlarga ega, to'rtlamchi strukturali fermentlarning alohida guruhlariga aytiladi. Fermentning faol markazida salbiy effektorlar substratlar o'zgarishini tormozlaydigan – allosterik ingibitorlar vazifasini bajaradi. Ijobiy allosterik effektorlar esa, aksincha fermentativ reaksiyani tezlashtiradi, shu sababli ular allosterik faollashtiruvchilarga kiradi. Fermentning allosterik effektorlari ko'pincha turli xil metabolitlar, metall ionlari, kofermentlar bo'lishi mumkin. Kamdan-kam hollarda substrat molekulasini ferment allosterik effektorlari vazifasini bajarishi mumkin. Bunday fermentlarda faol markaz allosterik effektorlarga o'xshash va allosterik effektorlarda fermentlardagi kabi katalitik qism bo'lmaydi.

Ba'zi fermentlarda bir nechta allosterik markazlar bo'lib, ulardan ba'zilari allosterik ingibitorlar, boshqalari esa faollashtiruvchi xossalarga ega.

Allosterik ingibitorlarning ferment faolligiga ta'sir etishi mexanizmi faol markaz konformatsiyasini o'zgarishidan iborat.

Allosterik fermentlar hujayra modda almashinuvida muhim vazifasini

o'taydi. Ular metabolizmدا «kalit» o'rnini egallab, moddalar almashinuvidagi o'zgarishlarga yuqori sezgirlik bilan munosabat bildiradilar. Masalan, allosterik boshqarish birinchi ferment zanjirining oxirgi mahsulotini ingibirlash ko'rinishida namoyon bo'ladi. Boshlangich modda (substrat)ning bir nechta ketma-ket o'zgarishlardan so'ng oxirgi mahsulotning tuzilishi substratga o'xshamaydi, shu sababdan oxirgi mahsulot boshlang'ich fermentlar zanjiriga allosterik ingibitor (effektor) sifatida ta'sir etishi mumkin. Tashqaridan qaraganda bunday boshqarish qaytar bog'lanishli mexanizmga o'xshaydi va oxirgi mahsulotning chiqishini nazorat qilishga imkon beradi hamda oxirgi mahsulot to'planib qolgan holatda birinchi ferment zanjirining ishi to'xtatiladi:



Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Ferment va ferment bo'lmagan anorganik katalizatorlarning o'xshashlik va farqlari nimalardan iborat?
2. Oddiy va murakkab fermentlarning farqlari nimada?
3. Fermentlarning faol va allosterik markazlari qanday tuzilgan?
4. Fermentlar ta'sir qilish mexanizmi nimaga asoslangan?
5. Ferment ingibitorlarini ta'sir etish mexanizmiga ko'ra turlari.
6. Ferment faolligini allosterik boshqarilishi.

5-mavzu: Genetik axborotning ko'chirilish turlari. Replikatsiya va transkripsiya mexanizmlari.

Reja:

5.1. Genetik axborotning ko'chirilishi va uning hujayra faoliyati uchun ahamiyati.

5.2. Genetik axborotning ko'chirilish turlari.

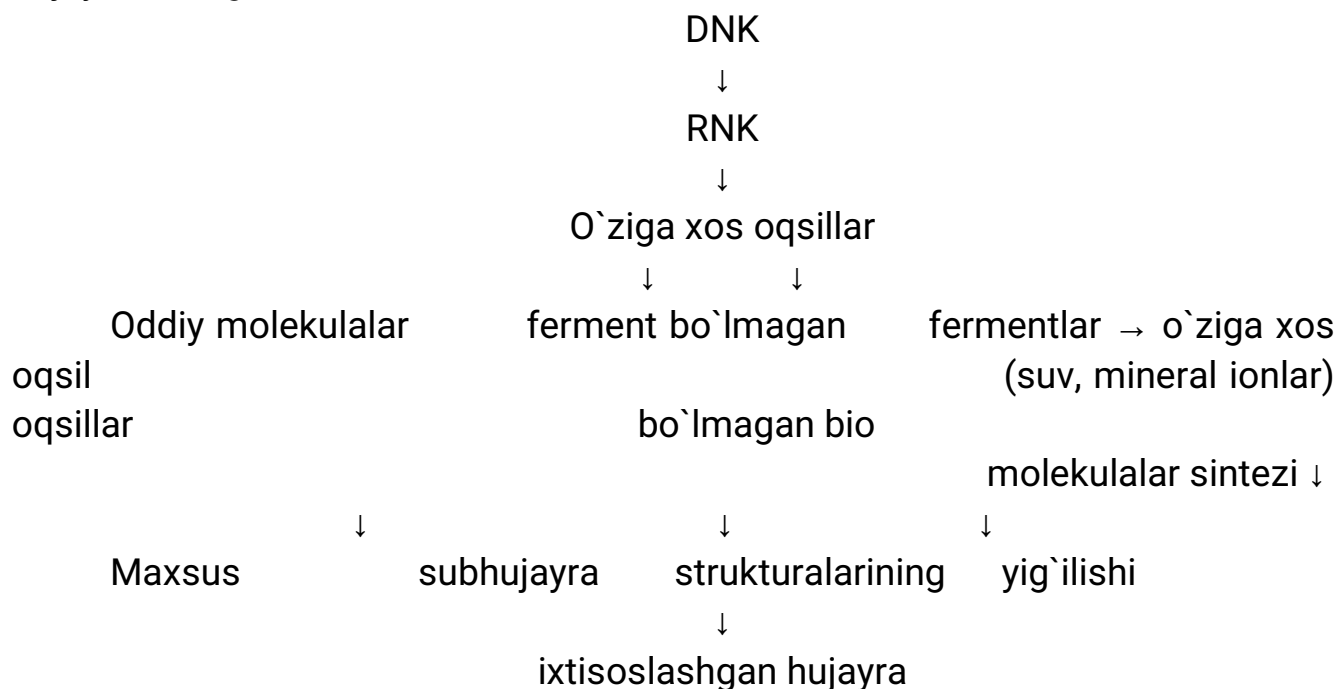
5.3. Replikatsiyaning molekulyar asoslari.

5.4. Transkripsianing molekulyar asoslari.

5.5. RNK ning posttranskripsion o'zgarishlari.

5.1. Genetik axborotning ko'chirilishi va uning hujayra faoliyati uchun ahamiyati. Genetik axborotning ko'chirilishi, ya'ni irsiy xususiyatlarning uzatilishi tirik organizmlarning noyob xossasi. Genetik axborotning saqlanishi va uzatilishi nuklein kislotalarning vazifalari hisoblanadi. Yadro xromosomalari va organizm hujayrasining mitoxondriya va xloroplastlaridagi DNK da joylashgan genetik dastur bir xil. Ularning ixtisoslashuvidagi farqlar hujayra rivojlanishi davomida genetik axborotning taqsimlanishida namoyon bo'ladi. Shuning uchun yetilgan,

differenttsiallangan hujayralar, masalan miya to`qimasi, jigar hujayralari bir-biridan molekulyar komponentlari to`plami bilan farqlanadi. Turli xil hujayralarning shakllanishini sxema ko`rinishida ifodalash mumkin:



**5.2. Genetik axborotning ko`chirilish turlari.** Turli xil organizmlarda genetik axborot ko`chirilishining aniqlangan 3 xil usulini keltirish mumkin:

1. Replikatsiya – nusxa olish yoki o`z-o`zidan ikki hissa ko`payish. Bu fundamental jarayon hujayralarning bo`linishi, nasliy belgilarning avlodlarga o`zgarmay uzatilishidan iborat. Genetik axborotni o`tkazilishi nuklein kislotalarning bir sinfida, ya`ni DNK dan DNK ga yoki ayrim viruslarda RNK dan RNK ga ko`chirish yo`li bilan amalga oshadi.

2. Genetik axborotni turli sinflarda nuklein kislotalar o`rtasida – DNK dan RNK ga o`tkazilishi transkripsiya yoki ko`chirib olish deb aytiladi. Transkripsiyada replikatsiyadan farqi DNK molekulasidagi axborot to`liq o`tkazilmaydi, uning ayrim qismlarigina ko`chiriladi. Transkripsiya natijasida hamma turdagi asosiy RNK lar: (mRNK, tRNK, rRNK) va minor RNK lar hosil bo`ladi. Demak, DNK sistronlari faqat polipeptid zanjirining strukturasi to`g`risida emas, balki tRNK, rRNK va minor RNK strukturalari to`g`risida ham axborot saqlaydi.

Transkripsiya jarayoni to`g`ri – DNK dan RNK ga va teskari – RNK dan DNK ga o`tishi mumkin. Teskari transkripsiya birinchi marotaba onkornaviruslarda (shish hosil qiladigan RNK li viruslarda) aniqlangan. Virus RNK sining nusxasi xo`jayin-hujayraning DNK sida teskari transkripsiya yo`li bilan joylashib - shishli transformatsiyaga olib keladi. Teskari transkripsiya faqat hujayraning shishli transformatsiyasida emas, ularning me`yoriy hayot

faoliyatida yoki differentsiyallanish jarayonida ham ahamiyatga ega. Teskari transkripsiya mRNK dan boshqa barcha turdagi RNK lar uchun ham tegishli bo'lishi mumkin.

3. Genetik axborotning turli sinfdagi makromolekulalar o'rtasida, ya'ni mRNK dan oqsilga o'tkazilishiga translyatsiya yoki tarjima deb aytiladi. Genetik axborotni bu turiga ko'chirilishi nuklein kislotalarda yozilgan axborotni oqsillar sintezidagi aminokislotalar tartibiga o'tkazilishidir. Translyatsiyada faqat mRNK ishtirok etadi. rRNK va tRNK yordamchi vazifasini bajaradi. Translyatsiya faqat to'g'ri – yo'nalishda kechadi, ya'ni mRNK dan oqsil sintez bo'ladi va orqaga qaytmaydi.

Hujayrada genetik axborotni ko'chirilishi uzluksiz jarayon, uni quyidagi sxemada ifodalash mumkin:



Hozirgi zamon biologiyasining asosiy postulati DNK RNK ni hosil bo'lishi, RNK dan oqsilni, DNK – axborot xazinasini, u oqsil biosintezida bevosita ishtirok etmaydi. Demak, genlar ta'sirida birlamchi mahsulot sifatida ikki turdagi makromolekulalar hosil bo'ladi. Bular avvalo oqsil, mRNK va uning rRNK, tRNK turlari va ba'zi minor RNK lar.

Genetik axborot ko'chirilishining barcha turlari matritsa (qolip) mexanizmiga asoslangan bo'lib, bu funktsiyani faqatgina nuklein kislotalari bajara oladi. Replikatsiyada DNK ning bir zanjiri (viruslarda RNK), transkripsiyada – DNK ning bir qismi (to'g'ri transkripsiya yoki teskari transkripsiya), translyatsiyada esa – mRNK, qolip bo'lishi mumkin. Qolip hujayradagi genetik axborotning juda aniqlik va tejamkorlik bilan o'tkazilishini ta'minlaydi. Nuklein kislotalari qolipdan aniq nusxani olishda nukleotidlarning mos keluvchi azotli asoslarini to'g'ri komplementarligini, ya'ni unga asosan A bilan T (RNK da U bilan) va G bilan S ning juftlashishini shart. Shu sababli har bir yangi polinukleotid zanjirida nukleotidlar qolipga mos tushadi.

5.3.Replikatsiyaning molekulyar asoslari. Nazariy jihatdan DNK replikatsiyasining bir nechta variantlari (xillari) bo'lishi mumkin: 1) konservativ usulda DNK ning bola qo'sh spirali ona DNK zanjiridan ajralmaydi; 2) yarim konservativ usulda ona DNK zanjiri ajralib ularning har biridan bola DNK ning komplementar zanjiri hosil bo'ladi; 3) dispersiv usulda ona DNK bir necha joyidan uziladi va undan DNK ning yangi zanjirlari hosil bo'ladi.

1957 yilda Meselson va Stal tirik organizmlarda DNK replikatsiyasi yarim konservativ mexanizm bo'yicha borishini aniqlashdi.

DNK replikatsiyasi uchun quyidagilar talab qilinadi:

1) DNK yangi zanjiribibg struktura materiali sifatida dezoksiribonukleozidtrifosfatlar (dATP, dGTP, dSTP, dTTP) bo'lishi kerak;

- 2) DNK qo'sh zanjirini yechilishi;
- 3) tomizg'i mavjudligi;
- 4) yangi DNK polinukleotid zanjirini sintezi va tomizg'i hosil bo'lishida ishtirok etuvchi fermentlar.

Prokariotlarda DNK replikatsiyasi mexanizmi.

Jarayonning har bir bosqichi maxsus fermentlar ishtirokida bajariladi.

1. Ajratuvchi oqsillar DNK qo'sh zanjiri komplementar asoslari o'rtasidagi vodorod bog'larini uzadi. Natijada qo'sh zanjir yechilib, alohida zanjirlarga ajraladi. DNK ning yechilgan qismiga replikativ vilka (sanchqi) deb aytiladi. Uning hosil bo'lishida bir yo'la 200 molekulagacha ajratuvchi oqsillar ishtirok etadi. Replikativ vilkaning har bir shoxchasida yangi DNK sintezi boshlanishida 2000 gacha juftlashmagan asoslar qatnashadi. Ajratuvchi oqsillarning ta'sir mexanizmi to'liq o'rganilmagan, DNK zanjirini ajralishida balki ATF energiyasi sarflanadi.

2. "Tomizg'i" DNK ga bog'liq (to'be bo'lgan) RNK polimeraza – odatda transkripsiyada ishtirok etadigan fermentlar – RNK-polimerazalarning alohida varianti bo'lib, replikativ vilkadagi DNK ning komplementar qismida RNK "tomizg'i" ("praymer") hosil qiladi. RNK-tomizg'ining sintezi 5' oxiridan 3' oxiriga qarab boradi. Nukleotidlarni RNK da joylashish tartibini DNK – matritsa belgilab beradi, nukleotidlarning 5' → 3' fosfodiefir bog'lari yordamida bog'lanishi RNK-polimeraza ishtirokida amalga oshadi.

3. DNK-polimerazalar. Prokariotlarda I, II va III turdagi DNK-polimeraza shakllari ma'lum. Ularning hammasi 2 turdagi: polimeraza va nukleaza faolligiga ega. Polimerazali faollik dezoksiribonukleotidlar orasidagi 5' → 3' fosfodiefir bog'larini hosil bo'lishida, nukleazali faollik esa fosfodiefir bog'larining gidrolizida namoyon bo'ladi.

DNK polimeraza I replikatsiyadagi RNK-tomizg'ini parchalab uning o'rnida DNK ning komplementar qismini sintezlaydi. DNK-polimeraza II juda past polimerazali faollikka ega, uning replikatsiyadagi vazifasi aniqlanmagan. DNK-polimeraza III replikatsiyaning asosiy fermenti bo'lib, DNK qo'sh zanjirining ajralgan zanjirida yangi DNK ning komplementar qismini 5' → 3' yo'nalishda sintezlaydi.

4. Ribonukleaza H. Replikatsiya davomida RNK-tomizg'ini gidrolizida DNK-polimeraza I bilan birga ishtirok etadi.

5. DNK-ligazalar (biriktiruvchi fermentlar). Yangi sintezlangan DNK qismlarini bir-biri bilan bog'lovchi vazifasini bajaradigan bir nechta fermentlar aniqlangan. DNK-ligazalar NAD^+ dan adenilil manbai sifatida foydalanib 3' → 5' fosfodiefir bo'g'larini hosil qiladi.

Bugungi kunda replikatsiya jarayonining to'la va aniq tasviri yo'q, bu

jarayonda ma'lum funktsiyani bajaradigan yigirmadan ortiq ferment va oqsillar ishtirok etsa kerak. DNK replikatsiyasining boshlanish bosqichida ajratuvchi oqsillar ta'sirida DNK molekulasi ichki qismlarida bir yo'la bir nechta joylarida replikativ ayrilar hosil bo'ladi. DNK replikatsiyasi initsiatsiyasida ishtirok qiladigan fermentlardan biri praymaza nomini olgan maxsus RNK-polimeraza bo'lib, u praymer deb ataladigan kalta (4 dan 10 gacha nukleotiddan iborat) RNK sintezlanishini ta'minlaydi. RNK-polimeraza (praymaza) DNK-polimerazadan farqi tomizg'iga muhtoj emas. Hosil bo'lgan RNK zanjiri (praymer) nihoyasidagi ribonukleotidning 3' oxiri DNK sintezida uchun tomizg'i vazifasini bajaradi. DNK matritsasida RNK ning qisqa zanjirini sintezi tugaganidan keyin ferment DNK dan ajraladi. Shu guruhga DNK-polimeraza III yordamida bittadan dezoksiribonukleotidlar ulansa DNK sintezi 5' → 3' yo'nalishda davom etadi (zanjir elongatsiyasi), RNK-DNK gibridli zanjiri hosil bo'ladi. DNK-polimeraza III DNK ning qisqa fragmentlari (Okazaki fragmentlari)ni replikativ ayrining boshqa ona zanjiridan sintezlaydi. DNK-polimeraza III sintez davomida nukleotidlarni noto'g'ri juftlashgandagi xatolarni tuzatishi mumkin. Agar xatolik ro'y bersa, xatonukleotid o'sha zahotiyoq fermentning nukleazali faolligi hisobiga parchalanadi, yangi nukleotidlar to'g'ri juftlashganda uning mavjud bo'lgan DNK fragmentiga birlashtiriladi.

RNK-tomizg'i DNK-polimeraza III ta'sirida maxsus ribonukleaza H yoki DNK polimeraza I yordamida to'liq ajralib chiqadi. RNK-tomizg'i egallagan joyda DNK-polimeraza I yordamida DNK zanjiri o'sa boshlaydi. Sintezlangan DNK fragmentlari (Okazaki fragmentlari)ni birikishi 3' → 5' yo'nalishida DNK-ligaza yordamida amalga oshadi.

Keyingi tekshirishlar DNK sintezining initsiatsiyasi yana ham murakkab ekanligini ko'rsatdi. Praymazaning ta'siri oldidan kamida 5 ta oqsildan iborat kompleks hosil bo'lishi zarur ekanligi aniqlandi. Bu oqsillardan biri ATF energiyasidan foydalanib, DNK zanjiri bo'ylab harakatlanadi, bu esa praymazaning faollanishi uchun zarur, deb gumon qilinmoqda. Demak, replikatsiya birin-ketin keladigan juda katta tezlikdagi, oliy darajada aniq o'tadigan bir qancha bosqichlardan iborat. DNK ning qo'sh spirali zich o'ralgan tuzilma va kodlaydigan asoslar burama ichida joylashgan. Replikatsiya qiladigan fermentlar matritsaning nukleotidlar qatorini "o'qishi" uchun ona DNK ning zanjirlari hech bo'lmasa, kalta bir bo'lagida yechilgan bo'lishi lozim.

Qo'sh zanjir o'rimining yechilishi va ikkala zanjir yangidan qo'shilib ketmasligi uchun ularni bir-biridan ma'lum masofada tutib turish vazifasini bir nechta maxsus oqsillar bajaradi. Xelikaza (helix – burama, spiral so'zidan olingan) nomli fermentlar DNK ning replikativ ayri yaqinidagi qisqa bo'laklarni yechib beradilar; buning uchun 2 molekula ATF gidrolizidan hosil bo'ladigan

energiya kerak. ajralgan zanjirlar qaytadan qo`shilib ketmasligi uchun DNK-bog`lovchi oqsillar, replikatsiya jarayonida zanjirlarning juda tez yechilishida uzilib ketmasligi uchun giraza (guration – aylanish so`zidan olingan), eukariotlarda topoizomeraza va yana bir qator fermentlar va oqsillar, matritsa va initsiatorlar qatnashadi. Shuningdek, qisqa ajralish va birikishlar DNK-giraza fermenti yordamida sodir bo`ladi. U xelikazaga replikatsiya uchun DNK ni qayta aylantirishga yordam beradi. Zanjirlarning yoyilishida har bir qo`sh asosning ajratilishi uchun ikki molekula ATF – gidroliz energiyasi sarf bo`ladi. Umuman, DNK ning yoyilishi DNK replikatsiyasining eng qiziqarli va eng murakkab muammolaridan biridir.

1969 yilda yapon olimi Reydji Okazaki har ikkala zanjir bir vaqtda replikatsiya qilinganda bir zanjir uzluksiz, ikkinchi yangi zanjir esa kalta fragmentlar shaklida sintezlanishini kashf etdi. Uzluksiz sintezlanadigan zanjir “boshlovchi”, uzilib sintezlanadigani “kechikkan” zanjir deb ataladi. So`ngra Okazaki fragmentlarining sintezi uchun tomizg`i sifatida RNK ning kichik bo`lakchalari kerak ekanligi ma`lum bo`ldi, chunki DNK-polimerazaning o`zi zanjirni initsirlay olmaydi. Keyingi vaqtda har ikkala zanjirning ham kalta fragmentlar shaklida sintezlanishi isbotlandi.

Eukariotlar DNK sining replikatsiyasi. Eukariotlar xromosomasi va mitoxondriyasidagi DNK replikatsiyasi ham yarim konservativ usulda bo`ladi, faqat ulardagi jarayon ayrim xususiyatlari bilan farq qiladi. Sut emizuvchilar hujayralarida ham DNK replikatsiyasining o`sha fermentlari – ajratuvchi oqsillar, RNK-polimeraza, DNK-polimerazalar, ribonukleaza H, DNK-ligazalar aniqlangan. Ammo bu fermentlar o`zlarining molekulyar strukturalari va xossalari bilan prokariotlarning fermentlaridan farq qiladi. Masalan, sut emizuvchilar hujayrasining yadro va mitoxondriyasidagi DNK-polimerazalar nukleazali faollikka ega emas.

DNK reparatsiyasi. DNK bitta zanjirining buzilgan qismini to`g`rilanishi yoki reparatsiyasini chegaralangan replikatsiya sifatida qarash mumkin. Masalan, teri epitelial hujayrasining DNK zanjirini ultrabinafsha nurlar ta`sirida zararlaganda boradigan reparatsiya jarayoni ancha mukammal o`rganilgan.

5.4. Transkripsiyaning molekulyar asoslari. Genetik axborotning oqimi genlar ekspressiyasi deb ataladi: u birinchi navbatda genlar transkripsiyasi – RNK ning hosil bo`lishiga olib keladi. Transkripsiya jarayonida asosan ayrim gen va genlar guruhi ko`chirib yoziladi, replikatsiyada esa ona DNK to`la kodlanadi. RNK ning hamma turlari ham yadroda sintezlanadi. DNK matritsasida kechadigan hamma sintezlar DNK da yozilgan axborotga muvofiq amalga oshadi. RNK ning barcha turlari tRNK, rRNK va mRNK sintezlanishida asoslarning komplementar bo`lishiga binoan DNK asoslarining tartibi RNK

asoslarining tartibini belgilaydi. Matritsa sifatida ikki zanjirli DNK eng afzaldir, lekin bir zanjirli DNK ham matritsa sifatida xizmat qila oladi.

Transkripsiyada xromatin DNK sida yozilgan axborotning bir qismidan RNK nusxasi sifatida foydalaniladi. DNK ning faol bo'lmagan qismlari xromatinning globulyar nukleosomalari tarkibiga, faol qismlari esa nukleosomalar orasidagi fragmentlar yoki "ochilgan" to'g'ri nukleosomalar tarkibida bo'ladi.

Prokariot va eukariotlarda transkripsiyaning elementar birligi, ya'ni transkripsiyaga uchraydigan DNK bo'lagi transkripton deb ataladi. Ba'zida prokariotlarning transkriptonlari operon deb ham ataladi. Transkriptonning uzunligi 300 dan 1000000000 tagacha nukleotiddan tashkil topgan bo'ladi.

Transkriptonning har bir qismi turli xil vazifalarni bajaradi. Bir guruh qismlar axborot saqlovchi, boshqalari esa – axborot saqlamaydigan guruhlariga bo'linadi. Axborot saqlovchi qismlarga polipeptid zanjiri yoki matritsali bo'lmagan RNK (rRNK va tRNK) strukturalari to'g'risida axborot saqlovchi; axborot saqlamaydiganlari esa boshqa vazifalarni bajaradi va genetik axborotni o'zida saqlamaydi. Yuksak tuzilgan eukariotlar transkriptonida axborot saqlamaydigan qismi asosiy qismni egallaydi. Transkriptondagi struktura genlari ikki turda bo'lishi mumkin: uzluksiz va bo'lingan. Eukariotlardagi struktura genlarining ko'pchiligida genetik axborot uzlukli – bo'lingan holda yozilgan bo'ladi.

Struktura genlarida axborot saqlovchi struktura genlari ekzonlar, axborot saqlamaydiganlari esa intronlar deb ataladi. Intronlar ekzonlar uchun qo'shimcha regulyator vazifasini bajarishi mumkin.

Xromosoma DNK sida harakatchan fragmentlar aniqlangan bo'lib, ular mobil genlar yoki transpozonlar deb aytiladi. Bunday genlarning bir nechta turlari aniqlangan bo'lib, ular o'zlarining nukleotidlar tarkibi va polinukleotid zanjirining uzunligi bilan farq qiladi. Transpozonlarning migratsiyasi teskari transkripsiya mexanizmi bilan tushuntiriladi, ya'ni oldin mobil genlarning transkripti hosil bo'ladi, keyin esa u xromosomaning boshqa qismida DNK nusxasi uchun matritsa sifatida foydalaniladi. "Sakrovchi" genlarning vazifasi esa to'liq aniqlangan emas. Transkripsiya boshlanadigan transkriptonning boshlang'ich qismiga promotor deb aytiladi. Unga transkripsiyaning boshlanishini yengillashtiruvchi oqsillar va transkripsiyaning fermenti bo'lgan RNK-polimeraza birikadi. Operator – transkripsiyaning oqsil-regulyatorlarini bog'lovchi DNK ning bir qismi. Prokariotlardagi bunday transkripsiyaning oqsil-regulyatorlari repressorlar hisoblanadi.

Eukariotlarda esa promotordan keyin aktseptor yoki boshqaruvchi zona deb ataladigan transkripton qismi joylashgan bo'ladi. U bilan transkripsiyaga

ta'sir etuvchi turli xil regulyatorlar o'zaro ta'sirlashadilar. Aktseptor zonada DNK fragmenti bo'lib, unga kuchaytiruvchi yoki "enxanser" deb aytiladi, u RNK-polimeraza ishtirokida transkripsiya jarayonini yengillashtiradi.

Operator yoki aktseptor zonaga intron va ekzonlardan tashkil topgan struktura sistronlari yoki genlar birikadi. Bitta transkriptonda bitta struktura sistroni (monosistronli transkripton) yoki bir nechta (ko'p sistronli transkripton) bo'lishi mumkin. Transkripton oxirida transkripsiyani tugashi to'g'risida xabar beruvchi nukleotidlar tartibi – terminator joylashgan. Transkripsiya natijasida hosil bo'lgan RNK ga transkript deb aytiladi. Transkript – transkriptonning promotordan terminatorigacha bo'lgan komplementar nusxasi.

Transkripsiya uchun quyidagi sharoitlar bo'lishi kerak:

1) transkripsiya amalga oshadigan DNK bo'lagi bir zanjirli matritsa hosil bo'lishi uchun ajralgan holda bo'lishi (RNK sintezida DNK ning faqat bitta zanjiri matritsa bo'lib xizmat qiladi);

2) RNK sintezlanishi uchun ATF, GTF, UTF va STF ribonukleozidtrifosfatlar bo'lishi;

3) DNK matritsasi asosida RNK ni sintezlovchi transkripsiyani maxsus fermentlari DNK ga bog'liq RNK-polimerazalar bo'lishi.

DNK transkripsiyasining mexanizmi. Transkripsiya uch bosqichdan iborat: initsiatsiya, elongatsiya va terminatsiya, ya'ni boshlang'ich, uzayish va tugash.

Transkripsiyani boshlanishi DNK ga bog'liq RNK-polimerazaning yuqori darajada mos keluvchi promotor qismiga birikishidan boshlanadi. Promotor transkripsiyani start nuqtasi hisoblanadi. Prokariotlarning RNK-polimerazasi 5 ta turli xil subbirliklardan iborat. Ulardan 4 tasi kor-ferment (lat. cor – yurak) deb ataluvchi agregat hosil qiladi va ular RNK dagi nukleotidlar orasida fosfodiefir bog'larini hosil qiladilar.

5-subbirlik σ -faktor (sigma faktor) yoki σ -subbirlik deb atalib, kor-fermentdan osonlik bilan ajraladi. Bu σ -subbirlik promotor bilan bo'g'lanib, transkripsiyani start nuqtasini tanlaydi. Ammo transkripsiya joyida DNK ning qo'sh spiralini nima ajratishi tushunarsiz. Balki, bu vazifani ham RNK-polimeraza bajarishi mumkin yoki replikatsiyadagi singari ajratuvchi maxsus oqsillar ham bo'lishi mumkin.

Eukariotlarda 3 ta RNK-polimerazalar bor: I, II va III. Bu oqsillar bir nechta subbirliklardan tashkil topgan bo'lib, bir-biridan transkripsiyada namoyon bo'ladigan o'ziga xosligi bilan farq qiladi. RNK-polimeraza I rRNK, RNK-polimeraza II tRNK, RNK-polimeraza III esa mRNK ning o'tmishdoshini sintez qilishda ishtirok etadi.

RNK-polimerazalar har doim zanjirni faqat $5' \rightarrow 3'$ yo'nalishda

uzaytirishadi, shuning uchun 5'-oxiri tomon har doim trifosfat (FFF), 3' -oxiri tomoni esa erkin gidroksil guruhi tutadi. RNK hamma zanjirlarining sintezi fffA dan yoki fffG dan boshlanadi, chunki ular turli transkriptonlarning boshlang'ich asoslari bilan juftlashish uchun mos keladi.

Transkripsiyani uzayishi (elongatsiyasi) RNK-polimerazaning DNK matritsasi bo'ylab siljishi natijasida amalga oshadi. Navbat bilan keluvchi har bir nukleotid DNK-matritsadagi komplementar asos bilan juftlashadi, RNK-polimeraza esa uni fosfodiefir bo'g'lari bilan RNK ning o'suvchi zanjiriga "mahkamlaydi". Uzayish tezligi taxminan 1 sekundda 40-50 ta nukleotidni birikishidan iborat.

Transkripsiyani tugashi DNK ga to'xtash xabarini beruvchi nukleotidlar ketma-ketligi RNK-polimeraza yetganda ro'y beradi. Aniqlanishicha, transkriptdagi bunday to'xtash xabarini beruvchi poli (A) ketma-ketligi bo'lishi mumkin, chunki transkriptning 3'-oxirida ularga komplementar poli (U) ketma-ketligi aniqlanadi. Tugash bosqichining yana bir maxsus omili – maxsus oqsil ajratib olingan. U transkriptonning tugatuvchi ketma-ketligi bilan o'zaro ta'sirlashib, transkripsiyani uzadi. Terminatorlar hisobiga RNK faqat ma'lum bir uzunlikda hosil bo'ladi.

Transkripsiya oxiriga borganda sintezlangan RNK DNK dan ajraladi. Transkripsiyani birlamchi mahsuloti bo'lgan RNK DNK transkriptonining komplementar holdagi to'liq nusxasi hisoblanadi.

Demak, yangi sintezlangan RNK ni axborot saqlaydigan va saqlamaydigan qismlari bor. DNK transkriptonidagi axborot saqlamaydigan va ma'lum bir vazifani bajaradigan qismlar RNK ga kerak emas va transkripsiyani o'ziga xos "keraksiz mahsulotlari" hisoblanadi. Ular RNK ga transkripsiya jarayoni uzluksiz bo'lishi uchun o'tkazilgan. Birlamchi transkriptlarni axborot saqlamaydigan bo'laklardan ozod etish va RNK molekulasi faqat axborot saqlaydigan qismlarini qoldirish lozim. Shu sababdan birlamchi transkript RNK-o'tmishdoshi deb aytiladi. Transkripsiya natijasida asosan RNK ning uch turdagi o'tmishdoshlari hosil bo'ladi:

1) mRNK ning o'tmishdoshi yoki tarkibida mRNK bo'ladigan geterogen yadro RNK si (pre-mRNK) bo'lib, sitoplazmada oqsil sintezi uchun matritsa bo'ladi;

2) rRNK ning o'tmishdoshi (pre-rRNK);

3) tRNK ning o'tmishdoshi (pre-tRNK).

Hamma pre-RNK lar to'g'ri zanjir shaklida, halqada o'ralmagan. Odatda ular ma'lum bir vazifani bajaradigan RNK molekulasidan uzunroq bo'ladi.

Eukariotlar yadrosida RNK ning hamma o'tmishdoshlari oqsillar bilan bog'lanib, ribonukleoproteidni hosil qiladilar.

**5.5. RNK ning posttranskripsion o`zgarishlari.** Yadroda RNK ning hamma o`tmishdoshlari posttranskripsion yetilish yoki protsessing bosqichini o`tdi. Protsessing natijasida pre-RNK dagi axborot saqlamaydigan “ortiqcha” qismi olib tashlanadi va “yetilgan” – ma’lum vazifani bajaradigan RNK hosil bo`ladi.

Protsessingda uch amal bajariladi:

- 1) pre-RNK dagi axborot saqlaydigan qismlar kesib, ajratib olinadi;
- 2) axborot saqlovchi “uzilgan” genlarning birikishi – splaysing;
- 3) RNK ning 5' → 3' -oxiri qismlarining modifikatsiyasi.

Pre-mRNK ning protsessingi. Pre-mRNK dagi axborot saqlamaydigan qismlar ekzo- va endonukleaza deb ataluvchi ribonukleazalar yordamida amalga oshadi. Ular 5' -oxiridan boshlab fosfodiefir bog`larini gidrolizlaydilar va pre-mRNK dan tayyor mRNK ning zarur qismini qoldiradi. Agar pre-mRNK tarkibida transkriptondan olingan uzilgan genlar bo`lsa, unda pre-mRNK ning ichki qismida joylashgan intron (axborot saqlamaydigan qism) kesib tashlanadi. Qolgan ekzonlar esa maxsus RNK-ligazalar yordamida bitta zanjirga tikiladi. Natijada transkripsiyadan keyingi polipeptid zanjirni kodlovchi uzluksiz genlar qayta tiklanadi. Keyin shu yerda, ya'ni yadroning o`zida hosil bo`lgan mRNK ning 5'- va 3'- oxirlarining modifikatsiyasi amalga oshadi. mRNK ning 5' - oxiriga “qalpoq” yoki “KEP” deb nomlanadigan oligonukleotid ulanadi. Bu “qalpoq” 2 yoki 3 ta metillangan nukleotiddan iborat. Bunday metillangan “qalpoq” mRNK ni 5'-ekzonukleaza ta'siridan himoya qiladi.

Eukariotlarda mRNKning 3'- oxiriga taxminan 200 nukleotiddan iborat poliadenilli fragment – poli (A) birikadi. Birikish poli (A)-polimeraza yordamida amalga oshadi. Bu poli (A) – fragment mRNK ning yadrodan sitoplazmaga o`tkazilishi uchun zarur.

Pre-rRNK ning protsessingi. Pre-rRNK rRNK ning transkriptoni joylashgan yadrochada hosil bo`ladi. Protsessing natijasida pre-rRNKning yarmidan sal ko`prog`i qoladi. rRNK ning bir qism nukleotidlari asoslarning metillanishi natijasida modifikatsiyaga uchraydi. Yetilgan rRNK sitoplazmadan kelgan ribosoma oqsillari bilan yadroda ribosomaning kichik va katta subbirliklarini hosil qiladi.

Pre-tRNK ning protsessingi. Pre-tRNK xromosoma DNK sining turli joylarida hosil bo`ladi va yetilgan tRNK ga nisbatan taxminan 40 tacha ko`p nukleotid tutadi. Protsessingda ribonukleazalar yordamida ortiqcha nukleotidlar ajratiladi va shundan so`ng tRNK asoslarining metillanishi amalga oshadi. Metillanish tRNK ning nukleazalar ishtirokida parchalanishdan saqlaydi. Oxirgi yetilgan tRNK maxsus uchta nukleotid (aktseptor zona) – SSA bilan maxsus RNK-polimeraza ishtirokida birikadi.

Yetilgan RNK larning yadrodan sitoplazmaga o`tishi. Prokariotlardan farqli

ravishda eukariotlarda yadroning membranasi mavjud bo'lib, oqsil sintezi bo'ladigan joy – sitoplazma qismlariga tayyor RNKlarni yetkaziladi. Hamma yetilgan RNK lar yadrodan sitoplazmaga oqsillar bilan kompleks holatida o'tkaziladi va bu oqsillar RNK ni zararlanishdan himoya qiladi hamda tashilib o'tishini amalga oshiradi. mRNK o'ziga xos "axborot tashuvchi" ma'nosini beradigan informofer oqsili bilan bog'lanadi. Bu oqsil bilan birga RNK aminokislotalardan oqsil sintezlanadigan yoki translyatsiya boradigan sitoplazma ribosomalariga yetkazilib beriladi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Genetik axborot qanday usullarda ko'chiriladi.
2. Replikatsiyaning qanday turlari farq qilinadi?
3. Replikatsiya qanday mexanizm bo'yicha amalga oshadi?
4. Transkripton nima?
5. Intron va ekzonlar nima?
6. Transkripsiya uchun qanday sharoitlar bo'lishi kerak?
7. Transkripsiyaning mexanizmi qanday?
8. RNK ning posttranskripsion o'zgarishlari.

6 - ma'ruza mavzusi: Oqsillar biosintezi - translyatsiya. Oqsil biosintezining boshqarilishi va unga ta'sir etuvchi preparatlar

Reja:

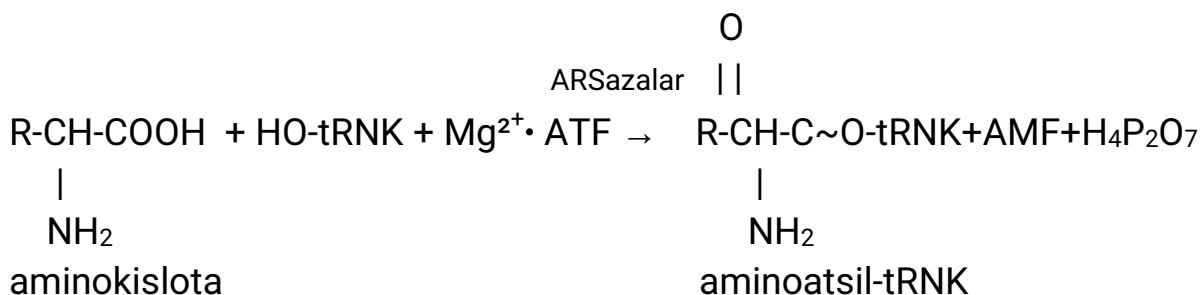
- 6.1. Rekognitsiya. Ribosomalarda oqsil biosintezi.
- 6.2. Ribosomalarda oqsil sintezining mexanizmi.
- 6.3. Oqsilning translyatsiyadan keyingi o'zgarishlari
- 6.4. Oqsil biosintezining boshqarilishi.
- 6.5. Oqsil sinteziga ta'sir etuvchi preparatlar.

6.1. Rekognitsiya. Ribosomalarda oqsil biosintezi. Translyatsiya –mRNK dagi irsiy matnni aminokislotalar muntazam ketma-ketligida oqsil polipeptid zanjiriga o'tkazish. Translyatsiya mahsuloti maxsus oqsil bo'lganligi uchun bu jarayonni teng ma'noda oqsil biosintezi deb atalsa ham bo'ladi.

Translyatsiya jarayonini hujayraning turli qismlarida boradigan ikki bosqichga bo'lish mumkin: rekognitsiya, ya'ni aminokislotalarning faollanishi va oqsil biosintezining o'zi. Rekognitsiya gialoplazmada, oqsil biosintezi esa

ribosomalarda amalga oshadi.

Aminokislotalar faollanish jarayoni mohiyati bo'yicha aminokislotalarni o'z tRNK siga birikishidan iborat. tRNK strukturasi "tarjimonlik" sifatiga ega, ya'ni bitta molekulada "nukleotidli matnni o'qish" (tRNK ning antikodoni mRNK ning kodoni bilan mos kelishi kerak) va o'zi aminokislotasini tashish (aktseptorlik oxiri) qobiliyatlari mujassamlashgan. Ammo tRNK to'g'ridan-to'g'ri o'zining aminokislota bilan birika olmaydi. Bu vazifani bajarishda hujayra shirasida tRNK ning o'zi aminokislotasini "tanishini" ta'minlaydigan, "tarjimon" sifatidagi maxsus fermentlar mavjud. Bu fermentlar aminoatsil-tRNK-sintetazalar (qisqacha ARS azalar) deb ataladi. Har bir aminoatsil-tRNK-sintetazani 3 ta bog'lovchi markazi bor: aminokislota, tRNK va ATF uchun. Proteinogenli aminokislotalarning har biriga mos keladigan kamida 20 turdagi ARS azalar bor. ARSazalar – yuqori molekulali (100000-240000), to'rtlamchi strukturaga ega. Ular tRNK va aminokislota o'ziga xos ravishda "taniydi" va quyidagi reaksiya bo'yicha ularning birikishini ta'minlaydi:



Bu jarayonda uchun ATFdani (Mg^{2+} kofaktor vazifasini bajaradi) aminoatsil-tRNK da makroergik bog'lar hosil bo'lishida energiya manbai sifatida foydalaniladi. Reaksiyada barcha transport RNK lar uchun bir xil bo'lgan oxirgi SSA ning adenozinidagi 3'-OH gidroksiliga aminokislota bog'lanadi. Hujayrada proteinogen aminokislotalar soniga mos keladigan 20 ta emas, balki taxminan 40-60 ta tRNK mavjud, chunki ayrim aminokislotalar o'zlariga xos bo'lgan bir nechta tRNKdan foydalanadi. Demak, aminokislota bilan tRNK bog'lanishida aminokislota yetakchilik qilib, tanlash vazifasini bajaradi, unga esa o'zining tRNK si borib bog'lanadi.

So'ngra tRNK oddiy diffuziya yo'li bilan o'ziga birikkan aminokislota ribosomaga o'tkazadi va u yerda turli xil aminoatsil-tRNK ko'rinishidagi aminokislotalardan oqsil yig'ilishi amalga oshadi.

Ribosomalarda oqsil biosintezi. Oqsil biosintezida (translyatsiyaning II bosqichi) quyidagilarning bo'lishi zarur:

- 1) mRNK – genetik matritsa sifatida;
- 2) aminoatsil tRNK, mRNK "matni"ni o'qish va oqsil yig'ilishida aminokislotalar manbai sifatida;
- 3) ribosomalar – mRNK dasturi asosida aminokislotalarni polipeptid

zanjirida ketma-ket birikishida molekulyar mashina sifatida;

4) GTF – ribosomalardagi oqsil sintezida energiya manbai sifatida;

5) oqsilli “faktor”lar - ribosomalarda oqsil yig'ilishining turli davrlarida yordam beradi;

6) ayrim ionlar (Mg^{2+} , K^+ va h.k.) – kofaktor sifatida.

Ribosomalar o'zi qanday tuzilishga ega? Prokariotlar va eukariotlarning ribosomalari deyarli bir xil tuzilgan, faqat molekulyar massalari bilan farq qiladi. Eukariotlarda ribosomalar – 80 S, prokariotlarda esa – 70 S. Ribosomalar katta va kichik ikkita subbirlikdan tashkil topgan. Har birini skeleti oqsil bilan o'ralgan rRNK tashkil etadi. Ribosomalar tarkibida 60 dan ortiq oqsillar mavjud bo'lib, ularning ko'pchiligini vazifalari hali aniqlanmagan. Lekin, ribosomalar faqat to'liq yig'ilgandagina faol bo'lishi mumkinligi aniqlangan. Oqsil sintezida ishtirok etmaydigan ribosomalar osongina parchalanib ketadilar. Hujayrada ribosomalar hujayra shirasida erkin yoki endoplazmatik to'ring membranasini bilan bog'langan holda bo'ladi. Hujayrani turli qismlarida ribosomani joylashishi yoki uning turli joylaridagi endoplazmatik retikulum membranasini bilan bog'lanishi sintezlangan oqsilni hujayraning kerakli qismida yig'ish imkonini beradi.

6.2. Ribosomalarda oqsil sintezining mexanizmi. Ribosomalardagi oqsil sintezi yoki translyatsiya uch bosqichga bo'linadi: initsiatsiya (boshlanish), elongatsiya (polipeptid zanjirining uzayishi) va terminatsiya (tugashi).

Initsiatsiya. Initsiatsiya juda murakkab va muhim bosqichni boshlab beruvchi reaksiya. Bu bosqichda oqsil sintezi uchun lozim bo'lgan apparat ayrim komponentlardan yig'ilib, ish boshlashga tayyorlanadi. Translyatsiyaning boshlanishi sekinlik bilan boradigan jarayon. Ribosomalar translyatsiya jarayonining markazi bo'lganligi uchun mRNK bilan bog'lanishi kerak. Ribosoma ishlamagan holatida subbirliklarga ajralgan bo'ladi. Yadrodan sitoplazmaga o'tgan mRNK kichik subbirlikning katta subbirlikka birikadigan yuzasi bilan bog'lanadi. Subbirlikka birikadigan nuqta RNK ning 5'-oxiri bilan yonma-yon joylashgan, shuning uchun RNK dasturini “o'qish” 5' → 3' yoki $NH_2 \rightarrow COOH$ yo'nalishida boradi. Subbirliklar chegarasida mRNK ning faqatgina ikkita kodoni joylasha oladi.

Faol bo'lmagan ribosoma va uning ikkita qismi:

P- peptidil; A- aminoatsil

mRNK ni 5'-oxirining birinchi kodoni AUG yoki GUG. Bu kodonlar boshlovchi – initsiyatsiyalovchi kodonlar deb atalib, ribosomalardagi translyatsiya har doim aynan ulardan boshlanadi. Bu kodonlarga antikodoni mos keladi. Eukariotlarda metionil-tRNK ikki turda metionil-tRNK bo'ladi. Ulardan biri doim initsiatsiyada ishtirok etadi, ikkinchisi esa elongatsiya

jarayonida ishtirok etadi. Prokariotlarda oqsil biosintezi NH_2 guruhi formil guruhi bilan blokirlangan formilmetionin-tRNK dan boshlanadi.

Bundan tashqari initsiatsiyada kamida uchta oqsilli faktorlar (F_1 , F_2 , F_3) ishtirok etib, ular ribosoma va GTF ni tashkil etuvchi komponentlariga kirmaydi. Oqsilli faktorlar mRNKning kichik subbirlik va GTF bilan bogʻlanishini yengillashtiradi.

Bu birlamchi kompleks (initsiatsiya faktorlari – kichik subbirlik – mRNK – GTF) ga katta subbirlik birikadi va shundan soʻng initsiatsiya faktorlari ribosomadan ajralib chiqadi. Subbirliklarning birikishi uchun kerak boʻlgan energiya GTF ning gidrolizi natijasida hosil boʻladi. Hosil boʻlgan initsiator kompleksi (mRNK, ribosoma va metionil-tRNK) elongatsiyaga tayyor. Metionil-tRNK oʻzining antikodoni bilan mRNK ning AUG kodoniga oʻziga xos juftlashadi, yaʼni mRNK ga vodorod bogʻlari bilan “osilib qolgan”ga oʻxshaydi, aminokislota joylashgan aktseptor oxiri esa ribosomaning katta subbirlikiga yopishgan boʻladi.

Elongatsiya. Polipeptid sintezi har doim N-oxiridan boshlanadi va C-oxiri bilan tugaydi. Polipeptid zanzirining bitta aminokislota uzayishi uch qadamda amalga oshadi:

- 1) aminoatsil-tRNK ning bogʻlanishi;
- 2) transpeptidatsiya (peptid bogʻining hosil boʻlishi);
- 3) translokatsiya (mRNK ning bitta tripletga siljishi)

Birinchi qadam. Ribosomaning chap tomonida joylashgan tRNK antikodoni bilan mRNK ning kodoniga, aktseptor qismi esa uzayuvchi peptidga bogʻlangan. Peptidil-tRNK ga kiruvchi bu peptid katta subbirlikda joylashgan P-qism bilan bogʻlanadi. Birinchi qadamda mRNK ning erkin holatdagi ikkinchi kodoni ribosomaga kirgan aminoatsil-tRNK antikodoni bilan juftlashadi. tRNK ning aminoatsilli oxiri ribosomaning katta subbirlikdagi A-qismi bilan bogʻlanadi. Shu bilan birinchi davr, yaʼni bogʻlanish jarayoni tugaydi. Energiya manbai sifatida GTF ning fosfat bogʻlari sarflanadi.

Ikkinchi qadam – transpeptidatsiya peptidil guruhini chapdagi tRNK dan aminoatsil-tRNK ning aminoguruhiga oʻtkazilishi. Natijada ribosomaning A va P qismlarida joylashgan aminokislotalar orasida yangi peptid bogʻi tuziladi. Bu jarayonni peptidiltransferaza katalizlaydi A qismda dipeptidil tRNK hosil boʻladi. P qismda esa boʻsh, yuklanmagan tRNK formilmetionin qoladi. Endi ribosomaning A qismi bilan yangi aminoatsil-tRNK birikadi va sikl takrorlanaveradi.

Elongatsiya siklining 3-qadamida ribosoma mRNK boʻylab 3ʼ-oxiriga qarab bir kodonga siljiydi. Dipeptidil tRNK A qismdan P qismga koʻchib, ozod

boʻlgan tRNK p-qismdan ajraladi sitoplazmaga oʻtadi. Endi A-qismda mRNK dagi 3-kodon joylashadi. Ikkinchi kodon esa P-qismda boʻshab qoladi. Bunday siljishga translokatsiya deyiladi. Bu bosqich uchun yana bir elongatsiya faktori EF-G yoki translokaza fermenti ishtirok etadi. Endi ribosoma unga birikkan dipeptidil tRNK va mRNK bilan navbatdagi siklga tayyor; uchinchi aminokislota qoldigʻi ham xuddi ikkinchi aminokislota qoldigʻi kabi birikadi. Shunday qilib, har bir aminokislota oʻsayotgan polipeptid zanjiriga qoʻshilishi uchun ikki molekula GTP sarf boʻladi. Elongatsiya mRNK toʻliq oʻqib boʻlinguncha davom etadi.

Terminatsiya. Translyatsiyaning oxirgi bosqichi terminatsiya deb ataladi. Oqsil sintezida polinukleotid zanjiri maxsus terminatsiyalovchi kodonlari UAA, UAG, UGA tripletlaridan biriga togʻri kelganda uziladi. Bu tripletlar maʼnosiz tripletlar deb ataladi, chunki ularning birortasi aminokislota kodlamaydilar; ularga amber(qahrabo), achre(oxra) va opal(opal) nomlari berilgan.

Polipeptid zanjirining C- oxiriga soʻnggi aminokislota birikkanidan keyin ham sintez qilingan oqsil ribosoma bilan bogʻlangan holda qoladi. Ribosoma terminatsiyalovchi kodonga yetishishi bilan uchta terminatsiyalovchi oqsil faktorlari R_1 , R_2 va S (rilizing faktorlar) ishga tushadi. Ular polipeptidni oxirgi mRNK dan gidrolitik yoʻl bilan va P qismdan oxirgi, endi “boʻsh qolgan” tRNK ni ajratadilar hamda 70 S ribosomani 30 S va 50 S subbirliklarga parchalab, yangi polipeptid sinteziga tayyorlaydilar.

Poliribosomalar. Oqsil sintezi jarayonida ribosoma matritsada polinukleotidlarining chegaralangan boʻlagi bilan bogʻlanadi. Ayni vaqtda bunday birikish RNK ni nukleazalar tomonidan parchalanishdan ham saqlaydi. mRNK dagi kodlovchi tartibni oʻqish uchun ribosoma matritsa boʻyicha birin-ketin 5ʼ-oxiridan 3ʼ-oxiriga oʻtib borishi (yoki oʻzi orqali mRNK ni tortib oʻtkazishi) kerak deb hisoblanadi. Demak, ribosomalar mRNK da siljib, 5ʼ-oxiri boʻshashi bilan yangi ribosomalar unga tizilib boradi, binobarin bir qancha ribosomalar bir vaqtda ayni axborotni oʻqiydilar. Bunday ishlovchi ribosomalar kompleksi (4 tadan 20 tagacha) ga poliribosoma deb aytiladi. Ribosoma mRNK boʻylab 50-100 Å siljisa, shu tomondan mRNK ga ikkinchi ribosoma kiradi. U ham birinchi ribosoma singari oqsil sintezini boshlaydi va uning orqasidan siljib boradi. Ikkinchi ribosomaning orqasidan uchinchi, toʻrtinchi va h.k. kirib kela boshlaydi, ularning hammasi bir xil vazifa – shu mRNK da yozilgan dastur boʻyicha oqsil sintezini amalga oshiradi. Oʻng tomonga surilib borgan sayin polipeptid zanjiri uzayib boradi. mRNK ni oxiriga yetib borganda sintez tugaydi.

Poliribosomalar hosil boʻlganligi hamda shu bitta mRNK dan bir nechta oqsil molekulasi sintezlangani hisobiga mRNK ning koʻp nusxasiga hojat yoʻq. Shu bilan bir vaqtda bitta ribosomadan foydalanganga nisbatan oqsil sintezi

tezroq boradi. 1 sekundda polipeptid zanjir bitta aminokislotaga uzayadi, hujayraning jadal o'sish davrida esa 1 sekundda 20 ta aminokislotagacha oshadi. Ribosomadan mRNK ajralgandan so'ng u o'sha zahotiy oq sitoplazmadagi ribonukleazalar tomonidan gidrolizlanadi. Shu sababli sintezi amalga oshgan oqsilning yangi biosintezi uchun mRNK yana yangidan hosil bo'lishi kerak.

6.3. Oqsilning translyatsiyadan keyingi o'zgarishlari. Translyatsiya davomida oqsillarning uchlamchi strukturasi ega bo'la boshlaydi sintezlangan oqsil ribosomadan ajralgandan so'ng shakllanish nihoyasiga yetadi. Oqsil bo'laklari oldbirikmalari (o'tmishdoshlar) shaklida sintezlangan. Hujayra sitoplazmasida cheklangan proteolizga uchraydi. Polipeptid zanjiri oqsilning biologik faol konformatsiyasini olish uchun avval protsessing, ya'ni translyatsiyadan keyingi modifikatsiya davrini o'tishi kerak. Bu modifikatsiyalar turli oqsillarda turlicha o'tadi va polipeptid zanjirining turli qismiga tegishli bo'lishi mumkin. Ma'lumki, prokariot hujayralarda barcha polipeptidlar sintezi N-formilmetionindan, eukariotlarda esa metionin qoldig'idan boshlanadi. Lekin bu aminokislotalar polipeptid zanjirdan maxsus fermentlar ta'sirida chetlatiladi va to'la shakllangan oqsil molekulasida bo'lmaydilar. Ba'zan N-oxiridagi aminokislotalarning aminoguruhi atsetillanadi, ba'zilarida C-oxiri aminokislota o'zgarishlarga uchraydi. Modifikatsiyaning boshqa turlari ba'zi polipeptidlarning N-oxirida bo'ladigan 15-30 aminokislotalardan iborat signal qatorni chetlatish, gidroksiaminokislotalar – serin, treonin va tirozinni ATF yordamida fosforlash (masalan kazeinda), aspartat va glutamat kislotalar qoldiqlariga qo'shimcha dikarbon kislotalarni qo'shish, ayrim aminokislotalar, masalan, lizinni metillash bilan bog'liq. Bu shakldagi modifikatsiyalar ko'pincha oqsil zarrachasining zaryadini o'zgartiradi, boshqa komponentlar bilan o'zaro ta'sirini kuchaytiradi, oqsil molekulasiga xos spetsifik sifatni belgilaydi. Glikoproteidlarning tuzilishida polipeptid zanjirining ma'lum qismlariga aspartat kislota yoki serin va treonin qoldiqlariga uglevod zanjirlari fermentlar yordamida birikadi. Ko'p oqsillarda sistein qoldiqlari orasida disulfid bog'lar tuzilib, polipeptid zanjiri oxirida yoki zanjirlar orasida ko'ndalang bog'larning paydo bo'lishi ham translyatsiya tugagandan keyingi o'zgarishlar oqibatidir.

Mana shu shaklda yetilgan ba'zi oqsillar hujayra sitozoliga o'tib, o'z joylarini oladilar, boshqalari hujayraning turli organellalariga tashiladi va ularning strukturasi kiradilar, uchinchilari hujayradan ajralib (sekretsia), boshqa joylarga transport qilinadi, masalan, gormonlar.

6.4. Oqsil biosintezining boshqarilishi. Oqsillar hujayraning hayot faoliyatini belgilab beradi. Shu sababdan hujayra faqatgina oqsil sintezini emas, balki oqsil turini ham boshqarishi kerak.

Sintez qilinishi doimiy bo'lgan oqsillarga konstitutiv, sharoitga qarab sintezlanishi o'zgaradigan oqsillarga adaptiv oqsillar deyiladi. Hujayradagi konstitutiv oqsillar ehtiyojdan qat'i nazar doimiy miqdorda sintezlanadi.

Oqsil miqdorini oshishi bilan kechadigan oqsil biosintezi stimulyatsiyasiga – induksiya, oqsil sintezining pasayishiga - repressiya deb aytiladi. Tirik organizm hujayralarida metabolizm holati to'g'risida signal beruvchi moddalar bor. Bu moddalar oqsil sintezini boshlashi yoki to'xtatishi mumkin. Bunday moddalar prokariotlarda hujayra tarkibidagi oziqa moddalari, metabolitlar va ayrim hujayra ichki boshqaruvchilari (siklik nukleotidlar) bo'lishi mumkin. Ko'p hujayrali murakkab tuzilgan organizmlarda oqsil sintezini boshqarilishida hujayra ichi avtonom regulyatorlaridan tashqari hujayraning tashqi regulyatorlari ham qatnashadi.

Prokariotlarda oqsillar biosintezi boshqarilishi. 1961 yilda Jakob va Mono tomonidan ichak tayoqchasining laktozali operoni ishi misolida birinchi marta mikroorganizmlarda oqsil biosintezi boshqarilish sxemasi kashf etildi. Oqsil biosintezi bakteriyalardagi turli xil transkripton (operon)larning faolligini nazorat qilib boshqarish mumkin. Bunday boshqarilishning mexanizmi quyidagicha. Bakteriyalarda repressorlar deb ataladigan oqsillar turi mavjud, ular turli operonlar – transkripsiyasini nazorat qiladilar. Repressor strukturasini belgilab beruvchi DNK ning ma'lum bir qismi gen-regulyator yoki sistron-regulyator deb ataladi. U promotor bilan yonma-yon joylashmasdan bakteriya xromatini DNK sini boshqa qismida joylashgan bo'lishi mumkin.

Hamma repressorlar operonning operator qismi bilan bog'lanadi va ma'lum mRNK ning transkripsiyasini, ular bilan esa shu oqsilning sintezini ham blokirlashi mumkin. Operator bilan bog'lanish qobiliyati faol yoki faol bo'lmagan repressorning konformatsiyasiga bog'liq. Repressor faqat faol shaklda operator bilan kuchsiz bog' hosil qilishi va mRNK hamda oqsil sintezini blokirlashi mumkin; faol bo'lmagan shaklda u operator bilan bog'lana olmaydi. Repressor faolligini yo'qotadigan moddalar - induktorlar, ularni faol bo'lmagan holatdan faol holatga o'tkazuvchi moddalar esa – korepressorlar deb ataladi. Demak, repressor korepressor va induktor bilan bog'lanuvchi qismlarga ega. Oziqa moddalari, modda almashinuvining oxirgi mahsulotlari kabi hujayrada oqsil biosintezi oshirishi yoki pasaytirishi to'g'risidagi xabarni repressor orqali beruvchi moddalar - korepressorlar va induktorlar hisoblanadi.

Induksiya mexanizmini laktozani o'zgarishida ishtirok etuvchi 3 ta ferment (β -galaktozidaza, β -galaktozidpermeaza va β -galaktozidatsetilaza) strukturasini to'g'risida axborot tashuvchi laktoza operonining transkripsiyasini boshqarilishi misolida ko'rib chiqamiz. Hujayraga kiradigan laktoza induktor bo'lib, operonning repressori bilan bog'lanadi va uni operator bilan bog'lana

olmaydigan – faol bolmagan shaklga o'tkazadi. Repressor induktor bilan birikkanda boshqaruvchi gen bilan birikish xususiyatini yo'qotadi, natijada u boshqaruvchi gen nazoratidan chiqadi va mRNK sintezi boshlanadi. Repressorlar transkripsiya va oqsil sintezining salbiy boshqaruvchilariga misol bo'ladi. Ammo repressor mavjud bo'lmaganda ijobiy boshqaruvchilar kerak, ular RNK-polimerazaning promotor bilan bog'lanishiga va transkripsiya boshlanishiga yordam beradi. Laktoza operoni va glyukoza katabolizmini boshqaruvchi boshqa operonlar uchun ijobiy boshqaruvchi vazifasini sAMF bajaradi. sAMF katabolit genni faollovchi oqsil – KFO (BAK) deb nomlangan maxsus oqsil bilan bog'lanadi. sAMF-KFO kompleksi promotorga RNK-polimeraza bog'lanadigan joyga yaqin qismiga birikadi va u struktura genlarining transkripsiyasini boshlanishini yengillashtiradi. Ribosomalar o'sha zahotiyoq mRNK bilan bog'lanadilar va laktoza katabolizmi uchun zarur bo'lgan uchta fermentni sintez qiladilar.

Repressiya mexanizmi. Laktozaning fermentlar yordamida parchalanishi uning miqdorini kamaytiradi va glyukoza hosil bo'lishiga olib keladi. Glyukozani parchalanishi natijasida paydo bo'lgan noma'lum metabolit ta'sirini ATF dan sAMF sintezlanish imkoniyati cheklangan. sAMF taqchilligi tufayli KFO ning bog'lanishini yetishmasligi RNK-polimerazaning promotor bilan birikishini qiyinlashtiradi. Muhitda laktozaning butunlay tugashi uning repressorga ta'sirini pasaytiradi. Natijada repressor faollashadi, operator bilan bog'lanadi va transkripsiyani to'siladi, oqsil sintezi to'xtaydi.

Boshqa operonlar faqat salbiy (repressorlar) emas, balki ijobiy (sAMF-KFO kabi) boshqaruvchilarga ham javob beradilar. mRNK ning yashash muddatining qisqaligi (ular tez parchalanib ketadi), bakteriyalarga xos xususiyat bo'lib, bu ularning oqsil to'plamini tashqi muhitning keskin o'zgarishi (oziqlanish sharoiti, kimyoviy va fizikaviy omillar) ga tez moslashish imkonini beradi.

Eukariotlardagi oqsil sintezining boshqarilish mexanizmi prokariotlarga nisbatan kam o'rganilgan. Yuqori darajadagi hayvon va o'simliklarda xromatinni tuzilishi bakteriyalardagiga nisbatan murakkab. Bundan tashqari xromatinning membrana bilan o'ralgan yadroda joylashganligi genetik axborotning sitoplazmaga – oqsil sintezlanadigan joyga o'tishini qiyinlashtiradi. Eukariotlarda bakteriya repressorlariga o'xshash boshqaruvchi oqsillar topilmagan.

6.5. Oqsil sinteziga ta'sir etuvchi preparatlar. Oqsil sinteziga ta'sir etuvchi preparatlar amaliyotda keng qo'llaniladi. Shikastlangan yoki uzoq vaqt harakatsizlik (atrofiya) tufayli kuchsizlangan organlarda oqsil sintezini oshirishda induktorlar ishlatiladi. Induktor shikastlangan organ hujayrasining vazifasini tiklanishini yengillashtiradi.

Oqsil sintezining ingibitorlari esa qarama-qarshi maqsadlarda, ya'ni hujayraning bo'linishi va o'sishini kamaytirish uchun ishlatiladi.

Oqsil sintezini kuchaytiruvchi preparatlar. Bu guruh preparatlari oqsil sintezining induktorlari hisoblanadi va anabolik vositalar qatoriga kiritiladi. Anabolik vositalar gormon va gormon bo'lmagan guruhlarga bo'linadi. Gormon tabiatiga ega bo'lgan preparatlar guruhi ancha keng tarqalgan. Ularning orasida anabolik steroidlar (metandrostenolon, fenobolin va eng faoli retabolil)ning oqsil sintezining induktsiyasiga transkripsiya darajasida ko'proq ta'sir etadi. Bu preparatlar erkaklar jinsiy gormoni androgenlarning hosilalari bo'lib, organizmda faqat oqsil sintezini stimullash maqsadida ishlatiladi. Insulin oqsil tabiatli gormon sezilarli anabolik faollikka ega, oqsil sintezini translyatsiya darajasida faollashtiradi.

Amaliyotda keng qo'llaniladigan gormon tabiatiga ega bo'lmagan anabolik vositalarga nukleotidlarning o'tmishdoshlari va nuklein kislotalar kiradi. Masalan, kaliy orotat (orotat kislota pirimidinli nukleotidlar biosintezida asosiy birikma), riboksin, pirimidin asoslarining unumlari (metiluratsil, pentoksil), inozin yoki gipoksantinribozid. Bu preparatlarning anabolik ta'sir etish mexanizmi ularning faqat nuklein kislotalar sintezida struktura materiali bo'lgani uchun emas, asosan ularning o'zlari yoki almashinuvini mahsulotlarining oqsil sintezi induktorlari bo'lganligi bilan bog'liq. Nukleotidlar va nuklein kislotalar almashinuvining boshqa oraliq mahsulotlari ham shunday usulda ta'sir etishi mumkin.

Oqsil sintezining ingibitorlari – tibbiyot amaliyotida va biokimyoviy tadqiqotlarda keng qo'llaniladigan preparatlar guruhiga kiradi. Oqsil biosintezi ingibitorlarini ta'sir etish mexanizmiga asosan quyidagicha bo'lish mumkin: a) transkripsiya; b) protsessing va RNK ning tashilishi; v) translyatsiya ingibitorlari. Ayrim preparatlar genetik axborot ko'chirilishining barcha bosqichlarida ham ishtirok etishi mumkin.

Transkripsiya ingibitorlari ta'sir mexanizmi bo'yicha uch guruhga bo'linadi: DNKga bog'liq RNK polimeraza ingibitorlari, DNK matritsani bloklovchilar va sintezlanadigan RNK axborotini buzuvchilar.

Birinchi guruh preparatlari misolida mRNK transkripsiyasi uchun javobgar RNK polimeraza III ni tanlab ingibirlovchi α -amanitin; rRNK transkripsiyasi uchun javobgar yadrochanning RNK-polimeraza I va teskari transkripsiyasini bloklovchi rifamitsin antibiotiklarini keltirish mumkin. α -amanitin biokimyoviy tadqiqotlarda, rifamitsinlar esa tibbiyot amaliyotida bakteriyalarga qarshi preparat sifatida ishlatiladi.

Ikkinchi guruhga DNK matritsasi bilan kovalent bo'lmagan bog' bilan bog'lanuvchi va RNK-polimeraza ishiga xalal beruvchi moddalar kiradi. Masalan,

aktinomitsin D biokimyoviy tadqiqotlarda, shuningdek olivomitsin, daktinomitsin; o`simlik alkaloidlaridan vinblastin, vikaristin tibbiyotda shishga qarshi preparatlar sifatida foydalaniladi.

3-guruhga masalan, 5-florouratsilni kiritish mumkin, u mRNK ga tabiiy nukleotid o`rnida kiradi va sintezlanadigan RNK matritsasini yaroqsiz holatga olib keladi.

Protsessing va mRNK tashilishining ingibitorlari. Oqsil sintezining bu bosqichidagi ingibitorlari yadro ichidagi mRNK yetilishining turli davrlarini amalga oshiradigan RNK aza, RNK ligazalar ingibitorlaridir.

Translyatsiya ingibitorlari. Bularga bakteriyalarga qarshi preparatlar sifatida qo`llaniladigan antibiotiklarni misol qilib keltirish mumkin.

Xloramfenikol bakteriyalarning 70 S ribosomalariga va eukariotlarning mitoxondriya va xloroplastlariga ta`sir etadi, ammo 80 S ribosomaga u ta`sir qilmaydi. Xloramfenikol ribosomaning 50 S subbirligi bilan bog`lanadi va peptidiltransferazali reaksiyani blokirlab, sintezlanadigan polipeptid zanjirning vaqtidan oldin uzilishiga olib keladi.

Linkomitsinning 80 S ribosomalariga ta`siri xloramfenikoldagi singari bo`ladi. Eritromitsin bakteriya ribosomalaridagi 50 S subbirlilikning A va P qismlaridan peptidil-tRNK ning translokatsiyasini ingibirlaydi, ya`ni transkripsiyani elongatsiya bosqichidagi 3-davrini blokirlaydi.

Tetratsiklinlar 80 S ribosomalariga nisbatan 70 S ribosomalariga ko`proq tanlab ta`sir qiladi. mRNK va aminoatsil-tRNKning ribosomaning kichik subbirligi bilan bog`lanishini, ya`ni ribosomada oqsil biosintezining initsiatsiyasi va elongatsiyasini blokirlaydi. Streptomitsin bakteriyalarning 70 S ribosomasiga ta`sir qiladi va 80 S ribosomalariga ta`sir ko`rsatmaydi. Kichik subbirlilikning oqsili bilan o`ziga xos bog`lanadi va mRNK ning to`g`ri o`qilishini buzadi. Bunda oqsil sintezi to`xtaydi yoki ma`lum bir vazifani bajara olmaydigan yaroqsiz oqsil hosil bo`ladi.

Laboratoriya tadqiqotlarida eukariotlarning 80 S ribosomalariga ta`sir etuvchi siklogeksimid qo`llaniladi. U ribosomaning katta subbirligi bilan bog`lanadi va translokatsiyani to`xtatadi. Yuqori kontsentratsiyalarda esa RNK polimeraza I ni blokirlaydi, ya`ni transkripsiyaga ta`sir etadi.

5-jadval

Oqsil sintezining ingibitorlari

Preparat nomi	Ta`sir etish mexanizmi
1. Antibiotiklar a) replikatsiya ingibitorlari	
Mitomitsin	DNK ning komplementar ikkita zanjirlari o`rtasida

sin C	komplementar bog'lar hosil qiladi, shu sababli ularning ajralishiga to'sqinlik qiladi va replikatsiya (DNK → DNK) jarayonini ingibirlaydi. O'sma hujayralarining bo'linishini blokirlab, antikontserogenlik xususiyatiga ega.
b) transkripsiya ingibitorlari	
Aktinomitsin D	DNK zanjirining G...S qismidagi guanin bilan kovalent bo'lmagan bog' orqali bog'lanib, hamma turdagi RNKlarning sintezini ingibirlaydi. Kuchli antibakterial va o'smaga qarshi xususiyatga ega. Faqat biokimyoviy tadqiqotlarda ishlatiladi. Juda zaharli.
Oligomitsin, daktinomitsin	Aktinomitsinga o'xshash ta'sir qiladi, tibbiyotda o'smaga qarshi preparat sifatida qo'llaniladi.
Rifamitsin	Transkripsiyani ingibirlaydi. Silga, bakteriyalarga, viruslarga qarshi preparatlar. Ularga bakteriyalarning RNK-polimerazasini sezgirligi ko'proq, makroorganizmlarga ta'siri kam.
Translyatsiyaning ingibitorlari	
Puromitsin	AMF tRNK ^{tir} ning aktseptor qismi bilan strukturasi jihatidan o'xshash, peptidil tRNK ^{tir} ning A qismi bilan oson reaksiyaga kirishib, peptidil-puromitsinni hosil qiladi. Antikodoni bo'lmaganligi sababli elongatsiyani to'xtatadi va peptid zanjirining uzilishiga sabab bo'ladi. 80 S ribosomaga ham xuddi 70 S ribosomaga ta'sir etuvchi ingibirlash xususiyati borligi bilan farq qiladi. Zaharli, faqat biokimyoviy tadqiqotlarda qo'llaniladi.
Streptomitsin, neomitsin, kanamitsin	30 S subbirlikning oqsilli faktorlaridan biri bilan bog'lanib, mRNK ning noto'g'ri o'qilishiga sabab bo'ladi va genetik kod o'qilishida xatolarga yo'l qo'yiladi. Buning natijasida oqsil sintezi to'xtaydi yoki o'z vazifasini bajara olmaydigan nuqsonli oqsil sintezlanadi. 70 S ribosomalarga ta'sir etadi. Keng miqyosda bakteriyaga qarshi faollikka ega.
Tetratsiklin	mRNK va aminoatsil-tRNK ni 30 S subbirlik bilan bog'lanishini, ya'ni ribosomadagi oqsil biosintezning initsiatsiya va elongatsiya bosqichlarini blokirlaydi.

	Ko`proq 70 S ribosomalarga tanlab ta'sir ko'rsatadi. Mikroblarga qarshi dori sifatida ishlatiladi.
Eritromitsin, oleandomitsin	Ribosomaning katta subbirligi bilan bog`lanadi, translokazani faolligini to`xtatish orqali ribosomaning mRNK ga translokatsiyasini ingibirlaydi. Asosan 70 S ribosomalarga kam darajada eukariotlarning mitoxondriyalaridagi ribosomalarga ta'sir etadi. Uning mikrobg qarshi ta'sir qilishi penitsillinning ta'siriga o`xshash.
Levomitsetin (xloramfenikol), linkomitsin, sparsomitsin	Ribosomaning 50 S subbirligi bilan bog`lanadi, peptidiltransferazaning faolligini ingibirlaydi, ya'ni peptid bog`larining hosil bo`lishiga yo`l bermaydi. Bakteriyalarning 70 S ribosomalarga va eukariotlarning mitoxondriyalaridagi ribosomalarga ta'sir etib, 80 S ribosomalarga ta'sir ko'rsatmaydi. Keng miqyosda ta'sir etuvchi antibiotik hisoblanadi.
Penitsillin, sikloserin, polimeksin	Bakteriya membranasining shakllanishiga va uning butunligini ta'minlashga ta'sir etadi, ya'ni hujayra devori tarkibiga kiruvchi geksapeptidlar sintezini to`xtatadi.
2. Alkoloidlar	
Vinkristin va vinblastin	Protsessing va mRNK transportini ingibirlaydi. Ularning ta'sir etish mexanizmi hali yetarli darajada o`rganilmagan. Sitostatik moddalar hisoblanadi. O`smalarga qarshi preparat sifatida qo`llaniladi.
3. Toksinlar, zaharlar	
α -Amanitin –	Eukariotlarning mRNK si transkripsiyasi uchun mas'ul bo`lgan RNK-polimeraza II ni ingibirlaydi.
Difteriyali toksin	Elongatsiyaning faktorlaridan birini faolsizlantirish oqibatida eukariotlarning oqsil sintezini ingibirlaydi.
4. Interferonlar	
Interferon – virusga qarshi modda	Interferonlar sintezi viruslar komponentlari tomonidan induktsiyalanadi. Interferon o`z navbatida IF-2 initsiatsiya omilini fosforillanishini katalizlaydigan proteinkinaza fermentini induktsiyalashi natijasida hujayradagi oqsil sintezi to`xtaydi va hujayra halok bo`ladi, u bilan birgalikda viruslar ham nobud bo`ladi. Interferon bir qancha virusli kasalliklardan himoya qiladi, yomon sifatli

	o'sma kasalliklarini kuchaytiradi. Uning davolovchi mexanizmi va sog'lom organizmda bajaradigan vazifalari hali yetarlicha o'rganilmagan.
5. Viruslar	
Gripp, poliomiyelit va boshqalar	Viruslar hujayraga kirgandan so'ng RNK sintezi va o'z navbatida xo'jayin-hujayraning oqsili sintezini to'xtashiga olib keladi, oqsil sintezlovchi apparat virusning nuklein kislotasini sintezlay boshlaydi. Ingibirlanish mexanizmi o'rganilmagan. Xo'jayin-hujayra esa halok bo'ladi.
6. Antimetabolitlar	
Ftorurat sil	Pirimidin antimetabolitlari guruhiga kiradi. Uning o'smaga qarshi faolligi rak hujayralarida DNK sintezida ishtirok etuvchi timidinsintetaza fermentining raqobatli ingibitori hisoblanadigan 5-ftor-2dezoksiuridin-5'-monofosfatga aylanishi bilan belgilanadi.
Ftorafur	Ta'sir etishi ftoruratsilga o'xshash.
6-merkaptopurin	Purinning antimetaboliti hisoblanadi. Tuzilshi bo'yicha adenin va gipoksantinga o'xshash. 6-merkaptopurin struktura analogi sifatida purin almashinuvida faol ishtirok etadi va nuklein kislotalar sintezini buzilishiga olib keladi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Translyatsiya nima?
2. Ribosomada oqsillar sintezining bosqichlari qanday boradi?
3. Translyatsiyadan keyin oqsillar qanday o'zgarishlarga uchraydi?
4. Oqsil sintezini kuchaytiruvchi preparatlarga qaysi preparatlar kiradi?
5. Oqsil sintezining ingibitorlari qanday ta'sir qiladi?
6. Induktsiya va repressiya nima?
7. Prokariotlarda oqsilning biosintezi qanday boshqariladi?
8. Repressiya mexanizmi qanday boradi?
9. Translyatsiya bosqichida ta'sir etuvchi omillar.

7-ma'ruza mavzusi: Modda va energiya almashinuvining umumiy tavsifi. Pirouzum kislotasining oksidlanishli dekarboksillanishi. Krebs sikli.

Reja:

- 7.1. Moddalar almashinuvi va uning asosiy bosqichlari.
- 7.2. Biokimyoviy reaksiyalar energetikasi

- 7.3 Yuqori energiyali birikmalar.
- 7.4. Oziq moddalardan energiya ajralish bosqichlari.
- 7.5. Piruvatning atsetil-KoA gacha oksidlanishi.
- 7.6. Krebs sikli va uning reaksiyalari.

7.1. Moddalar almashinuvi va uning asosiy bosqichlari. Tiriklikning asosiy xususiyatlaridan biri – tashqi muhit bilan modda almashinuvidir. Biologik kimyo esa buning negizida yotuvchi kimyoviy jarayonlarni o`rganadi. Organizmning tashqi muhit bilan modda almashinuvida murakkab biokimyoviy jarayonlar kechadi va buning natijasida ozuqa mahsulotlari – oqsillar, uglevodlar va yog`larga kimyoviy ishlov berilib, organizmning energetik va plastik ehtiyojlarini qoplashga ishlatiladi.

Organizmda asosiy ozuqa mahsulotlarining o`zgarishi 4 bosqichda boradi:

1. Ovqatlanish va ovqat mahsulotlarining hazm bo`lishi.
2. Hazm bo`lgan mahsulotlarning so`rilishi.
3. To`qima metabolizmi yoki ozuqa mahsulotlarining hujayradagi o`zgarishlari.
4. Metabolizmning oxirgi mahsulotlari (suv, karbonat angidridi, ammiak, siydikchil, kreatinin, siydik kislotasi) ning ajratilishi.

Organizmning moddalar almashinuvi ikki xil bo`ladi: 1) tashqi almashinuv – hujayradan tashqaridagi moddalarning kirishi va chiqishi yo`llaridagi almashinuv; 2) oraliq almashinuv – hujayra ichida boradigan jarayonlarga bo`linadi. Oraliq moddalar almashinuvi yoki metabolizm deganda tirik hujayraning hamma kimyoviy reaksiyalari yig`indisi tushuniladi.

Metabolizmning quyidagi asosiy vazifalari mavjud:

- kimyoviy moddalarning parchalanishidan hosil bo`lgan energiyani to`plash yoki yorug`lik yutish;
- zarur molekulyar komponentlar (monomerlar, makromolekulalar) sintezi uchun energiyadan foydalanish va osmotik, elektr, mexanik ishlarni amalga oshirish;
- hujayraning yangilanadigan komponentlarining parchalanishi;
- maxsus ahamiyatga ega bo`lgan biomolekulalar (gormonlar, mediatorlar, gormonoidlar, kofaktorlar) ning sintezi va parchalanishi.

Kimyoviy reaksiyalar zanjiri metabolik yo`llar yoki sikllarni hosil qiladi va ularning har biri ma`lum bir vazifani bajaradi. Metabolik yo`llarni markaziy va maxsus metabolik yo`llarga ajratish mumkin. Asosiy makromolekulalarning parchalanishi va sintezi uchun umumiy bo`lgan yo`llar markaziy metabolik yo`llar hisoblanadi. Ular tiriklik dunyosining istalgan bir vakili uchun juda o`xshash bo`ladi. Maxsus yo`l, ya`ni sikl esa individual monomerlar, makromolekulalar, kofaktorlar sintezi va parchalanishi uchun xos.

Moddalar almashinuvi bir-biriga uzviy bog'liq va qarama-qarshi ikkita katta jarayonni o'z ichiga oladi. Bu katabolizm va anabolizm.

Katabolizm – yirik organik molekulalarning mayda molekulalarga parchalanishi va ularning oxirgi mahsulotlari: suv, karbonat angidridi, ammiak, siydikchil, kreatinin, siydik kislotalari va boshqalarga aylanishi.

Anabolizm – oddiy molekulalardan murakkablarining sintezi, ya'ni bu jarayon murakkab kimyoviy jarayon bo'lib, buning natijasida tashqi muhitdan kirgan organik va anorganik moddalardan organizmning o'ziga xos bo'lgan oqsillar, nuklein kislotalar, yog'lar, uglevodlar va boshqa moddalar hosil bo'lishidir. Bu jarayon organizmning o'sishini, rivojlanishini, yangilanishini ta'minlaydi.

Katabolizm energiya ajralishi bilan boradigan jarayon bo'lib, undan ajralgan energiya ATF ko'rinishida to'planishi mumkin. Anabolik jarayonlarda esa ATF sarflanib, undan ADF va H_3PO_4 hosil bo'ladi. Aytish mumkinki, ATF metabolismning ikkita yo'lini bog'lovchi energetik bo'g'indir. Lekin ATF 2 ta yo'lni tutashtiruvchi yagona komponent emas, undan tashqari boshqa makromolekulalar va monomerlar katabolizmida oddiyroq metabolitlar hosil bo'lib, ular anabolizm, ya'ni moddalar sintezi uchun boshlang'ich material sifatida ishlatiladi. Moddalarning parchalanishi va sintetik yo'llarini birlashtiruvchi bu bog'lovchi yo'l yoki siklga amfibolik yoki ikki tomonlama deb aytiladi. Demak, katabolik va anabolik yo'llar faqat ATF-ADF energetik sistemasi bilan emas, balki umumiy metabolitlar orqali ham bog'langan. Biosintez uchun kerak bo'lganda oddiy oraliq moddalardan foydalaniladi va bunday holatlarda ularning tashqaridan kirishiga zarurat qolmaydi. Amfibolik yo'l moddalarning terminal yoki oxirgi oksidlanish sistemasi bilan bog'liq bo'lib, unda bu moddalar ko'p miqdorda energiya hosil qilgan holda oxirgi mahsulotlar – karbonat angidrid va suvgacha parchalanadi. Bulardan tashqari aminokislotalar va nukleotidlar almashinuvining maxsus reaksiyalarida hosil bo'ladigan siydikchil va siydik kislotalari ham metabolismning oxirgi mahsulotlari hisoblanadi.

Katabolik va anabolik jarayonlar borishi natijasida hujayraning molekulyar komponentlari yangilanib boradi. Shuningdek, katabolizm va anabolizm yo'llarining mustaqilligini ham ta'kidlash lozim. Agar bu yo'llar faqatgina yo'nalishi bilangina farq qilganda edi, unda moddalar almashinuvida foydasiz sikllar yuzaga kelgan bo'lar edi. Bunday sikllar patologiyada mavjud bo'lib, unda metabolitlarning foydasiz aylanishi amalga oshishi mumkin. Bunday holatlar bo'lmasligi uchun hujayradagi moddalarning sintezi va parchalanishi avvalo chegaralar bilan ajratilgan. Masalan, yog' kislotalarning oksidlanishi mitoxondriyalarda, ularning sintezi esa mitoxondriyadan tashqarida, ya'ni mikrosomalarda amalga oshadi.

7.2. Biokimyoviy reaksiyalar energetikasi (organizmda energiya almashinuvi). Moddalar almashinuvi doimo energiya almashinuvi bilan birga sodir bo'ladi. Kimyoviy reaksiyalar bilan energiyaning o'zaro munosabatini tekshirish biokimyo uchun muhim ahamiyatga ega, chunki hujayraning hayoti doimo ozuqadagi kimyoviy moddalarning potentsial energiyaning fiziologik funktsiyalar (muskulning qisqarishi, nerv impulslarining o'tkazilishi, turli sintetik jarayonlar va hokazolar) ni bajarish uchun foydalaniladigan shaklga aylanishiga bog'liq.

Tirik sistemalarda energiya almashinuvini termodinamikaning biologiyaga tadbig'i bilan shug'ullanadigan bioenergetika fani o'rganadi. Bu soha biofizikaning bir bo'limi bo'lganidan bu yerda biz faqat biokimyo uchun zarur bo'lgan bir qator asosiy tushunchalar haqida to'xtalamiz.

Jarayonlarning umumiy energetik balansini tuzishda Gess qonuni muhim ahamiyatga ega. Bu qonunga ko'ra, kimyoviy jarayonning issiqlik effekti oraliq bosqichlarga bog'liq bo'lmay, u faqat sistemaning dastlabki va oxirgi holati bilan belgilanadi. Masalan, yog` yoki uglevod kalorimetrik bombada yonganida ham, organizmda asta-sekin oksidlanganida ham oxirgi mahsulot suv va karbonat angidrididir. 1 g yog`dan 9300 kaloriya va 1 g uglevoddan 4200 kaloriya issiqlik ajraladi. Ammo oqsillarning yonishi va organizmda oksidlanishidan ajraladigan energiya miqdori bir xil emas. 1 g oqsil kalorimetrik bombada 5700 kaloriya bersa, organizmda oksidlanganida 4300 kaloriya issiqlik ajratadi. Buning sababi shundaki, oqsillarning organizmda parchalanishining asosiy mahsuloti – siydikchil kalorimetrik bombada hosil bo'ladigan mahsulotlardan o'zida ortiqcha energiya saqlashi bilan farqlanadi.

Energiyaning hamma turlari bir-biriga ekvivalent nisbatda o'ta oladi, lekin energiya turlaridan biri bo'lgan issiqlik boshqa shakllarga to'la o'ta olmaydi. Ma'lumki, har qanday energiyaning bir shakldan ikkinchi shaklga o'tishi ba'zi behuda yo'qotishlar bilan kuzatiladi. Energiyaning bir qismi issiqlikka aylanib tarqalib ketadi va undan foydalanib bo'lmaydi. Bu hodisani tahlil qilish quyidagi muhim xulosaga olib keldi: sistemaning umumiy energiyasi bir xil emas, uning bir qismi foydali ish qilishi mumkin, u erkin energiya deb atalib, G harfi bilan ifodalanadi. Ikkinchi qismi esa ayni sharoitda ishga va energiyaning boshqa shakllariga o'ta olmaydi, u bog'langan energiya deb ataladi. Yopiq sistemalarda erkin energiya o'z-o'zicha minimumga intiladi, ya'ni issiqlik issiqroq jismdan sovuqrog'iga o'tadi. Binobarin, issiqlikning ishga aylanishi ikki jism orasidagi haroratning farqiga bog'liq. Lekin issiqlikning bir qismigina ishga aylanadi. Har bir sistema uchun harorat farqi qancha kichik bo'lsa, bog'langan energiya shu qadar katta bo'ladi. Issiqlikning bu qimmatini yo'qotgan qismi entropiya deb ataladi va u S harfi bilan ifodalanadi.

Erkin energiyaning o'zgarishi sistemaning umumiy energiyasi (H) va entropiya o'zgarishidan kelib chiqadi:

$$\Delta G = \Delta H - T\Delta S$$

T- mutlaq harorat. Bu formulada entalpiya o'zgarishining simvoli ΔH erkin va bog'langan energiya yig'indisini, $T\Delta S$ esa bog'langan energiyaning o'zgarishini ifodalaydi.

Kimyoviy reaksiyalar odatda, issiqlik effektlari bilan birga kuzatiladi, ko'pincha ΔG manfiy, demak erkin energiyaning kamayishi bilan kechadi, reaksiya ekzergonik bo'ladi. Agar ΔG musbat bo'lsa, reaksiya sistema ichki energiyasining ortishi bilan boradi, u endergonik. Ammo ekzergonik reaksiya davomida ajralib chiqadigan issiqlik erkin energiyaning o'zgarishini aks ettirmaydi, chunki entropiya o'zgarishini ham hisobga olish kerak.

Organizmida biokimyoviy jarayonlar odatda, 7,0 ga yaqin pH qiymatida (neytral sharoitda) kechadi va ko'pincha H^+ ionlarining hosil bo'lishi va iste'mol qilinishi bilan kuzatiladi. Shuning uchun energiya o'zgarishining standart sharoiti deb $pH=7,0$ ($25^{\circ}C$ da) qabul qilingan va ΔG° ramzi bilan ko'rsatiladi. U boshlang'ich moddalarning erkin energiyasi bilan reaksiya mahsulotlarining erkin energiyasi orasidagi farq.

Moddalar almashinuvining tavsifi uchun erkin energiyadan foydalangan holda katabolik reaksiyalar energiya ajratish bilan, anabolik reaksiyalar esa energiya yutishi bilan boradi, deb aytish mumkin. Yuqori energetik yoki makroergik moddalar ular orasidagi energetik vositachilar vazifasini bajaradi.

7.3. Yuqori energiyali birikmalar. Organizmda energiya almashinuvi moddalar almashinuvi bilan bog'liq ravishda hujayradagi energetik sikllar shaklida o'tadi. Geterotrof hujayralar uchun kimyoviy shaklda qabul qilinadigan erkin energiya manbai sifatida oziqa moddalar, asosan yog'lar va uglevodlar kabi molekulalarning parchalanishi va katabolizmida xizmat qiladi. Bu energiya murakkab biomolekulalarni sintez qilish, hujayraning harakati, tonusini saqlanishi, moddalarni membrana orqali konsentratsiya gradiyentiga qarshi tashilishi, genetik axborotning tashilishi uchun sarflanadi. Hujayrada energiyaning ajratilishi va uni iste'mol qilinishi bilan kechadigan jarayonlarning o'zaro ulanishi yuksak energiyali fosfat birikmalar orqali bajariladi. Bu sistemada markaziy o'rinda adenozintrifosfat – ATF turadi. Hujayrada katabolik jarayonlar natijasida ajraladigan energiyaning bir qismi erkin energiyaning sarflanishini talab qiladigan reaksiya adenozindifosfat (ADF) va anorganik fosfatdan ATF sintezlanishi uchun ushlab qolinadi. Energiya ATF ning energiyaga boy (makroergik) bog'larida saqlanadi. So'ngra $ATF \rightarrow ADF$ va

anorganik fosfatga parchalanib, oʻzidagi energiyaning koʻp qismini energiya talab etiladigan jarayonlarga uzatadi. Demak, ATF energiyani saqlovchi va tashuvchi molekula sifatida hujayra energetikasida oʻziga xos funktsiyani bajaradi.

Fosfat birikmalarning yuksak energiyali va past energiyali turlari tafovut etiladi. Bu ikki guruhga kiradigan birikmalar orasidagi farq faqat fosfat bogʻi gidrolizi erkin energiyasining kattaligidir. Energiyaga boy (makroergik) bogʻ toʻgʻrisida gapirilganda uni ayni kimyoviy bogʻni tutuvchi birikmalarning erkin energiyasi bilan ular uzilgandan keyin hosil boʻlgan birikmalar erkin energiyasi orasidagi farq sifatida qaraladi. Faqat gidrolizlanganda sistema erkin energiyasining oʻzgarishi (ΔG) 21 kJ/mol dan kam boʻlmasa, u makroergik bogʻ qatoriga kiradi.

Energiyaga boy birikmalar qatoriga yana boshqa nukleotidtrifosfatlar: UTF, GTF, STF, TTF, kreatinfosfat, pirofosfat, baʼzi tioefirlar (masalan, atsetil-KoA), fosfoenolpiruvat, 1,3-bifosfogliserat, karbomoilfosfat va boshqa bir qator birikmalar kiradi.

ATF standart sharoitda (pH -7,0, harorat 37°C va ortiqcha magniy ionlari boʻlganda) gidrolizlanganda ($ATF + H_2O \rightarrow ADF + \text{anorganik fosfat}$) erkin energiyani oʻzgarishi ($-\Delta G$) 30,4 kJ/mol ga teng. Fiziologik sharoit esa bunday sharoitdan farq qiladi, shuning uchun ΔG 50 ga yaqin boʻladi.

ATF molekulasida 2 ta fosfat bogʻi – oxirgi (terminal) va oʻrtadagi pirofosfat bogʻlar makroergik, ribozaning 5ʹ uglerodi bilan qoʻshilgan birinchi bogʻ oddiy bogʻ. Shuning uchun ATF ning fosfat bogʻlaridan energiya ajralishining ikki usuli mavjud: asosiy usul – oxirgi fosfatning ajralishi ($ATF + H_2O \rightarrow ADF + H_3PO_4$) va boshqa usuli ATF dan pirofosfatning ajralishi ($ATF + H_2O \rightarrow AMF + H_4P_2O_7$), bu reaksiyadan hujayra biokimyoviy jarayonlarda kamroq foydalanadi.

Energiyaning biokimyoviy jarayonlarga oʻtkazilishi. Hayot faoliyati natijasida hujayraga kiradigan kimyoviy moddalar energiyasining uzluksiz taqsimlanishi amalga oshib turadi. ATF ning maxsus fosfat bogʻlarida energiyaning toʻplanishi energiyaning tirik hujayraga oʻtkazilishi mexanizmi asosida yotadi. Tirik hujayra – muvozanatlashmagan kimyoviy sistema boʻlib, undagi ATFda toʻplanadigan kimyoviy energiya oziq moddalarning parchalanishi hisobiga ajralgan energiyadan hosil boʻladi.

Hujayrada ATF energiyasi oʻtkazilishining 3 ta turi mavjud: kimyoviy bogʻlar energiyasi, issiqlik energiyasi va ish bajarish uchun sarflanadigan energiya.

7.4. Oziq moddalardan energiya ajralish bosqichlari. Hujayra ixtiyoridagi energetik zahiralar uning energetik talabini qondirish uchun ishlatiladi. Energetik

zahiralariga monosaxaridlar, aminokislotalar, glisterin va yog` kislotalari kirib, ular hujayraning plazmatik membranasi orqali o`ta oladilar va to`g`ridan-to`g`ri energiya manbai sifatida sarflanadilar yoki biopolimerlar (polisaxaridlar, lipidlar, oqsillar tarkibiga kirgan holda hujayra ichki energetik deposini tashkil etishi mumkin. Ehtiyojga qarab hujayra ichki biopolimerlari energiya hosil qilish uchun sarflanadi. Umuman, hayvon hujayrasi, qorong`ilikdagi o`simlik hujayralari va ko`plab mikroorganizmlar katabolizmida oziq moddalardan ajralgan energiya hisobiga o`z energetik ehtiyojlarini qoplaydilar.

Turli xil substratlardan energiya ajralishini shartli ravishda 3 ta bosqichga bo`lish mumkin. Birinchi bosqich – tayyorgarlik bosqichi. Bu bosqichda ovqat bilan birga kirgan yoki hujayraning ichida bo`lgan biopolimerlar energiya ajralishi uchun qulay bo`lgan monomer shakliga o`tishi kerak. Bu bosqich ichaklarda yoki hujayra ichida gidrolaza fermentlari ishtirokida amalga oshadi. Hujayra ichidagi gidroliz sitoplazma yoki lizosomada boradi. Bosqich energetik jihatdan qimmatga ega emas, chunki bunda substrat energiyasining atigi 1% i ajraladi va u issiqlik shaklida tarqalib ketadi.

Ikkinchi bosqich – monomerlarning asosiy oraliq mahsulotlari – atsetil-KoA va Krebs siklining bir nechta kislotalari, masalan, oksaloatsetat va 2-oksoglutaratga qisman parchalanishidan iborat. 2-bosqichda boshlang`ich substratlarning soni 3 marta qisqaradi. Bu bosqich anaerob sharoitda substratda mavjud bo`lgan energiyaning 20% i ajralib chiqishi kuzatiladi. Bu energiyaning bir qismi ATF ning fosfat bog`larida to`planadi, bir qismi esa issiqlik shaklida tarqaladi. Monomerlarning parchalanishi gialoplazmada, yakunlovchi reaksiyalar esa mitoxondriyalarda boradi.

Uchinchi bosqich – moddalarning kislorod ishtirokida oxirgi mahsulotlar CO₂ va H₂O gacha parchalanishi. Bu bosqich – moddalarning aerob biologik oksidlanishi bo`lib, energiyaning to`liq ajralishi bilan o`tadi. Moddalarning o`ziga xos tomoni shundaki, bunda oldingi bosqichdagi 3 ta metabolitdan Krebs siklidan keyin faqat NAD yoki FAD bilan bog`langan vodorod qoladi. Vodorod – universal enenrgetik yoqilg`i bo`lib, nafas olish zanjirida ATF va suv hosil qilish uchun sarflanadi. Moddalardagi kimyoviy bog`larning 80% energiyasi shu bosqichda ajraladi. Bu bosqichning hamma reaksiyalari mitoxondriyalarda amalga oshadi.

Substratlarning keyingi parchalanishlari biologik oksidlanish jarayonlari bilan bog`liq.

Biologik oksidlanish. Barcha tirik organizmlarning hayot kechirishi uchun zarur bo`lgan energiya ularning tanalarida murakkab birikmalar kimyoviy bog`larining uzilishi natijasida hosil bo`ladi. Energiya ajratish bilan boradigan bu reaksiya biologik sistemalarning yuksak shakllarida, asosan to`qima va

hujayralarda kechadigan oksidlanish hodisalaridan iborat. Murakkab birikmalarning organizmda kislorod biriktirib parchalanishi natijasida hosil bo'ladigan oxirgi mahsulotlar tashqi muhitda yonishi jarayonida hosil bo'ladigan CO_2 va H_2O ning o'zi ekanligi aniqlangan. Lavuazye davridan boshlab bu jarayon sekinlik bilan yonish deb tushuntirilgan.

Ko'pgina mikroorganizmlar energiyani molekulyar kislorod ishtirokisiz boradigan kimyoviy reaksiyalar orqali olishi mumkin, hayvon organizmi hujayralari ham kislorod yetishmaganda murakkab birikmalarning anaerob parchalanishi jarayonidan energiya manbai sifatida foydalanadi. Lekin bir hujayrali aerob organizmlar va ko'p hujayrali turlarda kimyoviy energiyaning asosiy qismi oziq moddalarning molekulyar kislorod bilan oksidlanishi natijasida hosil bo'ladi. Bu jarayonlar to'qima va hujayralarda kechganidan organizmdagi biologik oksidlanish to'qimaning nafas olishi yoki hujayraning nafas olishi deb aytiladi.

Biologik oksidlanish reaksiyalari fermentlar ishtirokida boradi. Oksidlanish jarayonlari quyidagilarga bog'liq bo'ladi: 1) oksidlanadigan substratdan vodorodning ajralib chiqishi – degidrirlanish; 2) elektron yo'qotish; 3) kislorod birikishi. 3 ta tur reaksiya ham bir xil ahamiyatga va tirik hujayrada oz o'rniga ega deb hisoblanadi.

Oksidlanish jarayoni alohidalashgan holda bormasdan qaytarilish reaksiyasi bilan tutashadi, ya'ni vodorodning yoki elektronning birikishi yuz beradi. Ikkala - oksidlanuvchi va qaytariluvchi moddalar oksidlanish-qaytarilish jufti yoki redoks-juftni hosil qiladi.

Turli xil moddalarning oksidlanish va qaytarilish xossalari ularning elektronga moyilligiga bog'liq. Substrat o'zining elektronini qancha osonlik bilan bersa, uning qaytarilish xossasi shunchalik kuchli bo'ladi. Aksincha elektronga juda moyillik uning oksidlanish xossasini yuqori ekanligini namoyon qiladi. Istalgan oksidlanish-qaytarilish juftining qaytarilish reaksiyasiga qobiliyati standart oksidlanish-qaytarilish potentsiali yoki redoks potentsial bilan belgilanadi. U oksidlovchi yoki qaytariluvchi 1,0 mol/l konsentratsiyada 25°C va pH 7,0 bo'lgan sharoitda yarim o'tkazgichda yuzaga keladigan elektr harakatlantiruvchi kuchi (voltlarda) ifodalanadi hamda elektrod bilan muvozanatda bo'lib, qaytaruvchidan elektronni qaytadan qabul qilishi mumkin.

Oksidlanish-qaytarilish juftining standart redoks potentsiali $\text{H}_2 \leftrightarrow 2\text{H}^+ + 2\text{e}^-$ tenglamasiga mos holda shartli ravishda 0 deb qabul qilingan. pH 7,0 ga teng bo'lgan fiziologik sharoitda, ya'ni hamma oksidlanish-qaytarilish juftlarining standart redoks potentsiallari o'lchanadigan sharoitda sistemaning redoks potentsiali $\text{H}_2/ 2\text{H}^+ + 2\text{e}^-$ -0,42 V ga teng bo'ladi. Uning manfiy qiymatga ega

ekanligi qaytarilish xossasining kuchli ekanligini bildiradi. Redoks-potentsial qanchalik ko'p manfiy qiymatga ega bo'lsa, bu redoks juftning elektron berish xossasi, ya'ni qaytaruvchilik vazifasini bajarishi shuncha yuqori bo'ladi. Aksincha, redoks-potentsial qancha ko'p musbat bo'lsa, bu redoks-juftning elektron qabul qilishi, ya'ni oksidlovchilik xossasi shuncha yuqori bo'ladi. Masalan, $\text{NAD}\cdot\text{H}+\text{H}^+ / \text{NAD}^+$ juftining redoks potentsiali $-0,32\text{ V}$ ga teng bo'lib, bu uning elektron berish qobiliyati kuchli ekanligini bildiradi, $\frac{1}{2}\text{O}_2 / \text{H}_2\text{O}$ juftining redoks potentsiali esa yuqori musbat qiymatga $+0,81\text{ V}$ ga teng, shuning uchun kislorodning elektron qabul qilish xossasi kuchli bo'ladi.

Redoks-potentsial qiymati biologik oksidlanishda elektronlar oqimining yo'nalishini oldindan aytib berish va bir redoks-juftdan boshqasiga elektronlarning o'tkazilishida energiyaning o'zgarishini hisoblash imkonini beradi.

Oksidlanish substratlari oqsil, yog` va lipidlarning katabolizmi borishi jarayonida hosil bo'ladi. Bu substratlar hujayrada joylashgan degidrogenazalar ishtirokida amalga oshadigan biologik oksidlanishning ko'p tarqalgan turi, ya'ni degidriralanishga uchraydi. Bunday degidriralanish reaksiyalarida vodorodning aktseptori sifatida kislorod emas, boshqa substrat bo'lsa, bunday reaksiyalar anaerob oksidlanish; agar vodorodning aktseptori kislorod bo'lsa va suv hosil qilsa, bunday biologik oksidlanish reaksiyalari to'qima nafas olishi deb aytiladi.

Anaerob oksidlanish reaksiyalarida nikotinamidga bog'liq degidrogenazalar ishtirok etib, bunda organik substratdan ajralib chiqqan vodorodning aktseptori vazifasini NAD^+ va NAD^+F va flavinga bog'liq degidrogenazalar ishtirok etib, bunda vodorodning aktseptori vazifasini FMN va FAD bajaradi. Degidriralanish substratlari mitoxondriyadan tashqarida hosil bo'ladi va keyin mitoxondriya ichiga o'tkaziladi hamda u yerda moddalarning oksidlanish reaksiyalari amalga oshadi.

7.5. Piruvatning atsetil-KoA gacha oksidlanishi. Oksidlanishning eng muhim substratlaridan biri piruvat bo'lib, u uglevodlar, oqsillar va aminokislotalar, glitserinning parchalanishdagi oraliq mahsulot hisoblanadi. Piruvat sitoplazmadan mitoxondriyaga o'tadi va u yerda uning oksidlanish jarayoni boradi. Mitoxondriyada piruvatdan tashqari boshqa substratlarning ham oksidlanishi amalga oshadi. Ulardan ayrimlari sitoplazmada vodorodning aktseptorlanishi va uning mitoxondriya ichidagi nafas olish zanjiriga tashilishida ishtirok etadi. Piruvatning oksidlanish substrati sifatidagi qimmatini uning faqat vodorod manbai bo'lishida emas, balki u atsetil-KoA ning ham asosiy manbai bo'lib hisoblanadi.

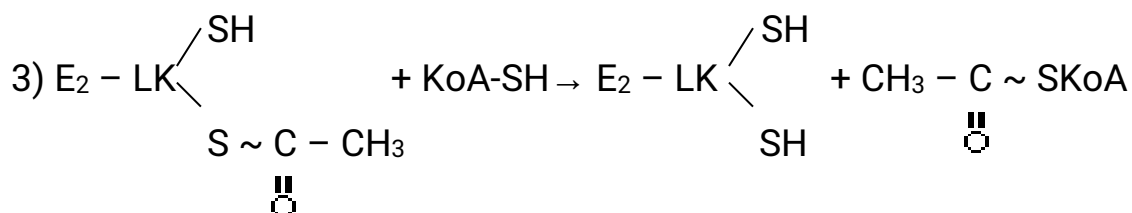
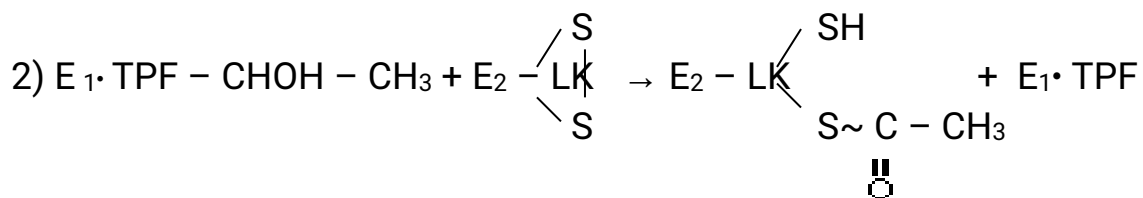
Pirouzum kislota (piruvat)ning oksidlanishli dekarboksillanishi poliferment

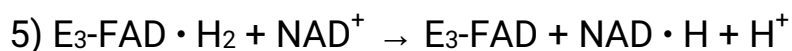
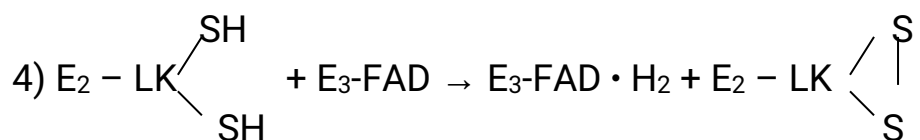
piruvatdegidrogenazali kompleks yordamida amalga oshadi. Bu kompleks matriksda joylashgan bo'lib, erimagan holatda bo'ladi va mitoxondriya ichki membranasi oqsillariga birikkan holda bo'ladi. Piruvatdegidrogenaza kompleksi bir necha turdagi fermentlarning struktura tuzilishiga misol bo'ladi va u bunday tuzilishning barcha afzalliklariga ega.

Piruvatdegidrogenaza kompleksining og'irligi $4 \cdot 10^6$ dalton. U uch xil fermentdan tashkil topgan: piruvatdegidrogenaza, digidrolipolatsetiltransferaza va digidrolipoldegidrogenazalar.

Piruvatdegidrogenaza 24 molekula fermentdan tarkib topgan, ularning har birida piruvatdegidrogenazaning kofermenti bo'lgan tiamindifosfat bo'ladi. Bu fermentning umumiy og'irligi $2,16 \cdot 10^6$ dalton. Digidrolipolatsetiltransferaza $0,76 \cdot 10^6$ dalton atrofida og'irlikka ega; bu fermentning to'rtlamchi struktura molekulyar og'irligi 36000 bo'lgan 24 subbirligidan iborat. Digidrolipoldegidrogenazaning har bir subbirligi 1 ta lipoat kislota qoldig'ini tutadi. Kompleks tarkibiga 12 molekula digidrolipoldegidrogenaza kiradi va ularning har biri bitta FAD qoldig'ini tutadi. Bu ferment kompleksining umumiy og'irligi $0,66 \cdot 10^6$ dalton.

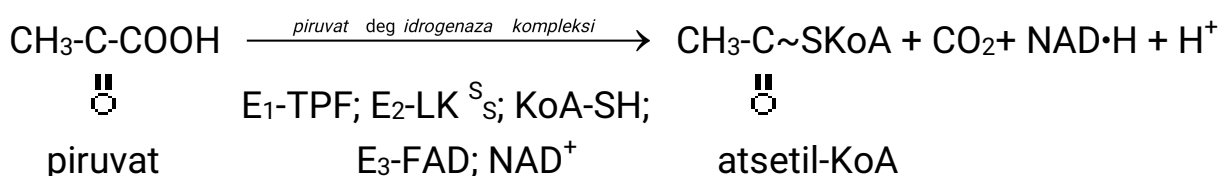
Demak, piruvatdegidrogenaza kompleksining hamma fermentlari ikki komponentli va mustahkam bog'langan kofermentlar tutadi: tiaminpirofosfat (TPF), lipoat kislota va FAD. Bundan tashqari, kompleks ishida ikkita tashqi (kompleks bilan bog'lanmagan) koferment: KoA-SH va NAD^+ ham ishtirok etib, piruvatning oksidlanishida akseptor vazifasini bajaradi. Piruvat ketma-ket tartibda piruvatdegidrogenaza fermentlarining ta'siriga uchraydi:





1-bosqichda piruvatdegidrogenaza ta'sir etadi va natijada moddalar almashinuvining oxirgi mahsuloti CO₂ (piruvatning dekarboksillanishi) va piruvatdegidrogenazaning faol markazida TPF bilan bog'langan gidroksietilli unum hosil bo'ladi. Ikkinchi ferment digidroatsiltransferaza ikki bosqichni katalizlaydi: bu gidroksietil hisobiga lipoat kislotaning disulfid guruhini qaytarilishi va atsetil guruhning tashqi KoA-SH ga o'tkazilishi. Natijada fermentning qaytarilgan shakli – digidrolipoil – E₂ va piruvat oksidlanishining piruvatdegidrogenaza kompleksida oxirgi mahsuloti – atsetil-KoA hosil bo'ladi. Kompleksning uchinchi fermenti digidrolipoildegidrogenaza o'zining kofermenti FAD bilan vodorodni qabul qilgan holda qaytarilgan lipoat kislotani oksidlaydi (4-bosqich). Keyin u degidrogenlanish reaksiyasini katalizlaydi va vodorodni tashqi NAD⁺ ga o'tkazadi, natijada oksidlanishning oxirgi mahsuloti NAD·H + H⁺ hosil bo'ladi.

Piruvatning piruvatdegidrogenaza kompleksi fermentlari yordamida oksidlanishining tenglamasini umumiy ko'rinishi quyidagicha bo'ladi:



Bu jarayon erkin energiyaning kamayishi bilan borganligi sababli fiziologik sharoitda qaytmasdir. Amalda mitoxondriyaga tushadigan hamma piruvat atsetil-KoA gacha tezda oksidlanib ketadi.

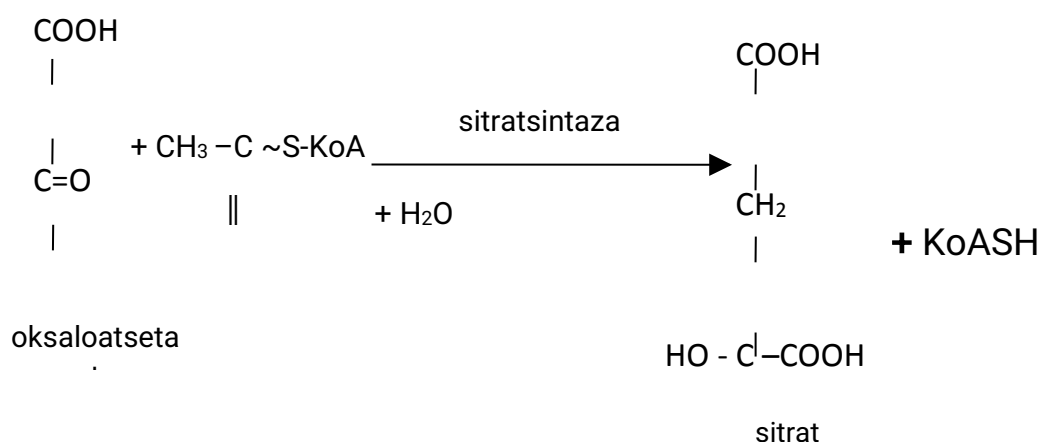
Piruvatning oksidlanishidan hosil bo'lgan mahsulotlardan CO₂ – moddalar almashinuvining oxirgi mahsuloti bo'lib, energetik ahamiyatga ega emas; qaytarilgan NAD energiyaga boy birikma bo'lib, uning vodorodi nafas olish zanjiriga beriladi; atsetil-KoA esa mitoxondriyaning ichida boradigan Krebs sikliga kiradi.

7.6. Krebs sikli va uning reaksiyalari. Nafas olish zanjiri uchun vodorod generatori vazifasini bajaruvchi asosiy fermentativ sistema Krebs sikli hisoblanadi. Angliya olimi Krebs o'zining tajribalari va Sent-D'yerdining

ma'lumotlari asosida hujayrada oksidlovchi siklik reaksiyalar sistenasi borligini taxmin qildi va uni siklning birinchi mahsuloti limon kislota (sitrat) bo'lganligi uchun limon kislotali sikl deb atadi. Shuningdek, bu sikl trikarbon kislotalar sikli deb ham ataladi. Keyinchalik bu sikl sirka kislota qoldig'i (atsetil-KoA) oksidlanadigan asosiy fermentativ sistema va uning birinchi reaksiyasi limon kislotasining sintezi ekanligi ko'rsatib berildi. Ammo, ko'pincha bu jarayondagi reaksiyalar ketma-ketligini aniqlab bergan olim sharafiga bu siklni Krebs sikli deb atashadi.

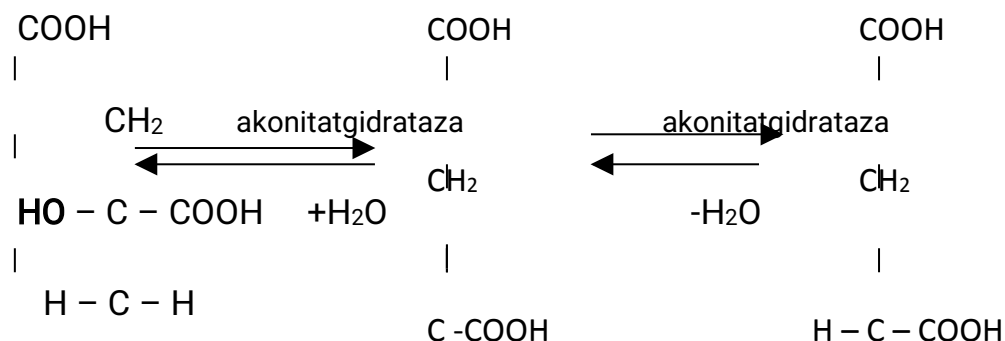
Piruvat, yog' kislotalari va aminokislotalarning oksidlanishidan hosil bo'lgan atsetil-KoA Krebs sikliga kiradi.

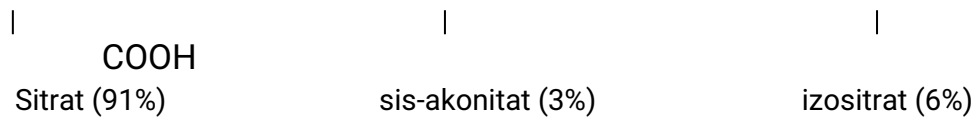
1. Birinchi bosqichda sitratsintaza fermenti ishtirokida limon kislotasi yoki sitrat sintezi amalga oshadi.



Atsetil-KoA ning metil guruhidagi uglerod oksaloatsetat uglerodi atomi bilan o'zaro ta'sirlashadi. Sitril-KoA oraliq mahsulot sifatida hosil bo'ladi va erkin sitrat hosil qilgan holda gidrolizlanadi. Tioefir bog'i energiyasiga boy bo'lgan gidroliz reaksiya tenglamasini sitrat tomonga siljitadi va reaksiyani fiziologik sharoitda qaytmas bo'lishiga olib keladi. Sitril-KoA gidrolizi borishida energiyaning yo'qotilishi atsetil fragmentining Krebs sikliga kirishi va sitrat hosil qilishini ta'minlaydi.

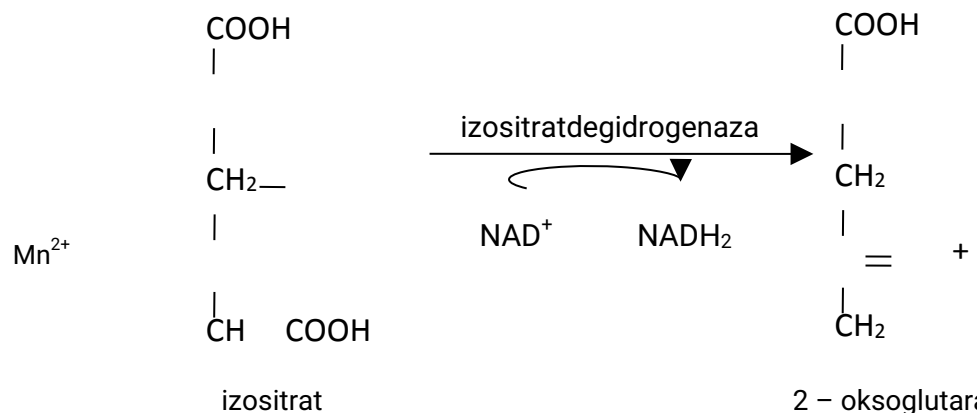
2. Krebs siklining ikkinchi fermenti – akonitatgidrataza uchta trikarbon kislotalar – sitrat, sis-akonitat va izositratning qaytar reaksiyalarini katalizlaydi.





Akonitatgidrataza sis-akonitatdagi qo'shbog'ga suvning protoni yokigidroksilini birikishini katalizlaydi. By reaksiyaning qaysi tomonga siljishi izositrat yoki sitratning sarf bo'lishiga bog'liq.

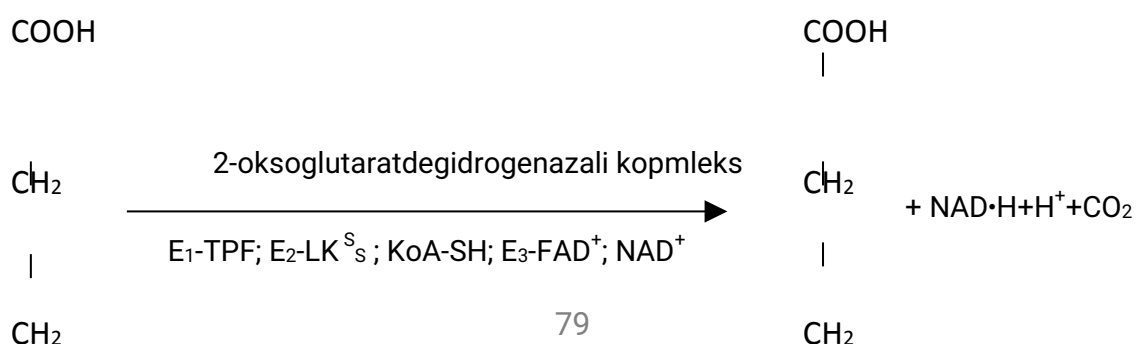
3. Mitoxondriya ichida sitratni parchalaydigan fermentlar yo`q, izositratning o`zgarishi esa 3-fermenti izositratdegidrogenaza yordamida katalizlanadi. Hamma degidrogenazalar singari bu ferment ham koferment-substratdan ajralib chiqqan vodorod aktseptoriga ega. Krebs siklining haqiqiy izositratdegidrogenazasi – NAD ga bog'liq ferment bo'lib, u faqat mitoxondriya matriksida bo'ladi va izositratning degidrogenlanishini ta'minlaydi.



Reaksiyada 2-oksoglutarat bilan bir vaqtda oraliq mahsulot oksalosuksinat ham hosil bo'ladi va ferment yuzasida ularning dekarboksillanishi amalga oshadi.

Izositratdegidrogenaza katalizlaydigan reaksiya Mn^{2+} yoki Mg^{2+} ionlari ishtirok etishini talab qiladi va qaytmas reaksiya hisoblanadi.

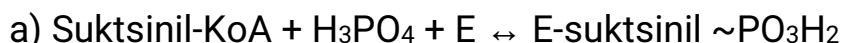
4. 2-oksoglutarat PDK ta'siriga o'xshash 2-oksoglutaratdegidrogenazali kompleks poliferment tomonidan o'zgarishga uchraydi. Ularning ta'sir etish mexanizmidagi o'xshashlik tasodif emas, chunki ikkala ferment kompleksi ham α -ketokislotalarning oksidlanishini katalizlaydi.



2-oksoglutarat

suktsinil-KoA

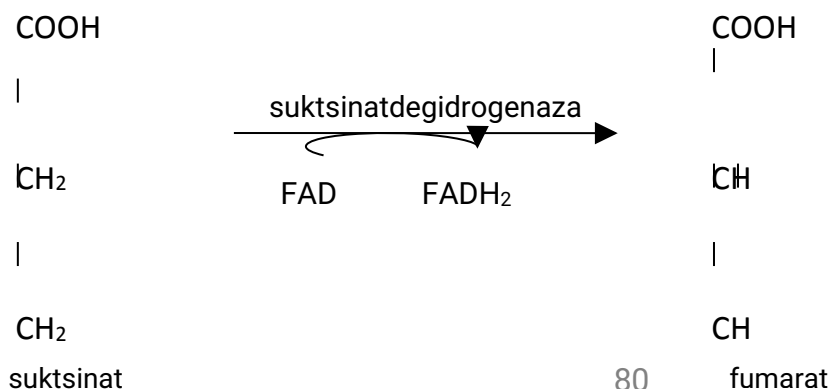
5. Bu reaksiya mahsuloti suktsinil-KoA energiyaga boy birikimlar qatoriga mansub, shu sababli siklning keyingi bosqichida bu substratning energiyaga boy bog'lari makroergik fosfat bo'glariga o'tadi. Bu reaksiya substratli fosforlanish deb aytiladi. Shu jarayon mavjudligi tufayli ATF ning makroergik bog'larida energiya saqlanadi. Reaksiya suktsinat-tiokinaza ("E") bilan katalizlanadi:



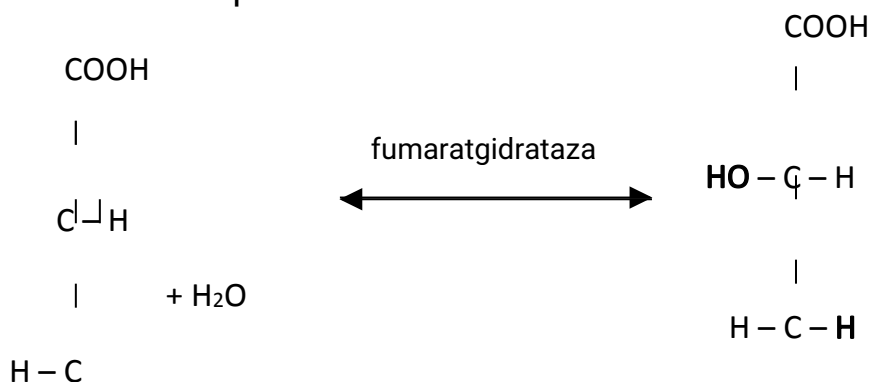
Bu reaksiyada fosforil aktseptori GDF bo'lib hisoblanadi. Shu sababli energiya oldin GTF ning fosfat bog'larida to'planadi, so'ngra mitoxondriyaning ichki membranasiga bog'langan nukleoziddifosfatkinaza fermenti yordamida GTF dan ADF ga o'tadi va ATF hosil qiladi:



6. Suktsinat suktsinatdegidrogenaza ishtirokida o'zgarishga uchraydi. Bu fermentning o'ziga xos tomoni shundaki, bunda suktsinatdan ajratiladigan elektron va protonlarning aktseptori vazifasini FAD va tarkibida geminsiz Fe (FeS) bo'lgan temiroltinugurt proteid bajaradi. FeS proteid suktsinatdegidrogenaza subbirliklari bilan bog'langan. Bundan tashqari u Krebs siklining mitoxondriya ichki membranasini bilan bog'langan yagona fermenti hisoblanadi. Suktsinatning degidrogenlanishida elektronlar FeS proteidning geminsiz temiri orqali bu reaksiyaning elektron va protonlarining oxirgi aktseptori bo'lgan FAD ga o'tadi:

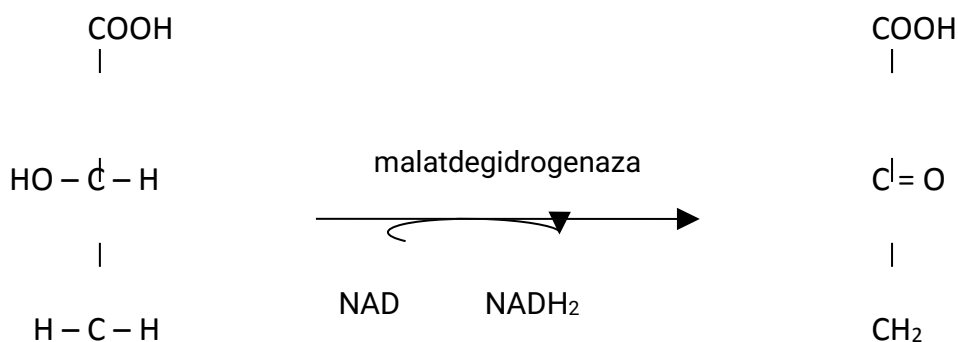


7. Keyingi bosqichda fumaratga suvning protoni va gidroksil guruhining stereospetsifik birikish amalga oshib, fumaratgidrataza fermenti ishtirokida malat hosil qiladi.

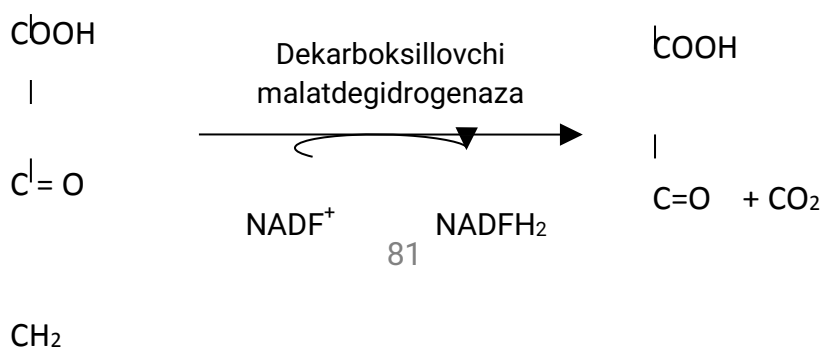


8. Krebs siklining yakunlovchi bosqichi oksaloatsetatning regeneratsiyasi hisoblanadi. Bu jarayon malatdehidrogenaza ishtirokida malatning oksidlanish yo'li bilan amalga oshadi.

Krebs siklining malatdehidrogenaza fermenti NAD ga bog'liq ferment hisoblanadi va bir nechta izofermentlarga ega.



Shuningdek, NADP ga bog'liq malatdehidrogenaza ham mavjud bo'lib, u ko'proq mitoxondriyadan tashqarida, sitozolda joylashgan. Bu ferment dehidrirlanish bilan bir vaqtda substratning dekarboksillanishini ham katalizlaydi:

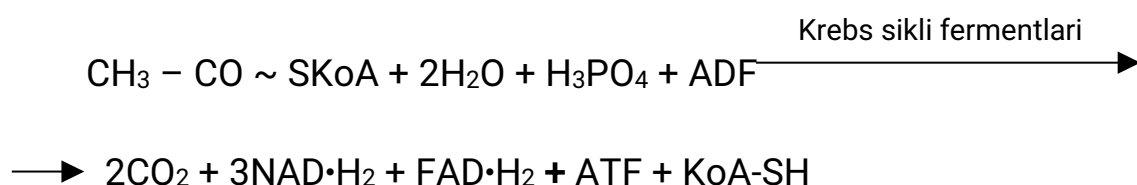


Yuqoridagi bu ikki fermentni taqqoslash natijasida NADF ga bogʻliq ferment Krebs sikliga tegishli emasligini koʻrish mumkin, chunki bu ferment taʼsirida siklning yopiq holda aylanishi uchun zarur boʻlgan oksaloatsetat regeneratsiyasi amalga oshmaydi. NADF ga bogʻliq malatdegidrogenaza NADF•H₂ ning sintetik jarayonlar uchun generator yoki boshqa reaksiyalar uchun sarflanadigan malatni oʻrnini toʻldirish uchun zarur boʻladi.

Krebs sikli umuman yopiq fermentativ koʻrinishda ifodalansa ham uning bir xususiyatiga eʼtibor berish kerak: fermentativ reaksiyalar suktsinatdan oksaloatsetatgacha qaytar. Shu sababdan mitoxondriyalarda bu jarayon teskari yoʻnalishda ishlashi mumkin, yaʼni oksaloatsetat suktsinatgacha Krebs sikli metabolitlariga aylanishi mumkin. Bunday imkoniyat yordamchi reaksiyalar ishtirokida boshqa substratlardan oksaloatsetat hosil boʻlganda yuzaga chiqadi.

Moddalarning parchalanishi natijasida koʻp miqdorda atsetil-KoA hosil boʻladigan (masalan, yogʻ kislotalari, piruvat, ayrim aminokislotalar jadal oksidlangan) vaziyatlarda qoʻshimcha oksaloatsetat molekulalarining hosil boʻlishi zarur. Agar oksaloatsetat miqdori sitrat atsetil-KoA sintezi uchun etarli boʻlmasa, unda Krebs sikli atsetil qoldiqlarini ishlatib ulgurmaydi va ular boshqa fermentativ jarayonlarda foydalaniladi.

Krebs siklida atsetil-KoA oʻzgarishining umumiy tenglamasi quyidagi koʻrinishda boʻladi:



Krebs siklidagi moddalarning aylanishi shunchalik maqsadga muvofiq tashkil topganki, bunda siklning fermentlari jarayon davomida vodorod ishlab chiqarish uchun moʻl boʻlgan suv molekulalaridan foydalaniladi. Suv molekulalari vodorod manbai vazifasini bajarar ekan, aytish mumkinki, suv hayvon hujayrasida energetik vazifani ham bajaradi.

Krebs siklining biokimyoviy vazifalari.

1. Integrativ – Krebs sikli uglevodlar, lipidlar va oqsillar katabolizmi yoʻllarini birlashtiruvchi oʻziga xos metabolik “kollektor” hisoblanadi.

2. Amfibolik – Krebs sikli 2 tomonlama vazifani bajaradi: katabolik, chunki unda atsetil qoldiqlarining parchalanishi boradi va anabolik, sababi Krebs siklining substratlari boshqa moddalar sintezi uchun

foydalaniladi. Masalan, oksaloatsetat asparagin kislota va glyukoza sintezida, 2-oksoglutarat glutamin kislota sintezida, suktsinat gem sintezida foydalaniladi.

3. Energetik – Krebs reaksiyalari borishida 1 molekula atsetil-KoA ga 1 molekula ATF hosil bo'lishi to'g'ri keladi.

4. Vodoroddonor vazifasi – Krebs sikli nafas olish zanjiri uchun asosiy vodorod generatori hisoblanadi. Krebs siklida 4 juft vodorod atomlari hosil bo'lib, ulardan 3 jufti NAD bilan va bir jufti FAD bilan bog'langan.

Krebs siklining oxirgi vazifasiga alohida to'xtalib o'tish zarur. Avvalo, eslatish lozimki, Krebs siklini sirka kislota qoldig'i, ya'ni atsetil-KoA yoki siklning boshqa oraliq mahsulotlari, ya'ni di- va trikarbon kislotalar bilan "oziqlantiruvchi" hamma jarayonlar Krebs siklining ishini va uning nafas olish zanjiri uchun vodorod generatori vazifasini ta'minlaydi. Bunday jarayonlarga yog' kislotalar va piruvatning oksidlanishi (atsetil-KoA manbalari), aminokislotalar uglerod skeletining parchalanishi (atsetil-KoA va dikarbon kislotalar manbai) reaksiyalari kiradi. Atsetil-KoA yoki Krebs sikli metabolitlarining boshqa moddalar hosil bo'lishini tormozlovchi jarayonlar Krebs siklini ishdan chiqaradi. Buning natijasida nafas olish zanjiri energiya hosil bo'lishida foydalaniladigan vodorod kirishining asosiy manbasidan mahrum bo'ladi.

Krebs sikli biokimyoviy vazifalarining ko'rsatishicha, uning bevosita komponentlari bo'la oladigan sirka kislota yoki istalgan modda yaxshi energiya manbai bo'lishi kerak va ularni ovqat bilan qimmatli energetik modda sifatida iste'mol qilish mumkin. Bu moddalar hujayra ichiga kirib, mitoxondriya ichida joylashgan Krebs siklining fermentlar sistemasiga yetib borishi kerak. Atsetat hujayrada faollanishi va atsetil-KoAga aylanishi mumkin, demak, bu taxmin sirka kislota uchun haqqoniy bo'ladi. Bunday taxmin siklning mitoxondriya membranasi orqali kira oladigan izositrat, 2-oksoglutarat, suktsinat, malat uchun ham tegishli. Ulardan energetik jihatdan qimmatli preparatlar sifatida tibbiyot maqsadlarida foydalanish o'rganilmoqda. Shu sababdan gipoksiya (to'qimalarning kislorodsiz qolishi)da glikoliz muhim energetik vazifani bajaradi. U hamma hujayra va to'qimalarda amalga oshadi. Mitoxondriyalar mavjud bo'lmagan eritrotsitlarda glikoliz ATF hosil qiladigan va uning yaxlitligini hamda funksiyasini ushlab turadigan yagona jarayondir.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Piruvatdegidrogenaza fermenti qanday tuzilgan?
2. Piruvatdegidrogenaza ferment kompleksi nechta fermentdan tuzilgan?
3. Piruvatning oksidlanish bosqichlari nechta ularda qanday mahsulotlar hosil bo'ladi.

4. Piruvatning piruvatdegidrogenaza ishtirokida oksidlanish jarayonida nechta koferment ishtirok etadi?
5. Piruvatning oksidlanish mahsulotlari nimalardan iborat?
6. Krebs sikliga qanday moddalar kiradi?
7. Krebs sikli reaksiyalari natijasida qaysi moddalar hosil bo`ladi?
8. Krebs siklining umumiy tenglamasi qanday ko`rinishda bo`ladi?

8 - ma'ruza mavzusi: Nafas olish zanjirining tuzilishi, fosforlanish nuqtalari. Oksidlanishli fosforlanish mexanizmi.

Reja:

- 8.1. Nafas olish zanjirining strukturasi va vazifasi.**
- 8.2. Oksidlanishli fosforlanish mexanizmi.**
- 8.3. Mitoxondriyada nafas olish va fosforlanish tutashuvining mexanizmi.**

8.1. Nafas olish zanjirining strukturasi va vazifasi. Nafas olish zanjiri – NAD ga bog`liq degidrogenazalarning substratga ta`siri natijasida hosil bo`lgan, qaytarilgan NAD ( $\text{NAD}\cdot\text{H} + \text{H}^+$ ) dan yoki flavinli degidrogenazalarning substratga ta`siri natijasida hosil bo`lgan, qaytarilgan FAD ( $\text{FAD}\cdot\text{H}_2$ ) dan proton va elektronlarni kislorodga o`tkazuvchi o`ziga xos konveyer. Nafas olish zanjiri proton va elektronlarning quyidagi tashuvchilaridan iborat: flavoproteid-1 (FP) – tarkibida koferment sifatida FMN tutadi, koferment Q (yoki ubixinon), ikkita temir va oltingugurt tutuvchi, geminsiz temir tutuvchi oqsillar va b, c₁, c, a, a₃, sitoxromlari.

NAD·H tarkibidagi vodorod uning birinchi aktseptori FMN flavoproteid bo`lgan joyda flavoproteidga uzatiladi, FAD·H<sub>2</sub> tarkibidagi vodorod esa nafas olishning KoQ joylashgan qismida uzatiladi. Nafas olish zanjirining NAD·H dan b sitoxromgacha bo`lgan qismi proton va elektronlarning tashuvchilari sifatida ishtirok etadi. b sitoxromdan boshlab kislorodgacha vodorod va elektronlar oqimi ajraladi, chunki nafas olish zanjirining bu qismida faqat elektron tashuvchilar bo`ladi (sitoxromlar hamda alohida temir va oltingugurtli oqsil).

Mitoxondriyadagi nafas olish zanjiri komponentlarining tuzilishi. Nafas olish zanjiri struktura tuzilishiga ega, chunki uning komponentlari suvda eriydigan holatda joylashmasdan, balki mitoxondriyaning ichki membranasida o`rnashgan. Turli xil to`qima va organlarning mitoxondriyalaridagi nafas olish zanjirlarining miqdori bir xil emas. Masalan, jigarda ularning soni bitta mitoxondriyada taxminan 5000, yurakda esa 20000 ni tashkil etadi. Shu sababdan yurakning mitoxondriyalari, jigarning mitoxondriyalaridan faolroq

nafas olishi bilan farq qiladi.

Nafas olish zanjirining tashuvchilari lipidlar o`rab turgan holda joylashadi (membrananing lipid qavatida "suzib yuradi") va c sitoxromdan boshqalari membrana bilan mustahkam bog`langan.

Flavoproteid NAD•H – degidrogenaza hisoblanadi. Bu murakkab oqsil tarkibida FMN - NAD•H dan proton va elektronlarni qabul qilib oluvchi xossaga ega. Shuningdek, u bilan KoQ da proton va elektronlarni tashishda ishtirok etuvchi temir va oltingugurtli oqsillardan biri ham bog`langan. NAD•H – degidrogenazaning faol markazi ichki membrananing ichki tomonida joylashgan, shuning uchun NAD ning degidriklanishi shu tomonda amalga oshadi.

Nafas olish zanjiri tashuvchilarining tavsifi. NAD•H-degidrogenaza yoki flavoproteid-1 tarkibida koferment sifatida FMN bo`lib, u NAD•H dan vodorodni qabul qilib oladi. Bu flavinli ferment koferment Q da elektron va protonlarni uzatishda ishtirok etuvchi temir va oltingugurtli oqsil bilan mustahkam bog`langan.

Temir va oltingugurtli oqsillar nafas olish zanjirining ikkinchi qismida flavoproteid va koferment Q hamda va c₁ sitoxromlari oralig`ida elektron va protonlarni tashishda ishtirok etadi. Nafas olis zanjiridagi ikkala temir va oltingugurtli oqsillar bir-biridan oksidlanish-qaytarilish potentsiallarining qiymati bilan farq qiladi. Bu oqsillar membrananing lipid qavatida joylashgan.

Koferment Q yoki ubixinon membrananing lipid qavatida erigan. Membrana bo`ylab yoki ko`ndalang holda membranadan o`tishi mumkin.

b sitoxrom turli shakllarga ega. Nafas olish zanjirida b₅₆₂ va b₅₆₆ sitoxromlari mavjud. Ular membrana lipid qismining ichki(matriks) tomonining tashqi yuzasi bilan tutashgan joyida kompleks hosil qiladi.

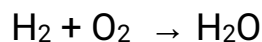
c₁ sitoxrom lipid qavatning ichki membrananing tashqi yuzasiga yaqin joyida o`rnashgan. C sitoxrom suvli eritmaga oson o`tadi, ichki membrananing tashqi yuzasida joylashgan va qizig`i, membranalararo bo`shliqqa chiqishi mumkin.

a va a₃ sitoxromlar sitoxromoksidaza deb ataluvchi kompleks hosil qiladi. Bu kompleks membranani tashqi tomondan, a sitoxrom joylashgan lipid qavatdan a₃ sitoxrom joylashgan ichki tomongacha kesib o`tadi. a<sub>3</sub> sitoxromning faol markazi matriksga tomon qaragan. Boshqa sitoxromlardan farqli ravishda sitoxromoksidaza tarkibida Cu<sup>+</sup> ham bo`ladi. Hamma sitoxromlar elektronlarni tashishda qaytar oksidlanishga uchraydi. Qaytar oksidlanish jarayonida oksidlanish darajasi Fe³⁺ dan Fe²⁺ ga o`zgaradi.

Proton va elektronlar tashilishining yo`nalishini oksidlanish-qaytarilish potentsiallari, aynan NAD•H₂ dan (E₀ = -0,32 V) kislorodga (E₀ = +0,81 V) belgilab

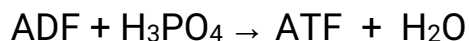
beradi.

Mohiyatiga ko'ra to'qima nafas olishi qisqartirilgan holda vodorodning kislorodda portlashi bilan boradigan yonish reaksiyasining tenglamasi ko'rinishida bo'ladi:



Farq shundaki, to'qima nafas olishida molekulyar vodorod emas, balki organik moddalardan ajralgan va kofermentlar bilan bog'langan vodoroddan foydalaniladi. Shu sababli to'qima nafas olishida energiyaning bir lahzada emas, bosqichma-bosqich ajralishi ro'y beradi. Bu energiya ATF ning fosfat bog'larida to'planadi va hujayraning hayot faoliyati uchun sarflanadi.

8.2. Oksidlanishli fosforlanish mexanizmi. Oksidlanishli fosforlanish, ya'ni nafas olishning fosforlanish bilan tutashuvi 1931 yilda bioximik V.A.Engelgard tomonidan kashf etildi. 1939 yilda B.A.Belitser va E.T.Tsibakova fanga nafas olish va fosforlanish tutashuvining ko'rsatkichi sifatida P/O nisbatini kiritdi. Bu nisbat fosforlanish ko'effitsiyenti deb ataladi. B.A.Belitserning ko'rsatishicha, bir atom kislorod yutilganda (yoki 1 juft elektron substratdan kislorodga tashilganda) bir atom anorganik fosfat emas, balki taxminan uchta, ya'ni P/O yoki P/2e⁻ taxminan 3 ga teng. Boshqacha aytganda nafas olish zanjirida anorganik fosfat quyidagi tenglama bo'yicha ATF hosil bo'lishida ishtirok etadigan kamida uchta tutashuv yoki fosforlanish joyi bor



Zamonaviy tushunchalarga ko'ra elektron va protonlarning nafas olish zanjiri bo'ylab tashilishida ATF ning hosil bo'lish jarayoni oksidlanishli fosforlanish deyiladi.

Nafas olish zanjirida energiyaning chiqishi. Istalgan oksidlanish-qaytarilish juftining redoks-potentsialini bilgan holda elektronlarning bir juftidan ikkinchisiga tashilishidagi erkin energiyaning o'zgarishini quyidagi tenglama bo'yicha hisoblash mumkin:

$\Delta G = nF\Delta E$, bunda n – tashiladigan elektronlar soni (nafas olish zanjirida tashiladigan elektronlar soni 2 ga teng); F – Faradey doimiysi (ishning issiqlik ekvivalenti 95 kJ ga teng); ΔE – ikkita reaksiyaga kirishuvchi oksidlanish-qaytarilish jufti uchun redoks-potentsiallar farqi.

Keltirilgan tenglama bo'yicha kamida 40 kJ/mol sarflanib, hosil bo'ladigan ATF ning bitta makroergik bog'i uchun nafas olish zanjirining qismlari orasida tashilgan elektronlar juftiga 0,22 V redoks-potentsial o'zgarishi keladi:

$$\Delta E = \frac{\Delta G}{nF} + \frac{40}{2 \cdot 95} = 0,22 \text{ V}$$

NAD ga bogʻliq degidrogenazalar bilan oksidlanadigan substratlar flavinga bogʻliq degidrogenazalar bilan oksidlanadigan substratlarga nisbatan energetik jihatdan qimmatliroq boʻladi, chunki $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ dan O_2 ga tashiladigan proton va elektronlar 3 ta fosforlanish nuqtasidan oʻtadi, shuning uchun P/O koeffitsienti 3 ga teng; nafas olish zanjirida $\text{FAD}\cdot\text{H}_2$ dan oʻtadigan proton va elektronlar esa faqat ikkita fosforlanish nuqtasidan oʻtadi. Ikkinchi holatda flavoproteid va KoQ oʻrtasidagi bitta fosforlanish nuqtasidan oʻtmaydi. Shunga asosan istalgan bir substratning energetik qiymati, oksidlanish samaradorligini osongina hisoblash mumkin.

Substrat	Substratning oksidlanish mahsulotlari	P/O koeffitsienti	1 mol oksidlangan substratdan hosil bo`ladigan ATF molekullari soni
Malat	$\text{NAD}\cdot\text{H} + \text{H}^+$	3	3
Suktsinat	$\text{FAD}\cdot\text{H}_2$	2	2
Izotsitrat	$\text{NAD}\cdot\text{H} + \text{H}^+$	3	3
2-oksoglutarat	$\text{NAD}\cdot\text{H} + \text{H}^+$ Suktsinil-KoA	4 (3+1)	4

Atsetil-KoA

- $3\text{NAD}\cdot\text{H}_2 \rightarrow 9 \text{ ATF}$ Oksidlanishli fosforlanish
- $1\text{FAD}\cdot\text{H}_2 \rightarrow 2 \text{ ATF}$
- 1 ATF Krebs siklidagi substratli fosfor.

Oksidlanish va fosforlanish tutashuvi mexanizmini tushuntirishga harakat qilgan ko'plab farazlar orasida ximiyaviy, mexano-ximik va xemiosmotik farazlar alohida ahamiyatga ega.

87

borishida hosil bo'ladigan ATF substratli fosforlanishga o'xshash (achish va Krebs siklida) bo'ladi, deb tushuntiriladi. Bu farazga asosan elektronlar tashilish energiyasi dastlab fosforillanmagan energiyaga boy $X \sim Y$ turidagi intermediat ko'rinishida to'planadi. Keyin esa bu intermediatning $X \sim PO_3H_2$ hosil qilib fosforolizi va nihoyat fosfat guruhning ADF ga o'tishi, ya'ni ATF sintezi amalga oshadi. Bu faraz ko'p dalillarni tushuntirib bera olmadi. Energiyaga boy intermediatlar ham aniqlanmadi.

Mexanoximik yoki konformatsion faraz tutashuv mexanizmini muskulning ishlashiga o'xshash "qisqarish-bo'shashish" siklidan iborat oksidlanishli fosforlanish deb tushuntiradi.

Bu farazlar hozirgi kunda faqat tarixiy ahamiyatga ega. Nafas olish va fosforlanish tutashuvining yangi mexanizmi ingliz bioximigi Mitchel tomonidan ishlab chiqilgan bo'lib, xemiosmotik faraz nomini olgan. Piter Mitchel tomonidan taklif etilgan bu farazga binoan mitoxondriyalarning ichki membranasida elektronlarni tashish vazifasi mitoxondriya matriksidan H^+ ionlarini tashqi muhitga ko'chirish va shu yo'l bilan membranani ajratib turadigan ikki suv fazasida H^+ ionlari kontsentratsiyasi gradiyentini yaratishdir. H^+ ionlari kontsentratsiyasi mitoxondriyalar ichidagidan baland bo'lgan bunday gradiyent potentsial energiyaga ega. Xemiosmotik nazariyaga asosan elektronlarni tashish energiyasi hisobiga tashqariga chiqarilgan H^+ ionlari qaytadan bu ionlar uchun ATF aza molekulalaridagi maxsus kanallar yoki "g'ovaklar" orqali ichkariga kirishga intiladilar. Mana shunday holda ular kontsentratsiyasi gradiyenti bo'yicha siljiydilar va ATF aza molekulalari orqali o'tishida erkin energiya ajratadi. Xuddi mana shu energiya ADF va anorganik fosfatdan hosil bo'ladigan ATF sintezi uchun harakat kuchi bo'ladi.

Protonlar potentsiali yoki H^+ ionlarining elektrokimyoviy gradiyenti $\Delta\mu_{H^+}$ ($\Delta\mu_{H^+}$) bilan belgilanadi va ikki komponentdan iborat: osmotik – H^+ ionlarining kontsentratsiyasining farqi va elektrik – elektr potentsiallarining farqi. Vodorod ionlarining farqi pH birliklarida o'lchanadi va ΔpH deb belgilanadi. Elektr potentsiallarining farqi esa $\Delta\phi$ ($\Delta\psi$) bilan belgilanadi. Bundan quyidagi holat kelib chiqadi:

$$\Delta\mu_{H^+} = \Delta\phi + \Delta pH$$

Bir molekula ATF ning ADF va fosfatdan sintezi tashqi muhitdan mitoxondriya ichiga ikkita protonning kirishi bilan kuzatiladi. H^+ ionlarining farqi tenglashadi va membrananing zaryadsizlanishi, ya'ni elektr potentsialining yo'qolishi amalga oshadi.

Demak, xemiosmotik faraz hech qanday yuksak energiyali ximiyaviy omilga muhtoj emas. Ammo bu mexanizmni amalga oshishi uchun membrana

butun, ya'ni mitoxondriyada u batamom yopiq bo'lishi kerak. O'z-o'zidan ma'lumki, membrana butun bo'lmasa, uning har ikki tomoni orasida H^+ ionlari kontsentratsiya gradiyenti paydo bo'lishi mumkin emas. Shuningdek, turli ajratuvchi agentlar ishtirokida " H^+ ionlari oqib chiqib ketsa", gradiyent pasayadi, energetik ulanish bo'shashadi. Lekin xemiosmotik faraz ham oksidlanuvchi fosforlanish mexanizmining hamma masalalarini oxirigacha hal qilib bergani yo'q. Masalan, elektronlar tashish zanjiri qanday qilib H^+ ionlarini matriksdan tashqariga itarib chiqaradi, degan savolga hali javob topilgani yo'q.

Mitoxondriya nafas olishida proton potentsialining hosil bo'lish mexanizmi. Proton va elektronlarning $NAD \cdot H_2$ (yoki $FAD \cdot H_2$) dan kislorodga tomon tashilishi xemiosmotik kontseptsiyaga asosan proton potentsiali hosil bo'lishi bilan boradi. Hisoblashlarning ko'rsatishicha, 0,25 V da mitoxondriyaning nafas olish zanjiri proton potentsialini hosil qiladi. Bu esa ATF sintezi uchun tashqi muhitdan mitoxondriya ichiga ikkita proton o'tkazilishi talab etilgan sharoitda bir molekula ATF hosil bo'lishi uchun yetarlidir. Bundan kelib chiqadiki, nafas olishda $NAD \cdot H_2$ dan kislorodga har bir juft elektronning tashilishi uchun mitoxondriya membranasining tashqi tomoniga kamida 3 juft protonni, $FAD \cdot H_2$ ning oksidlanishida esa kamida ikki juft proton, ya'ni har bir tutashuv bo'g'inida 2 tadan protonni o'zi bilan olib chiqib ketishi kerak.

Vodorodning proton va elektronlarga ajralishi ikki turdagi transport vositasining tashish ishini eslatadi. Bir turdagi transport bilan ikkala yuk ham (proton va elektronlar) olib boriladi, orqaga esa boshqa transport bilan yukning faqat bittasi (elektronlar) qaytib keladi. Natijada ikki tomonda turli xil yuklar (bir tomonda protonlar, ikkinchi tomonda elektronlar) to'planadi. Shuning uchun nafas olish zanjirida vodorod tashuvchilar faqat elektron tashuvchilar bilan navbatlashadi. Nafas olish zanjirining 3 ta joyida vodorod membrananing ichki tomoni bilan tashqi tomonini tutashtiradi va har gal bir juftdan proton qoladi hamda bir juft elektron ichki tomonga qaytib ketadi.

Birinchi kesishuv $NAD \cdot H_2$ dan KoQ gacha bo'lgan qismda kuzatiladi. Membrananing ichki yuzasida $NAD \cdot H_2$ ning flavinga bog'liq degidrogenazalar (FP_1) ishtirokida oksidlanishi $FMN \cdot H_2$ ning hosil bo'lishi va vodorodning membrananing tashqi tomoniga o'tkazilishiga olib keladi. Bu yerda birinchi juft protonlar ajralib chiqadi, $FMN \cdot H_2$ dagi ikkita elektron esa membrananing teskari yo'nalishda (ichki tomonga qarab) kesib o'tadi. Bu ikkita elektron FeS li oqsil-1 ($FeS-PR_1$) va sitoxromlar orqali KoQ ga tashiladi. KoQ ning qaytarilishi matriksdan 2 ta protonni bog'lab $KoQ \cdot H_2$ hosil qilishi bilan boradi.

Ikkinchi kesishuv $KoQ \cdot H_2$ dan c_1 sitoxromgacha bo'lgan qismda ro'y beradi. Vodorodning tashqi membranaga transport qilinishi va bu joyda $KoQ \cdot H_2$

ning oksidlanishi qanday borishi noma'lum bo'lgan Q-siklda amalga oshadi. KoQ•H₂ tarkibidagi vodorodning ichki membranadan tashqi membranaga maxsus Q-oqsillar yordamida o'tkaziladi. Tashqi membrana yuzasida KoQ•H₂ ning oksidlanishi muhitga 2-juft protonlarning o'tishi va 2 ta elektronning b₅₆₆ sitoxromi va FeS li oqsil (FeS-PR₂) orqali boshqa KoQ molekulasiga qaytadi. Bu KoQ esa qaytarilish jarayonida matriksdan yana 2 ta protonni biriktirib oladi.

Uchinchi kesishuv KoQ•H₂ vodorodni tashqi tomonga oksidlanish uchun o'tkazib, 3-juft protonni ajratgan vaqtda boshlanadi. KoQ•H₂ ning 2 ta elektroni c₂ va c sitoxromlari orqali tashqi tomondan membranada ko'ndalang joylashgan a va a₃ sitoxromlari (sitoxromoksidazalarga) uzatadi.

Sitoxromoksidaza – nafas olish zanjiridagi kislorodni bog'laydigan yagona tashuvchi. Matriks tomondagi a₃ sitoxromda kislorodning quyidagi tenglama bo'yicha qaytarilishi amalga oshadi:



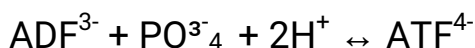
Gidroksil ionlari va suv molekullari hosil qilish uchun H⁺ ionlari mitoxondriya matriksidan olinadi.

Sitoxromoksidazalar faqatgina kislorodni qaytarmasdan, balki tashqi muhitga protonlarni "itarib" chiqarish xususiyatiga ham ega. Yuzaga kelgan proton potentsiali fosforlanish jarayonida foydalaniladi.

Fosforlanish mexanizmi. Membrana orqaga qaytib o'tgan protonlar bilan tutashgan ATF sintezi H⁺-ATF sintetaza fermenti yordamida amalga oshadi. U tashqi tomondan zamburug'simon shaklga ega bo'lib, 2 ta tashkiliy qismdan tuzilgan. "Zamburug'ning oyoq qismi" oqsilli silindr ko'rinishida bo'lib, mitoxondriya ichki membranasi joylashgan. Silindrning bir uchi tashqi muhit bilan, ikkinchisi esa membrananing ichki yuzasi chegarasida yumaloq boshchaga birikkan. Bu boshchalar mitoxondriya matriksiga kirib turadi. Uning silindr qismi "F₀", yumaloq qismi esa – "F₁" bilan belgilanadi. Demak, H⁺ - ATF sintetazani "F₀ + F₁" deb tasavvur qilish mumkin.

Fermentning bu ikki qismi tuzilishi, xossalari va vazifasi bilan tubdan farq qiladi. F₀ + F₁ ning umumiy og'irligi 500 ming dalton. F₀ – 4 ta polipeptid zanjirdan tashkil topgan kuchli gidrofob oqsil. F₁ – 5 turdagi 10 ta polipeptid zanjirdan tuzilgan. F₀ – membranada protonlar o'tadigan kanal vazifasini, F₁ – esa fosforlash vazifasini bajaradi. Agar F₁ – boshcha kesib tashlansa, ADF va fosfatdan ATF sintezi to'xtaydi va gradiyent bo'yicha kanal orqali protonlar osonlik bilan o'tadi.

Fermentlarning katalitik markazida nafas olish zanjiri hosil qilgan elektr maydoni sistema muvozanatini ATF sintezi tomonga o'zgartiradi:



Sintezlangan ATF matriksiga o'tadi. Tashqariga ATF ning o'tkazilishi mitoxondriya membranasining maxsus tashuvchi oqsillari orqali amalga oshadi hamda ATF fosforlanish uchun zarur bo'lgan tashqi ADF ga almashinadi.

H^+ - ATF-sintetaza qaytar reaksiyani katalizlagan holda ATF gidrolizi energiyasi hisobiga ichki muhitdan tashqariga protonlarni itarib, xuddi H^+ - ATF aza (protonli adenozintrifosfataza) kabi ish bajaradi. Proton potentsialining ATF azali generatori potentsial qiymati ATF gidrolizida ajralgan energiya qiymati bilan tenglashganga qadar ishlaydi. Proton potentsiali generatori vazifasini nafas olish bajargan tabiiy sharoitlarda elektr maydoniga qarshi proton potentsiali energiyasidan foydalanib ATF ni parchalashi ATF sinteziga nisbatan qiyinroq bo'ladi, nafas olishli fosforlanish kuzatiladi. Nafas olishning tormozlanishi ATF-sintetazani ATF energiyasini ichki qismdan tashqariga itarilishiga majbur qiladi.

Mitoxondriyaning ichki membranasini, o'simliklar xloroplastlarining tilakoidlar membranasini, fotosintezlovchi bakteriyalarning xromatofori hamda aerob bakteriyalarning hujayra membranasini kabi barcha ma'lum bo'lgan energiyani biologik transformatorlari proton sikli bo'yicha ishlaydi.

Mitoxondriyada nafas olish fosforlanish bilan har doim ham tutashavermaydi. Substratlarning nafas olishda bunday oksidlanishi fosforlanmaydigan yoki erkin oksidlanish deb aytiladi. Fosforlanmaydigan oksidlanishda nafas olish fosforlanishdan ajralgan bo'lib, nafas olish zanjiri samarasiz ishlaydiganga o'xshaydi, chunki oksidlangan moddalarning hamma energiyasi hujayra funktsiyalari uchun sarflanmasdan, issiqlik sifatida tarqaladi. Fosforlanmaydigan oksidlanish boradigan mitoxondriyalar issiqlik ishlab chiqaruvchi o'ziga xos hujayra "pechkalari" hisoblanadi. Bunday holat organizm to'qimalari uchun ATF ga nisbatan issiqlikka ehtiyoji ko'p bo'lgan vaziyatlarda zarur. Masalan, sovuq havoda issiqqonli organizmlar tana haroratini saqlashi.

Mushak mitoxondriyalari uchun issiqlik ajratish – asosiy vazifa emas. Organizmda maxsus to'qima – qo'ng'ir yog` mavjud bo'lib, uning mitoxondriyalari issiqlik ajralib chiqarish uchun moslashgan. Bunday yog` chaqaloqlarda ko'p miqdorda bo'ladi va yosh kattalashgan sari uning miqdori kamaya boradi. Qo'ng'ir yog` ayniqsa atrof-muhit haroratiga juda sezgir bo'lgan qishda uxlovchi hayvonlarda ko'p bo'ladi. Yog` uchun xos bo'lmagan qo'ng'ir rangning bo'lishi uning tarkibida ko'p mitoxondriya borligi bilan tushuntiriladi. Bu mitoxondriyalar boshqalaridan ularda fosforlanishga nisbatan nafas olish fermentlari deyarli 10 baravar ko'pligi, ya'ni ular ATF ishlab chiqarishga kamroq moslashganligi bilan farqlanadi.

Mushaklardagi mitoxondriyalar, qo'ng'ir yog` va boshqa to'qimalarning

asosini erkin yog` kislotalari tashkil etib, ular membrananing o`tkazuvchanligini oshirib, proton potentsiali energiyasini issiqlikka o`tishiga yordam beradi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Nafas olish zanjiri qanday tuzilgan?
2. Nafas olish zanjirida nechta fosforlanish nuqtasi mavjud?
3. Nafas olish zanjirida FADH va NADH dan necha molekuladan ATF hosil bo`ladi?
4. Oksidlanishli fosforlanish nima?
5. Redoks-potentsial deb nimaga aytiladi?
6. Fosforlanish koeffitsiyenti nima?
7. Oksidlanish bilan fosforlanishning tutashuvi qanday amalga oshadi?
8. Mitchel nazariyasining mohiyati nimadan iborat?

9-ma`ruza mavzusi Energiyani anaerob hosil bo`lishi. Glikoliz. Glyukozani aerob va anaerob oksidlanishining solishtirma energetikasi. Glyukoneogenez.

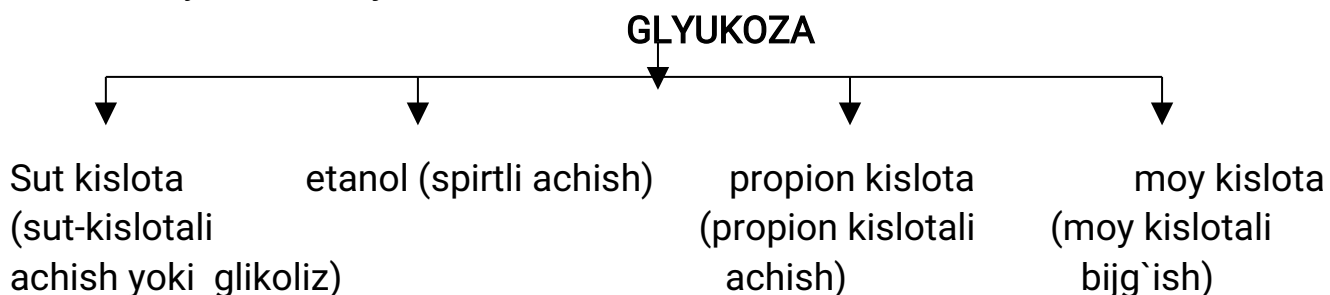
Reja:

- 9.1. Energiyaning anaerob hosil bo`lishi.
- 9.2. Glikoliz va uning biologik ahamiyati.
- 9.3. Glikolizning energetik balansi va biologik vazifalari.
- 9.4. Glyukoneogenez.

**9.1. Energiyaning anaerob hosil bo`lishi.** Hujayrada energiyaning hosil bo`lishi faqat oksidlanishli fosforlanish, ya`ni aerob yo`l bilan emas, balki oziq moddalarning molekulyar kislorodsiz parchalanishidan ham hosil bo`ladi. Energiyaning bunday kislorodsiz yoki anaerob hosil bo`lishiga achish deb ataladi. Anaerob yo`l energiya ishlab chiqarishda eng qadimgi va past (quyi pog`onadagi) shakl hisoblanadi; hujayra "iqtisodiyoti" uchun samarali emas, chunki bu yerda ko`p material sarf qilinib, juda kam energiya olinadi. U sodda organizmlarda Yer atmosferasida kislorod bo`lmagan vaqtlarda shakllangan. Bu yo`l asosan mikroorganizmlar va achitqilar uchun xos, yuqori rivojlangan organizmlar bu yo`ldan faqat kislorod yetishmagan ba`zi holatlarda, masalan, muskul qisqarishida energiya bilan ta`min qilish uchun foydalaniladi. Bundan tashqari normal hujayra rak kasalligida ayniganda undagi aerob oksidlanish qobiliyati yo`qolib, hujayra hayoti uchun kerakli energiyani achish reaksiyasidan oladi. Bu xil hujayra o`zining tashkiliy jihati va vazifasi bo`yicha haqiqiy hujayradan quyi pog`onaga o`tadi deb hisoblanadi.

Hamma yuksak tuzilgan o`simliklar va hayvonlarda, shu jumladan odamda ham achish saqlanib qolgan bo`lib, ikki tomonlama vazifani bajaradi. U hosil bo`lgan oraliq mahsulotlarning aerob oksidlanishi bilan yakunlanadigan energetik resurslar parchalanishining boshlang`ich bosqichi hamda energiya ishlab chiqarishning qo`shimcha usuli hisoblanadi.

Hujayrada anaerob usulda energiya hosil bo'lishining asosiy manbai geksozalar, avvalo D-glyukoza bo'lib xizmat qiladi (ayrim mikroorganizmlar pentozalar, aminokislotalar, yog` kislotalarini ham achitish xossasiga ega). Uglevodlar parchalanishining bir-biridan va oxirgi mahsulotlari bilan farq qiluvchi bir nechta yo'llari mavjud:



9.2. Glikoliz va uning biologik ahamiyati. Glyukoza hujayraning asosiy yoqilg'isidir, u glikogen shaklida zahira modda sifatida saqlanadi, muskullar harakatida juda tez o'zlashtiriladi. Glyukozaning glikogen yoki glyukozadan boshlanib, ikki molekula pirouzum kislota va ATF molekulalarining hosil bo'lishi bilan tugaydigan anaerob parchalanishi glikoliz deb ataladi. Glikoliz (yunoncha glykys – shirin va lyzis – parchalanish so'zlaridan olingan.) hujayra metabolizmi jarayonlari orasida eng yaxshi o'rganilganidir. Glikoliz aksari organizmlarda markaziy metabolik yo'llardan biridir. 1930 yilning o'rtalarigacha muskul va jigarda uglevodlar almashinuvi faqat glyukozadan boshlanadi deb hisoblanar edi. Ammo Ya.O.Parnasning mashhur ishlari tufayli muskullarda bu jarayon, asosan glikogenning fosfat kislota biriktirib parchalashi – fosforolizdan boshlanishi kashf etilgandan so'ng fanga glikogenoliz atamasi kiritildi.

Glikoliz jarayonida glyukozaning 6 uglerodli molekulasi 11 ta ferment ishtirokida 2 ta uch uglerodli piruvat molekulalarigacha parchalanadi. Dastlabki 5 bosqich glikolizning tayyorlanish davrini tashkil etadi, bu davrda glyukoza fosforillanadi, fruktozo-1,6-bifosfatga aylanadi va 2 ta uglerodli birikma (glitseraldegid-3-fosfat va dioksiatsetonfosfat) ga parchalanadi. Bu 2 ta triozofosfatlar bir-biriga o'tishi mumkin bo'lganidan birinchi davr bitta umumiy mahsulot glitseraldegid-3-fosfatning hosil bo'lishi bilan yakunlanadi. Bu davrda glyukoza molekulasini faollashtirish uchun 2 molekula ATF sarflanadi.

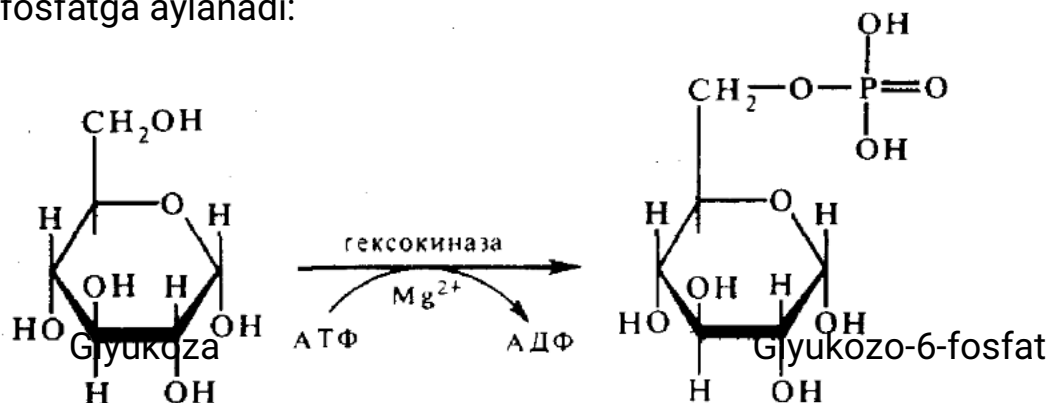
Glikolizning ikkinchi davri 6 ta fermentativ reaksiyadan iborat bo'lib, 2 molekula glitseraldegid-3-fosfat 2 molekula piruvatga aylanadi. Bu davrda energiya hisobiga 4 molekula ADF fosforlanib, 4 molekula ATF hosil qiladi. Shunday qilib, glikoliz jarayonida bir glyukoza molekulasi hisobiga to'g'ri keladigan ATF molekulalarining soni 4 ta emas, balki 2 tadir, chunki 2 molekula ATF glikolizning birinchi davrida sarflangan edi.

Yana shuni ta'kidlab o'tish kerakki, glikoliz aksari hujayralarda sitozolda, ya'ni sitoplazmaning gomogen (erigan) fazasida o'tadi. Buning aksicha,

uglevodlarning kislorod ishtirokida o'tadigan oksidlanish reaksiyalari eukariotik hujayralarda mitoxondriyalarda, prokariotlarda esa plazmatik membranada o'tadi.

Glikolizning ayrim reaksiyalari.

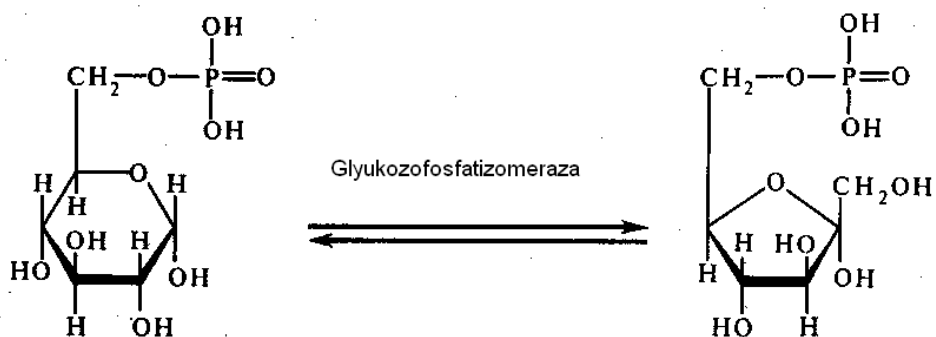
1. D-glyukozaning fosforillanishi. Bu reaksiyada glyukoza glyukozo-6-fosfatga aylanadi:



Reaksiya geksokinaza fermenti bilan katalizlanadi va bunda ATF (fosforil guruh beruvchi) hamda magniy ionlari talab etiladi. Geksokinazali reaksiya fiziologik sharoitda qaytmasdir. Geksokinaza organizm hujayrasida 4 xil izoferment (I,II,III va IV) shaklida mavjud bo'lib, substratlarga nisbatan turli spetsifiklikka ega. Geksokinaza IV (glyukokinaza) glyukozaga nisbatan yuqori spetsifiklikka ega bo'lishi bilan farq qiladi. Shuning uchun geksokinaza IV boshqa geksozalarga ta'sir etmaydi va glyukozaning miqdori juda ko'p bo'lgandagina ishlaydi. Bu ferment faqat jigar hujayralarida bo'ladi va venadan kiradigan qonda glyukozaning miqdori ko'p bo'lganda ishga kirishadi.

Boshqa geksokinazalar faqat glyukozani emas, balki boshqa geksozalar (D-fruktoza, D-mannoza, D-glyukozamin) ni ham fosforillaydi. Geksokinaza I asosan buyrak va jigarda; geksokinaza II mushak va yog' to'qimalarida, geksokinaza III jigarda, o'tda faol bo'ladi. Geksokinaza II va IV gormonning, masalan insulinning ta'siriga javob beradi va shu sababli ularni moslashgan fermentlar deb atash mumkin. Jigarda geksokinaza izofermentlarining to'liq to'plami bo'lishi jigar hujayralarining glyukozani "ushlab olishining" turlicha ekanligini bildiradi.

2. Glyukozo-6-fosfatning fruktozo-6-fosfatga izomerlanishi. Bu reaksiya glyukozofosfatizomeraza fermenti bilan katalizlanadi. U qaytar bo'lib, quyidagi tenglama bo'yicha boradi:

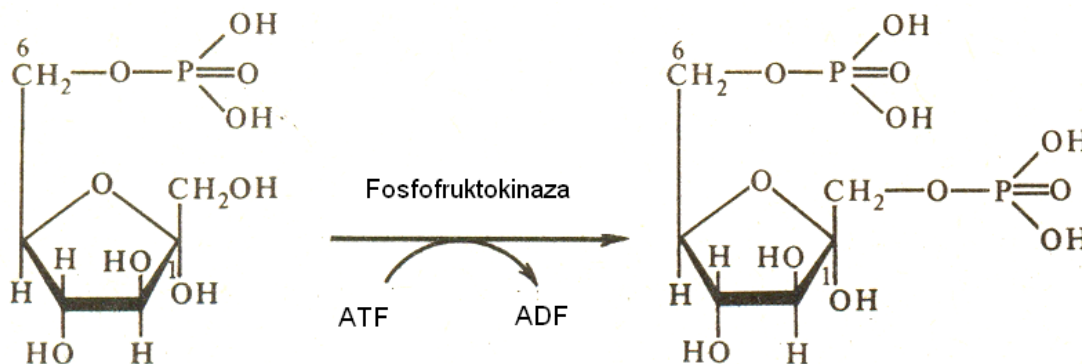


Glyukozo-6-fosfat

Fruktozo-6-fosfat

Glyukozofosfatizomeraza – juda spetsifik ferment. U faqat glyukozo-6-fosfatga (to'g'ri reaksiya) va fruktozo-6-fosfatga (teskari reaksiya) ta'sir etadi.

3. Fruktozo-6-fosfatning fruktozo-1,6-bisfosfat hosil qilib fosforillanishi. Glikolizning bu reaksiyasi uchun yana bir molekula ATF (reaksiya uchun Mg^{2+} ionlari kerak) sarflanadi. U fosfofruktokinaza fermenti bilan katalizlanadi:



fruktozo-6-fosfat

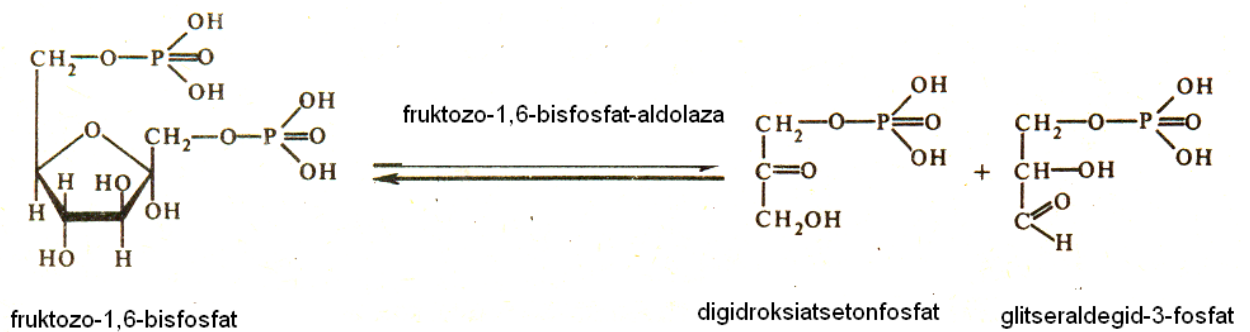
fruktozo-1,6-bisfosfat

Fosfofruktokinaza katalizlaydigan bu reaksiyada erkin energiyaning ancha pasayishi yuz beradi, shuning uchun u qaytmasdir. Bu glikolizning ikkinchi qaytmas reaksiyasidir.

Fosfofruktokinaza – glikolizning “kalit” fermenti bo'lib, reaksiya qaytmas ekanligi sababli faqatgina butun jarayonning tezligini ta'minlamasdan, balki turli xil izo- va allosteik boshqaruvchilar tomonidan boshqariladi.

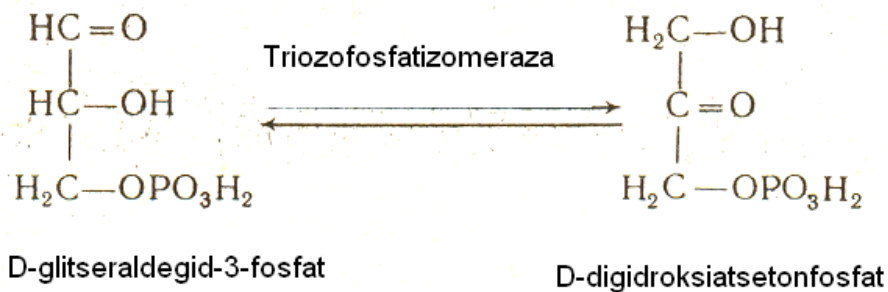
4. Fruktozo-1,6-bisfosfatning glitseraldegid-3-fosfat va digidroatsetonfosfatga parchalanishi. Keyingi bosqichda fruktozo-1,6-bisfosfat 2 ta fosfotriozoga parchalanadi, shu sababli ilgari glikoliz glyukozaning dioxotomik yo'l bilan parchalanishi deb aytilgan.

Reaksiya fruktozobisfosfat-aldolaza fermenti yordamida quyidagi tenglama bo'yicha katalizlanadi:

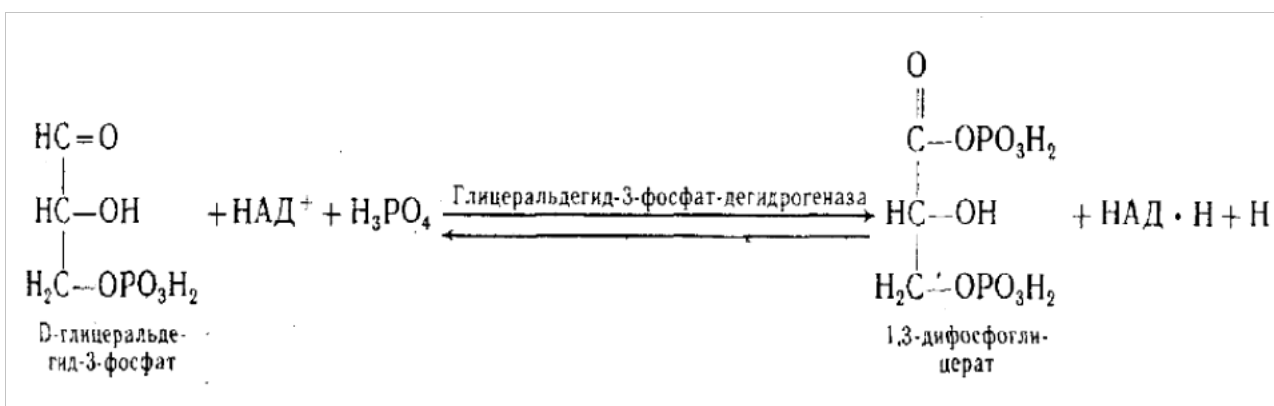


Bu reaksiyaning erkin energiyasi juda kam o'zgaradi, shuning uchun u qaytar reaksiyadir.

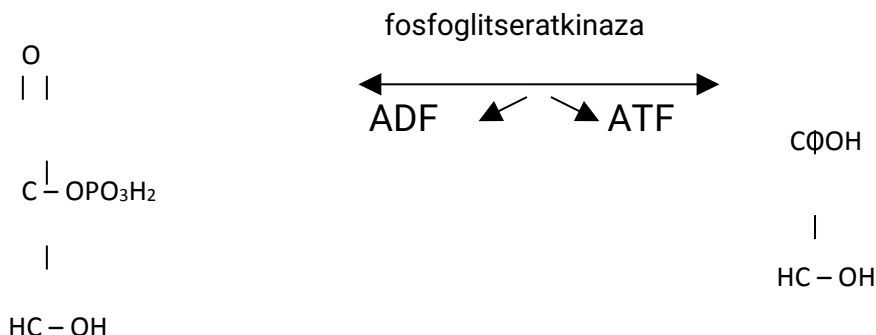
5. Triozofosfatlarning o'zaro aylanishi. Glikolizning keyingi reaksiyalarida 2 ta triozofosfatdan faqat bittasi - glitseraldegid-3-fosfat ishlatilganligi uchun 2 -triozofosfat (digidroksiatsetonfosfat) ni glitseraldegid-3-fosfatga aylantiruvchi ferment zarur bo'ladi:



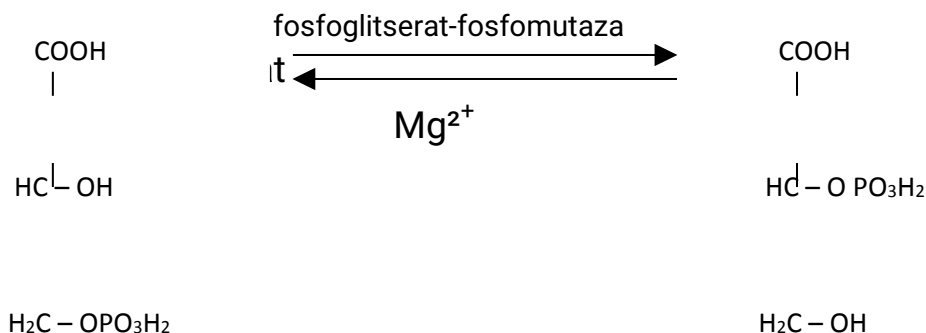
6. Glitseraldegid-3-fosfatning 1,3-difosfoglitseratgacha oksidlanishi. Bu reaksiya glikolitik oksidoreduktsiya deb aytiladi va u juda muhim vazifani bajaradi, chunki unda faqat substratning oksidlanishi emas, balki energiyaga boy mahsulot ham hosil bo'ladi. Reaksiya glitseraldegid-3-fosfatdehidrogenaza bilan katalizlanadi:



7. Fosfat guruhining 1,3-difosfoglitseratdan ADF ga o'tkazilishi. 1,3-difosfoglitserat energiyaga boy birikma bo'lib, u ATF hosil bo'lishida ishlatiladi (birinchi glikolitik fosforillanish). Reaktsiya fosfoglitseratkinaza yordamida katalizlanadi:

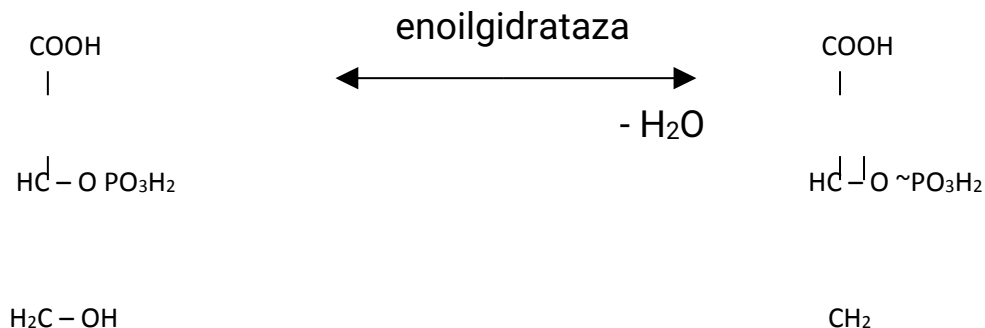


8. 3-fosfoglitseratning 2-fosfoglitseratga izomerlanishi. Bu reaksiyada fosfat guruhi 3-holatdan 2-holatga fosfoglitserat-fosfomutaza fermenti yordamida o'tkaziladi.



Reaktsiya qaytar bo'lib, erkin energiyaning biroz pasayishi bilan boradi va Mg^{2+} ionlarini talab etadi.

9. 2-fosfoglitseratning fosfoenolpiruvat hosil qilib degidratlanishi. Bu reaksiyada energiyaga boy bog' hosil bo'lib, enoigidrataza fermenti ishtirokida quyidagi tenglama bo'yicha boradi:



10. Fosfat guruhning fosfoenolpiruvatdan ADF ga o'tkazilishi (2-

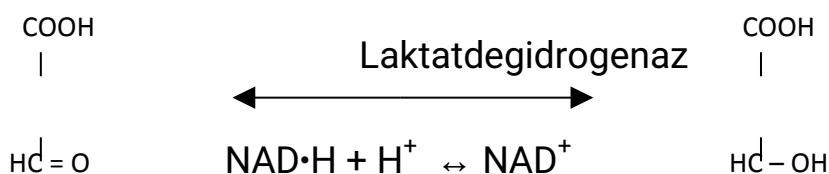
glikolitik fosforillanish). Yuqori energetik birikma – fosfoenolpiruvat bu bosqichda substrat sifatida ATF hosil bo`lishida ishlatiladi. Reaktsiya piruvatkinaza yordamida katalizlanadi va Mg^{2+} ionlari ishtirokida boradi:



CH₂

Fiziologik sharoitda reaksiya qaytmas, chunki reaksiya erkin energiyaning juda pasayishi bilan boradi.

9. Piruvatning laktatga qaytarilishi. Bu reaksiya glikolizni yakunlovchi ferment – laktatdehidrogenaza ishtirokida quyidagi tenglama bo`yicha katalizlanadi:



Laktatdehidrogenazali reaksiya qaytar. Odam va hayvon to`qimalarida LDG ning 5 ta izomeri bor.

Glikoliz jarayoni natijasida glyukozadan laktat hosil bo`ladi. Laktat moddalar almashinuvida piruvatga aylanishdan boshqa birorta biokimyoviy jarayonga kira olmaydigan “berk” modda hisoblanadi. Hujayrada laktat to`planib qolganda hujayra ichida pH o`zgarishi va glikoliz to`xtashi mumkin, shuning uchun laktat hujayradan metabolik “shlak” sifatida chiqarib tashlanadi. Ammo ba`zi bir organlarda, masalan yurakda u oksidlanadi va energetik modda sifatida foydalaniladi.

9.3. Glikolizning energetik balansi va biologik vazifalari. Glikolizni ichki oksidlanish-qaytarilish jarayoni sifatida qarash mumkin, unda glitseraldehid-3-fosfatning dehidrirlanish bosqichida 2 molekula $\text{NAD} \cdot \text{H}_2$ hosil bo`lishi bilan boradi, vodorod esa 2 molekula piruvatdan laktat hosil qilib aktseptorlanadi. Glikolizning umumiy tenglamasi quyidagi ko`rinishda bo`ladi:



Glyukoza va fruktozaning fosforillanish bosqichlarida (1- va 3-bosqichlar)

2 molekula ATF sarflanadi. Fosfoglitseratkinaza va piruvatkinaza katalizlaydigan glikolitik fosforillanishning 2-bosqichida 2 molekula ATF hosil bo`ladi. Jami 1 molekula parchalangan glyukozaga sof 2 molekula ATF to`g`ri keladi. Glikolizning energetik qiymati shundan iborat.

Erkin energiyaning o`zgarish ko`rsatkichlaridan glikolizning taxminiy samaradorligini hisoblash mumkin. Glyukozaning 2 molekula laktatgacha parchalanishi taxminan 195 kJ/mol ajralishi bilan boradi, ADF va H_3PO_4 dan fiziologik sharoitda 2 molekula ATF hosil bo`lishi uchun 90-100 kJ/mol energiya kerak. Bundan glikolizning samaradorligi 50% ni tashkil etishi ma`lum bo`ladi.

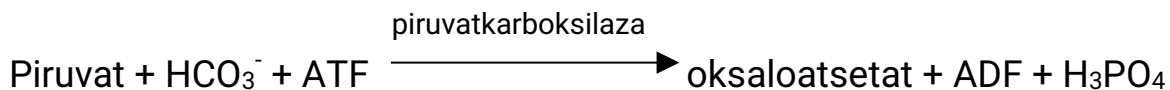
Shunday qilib, glikoliz amalda qaytmas jarayon bo`lib, u laktat hosil bo`lishi tomonga to`liq yo`nalgan. Glyukoza parchalanishi jarayonining tezligini belgilab beruvchi qismi vazifasini 3 fermentli bo`g`in, ya`ni qaytmas reaksiyalarni katalizlaydigan geksokinaza, fosfofruktokinaza va piruvatkinaza reaksiyalari belgilab beradi. Bu fermentlar glikolizni o`ziga xos boshqaruvchilari hisoblanadi. Ularga ta`sir etgan holda butun poliferment jarayonni boshqarish mumkin. Bu fermentlar anorganik fosfat yoki ADF bilan faollanadi va glikolizning mahsuloti bo`lgan – ATF bilan tormozlanadi. Bundan ko`rinib turibdiki, hujayrada qancha ko`p ATF sarflansa, glikoliz shuncha faollashadi va aksincha. Glikoliz kam energiya berishi (bor-yo`g`i 1 mol glyukozaga 2 molekula ATF)ga qaramasdan kislorod bo`lmagan sharoitda organizm hujayrasida energiya bera oladigan yagona jarayon hisoblanadi. Organizmga biror sabab bilan kislorod yetishmay qolgan tanglik holatlarida glikoliz hujayra hayot faoliyatini saqlab qolish uchun yagona tez energetik yordam vositasi bo`lib xizmat qiladi.

9.4. Glyukoneogenez. Glyukozaning uglevod bo`lmagan manbalardan sintezlanishiga glyukoneogenez deb ataladi. Bu jarayonning asosiy old birikmalari laktat, piruvat, glitserol, aksari aminokislotalar va limon kislota halqasining oraliq mahsulotlaridir. Glyukoneogenez asosan jigarda va ancha kam miqdorda buyrak usti bezlarining po`st qavatida amalga oshadi.

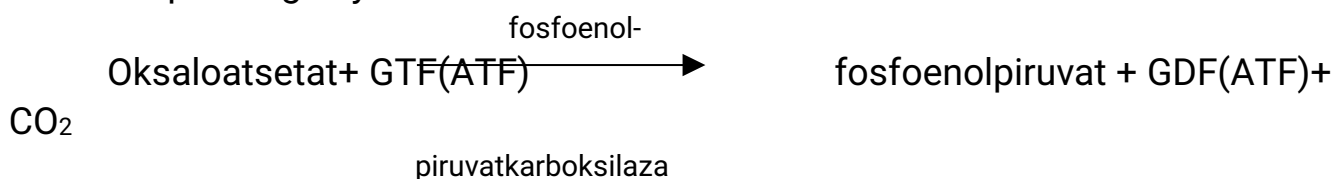
Glyukoneogenez jarayonining markaziy yo`li piruvatning glyukozaga o`tishidir. Bu yo`l glyukoza katabolizmining ancha bosqichlarini o`z ichiga oladi. Lekin glyukoneogenez glikoliz reaksiyalarining teskari yo`nalishi emas. Chunki glikolizning 10 ta bosqichidan 7 tasi glyukoneogenez jarayoniga kiradi, ammo qolgan 3 tasi qaytmas reaksiya bo`lganidan sintez jarayoniga kira olmaydi. Bunday energetik jihatdan glikolizda qaytmas bo`lgan bosqichlarga piruvatkinaza, fosfofruktokinaza va geksokinaza ishtirokida boradigan reaksiyalar kiradi. Bu reaksiyalar glyukoza sintezi tomonga yo`nalgan aylanma reaksiyalardir.

Glyukoza sintezlanishidagi birinchi aylanma yo`l piruvatkinazani aylanib o`tib, piruvatdan fosfoenolpiruvatni hosil qilish bilan bog`liq. U ikkita ferment

bilan katalizlanadi. Bunda avvalo piruvat oksaloatsetatga aylanadi. Reaktsiya piruvat o'ta oladigan mitoxondriyada amalga oshib, piruvatkarboksilaza bilan katalizlanadi:

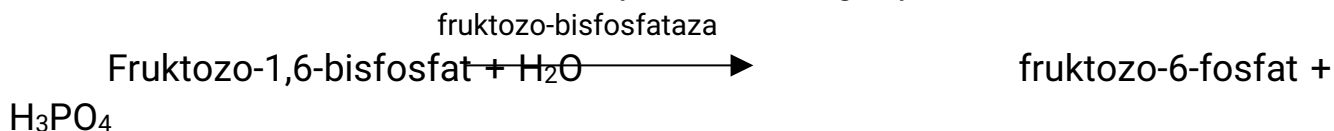


Bu ferment kofaktor sifatida CO_2 ni o'zlashtiruvchi boshqa hamma fermentlar kabi biotin tutadi. Oksaloatsetat mitoxondriyadan glyukoneogenez jarayoni boradigan sitoplazmaga o'tadi. Sitoplazmada oksaloatsetat fosfoenolpiruvatkarboksilaza bilan katalizlanadigan reaksiyada fosfoenolpiruvatga aylanadi:



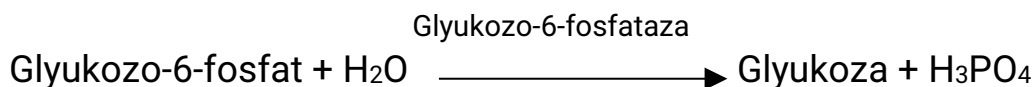
Glikolizning fosfoenolpiruvatdan fruktozo-1,6-bisfosfatgacha bo'lgan hamma reaksiyalari qaytar, shu sababli fosfoenolpiruvatdan fruktozo-1,6-bisfosfatning hosil bo'lishi glikolizning shu fermentlari ishtirokida boradi.

Ikkinchi aylanma yo'l fosfofruktokinazali reakstiyani aylanib, fruktozo-1,6-bisfosfatdan fruktozo-6-fosfat hosil qilish bilan bog'liq:



Reaktsiya o'ng tomonga qaytmas bo'lib siljigan. Fruktozo-6-fosfat glyukozofosfatizomeraza yordamida glyukozo-6-fosfatga izomerlanadi.

Uchinchi aylanma yo'l geksokinazali reakstiyani aylanib, glyukozo-6-fosfatdan erkin glyukozaning hosil bo'lishi bilan boradi:



Bu reaksiyada hosil bo'lgan erkin glyukoza to'qimadan qonga o'tadi. Glyukoneogenez misolida modda almashinuvi yo'llarining samarali ekanligini ko'rish mumkin, chunki glyukoneogenezning maxsus to'rtta fermenti: piruvatkarboksilaza, fosfoenolpiruvatkarboksilaza, fruktozo-bisfosfataza va glyukozo-6-fosfataza bilan birgalikda glyukozaning yangidan hosil bo'lishi uchun glikolizning ayrim fermentlari ham ishlatiladi.

Glyukoneogenezning uglevod bo'lmagan manbalari. Glyukozaning

sintezlanishi uchun substrat vazifasini faqat piruvat va laktat bajarmasdan, balki jigar va buyrakka kelgan boshqa uglevod bo'lmagan birikmalar ham bajaradi. Ular uch guruhga bo'linadi:

1) glikolizning birorta metaboliti (glitserin, u esa digidroatssetonga aylanadi);

2) piruvat;

3) oksaloatssetat (Krebs sikli kislotalaridan hosil bo'ladi)

Ammo glyukoneogenezning asosiy manbasi aminokislotalar bo'lib, ular piruvatga ham, oksaloatssetatga ham va o'z navbatida glyukozaga aylanadi. Glyukozaning yangidan hosil bo'lishida ishtirok etadigan aminokislotalarga glikogenli aminokislotalar deyiladi. Ularga leytsindan tashqari hamma proteinogen aminokislotalar kiradi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Uglevodlardan anaerob energiya hosil bo'lishining asosiy usullarini ayting.
2. Glikoliz jarayonida nechta bosqichdan iborat?
3. Glikolizning oxirgi mahsulotlari qaysi moddlar?
4. Glyukozaning glikolizda parchalanishidagi ATF sarflanishi bilan boradigan reaksiyalarga qaysi reaksiyalar kiradi?
5. Glikolizning umumiy tenglamasi qanday ko'rinishda bo'ladi?
6. Glikolizning biologik ahamiyati nimadan iborat?
7. Glikoliz reaksiyalari natijasida qancha miqdorda ATF hosil bo'ladi?
8. Glyukoneogenez nima?
9. Glyukoneogenezda glyukoza sintezining aylanma yo'llari qaysi reaksiyalar orqali amalga oshadi?

10-ma'ruza mavzusi: Uglevodlarni hazm bo'lishi. Pentozofosfatli sikl.

Glikogenning sintezi va parchalanishi.

Reja:

10.1. Uglevodlarning hazm bo'lishi va ichaklarda so'rilishi.

10.2. Uglevodlarning to'qimalarda parchalanishi - pentozofosfatli sikl.

10.3. Pentozofosfatli siklning glikoliz bilan bog'liqligi.

10.4. Pentozofosfatli siklning biologik vazifasi.

10.5. Glikogenning sintezi va parchalanishi.

10.1. Uglevodlarning hazm bo'lishi va ichaklarda so'rilishi. Hazm qilish ozuqa moddalarning metabolizm bosqichi hisoblanib, uning borishi jarayonida ovqat hazm qilish yo'li fermentlari ishtirokida ozuqa komponentlarining gidrolizi amalga oshadi. Ko'pchilik hazm qilish fermentlari nisbiy substratli spetsifiklikka ega bo'lib, molekula massasi yuqori bo'lgan turli xil ozuqa moddalarning monomerlargacha va oddiy birikmalarga gidrolizlanishini yengillashtiradi. Hazm qilish yo'llarida uglevodlar, lipidlar, oqsillar va murakkab oqsillarning ayrim prostetik guruhlari o'zgarishga uchraydi. Vitaminlar, mineral moddalar va suv o'zgarmagan holatda ichaklardan so'riladi.

Hazm qilish. Hazm qilish yo'llarining uch bo'limi: og'iz bo'shlig'i, oshqozon va ingichka ichakka borib, bu qismlarga bezlarning gidrolitik fermentlar bo'lgan sekretsiyasi ajralib chiqadi. Bir sutka davomida hazm qilish bo'shliqlariga 8,5 litr atrofida hazm qilish shirasi ajralib chiqadi. Bu hazm shiralari tarkibida 10 g gacha turli xil fermentlar saqlanadi.

Hazm qilish yo'llari fermentlarini 4 guruhga bo'lish mumkin:

- 1) Amilolitik fermentlar – uglevodlarining parchalanishida ishtirok etuvchi fermentlar;
- 2) Proteolitik fermentlar – oqsil va peptidlarning hazm qilishida ishtirok etuvchi fermentlar;
- 3) Nukleazalar yoki nuukleinolitik fermentlar – nuklein kislotalarning hazm bo'lishi va nukleotidlarning gidrolizida ishtirok etuvchi fermentlar;
- 4) Lipolitik fermentlar – lipidlarning hazm bo'lishida ishtirok etuvchi fermentlar.

Uglevodlarning hazm bo'lishi va ichaklarda so'rilishi. Uglevodlarning hazm bo'lishi og'iz bo'shlig'ida so'lakdagi α -amilaza yordamida boshlanadi. Ferment endoamilazalarga mansub bo'lib, ovqat tarkibidagi kraxmal va glikogenning ichki α -1,4-glikozid bog'iga ta'sir qilib α -1,6-glikozid bog'larini gidrolizlay olmaydi. α -amilaza tartibsiz ravishda α -1,4-glikozid bog'larini gidrolizlaydi. β - va γ -amilazalar esa ekzoamilazalar bo'lib, polisaxaridning chetidan gidrolizlaydi. γ -amilaza jigar hujayralarida bo'ladi va glikogenning parchalanishida ishtirok etadi.

So'lakdagi α -amilaza ta'siridan so'ng polisaxaridlar α -limitdekstrin (kraxmal va glikogenga nisbatan molekula massasi kichik bo'lgan shoxlangan polisaxarid), maltoza va kam miqdorda glyukozaga parchalanadi. So'lak tarkibida ferment miqdori ko'p bo'lishiga qaramay og'iz bo'shlig'ida ovqat moddalari kam vaqt bo'lganligi sababli parchalangan polisaxaridlar miqdori kam bo'ladi. Ovqatdagi disaxaridlar – saxaroza, laktoza, tregaloza (zamburug'larning disaxaridi) og'iz bo'shlig'ida parchalanmaydi.

Oshqozonda α -amilaza oshqozonning kislotali muhitida faolligini yo'qotadi va uglevodlarning parchalanishi to'xtaydi. Ichakda polisaxaridlarning to'liq gidrolizi amalga oshadi. Bu yerda ichakka tushgan kislotali ovqat oshqozon osti bezi shirasi va o't suyuqligida erigan gidrokarbonatlar bilan neytrallanadi va fermentlar faoliyatiga yo'l ochiladi. Ichaklarda uglevodlarning gidrolizi oshqozon osti bezi va ichak fermentlari orqali amalga oshadi. Bularga pankreatik α -amilaza va oligo-1,6-glyukozidaza kiradi. Qolgan fermentlar – oligosaxaridazalar va disaxaridazalar ko'proq ichak shilliq qavatida hosil bo'ladi. Pankreatik α -amilaza ta'sir qilishi bo'yicha so'lak α -amilazasiga o'xshash. U taxminan 4-5 daqiqa davomida tushgan kraxmal va glikogenni α -limitdekstrin va maltozagacha gidrolizlaydi.

Disaxaridlar ichak bo'shlig'ida emas, balki ichak devorlarida gidrolizlanadi, shu sababli hosil bo'lgan monosaxaridlar tezda so'riladi.

Uglevodlar hazm bo'lishining oxirgi mahsulotlari – monosaxaridlar, asosan glyukoza, fruktoza, galaktoza bo'lib hisoblanadi.

Monosaxaridlarning so'rilishi uglevodlarning parchalanish mahsulotlari

sifatida ikkilamchi faol transport vositasida ro'y beradi. Monosaxaridlarning tashilishi Na^+ ionlariga bog'liq bo'lib, gradient hisobiga maxsus tashuvchilar yordamida amalga oshadi.

Ichakdan so'rilgan monosaxaridlar qopqa venaga, jigarga va qon bilan boshqa to'qimalarga olib boriladi. Jigarda boshqa geksozalar (galaktoza, fruktoza, mannoza) glyukoza yoki uning metabolitlariga aylanadi. Jigar bilan birgalikda bosh miya, skelet mushaklari glyukozaning asosiy iste'molchilari hisoblanadi. Yog' to'qimalarida glyukoza neytral yog'lar sintezi uchun foydalaniladi.

Ichakdan so'rilgan glyukozaning taxminan 65%i hujayrada oksidlanib energiya hosil qiladi, 30%i yog'larning va 5%i glikogenning sintezida sarflanadi.

Ozuqa moddalarning tarkibiy qismlarining parchalanishi hazm qilish yo'llarining hujayralarida sintez qilingan gistamin, gastrin, sekretin kabi gormonsimon moddalar sistemasi orqali amalga oshadi. Hazm qilishning buzilishi hazm qilish fermentlari va kofaktorlarining yetishmasligidan va ichakda moddalar so'rilishining bioximik yoki mexanik buzilish jarayonlaridan kelib chiqadi.

10.2. Uglevodlarning to'qimalarda parchalanishi - pentozofosfatli sikl.

Organizm to'qimalarida uglevodlarning almashinuvi fermentativ jarayonlar yig'indisidan iborat bo'lib, uglevodlarning parchalanishi (katabolik yo'l)ga yoki ularning sintezi (anabolik yo'l)ga olib keladi. Uglevodlarning parchalanishi natijasida energiya ajralib chiqadi yoki boshqa biokimyoviy jarayonlar uchun oraliq mahsulotlar hosil bo'ladi. Uglevodlarning sintezi rezerv polisaxaridlar o'rnini to'ldirishi yoki struktura uglevodlarini yangilash uchun xizmat qiladi.

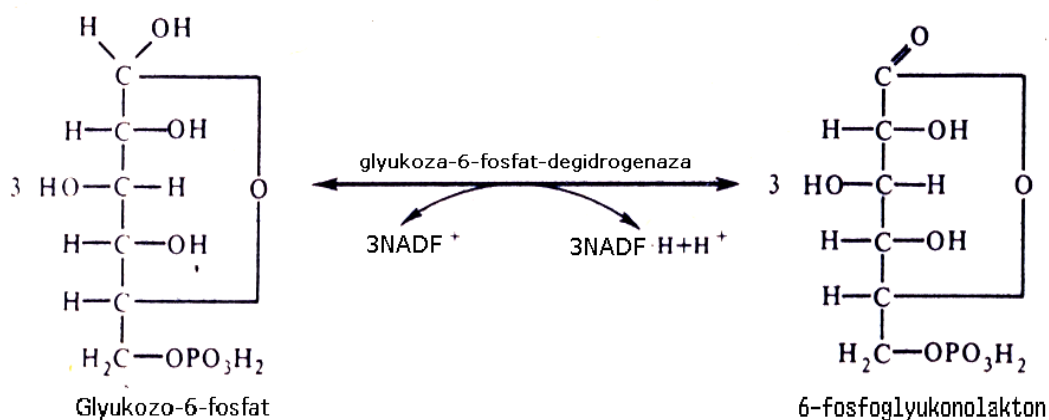
Uglevodlarning to'qimalarda parchalanishining bir nechta yo'llari mavjud. Bu glikoliz va uning glikogenoliz varianti bo'lib, energiyaning glyukozadan hosil bo'lishida, glikogendan laktat hosil bo'lishida (anaerob sharoitda) yoki aerob sharoitda CO_2 va H_2O gacha parchalanishi yordamchi yo'l hisoblanadi.

Uglevodlarning to'qimalarda parchalanishining yana bir yo'li mavjud bo'lib, u pentozofosfatli yo'l (geksozomonofosfatli yoki fosfoglyukonatli shunt) nomini olgan.

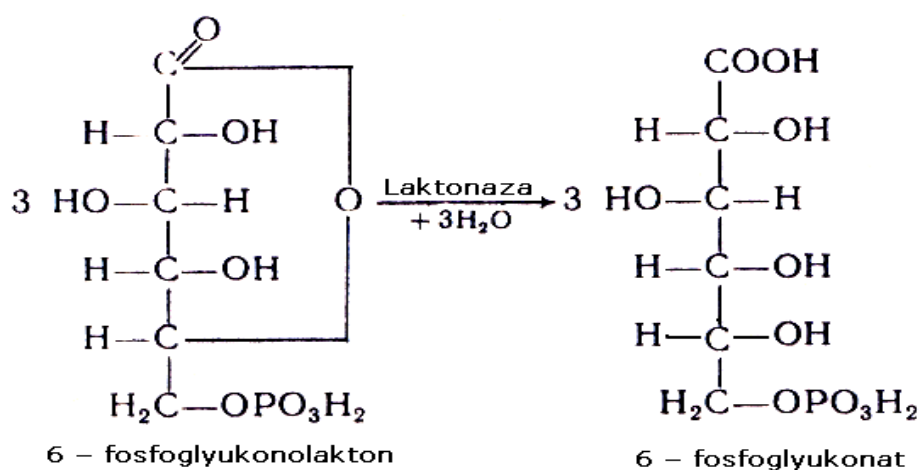
Pentozofosfatli sikl poliferment sistemadan tashkil topgan bo'lib, bunda o'z nomidan ko'rinib turganidek, pentozofosfatlar muhim oraliq mahsulotlar hisoblanadi. Bu sikl glikolizdan glyukozo-6-fosfat bosqichida ajralib chiqqan tarmoq yoki shunt bo'lib hisoblanadi.

Pentozofosfatli sikl to'liq o'tishi uchun kamida 3 molekula glyukozo-6-fosfat talab etiladi. Bu siklning alohida reaksiyalarini ko'rib chiqamiz.

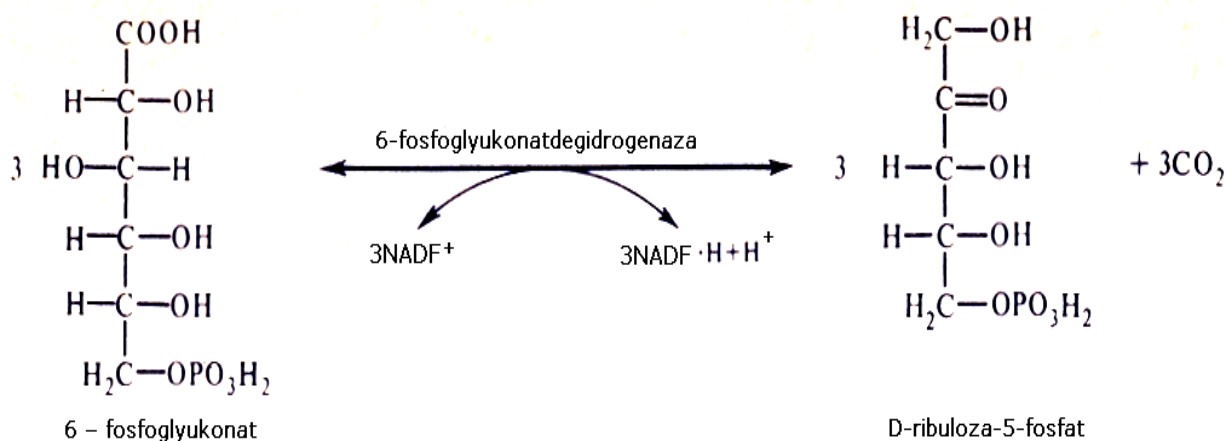
1. Glyukozo-6-fosfatning degidrogenlanishi – glyukozo-6-fosfatni pentozofosfatli yo'l bo'yicha yo'naltiruvchi reaksiya bo'lib, glyukozo-6-fosfatdegidrogenaza bilan katalizlanadi:



2. 6 – fosfoglyukonolaktonning 6 – fosfoglyukonatni hosil qilishi:

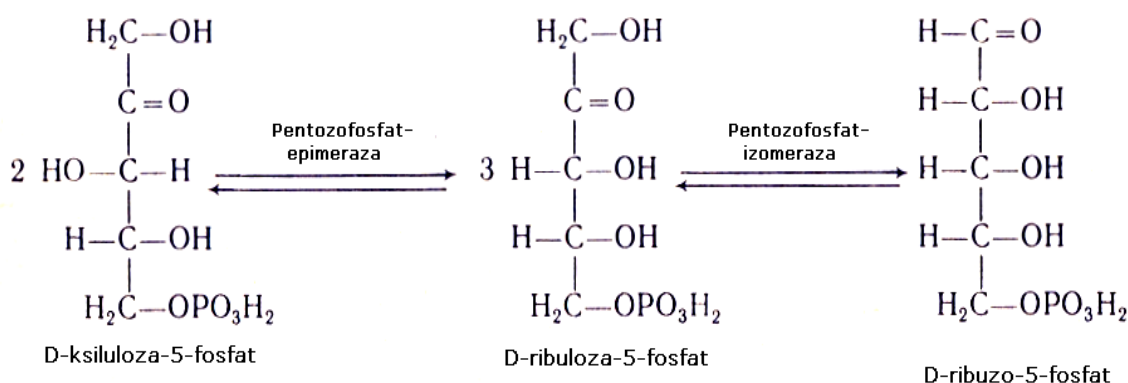


3. 6-fosfoglyukonatning ribulozo-5-fosfat hosil qilib degidrogenlanisi:



Bu reaksiya pentozofosfatli sikldagi NADH $\cdot$ H₂ hosil bo'lishiga olib keluvchi ikkinchi oksidlanish reaksiyasi bo'lganligi uchun bu jarayonni pentozofosfatli siklning oksidlanishli fazasi deb aytiladi. Ribulozo-5-fosfatdan yangidan glyukozo-6-fosfatning hosil bo'lishiga bu siklning oksidlanishsiz yoki anaerob fazasi deyiladi.

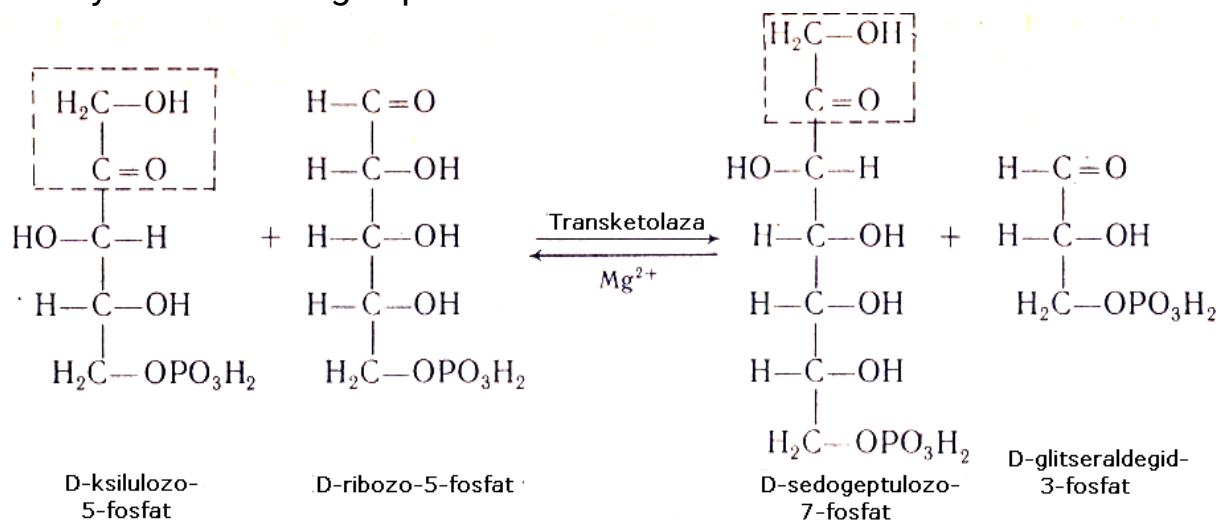
1. Pentozofosfatlarning izomerlanishi yoki bir-biriga aylanishi. Ribulozo-5-fosfat boshqa pentozofosfatlarga qaytar izomerlanadi.



Ribulozo – 5 – fosfatdan ikki xil pentozofosfat – ribulozo-5-fosfat va ksilulozo-5-fosfatning hosil bo'lishi siklning keyingi reaksiyalari uchun zarur. Bunda ikki molekula ksilulozo-5-fosfat va bir molekula ribulozo-5-fosfat kerak bo'ladi.

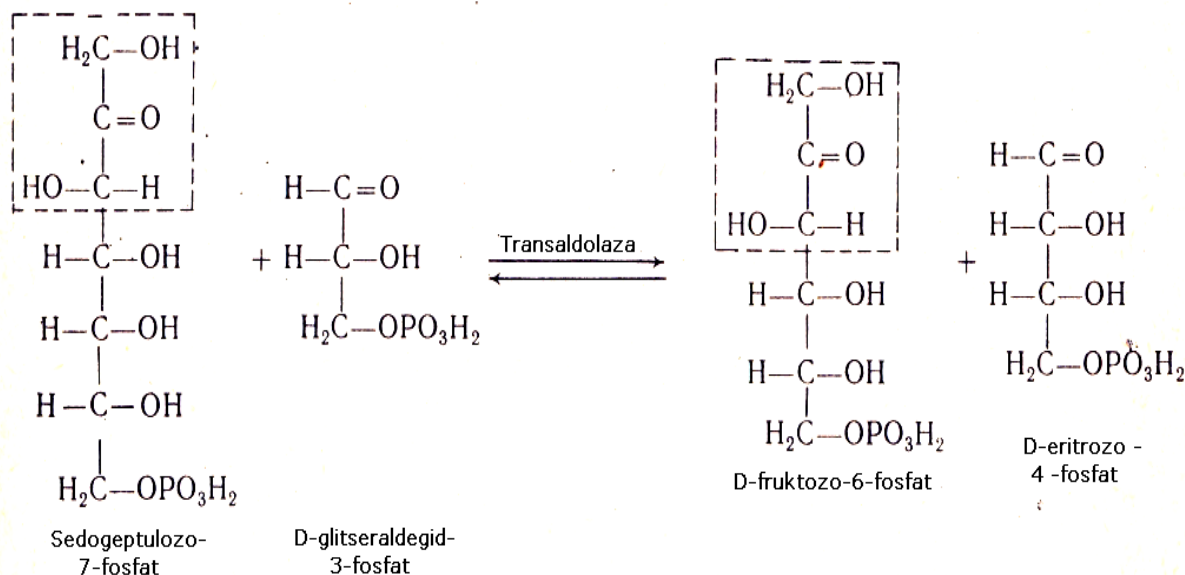
5. Ksilulozo-5-fosfatdan ribulozo-5-fosfatga glikol aldegidning o'tkazilishi yoki birinchi transketolazali reaksiya.

Transketolaza katalizlaydigan keyingi reaksiyada oldingi reaksiyada hosil bo'lgan pentozofosfatlar ishlatiladi.



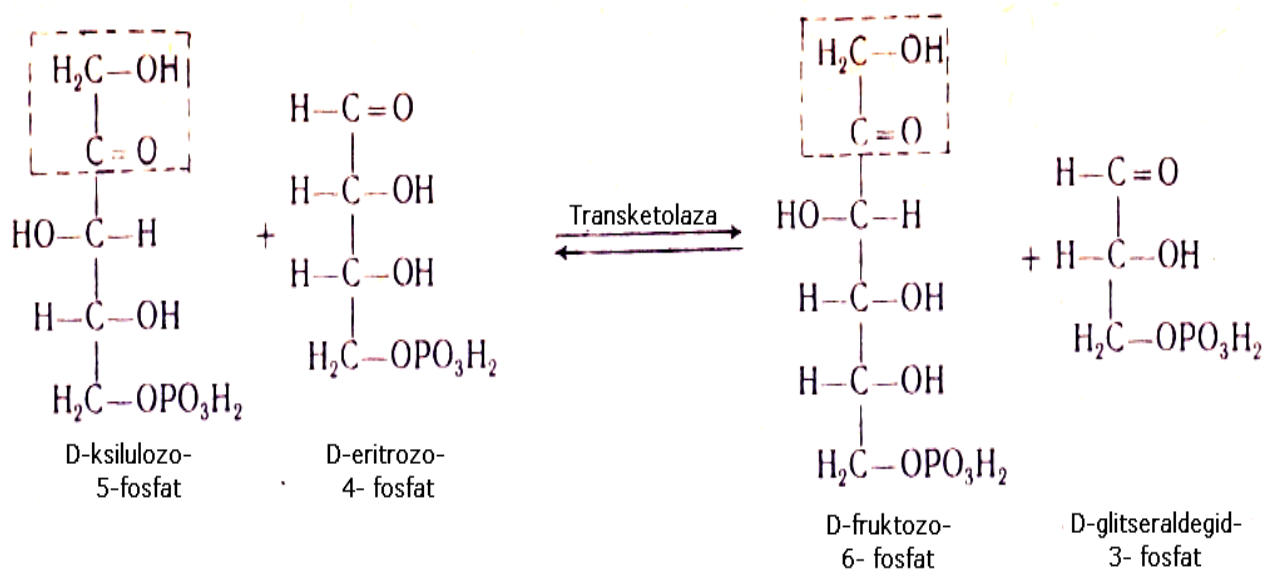
Transketolazaning kofermenti tiamindifosfat hisoblanadi. Reaksiya uchun Mg^{2+} ionlari talab etiladi. Transketolazali reaksiyaning ikkala mahsuloti ham siklning keyingi bosqichida substrat sifatida ishlatiladi.

2. Sedogeptulozo-7-fosfatdan digidroksiatsetonli fragmentning glitseraldegid-3- fosfatga o'tkazilishi. Bu qaytar reaksiya transaldolaza bilan katalizlanadi.



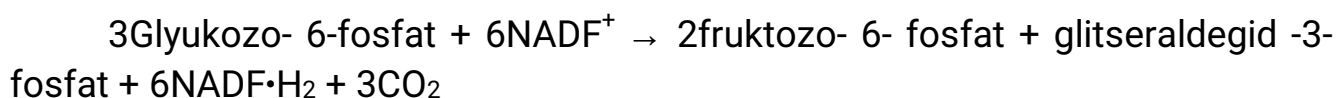
Bu reaksiyada hosil bo'lgan fruktozo-6-fosfat glikolizga kiradi, eritrozo-4-fosfat esa siklning keyingi bosqichlarida substrat sifatida ishlatiladi.

3. Ksilulozo-5-fosfatdan glikolli aldegidning eritrozo-4-fosfatga o'tkazilishi yoki ikkinchi transketolazali reaksiya. Bu reaksiya birinchi transketozali reaksiya bilan o'xshash va o'sha fermentning o'zi bilan katalizlanadi. Undan farqi glikol aldegidning aktseptori vazifasini eritrozo-4-fosfat bajaradi:



Fruktozo-6-fosfat va glitseraldegid-3-fosfat glikolizga kiradi.

Umuman, pentozofosfatli siklning o`ziga xos fermentlari katalizlaydigan reaksiyalar borishi jarayonida 3 molekula glyukozo-6-fosfatdan ikki molekula fruktozo-6-fosfat, bir molekula glitseraldegid-3-fosfat va 3 molekula uglerod (II) -oksidi hosil bo`ladi. Bundan tashqari olti molekula $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ hosil bo`ladi. Pentozofosfatli siklning yig`indi tenglamasi quyidagicha bo`ladi:



**10.3. Pentozofosfatli siklning glikoliz bilan bog`liqligi.** Uglevodlar almashinuvining ikkala yo`li ham bir-biri bilan uzviy bog`langan. Pentozofosfatli yo`lning mahsulotlari – fruktozo-6-fosfat va glitseraldegid-3-fosfat ham glikolizning metabolitlari hisoblanadi, shu sababli ular glikolizga jalb etiladi va uning fermentlari ta`siriga uchraydi. Ikki molekula fruktozo-6-fosfat glikolizning fermentlari – glyukozofosfat izomerazalar yordamida ikki molekula glyukozo-6-fosfatga o`tishi mumkin. Bunday holatda pentozofosfatli yo`l sikl ko`rinishiga ega. Ikkinchi mahsulot glitseraldegid-3-fosfat glikolizga kirib, anaerob sharoitda laktatga aylanadi, aerob sharoitda esa CO_2 va H_2O gacha parchalanadi. Glitseraldegid-3-fosfatning laktatgacha parchalanishida 2 molekula ATF, uning CO_2 va H_2O gacha yonishidan 20 molekula ATF hosil bo`lishini hisoblab topish qiyin emas.

Glyukozo-6-fosfatning pentozofosfatli sikl orqali bunday parchalanishining energetik qiymati kamga o`xshaydi, chunki glyukozaning aerob parchalanishidan 38 molekula ATF hosil bo`ladi. Ammo bunda energiyaning katta qismi $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ 18 molekula ATF ga teng bo`ladi. Bundan energetik qiymati o`zgarmaganligi kelib chiqadi.

10.4. Pentozofosfatli siklning biologik vazifasi. Pentozofosfatli siklning biologik vazifasi ikkita modda turli moddalarning sintezida «qaytaruvchilik kuchi» hisoblangan $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ va turli xil moddalarning sintezida qurilish materiali vazifasini bajaruvchi metabolit – ribozo-5-fosfatning hosil bo`lishi bilan bogliq. Uning asosiy vazifalari quyidagilardan iborat:

- Amfibolik – pentozofosfatli sikl uglevodlarning parchalanishi yo`li va bir vaqtda sintetik reaksiyalarda foydalaniladigan moddalar ( $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$  va ribozo-5-fosfat) ning yo`li hisoblanadi;
- Energetik – uning mahsulotlari (glitseraldegid-3-fosfat) ning glikolizga kirishi natijasida energiya hosil bo`ladi;

- Sintezlash vazifasi – asosiy vazifasi boʻlib, $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ va ribozo-5- fosfatning ishlatilishi bilan bogliq.

$\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ quyidagilarda ishlatiladi:

1) Jigarning endoplazmatik toʻridagi monooksigenazali oksidlanish zanjirida dori va zaharlarning zararsizlantirilishida;

2) Yogʻ kislotalari va boshqa struktura hamda rezerv lipidlarning sintezida;

3) Xolesterin va uning unumlari – oʻt kislotalari, steroid gormonlar (kortikosteroidlar, erkak va ayollarning jinsiy gormonlari), D vitamini sintezida;

4) Qaytaruvchi aminlanishda ammiakning zararsizlantirilishida;

Ribozo-5-fosfat gistidin, nukleozid va nukleotidlar, nukleotidli kofermentlar (NAD , NAD^+ , FAD , KoA) va nukleotidlarining polimer unumlari – polinukleotidlar (DNK , RNK , qisqa oligonukleotidlar) sintezida ishlatiladi.

Uglevodlarning pentozofosfatli yoʻl bilan parchalanishi asosan qayta tiklanib sintezlanish reaksiyalarida $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ hamda nukleotidlar va nuklein kislotalar sintezida ribozo-5-fosfat talab etiladigan organ va toʻqimalarda faol boʻladi. Shuning uchun bu yoʻlning yuqori darajada faol boʻlishi yogʻ toʻqimasi, jigar, sut bezlarining toʻqimasi, ayniqsa laktatsiya davrida (chunki sut yogʻini sintezlash kerak boʻladi), buyrak usti bezlarida, jinsiy bezlarda, suyak iligida, limfoid toʻqimalarda kuzatiladi. Uning faolligi mushak toʻqimalari (yurak, skelet mushaklarida) past boʻladi.

10.5. Uglevodlarning anaerob parchalanishining aerob parchalanishga oʻtishi va ularning solishtirma energetikasi. Fiziologik sharoitda organizm toʻqimalari kislorod bilan taʼminlanadi, shu sababli glikoliz faqatgina uglevodlar almashinuvining boshlangʻich boʻgʻini hisoblanadi. Faqat qisqa vaqt ichida jadal ishlaydigan muskullarda glikoliz ularning qisqarishi uchun asosiy manba boʻlib hisoblanadi. Glikolizning aerob parchalanishga oʻtishida 2 xil vaziyat boʻladi. Birinchisi uglevodlarning dastlabki anaerob usulda parchalanib, laktatning toʻplanishi bilan bogʻliq. Bunday vaziyat organ yoki butun organizmning qisqa vaqtda kislorodsiz boʻlishida yoki shu muskullarning jadal ishlashida roʻy beradi, bunda kislorod bilan taʼminlanish meʼyoriga kelgach, bijgʻishning mahsuloti boʻlgan laktat CO_2 va H_2O gacha parchalanadi. Shu bilan bir vaqtda $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ ning oksidlanishi ham amalga oshsa, laktat piruvatga oʻtadi.

Ikkinchi usuli kislorod bilan taʼminlanish faol boʻlgan toʻqimalarda amalga oshadi. Bu holatda glikolizda hosil boʻlgan piruvat laktatga deyarli qaytarilmaydi va toʻgridan-toʻgʻri mitoxondriyaga oʻtkazilib, kislorod ishtirokida oksidlanadi. Uglevodlarning aerob parchalanishida glikolitik $\text{NAD}^+\cdot\text{H}_2$ ning piruvatni qaytarishdagi vazifasi emas, balki uning kislorod bilan oksidlanishi muhim hisoblanadi.

Mitoxondriyadan tashqaridagi $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ ning oksidlanishi. Uglevodlarning parchalanishidan sitoplazmada hosil bo'lgan $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ mitoxondriyaning membranasi orqali o'ta olmaydi va shu sababli bevosita kislorod bilan oksidlanish va energiya hosil qilishda ishlatilmaydi. Mitoxondriyadan tashqarisi bilan ichkarisi o'rtasida vodorodni tashish maxsus mokki mexanizmi asosida amalga oshadi. Bunday sitoplazmaning vodorodlarini «yig'uvchi» va uni metabolit ko'rinishida mitoxondriyaning ichki membranasi o'tkazilishining bir nechta sistemalari mavjud. Ulardan eng muhimi malataspartatli mokki mexanizmi hisoblanadi. Bunda sitoplazma $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ ning vodorodi oksaloatsetat bilan «yig'iladi», u esa sitoplazmaning malatdegidrogenazali izofermentlari yordamida malatga qaytariladi. Malat $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ ning qaytaruvchi ekvivalenti hisoblanadi.

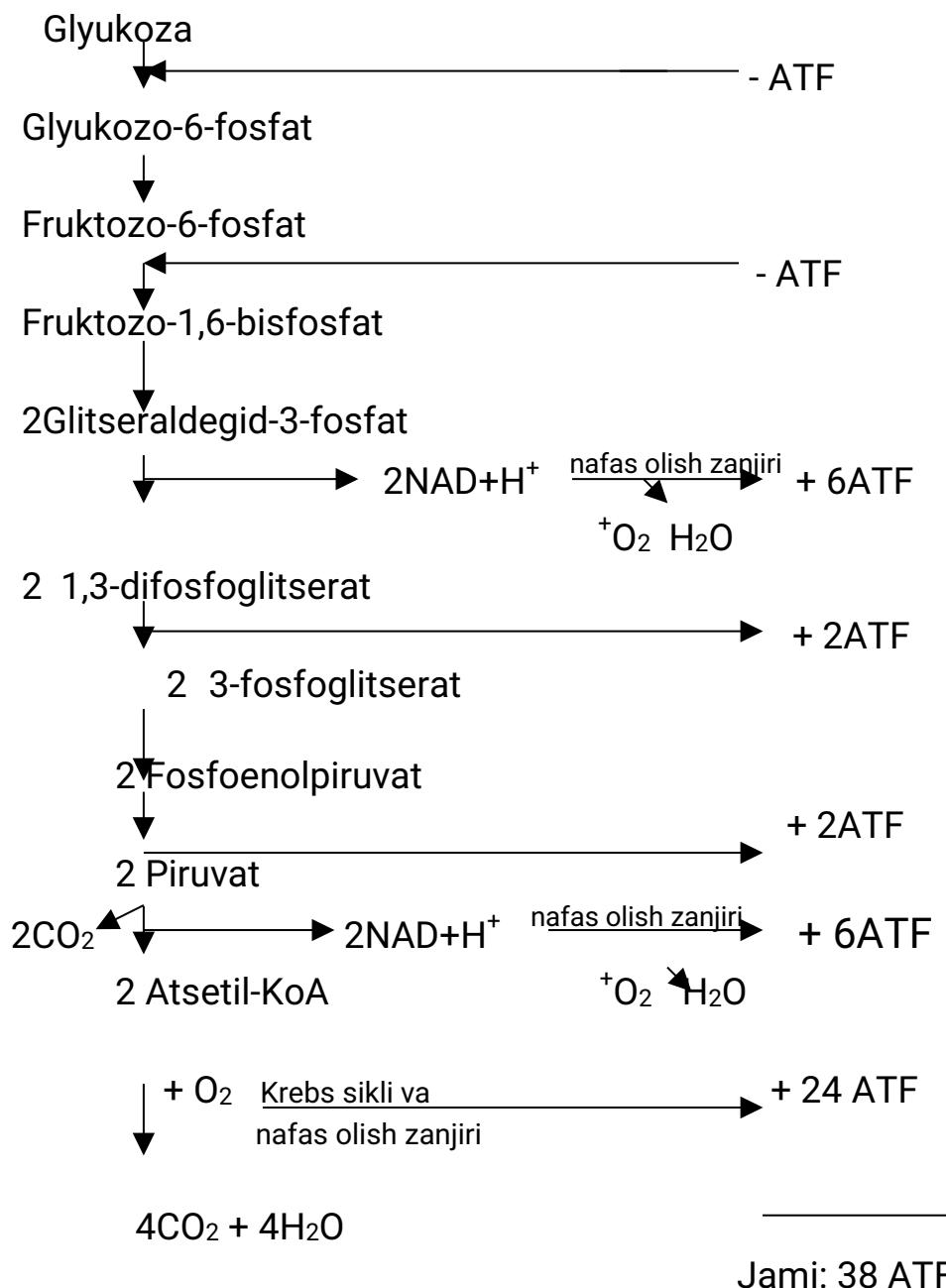
Malat mitoxondriyaning membranasi orqali tashuvchi yordamida mitoxondriyadan sitoplazmaga chiqadigan 2-oksoglutarat bilan almashinib kiradi, ya'ni bunda malat va 2-oksoglutaratning antiporti kuzatiladi. Mitoxondriyada malat malatdegidrogenaza fermenti yordamida mitoxondriya ichidagi NAD^+ ga vodorodini beradi. Buning natijasida hosil bo'lgan oksaloatsetat mitoxondriyaning membranasi orqali o'ta olmaydi. Uning tashuvchi shakli aspartat bo'lib, u mitoxondriyada oksaloatsetatning glutamat bilan qayta ta'minlanishidan hosil bo'ladi. Aspartat glutamat bilan antiport yo'li orqali sitoplazmaga o'tadi va oksaloatsetatga aylanadi hamda sikl yopiladi.

Sitoplazmadagi $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ ning mitoxondriyaga o'tqazilishi laktatli mokki mexanizmi orqali ham o'tkazilishi mumkin. Mitoxondriyadan tashqaridagi $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ ning bunday oksidlanish yo'li yurakda faol bo'ladi. Malat – aspartatli va laktatli usulda vodorodning tashilish mexanizmi sitoplazmadagi $\text{NAD}\cdot\text{H}_2$ dan nafas olish zanjirida energiya hosil qilish imkoniyatini beradi.

Vodorodning uchinchi tashilish yo'li glitserofosfatli mokki mexanizmi deb ataladi. U asosan hasharotlarning uchish muskullarida faol bo'ladi. Odam va hayvonlar hujayralarida vodorodning mitoxondriyadan uning ichiga olib o'tilishining bunday usuli faol emas. Bundan tashqari, mitoxondriyada α – glitserolfosfatning FADga bogliq α -glitserolfosfatdegidrogenaza ishtirokida degidrogenlanishidan hosil bo'lgan $\text{FAD}\cdot\text{H}_2$ nafas olish zanjirida energiya hosil bo'lishi uchun sarflanmasdan, erkin oksidlanish yo'li bilan oksidlanadi.

Glitserofosfatli sikl mitoxondriyadan tashqaridan vodorod kirishining samarasiz yo'li hisoblanadi, chunki u nafas olish zanjirida ATF hosil bo'lishiga olib kelmaydi. U asosan issiqlik kerak bo'lganda, masalan, organizmning termoregulyatsiyasi uchun foydali hisoblanadi.

Uglevodlarni aerob parchalanishining energetik qiymati.



Jami: 38 ATF

Aerob parchalanish natijasida energiyaning chiqishi 1 molekula parchalangan glyukoza 38 molekula ATF hosil bo'lishi to'g'ri keladi. Bunda NAD•H₂ ning vodorodi sitoplazmadan nafas olish zanjiriga malat – aspartatli yoki laktatli sikl yordamida o'tkazilgan bo'lishi kerak.

Agar vodorod glitserofosfatli sikl bilan mitoxondriyaga o'tkazilsa, unda olti molekula ATF energiyasi issiqlik ko'rinishida sarflanadi va 1 molekula glyukozaning parchalanishidan hosil bo'ladigan sof energiyaning chiqishi 32 molekula ATF ni tashkil etadi.

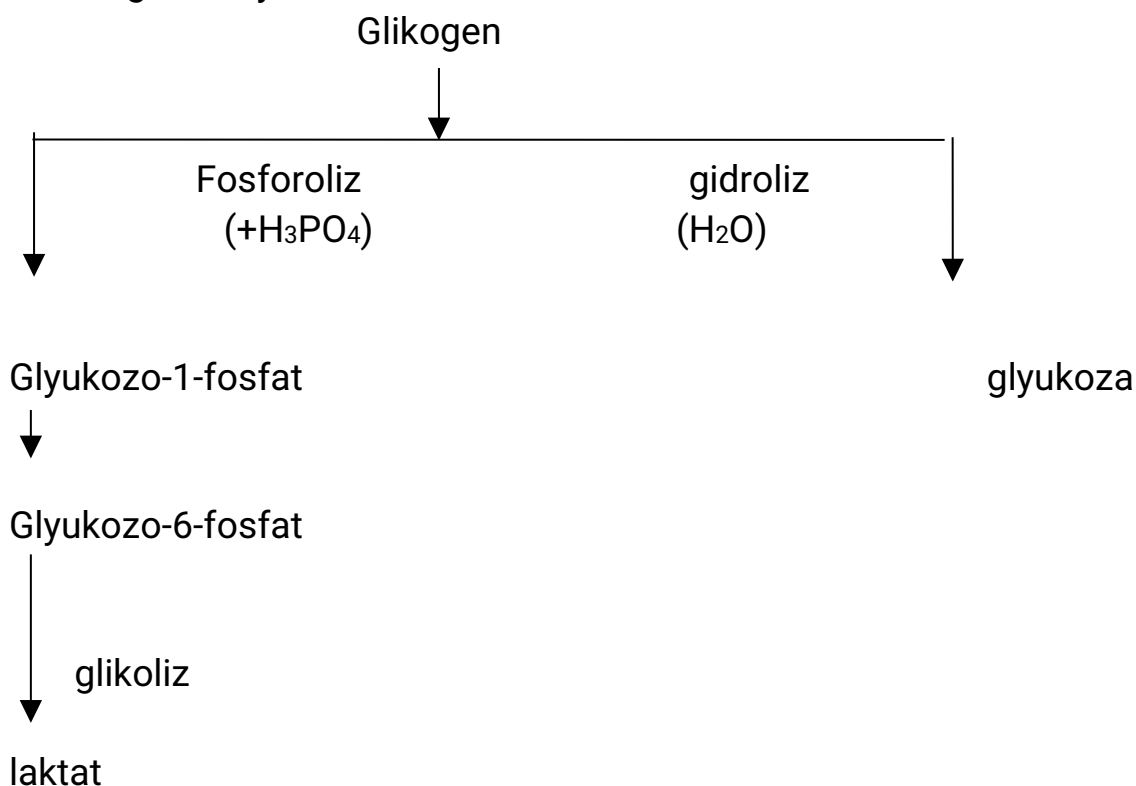
Glikoliz 2 molekula ATF beradi, aerob parchalanishida esa 38 (yoki 32) molekula ATF hosil bo'ladi. Bu esa hujayraning energetikasi uchun aerob parchalanish qanchalik qimmatli ekanini isbotlaydi. Anaerob usulda shuncha energiya hosil qilish uchun 19 marta (yoki 16) ko'p glyukoza sarflash kerak

bo`ladi, buning ustiga metabolitik «shlak» - laktat hosil bo`ladi.

Glyukozani aerob parchalanishining samaradorligini quyidagicha hisoblash mumkin. Glyukozaning CO_2 va H_2O gacha to`liq oksidlanishi natijasida 2861 kJ/mol energiya ajraladi. Fiziologik sharoitda ATF hosil bo`lishi uchun 45-50 kJ/mol energiya talab etiladi. Bundan kelib chiqadiki, 38 (32) mol ATF glyukozaning aerob parchalanishidan hosil bo`lishi uchun 19000 (16000) kJ energiya talab etiladi, ya`ni aerob parchalanishning energetik samaradorligi quyidagicha bo`ladi:

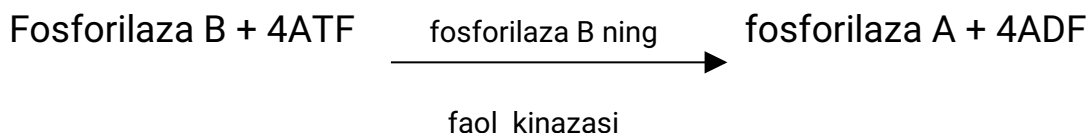
$$\frac{19000 (16000) * 100\%}{2861} \approx 65 (55) \%$$

12.5. Glikogenning sintezi va parchalanishi. Uglevodlar (polisaxaridlar va monosaxaridlar) parchalanishi davomida glikolizning birorta bosqichiga kiradi va uning yo`llari bo`yicha borib, laktat hosil qiladi. To`qimalarda uning parchalanish jarayoniga glikogenoliz deb ataladi. Glikogenning parchalanishi fosforoliz va gidroliz yo`llari bilan boradi:



Bu jarayonlarning har biri uchun o`z fermentlari bor. Glikogenning fosforolizi glikogenfosforilazalar yordamida amalga oshadi va oligo-1,6-glikozidaza uning yordamchi fermenti hisoblanadi. Glikogenfosforilaza yoki oddiy qilib aytganda fosforilaza 2 xil A va B shakllarda bo`ladi. Fosforilaza A fosforilaza B ga nisbatan faolroq. Ular bir-biridan fosforilaza A-tetramer, fosforilaza B esa –dimer ekanligi bilan farq qiladi. Fosforilazalar uchun

fosforilaza subbirliliklariga fosfat guruhining birikib, faollanish jarayoni albatta borishi kerak:



Gialoplazmada glikogen donalari bilan birga joylashgan faol fosforilaza A glikogenning to'g'ri chizig'idagi α -1,4-glikozid bog'larini fosforolizlab, polisaxariddan glyukoza qoldiqlarini parchalaydi. Fosforilaza glikogenning α -1,6-glikozid bog'lariga (tarmoqlangan qismi) ta'sir etmaganligi sababli dekstrin qoldiqlari va glyukozo-1-fosfat hosil bo'ladi. Glikogenning parchalanishiga oligo-1,6-glyukozidaza yordam berib, polisaxarid tarmoqlarining 1,6-bog'larini uzadi va glikogenfosforilazaning keyingi ta'sirini yengillashtiradi.

Glikogenning gidrolizi, shuningdek uni amiloliz deb ham atashadi, α -amilaza va γ -amilaza (α -glyukozidaza) yordamida amalga oshadi. α -amilazaning ta'siri xuddi ovqat hazm qilish yo'llarining amilazalari ta'siriga o'xshash bo'ladi, γ -amilazalar kislotali – lizosomada, neytrallari gialoplazmada va mikrosomada joylashgan bo'ladi. Glikogen α -amilaza bilan oligosaxaridlarga parchalanadi; γ -amilazalar polisaxaridda α -1,4 va α -1,6- glikozid bog'lari bilan bog'langan glyukozaning oxirgi qoldiqlarini parchalaydi. Natijada glikogen erkin glyukozagacha to'liq gidrolizlanadi.

Glikogenoliz mahsulotlarining glikolizga o'tishi quyidagicha amalga oshadi: glyukozo-1-fosfat fosfoglyukomutaza yordamida glyukozo-6-fosfatga aylanadi, u esa odatdagi yo'llar bilan laktatgacha parchalanadi.

Glikogenning gidrolitik parchalanishi odatda jigarda amalga oshadi. U glikogendan glyukozaning tez hosil bo'lishi va qonga o'tkazilishi hamda uning jigardan tashqari to'qimalarda glikolizga sarflanish maqsadida ishlatiladi.

10.7. Jigarda glikogenning sintezi. Jigar oshqozon-ichak yo'li orqali organizmga ta'sir etadigan, tashqi muhitni organizmning ichki muhitidan bo'lib turadigan chegaralovchi organdir. Qopqa vena orqali ovqat moddalar jigarga (iste'mol qilingan taom tarkibiga qarab) turli miqdorda keltirilishi mumkin, ammo jigardan chiqadigan qonda, ya'ni organizmning ichki muhitida turli moddalar ma'lum chegarada saqlanadi. Jigar turli ozuqa moddalarni o'zida saqlaydi, yangidan yaratadi va qondagi miqdorini boshqarib turadi. Uglevodlar almashinuvida jigar alohida ahamiyatga ega.

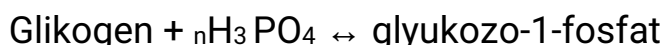
Uglevodlar almashinuvida jigarning asosiy vazifasi ovqat hazm qilinishi natijasida qopqa vena orqali keladigan monosaxaridlardan glikogenni sintez qilish –glikogenez va zahira holda to'plangan glikogenni parchalab, qon qandini

hosil qilish - glikogenolizdan iborat.

Organizmga ovqat bilan ozuqa yetkazib berilmaganda hayot funktsiyalari uchun zarur energiyani, birinchi navbatda jigar glikogenini iste'mol qilish orqali oladi. Jigarda glikogen miqdori organizmning ovqat rejimiga bog'liq. Odatda, uning miqdori jigar og'irligiga nisbatan 3-5% ni tashkil etadi, odam jigarida uning miqdori 150 g gacha etadi. Och qolganda jigarda glikogen miqdori keskin kamayadi, lekin u batamom tugamaydi.

Glyukoneogenez – glikogen sintezi uchun zarur glyukoza ovqat bilan yetkazilib turilsada, u doimiy ravishda boshqa metabolitlardan ham sintez qilinadi. Hamma yuksak tuzilgan hayvonlarda glyukoza biosintezi mutlaq zarur jarayondir, chunki qon glyukozasi asab sistemasini, buyrak, eritrotsitlar, homilaning barcha to'qimalari uchun yagona yoki asosiy energiya manbaidir. Odam miyasining o'zi bir kunda 120 g glyukoza iste'mol qiladi va bu ehtiyojni to'xtovsiz ta'min qilish zarurligi tushunarli. Hayvon organizmida glyukoza doimo soddaroq old birikmalar - pirouzum kislota, ba'zi aminokislotalardan sintezlanib turadi. Ayniqsa, jigar va muskullarda glikogen sintezi katta ahamiyatga ega. Jigar glikogeni glyukozaning ehtiyot manbai, u qon glyukozasini ta'minlab turadi. Muskel glikogeni esa glikoliz jarayonida parchalanib, muskul qisqarishi uchun zarur energiya –ATF ni yetkazib beradi. Glikogen sintezi uchun zarur bo'lgan geksozalar kichik uglerod molekulalaridan ham hosil bo'ladilar.

Glikogenning sintezlanishi va parchalanishi fosforilaza nomli fermentning ta'siriga bog'liq. Bu ferment muskul glikogenining almashinuvida ham juda faol ishtirok etadi. Fosforilaza quyidagi qaytar reaksiyani tezlatadi:



Ammo glikogen, odatda, oxirigacha parchalanmay, molekulaning ma'lum qismi namuna shaklida qoladi. Glikogen yangidan sintezlanganda glyukoza qoldiqlari shu nusxaning uchlariga ulanib, zanjirning uzunligi ortadi. Shuning uchun ham to'qimadagi glikogenni qat'iy bir molekuladan iborat deb aytib bo'lmaydi. Uning molekulyar og'irligi, yon zanjirlarining uzunligi va shoxlarning ajralish joylari orasidagi masofa o'zgaruvchandir. Umuman, glikogen molekulasini tuzilishida 2000 dan 20000 gacha glyukoza qoldig'i ishtirok etishi mumkin.

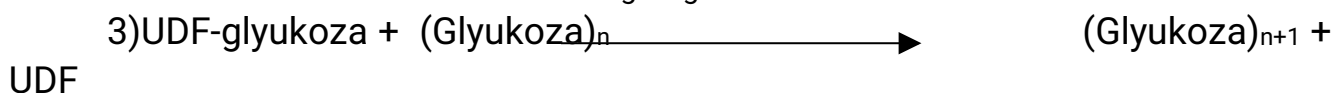
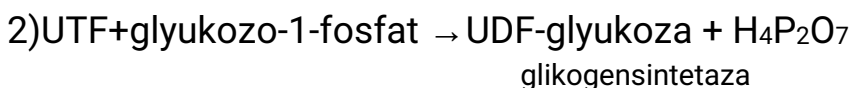
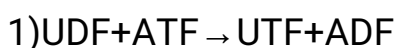
Glikogen sintezi uchun zarur bo'lgan geksozalarning fosforli old birikmalari ovqat uglevodlaridan, kichik uglevod molekulalari - piruvat va laktatdan hosil bo'ladilar. Geksozomonofosfatlarning hosil bo'lishida geksokinazalar ishtirok etadilar. Umuman, kinaza qo'shimchasi fosfat efirini hosil qilish bilan kuzatiladigan ATF ga bog'liq fosfatni ko'chirish

(fosfotransferaza) reaksiyasini ta'min qiladigan fermentni ko'rsatadi. Geksokinazalar, asosan, glyukozaga nisbatan yuksak faollikka ega, lekin boshqa geksozalar ham ular uchun substrat bo'la oladi. Ba'zi organizmlarda yana geksokinaza funktsiyasini bajaradigan, ammo glyukozaga nisbatan yuksak spetsifiklikka ega alohida glyukokinaza fermenti ham mavjud.

Geksokinaza reaksiyasi deyarli qaytmas reaksiya, uning eng muhim xususiyati fermentni reaksiya mahsuloti glyukozo-6-fosfat tomonidan ingibirlanishidir.

Geksokinazalarning faolligi ATF va glyukozo-6-fosfat miqdori ortib ketganda tormozlanadi, natijada glyukozaning utilizatsiyasi kamayadi.

Glikogenning to'la sintezi mexanizmini 1957 yilda Argentina olimi Leluar aniqladi. U jigar va skelet muskullaridan polisaxarid zanjirini sintezlaydigan maxsus fermentni ajratib oldi. Bu ferment ishtirokida glikogenning sintezlanishi uchun shu polisaxaridning ozgina namunasi (tomizg'isi) ishtirok etishi lozim. Ferment shu mavjud molekulaga uridintrifosfat glyukoza (UTF – glyukoza) dan bittadan glyukoza qoldig'ini ulaydi. UTF ning o'zi ATF ishtirokida UDF dan, UTF- glyukoza esa UTF bilan glyukozo-1-fosfat o'rtasidagi reaksiya natijasida sintezlanadi.



O'simliklarda kraxmal va kletchatka ham asosan shu mexanizm orqali sintezlanadi.

Yangi glikozil fragmentlari glikogenning qaytarilmaydigan uchiga ulanadi. UDF-glyukozaning faollangan glikozil qoldig'i glikogenning C-4 uchiga ko'chirilib, 1-4 glikozid bog'i hosil bo'ladi. Reaksiyani glikogensintetaza katalizlaydi. Ferment glikozil qoldiqlarini polisaxarid zanjiri to'rt qoldiqdan kam bo'lmagan fragmentlarigagina ulay oladi.

Glikogensintetaza faqat α-1,4 bog'larini ulaydi. Glikogeni shoxlangan polimerlarga aylanishi uchun unda yana 1,6-bog'lari ham bo'lishi kerak. Bir chiziqli zanjirdan tarmoqning boshlanishini shoxlantiruvchi ferment deb ataladigan boshqa qat'iy spetsifik enzim ta'minlaydi.

Shoxlanish glikogenning erish qobiliyatini oshiradi. Bundan tashqari, glikogen–fosforilaza qaytarilmaydigan uchlarning ko'payishiga ta'sir etadi,

glikogensintetaza glikogenning sintezlanish va parchalanish tezligini oshiradi.

Muskuil glikogeni. Muskullar harakati uchun zarur energiya uglevodlarning parchalanishidan ajraladi. Uglevodlar muskullarda ham glikogen shaklida to'planadi, ammo uning manbai ovqat bilan qabul qilingan uglevod bo'lmay, qon bilan keladigan glyukozadir. Shuning uchun ham jigar glikogeni miqdoriga qabul qilingan ovqat va umuman, dieta tabiati katta ta'sir ko'rsatadi, buning aksicha, muskuil glikogeni deyarli turg'un me'yorda saqlanadi va uning miqdori, asosan, faol muskuil harakati natijasida kamayib, dam olish davrida uning miqdori qaytadan tiklanadi. Muskuil glikogeni 0,3-0,9% miqdorda bo'lsa ham muskullar massasi ko'p bo'lganida ular organizmdagi zahira glikogenning asosiy qismini saqlaydi. Agar odam organizmida glikogenning umumiy miqdori taxminan 350 g hisoblansa, shundan 250 grammi muskullarda bo'ladi.

Muskuil glikogenining manbai qon glyukozasidir. Glyukoza ATF ishtirokida geksokinaza fermenti tomonidan glyukozo-6-monofosfatga aylantiriladi. Fosfoglyukomutaza uni glyukozo-1-fosfatga o'tkazadi. Bu oxirgi mahsulot so'ngra ADF-glyukoza orqali glikogen sintezi uchun foydalaniladi. Muskuil glikogeni ham jigardagi singari asosan mashhur rus bioximigi YA.O. Parnas kashf etgan fosforoliz yo'li bilan parchalanadi va qisqarish jarayoni uchun kerakli energiyani beradi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Pentozofosfatli sikl uchun necha molekula glyukozo-6-fosfat talab etiladi?
2. Pentozofosfatli siklning qaysi reaksiyalarida NADFH_2 hosil bo'ladi?
3. Pentozofosfatli siklning umumiy tenglamasi qanday ko'rinishda bo'ladi?
4. Pentozofosfatli sikl glikoli jarayoni bilan qanday bog'langan?
5. Pentozofosfatli siklning biologik vazifalari nimalardan iborat?
6. Qanday jarayonga spirtli bijg'ish deyiladi?
7. Odam organizmi to'qimalarida spirtli bijg'ishning boshqacha borishining sababi nimada?
8. Glikolizning aerob parchalanishga o'tishi o'tishi necha xil yo'l bilan amalga oshadi?
9. Mitoxondriyadan tashqaridagi NADH_2 qanday oksidlanadi?
10. Laktatli mokki mexanizmi qanday amalga oshadi?
11. Malat mitoxondriyadan membrana orqali qanday tashiladi?

12. Glitserofosfatli mokki mexanizmining ahamiyati nimada?
13. Glyukozani to'liq aerob parchalanishining energetik qiymati qanday hisoblanadi va buning natijasida qancha ATF hosil bo'ladi?

11-ma'ruza mavzusi: Lipidlarning hazm bo'lish mexanizmi. To'qima lipolizi.

Reja:

- 11.1. Yog'larning hazm bo'lishi va ichakda so'rilishi
- 11.2. To'qima lipolizi.
- 11.3. Glitserinning oksidlanishi.
- 11.4. Yog` kislotalarining oksidlanishi.
- 11.5. Yog` kislotalari oksidlanishining energetik balansi.

11.1. Lipidlarning hazm bo'lish mexanizmi. Lipidlarning hazm bo'lishi quyidagi sharoitlar bo'lgan qismlarda amalga oshadi:

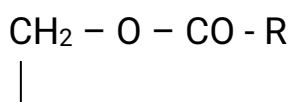
- 1) lipidlarni gidrolizlovchi lipolitik fermentlar bo'lishi kerak;
- 2) lipidlarni emulsiyalash uchun sharoit;
- 3) lipolitik fermentlar ta'siri uchun muhitning optimal pH i bo'lishi kerak.

Bu sharoitlarning hammasi katta yoshdagi odamlar ichagida bo'ladi. Bolalarda, asosan chaqaloqlarda shunga yaqin sharoit sutning triatsilglitserinlarini hazm qilish uchun oshqozon lipazasi tomonidan hosil qilinadi. Yosh bolaning oshqozonida pH 5,0 (kuchsiz kislotali muhit) bo'ladi, sutning yog'lari emulsiya holatida bo'ladi, shu sababli lipaza yordamida yog'lar qisman parchalanishi mumkin.

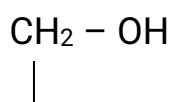
Katta yoshli odamlarda oshqozondagi kuchli kislotali muhit oshqozon lipazasini faolsizlantiradi. Ichakda oshqozondan tushgan ovqat neytrallanadi, yog` esa emulsiyalanadi. Lipidlarning emulsiyalanishi ichakka tushadigan o't suyuqligi tarkibidagi o't kislotasi ta'sirida ro'y beradi.

O't kislotalari quyidagi biologik vazifalarni bajaradi: 1) emulsiyalash; 2) lipolitik fermentlarni faollash; 3) transport – yuqori yog` kislotalari bilan transportli kompleks hosil qiladi va ularning ichakda so'rilishiga yordam beradi.

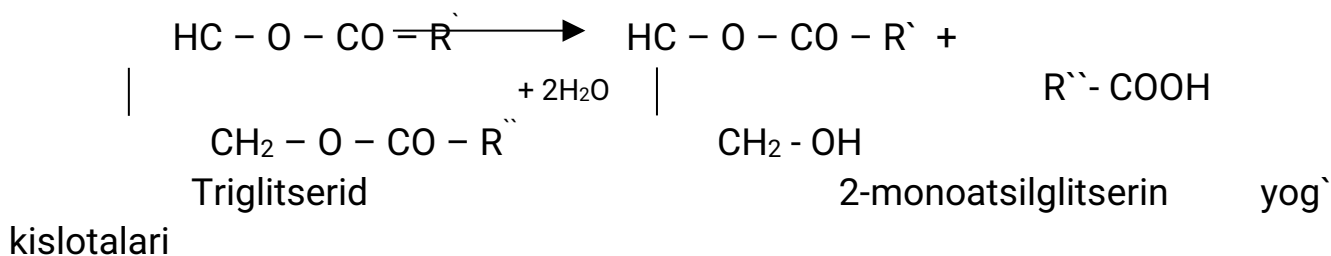
Ovqat lipidlarining asosiy qismini tashkil etuvchi triatsilglitserinlar gidrolizi pankreatik lipaza ta'sirida amalga oshadi. Lipaza faol bo'lmagan holatda tushadi. U ichakda maxsus kofaktor – kolipaza va o't kislotalari yordamida faollanadi. Faol lipaza yog` tomchilarining triatsilglitserinlariga ta'sir etadi. Ko'pincha 2-monoatsilglitserin va erkin yog` kislotalari gidroliz mahsulotlari bo'lib hisoblanadi.



lipaza



R – COOH



Ichakning karboksiesterazalari va oshqozon osti bezining shirasi 2-monoatsilglitsininni erkin yog` kislotalari va glitseringa parchalaydi. Triatsilglitsinlarning gidrolizida kaltsiy ionlari yordam berib, erkin yog` kislotalari bilan kompleks hosil qiladi.

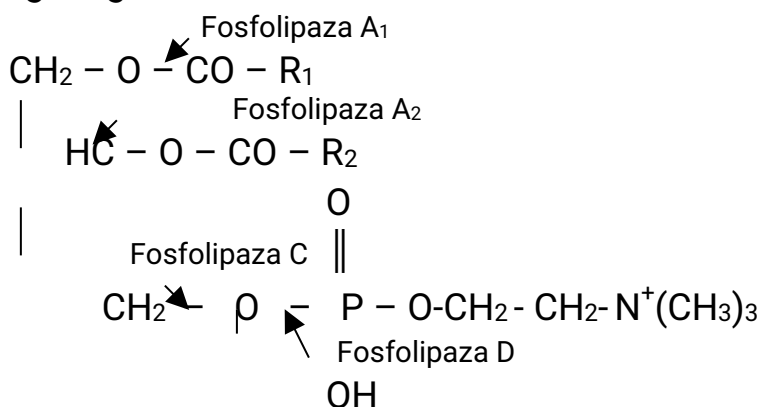
Fosfolipidlar gidrolizi fosfolipazalar deb ataluvchi lipolitik fermentlar guruhi yordamida amalga oshadi. Fosfolipazalarning A₁, A₂, C va D turlari mavjud. Ular fosfolipid molekulalaridagi turli xil bog`larga ta`sir qiladi. Fosfolipid molekulasidagi glitsin qoldig`ining birinchi uglerodiga to`yingan yog` kislota birikkan bo`lsa, ikkinchi uglerodiga to`yinmagan yog` kislota birikkan. Glitsin molekulasining uchunchi uglerod atomiga fosfat kislota qoldig`i, so`ngra azot asosli radikal birikadi.

Fosfolipaza A₁ fosfolitsid tarkibidagi glitsininni birinchi uglerod atomidagi yog` kislolaning efir bog`ini uzadi.

Fosfolipaza A₂ fosfolitsid molekulasining ikkinchi holatidagi yog` kislolaning uzib, lizofosfatid hosil qiladi. Ko`pincha bunday fosfolipaza ilon zahri, qoraqurt zaharida bo`lib, ularning ta`sirida hosil bo`lgan lizofosfatidilxolin eritrotsitlarning gemoliziga olib keladi.

Fosfolipaza C fosfolitsid molekulasi tarkibidagi glitsin qoldig`ining uchunchi uglerod atomi va fosfat kislota orasidagi bog`ni uzadi.

Fosfolipaza D fosfolitsidning fosfat kislota va azotli asosi orasidagi bog`ni uzadi:



Lipidlar gidrolizi mahsulotlarining so`rilishi va transporti. Lipidlar parchalanishining mahsulotlari o`ziga xos xususiyatlarga ega. Chunki, yog`

kislotalarning soʻrilishi uglevodorod zanjirining uzunligiga bogʻliq. Qisqa zanjirli yogʻ kislotalari (10-12 uglerod atomigacha) ichak epiteliysiga oddiy diffuziya orqali oʻtkaziladi. Uzun zanjirli yogʻ kislotalar (14 uglerod atomidan koʻp) oʻt kislotalari bilan tashuvchi kompleks hosil qiladi. Bunday komplekslar xolein kislotalar deb ataladi. Yogʻ kislotalar shunday koʻrinishda ichak epiteliysi orqali oʻtadi. Buni yengillashgan transport deb hisoblasa boʻladi, chunki bunda tashuvchi vazifasini oʻt kislotalari bajaradi. Ichakning ichki devorida xolein kompleksi parchalanadi va oʻt kislotalari qopqa venaga hamda u orqali jigarga boradi. Ular jigardan yana oʻt suyuqligi bilan ichakka tushadi. Bunday aylanish oʻt kislotalarning ichak – jigar aylanishi deb aytiladi. Lipidlar qisman triatsilglitserinlar (3-6%) holida pinotsitoz yoʻli bilan va asosiy qismi (50% gacha) 2-monoatsilglitserin koʻrinishida soʻriladi.

Ichak devorida soʻrilgan glitserin va yogʻ kislotalaridan qayta glitseridlar sintezlanadi va bu reaksiya ketma-ketligi resintez deb nomlanadi. Ichak epiteliy hujayralarida yogʻning resintezi asosan quyidagicha boʻladi: dastlab yogʻ kislota faollashib, atsil-KoA ga aylanadi, glitserin 3-fosfoglitseringa aylanadi. Ulardan dastlab monoglitserid, soʻng di- va triglitseridlar hosil boʻladi.

Ichakda resintezlangan lipidlar xilomikronlar tarkibida tashiladi. Ularning 90% ini triglitserinlar tashkil etadi.

Qonda xilomikronlar, aniqrogʻi triglitserinlar lipoproteidlipaza yordamida sintezlanadi. Bu ferment jigar, yogʻ toʻqimasida faol boʻlmagan shaklda hosil boʻladi. U geparin bilan faollanadi. Geparin triatsilglitserinlarni xilomikronlar tarkibida glitserin va yogʻ kislotalariga parchalaydi. Buning natijasida xilomikronlar tarqaladi va qon tiniqlashadi.

Yogʻ kislotalar shu zahoti plazma oqsili albumini bilan aktseptorlanadi hamda toʻqima va organlarga yetkazib beriladi. Yogʻ kislotalar va glitserin yogʻ toʻqimalari tomonidan oʻzlashtiriladi va toʻplanadi, shuningdek, yurak, jigar va boshqalarga oʻtkazilib, ular energetik maqsadlarda oksidlanadi.

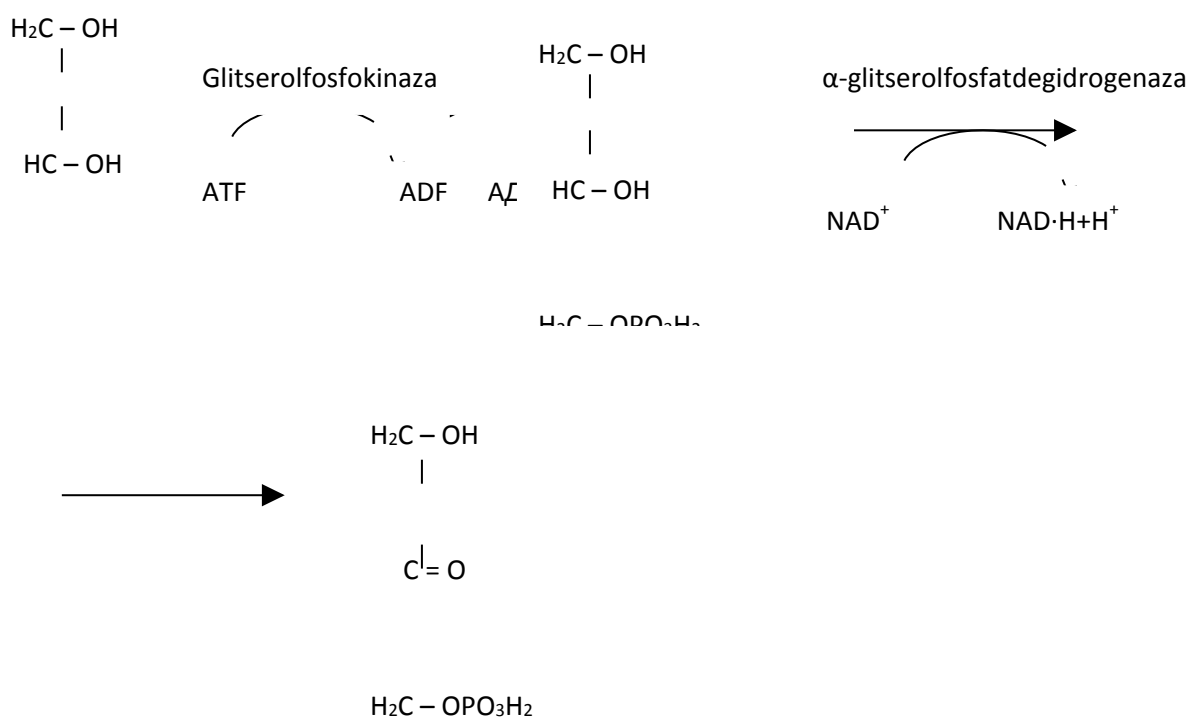
11.2. Toʻqima lipolizi. Toʻqimada triatsilglitserinlarning gidrolizi toʻqimadagi triatsilglitserinlipaza yordamida amalga oshiriladi, bunda ular glitserin va yogʻ kislotalariga gidrolizlanadi. Toʻqima lipazalarining pH optimumi va hujayrada joylashgan oʻrniga qarab bir necha turlari farqlanadi. Kislotali lipazalar lizosomalarda, ishqoriylari – mikrosomalarda va neytrallari – sitoplazmalarda joylashgan boʻladi. Toʻqima lipazasi uchun xos xususiyatlardan biri ular gormonlar taʼsiriga juda sezgir boʻladi. Bu gormonlar adenilatsiklazani faollagan holatda toʻqimaning faol boʻlmagan lipazasini proteinkinaza yordamida fosforlab faol holatga oʻtkazadi. Lipazalar taʼsiri ostida triatsilglitserinlarning mobilizatsiyasi amalga oshadi. Bu jarayon shuningdek, toʻqima lipolizi deb ataladi.

Hujayra membranasining fosfoglitseridlari A₁, A₂, C, D fosfolipazalari

ishtirokida asosan lizosomalarda gidrolizlanadi. Lekin ayrim fosfolipazalar hujayraning boshqa organoidlarida ham bo'lishi mumkin. Fosfoglitseridlarning gidrolizlanishidan glitserin, yog` kislotalari, azotli spirtlar, anorganik fosfat hosil bo'ladi. Shuningdek, sfingolipidlar va glikolipidlarning ham gidrolizida ishtirok etuvchi o'ziga xos fermentlar bo'lib, ularning yangilanishida ishtirok etadi.

Ma'lumki, hujayra ichki lipidlarining gidrolizi glitserin va yog` kislotalarining to'planishiga yo'l qo'ymaydi. Buning natijasida gidroliz tezligi ularning hujayra ichida oksidlanish tezligi bilan muvozanatlashadi. Yog` to'qimalarida triatsilglitserinlarning gidrolizi natijasida hosil bo'lgan glitserin va yog` kislotalari oksidlanmasdan boshqa organlar foydalanishi uchun qonga o'tadi.

13.3. Glitserinning oksidlanishi. Glitserin almashinuvi glikoliz bilan uzviy bog'liq bo'lib, glitserinning quyidagi sxema bo'yicha hosil bo'lgan metaboliti unga o'tadi:

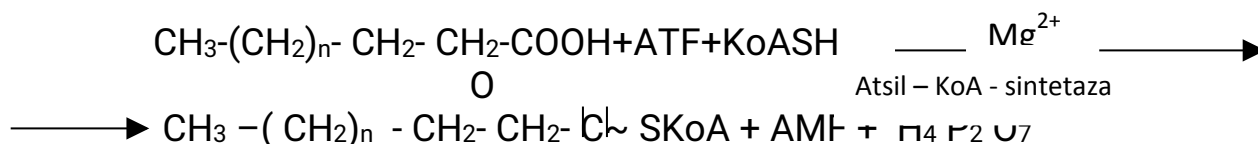


Bunda avvalo glitserin glitserolfosfokinaza ishtirokida α-glitserolfosfatga o'tadi. U esa α-glitserolfosfatdegidrogenaza ta'sirida digidroksiatsetonfosfat hosil qiladi. Bu mahsulot glikolizning odatdagi metaboliti bo'lgan holda glikolizga kiradi va uning fermentlari ishtirokida anaerob sharoitda laktatgacha yoki aerob sharoitda CO₂ va H₂O gacha parchalanadi. Bir molekula glitserinning parchalanishidan anaerob sharoitda 1 molekula ATF va aerobda 19 molekula ATF hosil bo'ladi. Glitserin yaxshi energetik substrat va u shu maqsadda amalda hamma organ va to'qimalarda foydalaniladi.

**11.4. Yog` kislotalarning oksidlanishi.** Yog` kislotalarining β-oksidlanishi

to'g'risidagi nazariya 1904 yilda G.Knoop tomonidan yaratildi. Bu jarayon yog' kislotasi molekulasida β -uglerod atomi oldidagi bog'ning uzilishi va undan ikki uglerodli fragmentning atsetil- KoA holida ajralib chiqishi bilan namoyon bo'lgani uchun β -oksidlanish nomini olgan.

Hujayrada triatsilglitserinlarning gidrolizidan hosil bo'lgan va qondan o'tgan yog' kislotalari avvalo faollangan bo'lishi kerak. Ularning faollanishi sitoplazmada atsil-KoA –sintetaza ishtirokida quyidagi tartibda boradi:



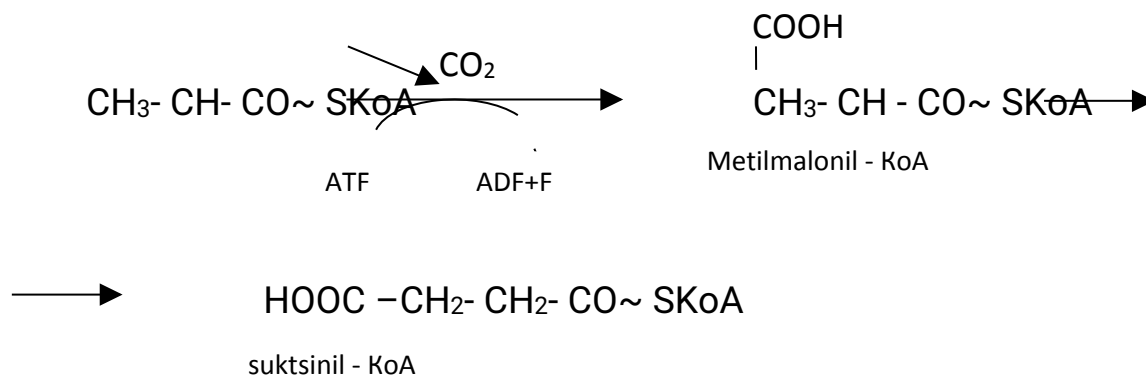
Bu jarayon mitoxondriyadan tashqarida borganligi sababli keyingi bosqichda atsilning mitoxondriyaning ichki tomoniga o'tishi uchun tashuvchi zarur.

Yog' kislotasi sitoplazmadan mitoxondriyaga karnitin vositasida tashib o'tiladi. Karnitinning atsil-KoA bilan hosil qilgan kompleksi mitoxondriya ichiga oson o'tadi va u yerda yana atsil-KoA hamda karnitinga parchalanadi.

Matriksda yog' kislotalarning oksidlanishi Knoop-Linen siklida amalga oshadi. Bu sikl tarkibiga to'rtta ferment kirib, ketma-ket atsil-KoA ga ta'sir etadi. Bu fermentlar atsil-KoA-degidrogenaza (kofermenti FAD), enoil –KoA-gidrataza, 3-gidroksiatsil-KoA-degidrogenaza (kofermenti NAD) va atsetil-KoA-atsiltransferazalardir. Siklning har bir aylanishida Yog' kislotadan sirka kislota qoldig'i atsetil –KoA ko'rinishida ajraladi va har bir molekula FAD H₂ hamda bir molekula NADH₂ hosil bo'ladi. Keyin esa siklda yog' kislota to'rt uglerodli fragment butiril –KoA qolguncha qisqaradi. Oxirgi aylanishda butiril –KoA ikkiga bo'linadi, shu sababdan bir emas, balki ikki molekula atsetil –KoA hosil bo'ladi.

Juft sonli yog' kislotalarning oksidlanish mahsulotlari atsetil –KoA, FADH₂ va NADH₂ hisoblanadi. Hosil bo'lgan atsetil-KoA Krebs sikliga, FADH₂ va NADH₂ esa bevosita nafas olish zanjiriga o'tadi.

Toq sonli uglerodga ega yog' kislotalarning oksidlanishi o'ziga xos bo'lib, unda odatdagi, ya'ni juft uglerodlardagi kabi hosil bo'lgan mahsulotlar –atsetil-KoA, FADH₂ va NADH₂ bilan bir qatorda bir molekula propionil-KoA bir molekula yog' kislotaning oksidlanishidan hosil bo'ladi. Proponil-KoA-suktsinil-KoA ga aylanadi:



Propionil-KoA ning karboksillanishi propionil-KoA-karboksilaza (bu fermentning kofermenti vazifasini biotin-karboksi guruhni tashuvchi bajaradi; shuningdek reaksiya ATF talab qiladi). Hosil bo'lgan metilmalonil-KoA metilmalonil-KoA-mutaza fermenti ishtirokida suksinil-KoA ga aylanadi. Suksinil-KoA esa o'z navbatida Krebs sikliga kiradi.

To'yinmagan yog` kislotalarning oksidlanishi ularning molekulasidagi qo'sh bog'larning holati va soniga bog'liq bo'ladi. Molekuladagi qo'shbog` joylashgan joygacha to'yinmagan yog` kislotalari to'yingan yog` kislotalari singari oksidlanadi. Agar qo'shbog` trans holatda bo'lsa, oksidlanish odatdagi yo'l bo'yicha boradi. Aksincha, cis holatda bo'lsa, qo'shimcha ferment yordamida trans-holatga konfiguratsiyasi o'zgartiriladi.

To'yinmagan yog` kislotalarning oksidlanishi to'yingan yog` kislotalarnikiga nisbatan yuqori bo'ladi. Masalan, to'yingan stearin kislotalarning oksidlanish tezligini etalon sifatida oladigan bo'lsak, undan oksidlanish tezligi bo'yicha olein kislota 11, linolen kislota 114, linoleat kislota 170, araxidonat kislota esa 200 marta yuqori bo'ladi.

Yog` kislotalarning β -oksidlanishidan tashqari yana α -va ω -oksidlanish deb ataluvchi yana ikki xil usuli bor. Ammo ular β -oksidlanish kabi yuqori energetik qiymatga ega emas.

**11.5. Yog` kislotalar oksidlanishining energetik balansi.** Juft sondagi uglerodi bo'lgan yog` kislotalarning energetik qiymati quyidagicha hisoblanadi. Agar yog` kislota n atom uglerod tutgan bo'lsa, uning to'liq oksidlanishi natijasida $n/2$ molekula atsetil-KoA (har bir atsetilda ikkitadan uglerod bo'ladi) va undan bir molekuladan kam ($n/2-1$) molekula $FADH_2$ va $NADH_2$ chunki oksidlanishning oxirgi halqasida 2 molekula atsetil-KoA, ammo bir molekuladan $FADH_2$ va $NADH_2$ hosil bo'ladi. $FADH_2$ ning oksidlanishidan 2 molekula ATF, $NADH_2$ dan esa 3 molekula ATF hosil bo'ladi; birgalikda 5 molekula ATF ni beradi. 1 molekula atsetil-KoA ning to'liq yonishidan 12 molekula ATF hosil bo'ladi. 1 molekula ATF yog` kislotalarning faollanishi uchun sarflanadi. Ana shu asosda har bir molekula yog` kislotalarning β -oksidlanishi jarayonida hosil bo'ladigan ATF sonini hisoblash mumkin. Masalan, palmitat kislota juft sonda-16 ta uglerod atomi bor. Uning oksidlanishidan hosil bo'ladigan atsetil-KoA soni: $n/2=16/2=8$ ta bo'ladi. Oksidlanishlar soni esa undan bitta kam, ya'ni $n/2-1=16/2-1=8-1=7$ ta. Palmitat kislota 7 marta β -oksidlanishi natijasida $5 \times 7=35$ ta ATF va 8 molekula atsetil-KoA ning Krebs siklida to'liq parchalanishidan $8 \times 12=96$ ATF sintezlanadi. Shunday qilib 1 molekula palmitat kislota to'liq parchalanganda $35+96=131$ molekula ATF sintezlanadi. Yog` kislota faollanishi uchun sarflangan 1 mol ATF hisobga olinsa, organizm uchun 130 molekula ATF hosil bo'ladi.

Yog` kislotalarning energetik qiymati glyukozaga nisbatan yuqori bo'ladi. Masalan, uglerod soni glyukozadagi singari bo'lgan kapron kislotalarning to'liq oksidlanishidan 45 molekula ATF hosil bo'ladi. Glyukoza esa 38 molekula ATF

beradi. Ammo Krebs halqasida β -oksidlanishdan hosil bo'lgan atsetil-KoA molekulasi yonishi uchun yetarli miqdorda oksaloatsetat talab etiladi. Bu o'rinda uglevodlar yog` kislotalariga nisbatan afzalliklarga ega, chunki ularning parchalanishidan piruvat hosil bo'ladi. Piruvat faqat atsetil-KoA ning emas, balki oksaloatsetatning ham (piruvatkarboksilazali reaksiya) hosil bo'lish manbai hisoblanadi, ya'ni bunda atsetil-KoA ning Krebs halqasida almashinuvi yengillashadi. Shu sababdan ham biokimyo fani bo'yicha adabiyotlarda "yog`lar uglevodlar alangasida yonadi" degan ibora ishlatiladi, shuningdek glikoliz natijasida hosil bo'lgan ATF sitoplazmada yog` kislotalarning faollanishi uchun sarflanishi mumkin, piruvattan hosil bo'lgan oksaloatsetat esa yog` kislotalarining atsetilli qoldiqlarini Krebs halqasiga kirishini yengillashtiradi.

Turli xil to'qimalarda yog` kislotalarning energetik substrat sifatida ahamiyati. Hamma to'qimalar ham yog` kislotalar va ular oksidlanishining oraliq mahsuloti-ke-ton-tanachalaridan energetik substrat sifatida bir xilda foydalanmaydi. Yog` kislotalardan yurak, shuningdek buyrak va uzoq ishlaganda skelet muskullari faol foydalanadi. Shu organlarning o'zida energiya manbai bo'ladigan ke-ton tanachalari yonadi. Nerv to'qimalarida energetik ehtiyojlarni ta'minlash uchun yog` kislotalar va ke-ton tanachalarining ulushi juda kam qiymatga ega.

Yog`larning biologik ahamiyati.

- Substrat- energetik. Lipidlarning oksidlanishi natijasida boshqa energetik substratlar oqsillar va uglevodlarga nisbatan ko'p energiya ajralib chiqadi. 1g lipid yonishidan 39,1 kJ energiya hosil bo'ladi. Bunday energetik substratlarga atsilglitserinlar, erkin yog` kislotalari kiradi.
- Struktura. Biomembranalarning asosiy tarkibiy qismini tashkil etadi. Masalan, fosfolipidlar (fosfoglitserid, sfingomiyelinlar), xolesterin va uning efirlari.
- O'tkazuvchanlik. Fosfolipidlar biologik membranalarning o'tkazuvchanligini ta'minlaydi.
- Elektroizolyatsiya. Sfingomielin va glikosfingolipidlar o'ziga xos elektr izolyatsiyalovchi material sifatida nervlarning miyelinli qobiqlarida bo'ladi.
- Emulsiyalash. Fosfoglitseridlar, yog` kislotalari (sterinlar) ichakdagi atsilglitseridlar uchun emulgator vazifasini bajaradi. Fosfoglitseridlar xolesterinning qonda erishini turg'unlashtiradi.
- Mexanik. Ichki organlarni o'rab olgan biriktiruvchi to'qima lipidlari va teri osti yog` qavatida triatsilglitserinlar bo'ladi. Organlarni tashqi mexanik ta'sirlardan himoya qiladi.
- Issiqlikni o'tkazmaslik. Teri osti yog` qavati issiqlikni o'tkazish xossasi past bo'lganligi uchun issiqlikni saqlaydi.
- Erituvchi. Ba'zi lipidlar fiziologik sharoitda boshqa lipid moddalarning erishi uchun erituvchi bo'ladi. Masalan, o't kislotalari (sterinlar) ichakdagi yog`da eruvchi vitaminlar uchun erituvchi hisoblanadi.
- Gormonal. Turli-tuman vazifalarni bajaruvchi steroid gormonlar

lipidlardir. Prostaglandinlar esa gormonsimon moddalar (steroidlardan jinsiy gormonlar, kortikosteroidlar); to`yinmagan yog` kislotalarning hosilalari sintezi.

▪ Vitaminli vazifasi. Hamma yog`da eruvchi vitaminlar lipidlar hisoblanadi. Bunga masalan, izoprenoidlar, to`yinmagan yog` kislotalari kiradi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Toqima lipolizi qanday ferment orqali amalga oshadi?
2. To`qima lipolizi qanday jarayon?
3. Glitserinning oksidlanish mexanizmi qanday?
4. 1 molekula glitserinning oksidlanishidan qancha ATF hosil bo`ladi?
5. Yog` kislotalarning β -oksidlanishi nima?
6. Yog` kislotalarning faollanish reaksiyasi va uning ahamiyati.
7. Juft sonli uglerodi bo`lgan yog` kislotalarning oksidlanish mahsulotlariga qaysi moddalar kiradi?
8. Toq sonli uglerodga ega yog` kislotalar qaysi moddalarga parchalanadi?
9. Yog` kislotalar oksidlanishining energetik balansi qanday hisoblanadi?

12- ma`ruza mavzusi: Lipidlar anabolizmi. Triglitserid, fosfolipid, xolesterin va keton tanachalar biosintezi.

Reja:

12.1. Yog` kislotalarning sintezlanishi.

12.2. Triatsilglitserinlar biosintezi.

12.3. Fosfolipidlarning hosil bo`lishi.

12.4. Keton tanachalari metabolizmi.

12.5. Xolesterin biosintezi.

12.1. Yog` kislotalarning sintezlanishi. Organizm to`qimalarida yog` kislotalarning uzluksiz yangilanishi faqat energetik ehtiyojlar uchun emas, balki triatsilglitserinlar, fosfolipidlar kabi ko`p komponentli lipidlar sintezi uchun ham zarur. Yog` kislotalar asosan yog` to`qimalari, jigar va sut bezida sintezlanadi. Sintezda yog` kislotalar yog` kislotalarning sintetazasi deb nomlangan poliferment kompleks yordamida oddiy fragmentlardan hosil bo`ladi. Yuqori tuzilgan organizmlarda asosan palmitat kislotasi sintezlanganligi sababli bu poliferment kompleks *palmitatsintetaza* deb aytiladi.

Yog` kislotalarning sintezi bir qator xususiyatlarga ega:

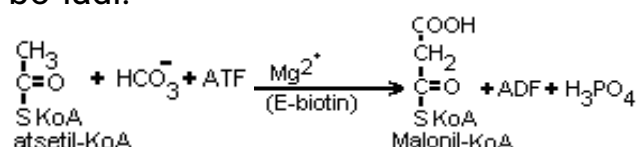
- 1) oksidlanishidan farqli ravishda sintez endoplazmatik to`rda joylashgan;
- 2) atsetil – KoA dan hosil bo`lgan malonil – KoA sintez manbai hisoblanadi;
- 3) atsetil – KoA sintez reaksiyalarida zatrovka vazifasini bajaradi;
- 4) yog` kislotalar sintezi oraliq mahsulotlarining qaytarilishi uchun NADPH₂ dan foydalaniladi;
- 5) malonil-KoA dan yog` kislotalar sintezlanishining hamma

bosqichlari palmitatsintetazaning yuzasida amalga oshadi.

Yog` kislotalar sintezi uchun malonil-KoA ning hosil bo`lishi. Malonil – KoA hosil bo`lishi uchun substrat vazifasini atsetil – KoA bajaradi. Ammo u mitoxondriyadan o`ta olmaydi. Atsetil – KoA ning sitoplazmaga o`tishini bir necha xil usullari bor. Ulardan biri – mitoxondriya matriksidan atsetil qoldiqlarining mitoxondriya membranasi orqali sitoplazmaga o`tkazilishi. Bu jarayon yog` kislotalarning o`tkazilishi bilan o`xshash hamda karnitin va atsetil – KoA – karnitintransferaza fermenti ishtirokida boradi. Ikkinchi yo`li bo`yicha atsetil – KoA oksaloatsetat bilan birikib sitrat hosil qiladi va sitrat maxsus trikarboksilatni tashuvchi sistema vositasida sitozolga o`tadi hamda sitrat liaza ta'sirida atsetil – KoA ga aylanadi:



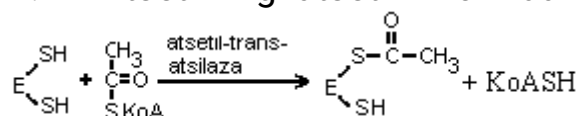
Bu yo`l bilan sitoplazmaga o`tgan atsetil – KoA dan malonil – KoA hosil bo`ladi:



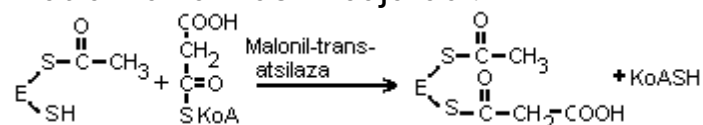
Palmitatsintetaza 7 ta fermentdan iborat bo`lib, har biri ma'lum bir vazifani bajaradi. Bu multiferment maxsus atsil tashuvchi oqsil (ATO) deb ataladigan oqsil kompleks markazida, uning perimetri bo`ylab qolgan 6 ta ferment joylashgan.

Palmitatsintetazani $\begin{array}{c} \text{SH} \\ | \\ \text{E} \\ | \\ \text{SH} \end{array}$ bilan belgilansa, yog` kislotaning sintezlanish siklini quyidagi peaktsiyalar ketma – ketligida bayon qilish mumkin.

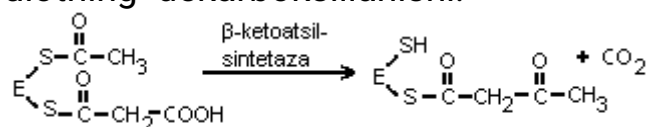
1. Atsetilning atsetil – KoA dan sintetazaga o`tishi:



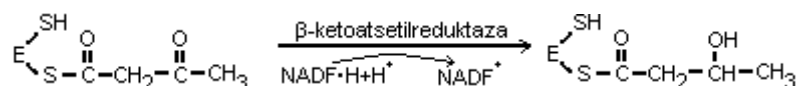
2. Malonilning malonil – KoA dan sintetazaga o`tkazilishi. Bunda atsetil zatravka vazifasini bajaradi:



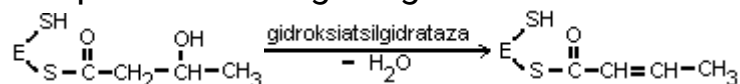
3. Atsetilning malonil bilan kondensatsiyalanishi va hosil bo`lgan mahsulotning dekarboksillanishi:



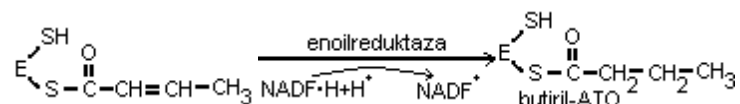
4. Oraliq mahsulotning NADF•H₂ ishtirokida birinchi qaytarilish reaksiyasi:



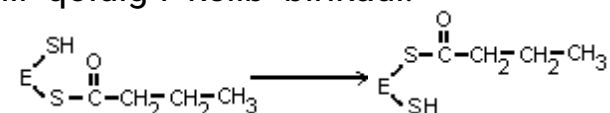
5. Oraliq mahsulotning degidratlanishi:



6. Oraliq mahsulotning NADF.H₂ ishtirokida ikkinchi marta qaytarilishi:



Sintezlangan butiril sintetazaning birinchi fermenti – atsetiltransatsilaza ishtirokida siklning boshida zatravka atsetil bogʻlangan yuqori SH – guruhga oʻtkaziladi. Uning pastki boʻsh qolgan SH – guruhiga yangi malonil qoldigʻi kelib birikadi:



Sintez sikli yana takrorlanadi. Palmitat kislota sintezi uchun bunday sikldan yettitasi takrorlanishi kerak, unga mos ravishda ettita malonil va bitta atsetil qoldiqlari talab etiladi. Sintezlangan palmitat kislota tashqi KoA ga oʻtkazilib atsil – KoA hosil qilishi yoki koʻpincha palmitat deatsilaza yordamida gidrolizlanib, erkin yogʻ kislotalari hosil qiladi.

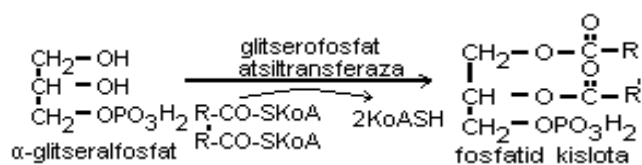
Mitoxondriya va endoplazmatik toʻrda yogʻ kislotalar zanjiri uzayadi. Bu jarayon yogʻ kislotalarning yangidan sintezlanishidan farq qiladi. Mitoxondriyadagi yogʻ kislotalarning uzayishi fermentlar kompleksi yordamida atsetil – KoA dan atsetil – qoldiqlarining qoʻshilishi ishtirokida boradi, endoplazmatik toʻrda esa bu jarayon malonil – KoA dan foydalanish bilan boradi.

Toʻyinmagan yogʻ kislotalar sintezi. Tarkibida bitta qoʻshbogʻ tutuvchi palmitoolein va olein kislotalari jigar va yogʻ toʻqimasi hujayralari mikrosomalarida maxsus oksigenazalar taʼsirida kislorod ishtirokida palmitat va stearinat kislotalaridan sintezlanadi.

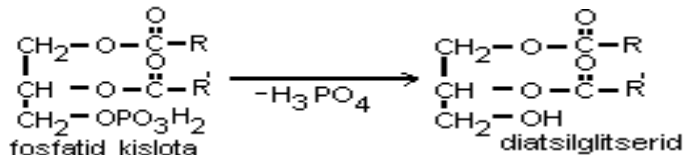
Linol va linolenat kislotalar odam va hayvon organizmida sintezlanmaydi.

12.2. Triglitseridlar biosintezi. Triglitseridlar sintezi uchun erkin glitserin emas, balki α-glitserolfosfat, erkin yogʻ kislotalari oʻrnida esa atsil-KoA kerak boʻladi. α-glitserolfosfat toʻqimaga kirgan glitserinning fosforillanishi yoki glikolizning oraliq mahsuloti boʻlgan digidroksiatsetonfosfatning qaytarilishidan hosil boʻladi.

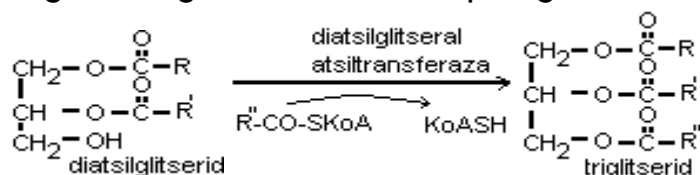
Birinchi bosqichda fosfatid kislota hosil boʻladi:



Ikkinchi bosqichda fosfatid kislota diatsilglitseridga aylanadi:



Diatsilglitseridga uchinchi atsil qoldig'i birikadi:



Sintezlangan triglitserid hujayra sitoplazmasida yog` kiritmalari ko`rinishida to`planadi. Triglitseridlar sintezi gialoplazmada boradi.

12.3. Fosfolipidlarning hosil bo`lishi. Fosfolipidlar sintezi membrananing yangilanishi bilan bog`liq. Bu jarayon to`qima gialoplazmasida boradi. Fosfolipidlar va triglitseridlar sintezining birinchi bosqichlari bir xil. Bu umumiy yo`l fosfatid kislota va diglitserid bosqichida ajraladi.

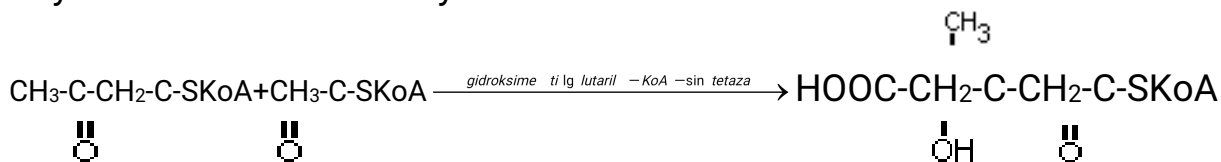
Fosfolipidlar sintezining ikki xil yo`li mavjud bo`lib, ularning ikkalasi uchun ham STF kerak bo`ladi. Birinchi yo`li fosfatid kislotaning fosfoglitserid sinteziga kiritishi bilan bog`liq. Uning STF bilan o`zaro va u koferment sifatida diatsilglitseridning serin yoki inozitga o`tkazilishida qatnashadi. Buning natijasida fosfatidilserin yoki fosfatidilinozit hosil bo`ladi.

Sintezning ikkinchi yo`li spirtning, masalan, xolining SDF – xolin hosil qilib faollanishi bilan bog`liq. U esa xolinning diglitseridga o`tkazilib, fosfatidilxolin hosil qilishda ishtirok etadi.

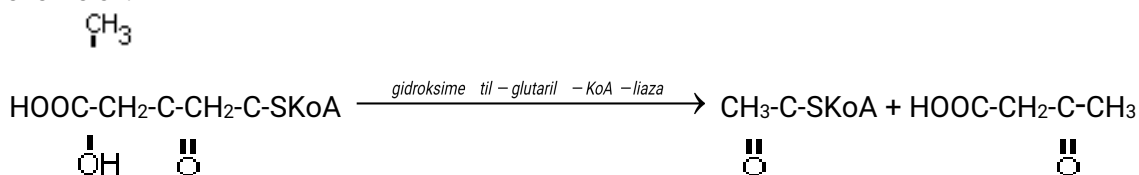
Sintezlangan fosfolipidlar sitoplazmaning lipid tashuvchi oqsillari yordamida membranalarga o`tkaziladi va eski molekulalar o`rnini egallaydi.

Fosfolipidlar va triglitseridlar sintezi yo`llari o`rtasidagi umumiy substratlar uchun raqobat natijasida fosfolipidlar sintezini oshiradigan hamma moddalar triglitseridlarning to`qimalarda to`planishiga yo`l qo`ymaydi. Bunday moddalarga lipotrop omillar deyiladi. Ularga fosfolipidlarning struktura komponentlari - xolin, inozit, serin; serinfosfatidlarning dekarboksillanishini yengillashtiruvchi moddalar - piridoksalfosfat; metionin; folat kislotasi va sianokobalamin kiradi. Lipotrop moddalarni triglitseridlarning to`qimalarda ortiqcha to`planishini oldini

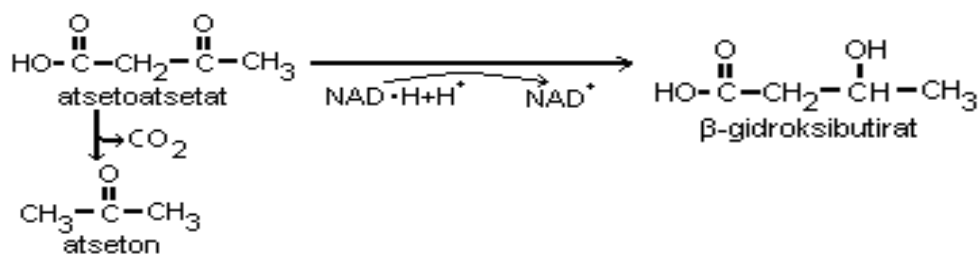
12.4. Keton tanachalari metabolizmi. Atsetoatsetat, β -gidroksibutirat va atseton keton yoki atseton tanachalari deb aytiladi. Ular asosan aminokislotalar (leytsin, izoleytsin, lizin, fenilalanin, tirozin va triptofan) ning uglerod skeletining parchalanishidan hosil bo'lgan to'liq oksidlanmagan oraliq maqsulotlardir. Keton tanachalarning hosil bo'lishi yoki ketogenez faqat jigar mitoxondriyalarida amalga oshadi. Ketogenezning ikki xil yo'li bor. Ulardan faolroq bo'lgani gidroksimetilglutaratli sikl, ikkinchisi esa – deatsilazali yo'l. Ketogenez uchun atsetil – KoA dastlabki modda vazifasini bajaradi.

$$\text{CH}_3\text{-C-SKoA} + \text{CH}_3\text{-C-SKoA} \xrightarrow[\text{nsferaza}]{\text{atsetil - KoA - atsetiltra}} \text{CH}_3\text{-C(=O)-CH}_2\text{-C-SKoA} + \text{KoASH}$$


Bu hosil bo'lgan mahsulot atsetil - KoA va atsetoatsetatga parchalanadi.



Qolgan keton tanachalari atsetoatsetatdan hosil boʻladi: β -gidroksibutirat – NADga bogʻliq gidroksibutiratdegidrogenaza yordamida qaytariladi, atseton esa atsetoatsetatning dekarboksillanishidan hosil boʻladi:



Jigarda keton tanachalar boshqa o'zgarishga uchramaydi va qonga o'tadi. Normada keton tanachalar atsetoatsetat va β -gidroksibutirat ko'rinishida bor yo'g'i 0,1 – 0,6 mmol/l bo'ladi. Yurak, o'pka, buyrak, mushak va hattoki nerv to'qimalari jigardan farqli ravishda keton tanachalardan energetik manba sifatida foydalanadi. Bu to'qimalarning hujayralarida atsetoatsetat va β -gidroksibutirat Krebs sikliga kirib, CO_2 va H_2O gacha parchalanib, energiya ajratadi.

Keton tanachalari qayta limon halqasiga kirishi va oksidlanishi uchun yetarli miqdorda oksaloatsetat bo'lishi kerak.

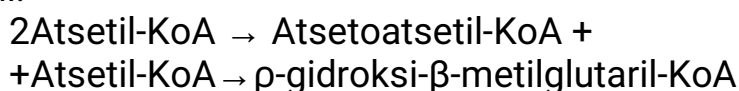
Och qolganda, qandli diabetda glyukoza yetishmasligi sababli suksinil – KoA va oksaloatsetat yetishmagani uchun keton tanachalari miqdori qonda ortadi. Shuning uchun qandli diabetning og'ir shakli komatoz holatida kasal og'zidan atseton hidi keladi.

Demak, suksinil – KoA va oksaloatsetat yetishmasligidan keton tanachalari sarflanishi susayadi va qondagi miqdori ortadi. Sog'lom odamda keton tanachalar kam hosil bo'ladi va faqat ovqat tarkibida yog'lar uglevodlarga nisbatan ortib ketsa, ketonemiya kuzatiladi.

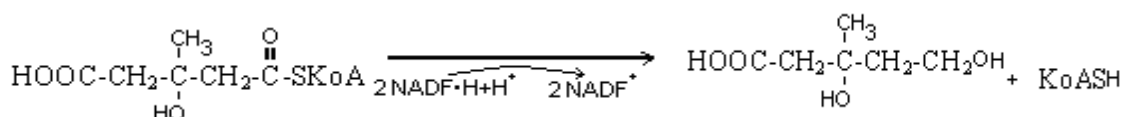
12.5. Xolesterin biosintezi. Xolesterin sintezi asosan jigarda faol boradigan jarayon bo'lib, uning sintezini ta'minlovchi substrat atsetil – KoA ning atsetil qoldiqlaridir. Bu jarayon 35 dan ortiq fermentativ reaksiyalarni o'z ichiga olgan uch bosqichdan iborat:

- 1) atsetil – KoA dan mevalon kislotaning hosil bo'lishi;
- 2) mevalon kislotadan skvalenning hosil bo'lishi;
- 3) skvalendan lanosterin, so'ngra xolesterin hosil bo'lishi.

Birinchi bosqichning boshlang'ich reaksiyalari atsetil-KoA dan β -gidroksi – β -metilglutaril-KoA hosil bo'lguncha ketogeneznining boshlang'ich reaksiyalari bilan bir xil bo'lib, undan farqi ketogenez mitoxondriyada boradi, xolesterin biosintezi esa – mitoxondriyadan tashqarida sitoplazmada boradi:



hosil bo'lgan mahsulot mevalon kislotaga gidroksimetilglutaril-KoA-reduktaza ta'sirida aylanadi.



Bu reaksiya qaytmas va xolesterin biosintezining tezligini ta'minlaydi.

Ikkinchi bosqichda mevalonat kislota bir qancha o'zgarishlarga uchraydi va uning besh uglerodli qismlari kondensatsiyalanib, oltita izopren birliklaridan tarkib topgan skvalen hosil bo'ladi.

Uchinchi bosqichda skvalendan lanosterin va undan xolesterin hosil bo'ladi:

Skvalen → lanosterin → xolesterin

Demak, to'qimalarda xolesterin parchalanishidan atsetil-KoA hosil bo'ladigan moddalarning barchasidan sintezlanishi mumkin. Bunday moddalarga uglevodlar, aminokislotalar, yog' kislotalar, glitserin kiradi.

Jigar xolesterin almashinuvida asosiy vazifani bajaradi. Unda endogen xolesterin va uning efirlarini 90 % sintezlanadi.

Xolesterin asosan efiri ko'rinishda hujayra membranasining qurilishida ishlatiladi. Bundan tashqari, xolesterindan biologik jihatdan muhim steroid birikmalar: o't kislotalari (jigarda), steroid gormonlar (buyrak usti bezi po'stloq qismida, jinsiy bezlarda, platsentada) va D₃ vitamini hosil bo'ladi.

Organizmda lipidlar almashinuvining boshqarilishi. Organizm to'qimalarida lipidlar almashinuvining jadalligi lipidlarning ovqat bilan kirishi va nerv – gumoral boshqarilishiga bog'liq. Ortiqcha miqdorda yuqori kaloriyali ovqatlar - uglevodlar, triglitseridlarni iste'mol qilishi yog' to'qimalaridagi endogen triglitseridlarning zahiralari sarflanishiga yo'l bermaydi. Bundan tashqari, uglevodlar turli xil lipidlarning yangidan hosil bo'lishi uchun asosiy manbalardan biri hisoblanadi, shu sababli ko'p miqdorda faqat uglevodli ovqatlarning qabul qilinishi triglitseridlar va xolesterin hosil bo'lishiga jiddiy ta'sir ko'rsatadi.

Endogen xolesterin sintezi shuningdek, ovqat bilan birga kiradigan ekzogen xolesterin bilan ham boshqariladi: xolesterin ovqat tarkibida qancha ko'p iste'mol qilinsa, jigarda uning hosil bo'lishi shuncha kam bo'ladi.

Organizmda lipidlarning almashinuvida ovqat tarkibidagi turli xil lipidlarning nisbati katta ahamiyatga ega. Masalan, tarkibida ko'p miqdorda fosfolipid va polienli kislotalar bo'lgan o'simlik moylari ortiqcha xolesterin to'planishiga yo'l qo'ymaydi va uning organizmdan chiqarilishiga yordam beradi. O'simlik moylaridagi to'yinmagan yog' kislotalarining iste'mol qilinishi o'zlari substrat bo'ladigan endogen fosfolipidlar va prostaglandinlar sinteziga ijobiy ta'sir etadi.

Fosfolitidlar va triglitseridlar biosinteziga lipotron omillar jiddiy ta'sir ko'rsatadi, ya'ni ular fosfolipidlar biosintezini yengillashtiradilar, ularning bo'lmasligi triglitseridlar hosil bo'lishini oshiradi.

Ochlik yog' to'qimalaridan triglitseridlarning sarflanishiga olib keladi va gidrooksimetilglutaril–KoA-reduktazani faolligi kam bo'lganligi uchun xolesterinning endogen biosintezini susaytiradi. Buning natijasida jigarda keton tanachalari ishlab chiqarilishiga yo'l ochiladi.

Lipidlar almashuvining nerv - gumoral boshqarilishi yog' to'qimalarida triglitseridlarning mobilizatsiyasi va sintezida namoyon bo'ladi. Adrenalin,

noradrenalin, glyukagon, tiroksin, triyodtironin, somatotropin, β -lipotropin, kortikotropin, gormonlari; gistamin, serotonin kabi gormonsimon moddalar lipoliz va qonga yog` kislotalari o`tishini oshiradi. Insulin esa, aksincha lipolizni to`xtatadi, bundan tashqari uglevodlardan triglitseridlarning yangidan hosil bo`lishini kuchaytiradi, umuman yog` to`qimalarida lipidlarni to`planishini ta'minlaydi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Yog` kislotalar sintezining o`ziga xos xususiyatlari nimada?
2. Yog` kislotalari qaysi ferment yordamida sintezlanadi va bu ferment tuzilishiga ko`ra qanday ferment?
3. Yog` kislotalar sintezi qanday reaksiya bosqichlaridan iborat?
4. Triglitseridlar biosintezi uchun qanday moddalar kerak?
5. Fosfolipidlar va triglitseridlar sintezining umumiy yo`llari qanday?
6. Fosfolipidlar necha xil usulda sintezlanadi?
7. Keton tanachalar hosil bo`lish mexanizmi qanday?
8. Xolesterin biosintezi qanday amalga oshadi?
9. Organizmdagi lipidlar almashinuvi qanday boshqariladi?
10. Lipidlar almashinuvi kasalliklarining kelib chiqish sabablari nimada?
11. Lipotrop omillarga nimalar kiradi?

13-ma'ruza mavzusi: Oqsillarning hazm bo`lishi. Erkin aminokislotalar fondi. Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlargacha parchalanishi. Ammiakning zararsizlantirilish usullari.

Reja:

- 13.1. Oqsillarning hazm bo`lishi va ichaklarda so`rilishi
- 13.2. Erkin aminokislotalar fondi
- 13.3. Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlargacha parchalanishi
- 13.4. Ammiakning zararsizlantirilish usullari.

13.1. Oqsillarning hazm bo`lishi va ichaklarda so`rilishi. Oqsillar va peptidlarning hazm bo`lishida ishtirok etuvchi fermentlar, ya'ni proteolitik fermentlar hazm qilish bo`shlig`iga profermenlar yoki zimogenlar holida ajraladi. Zimogenlar faol emas va hujayraning o`zini oqsilini hazm qila olmaydi. Proteolitik fermentlar ichakda faollanadi.

Odamning oshqozon shirasida ikkita proteolitik ferment – pepsin va gastriksin boʻlib, ularning tuzilishi juda oʻxshash va bu ularning bir manbadan hosil boʻlishini koʻrsatadi.

Pepsin oshqozon shilliq pardasida proferment – pepsinogen koʻrinishida hosil boʻladi. Tabiiy yoki denaturatsiyalangan oqsillar pepsinning substratlari hisoblanadi. Denaturatsiyalangan oqsillar nisbatan oson gidrolizga uchraydi. Oqsillarning denaturatsiyasi kulinar ishlov berish yoki xlorid kislota taʼsirida amalga oshadi. Xlorid kislota quyidagi biologik funktsiyalarni bajaradi: 1) pepsinogeni faollash; 2) oshqozon shirasida pepsin va gastriksin taʼsiri uchun qulay muhit pH ini hosil qilish; 3) ovqat oqsillarining denaturatsiyasi; 4) mikrobgga qarshi taʼsiri.

Oshqozon devorinig hujayralarini xlorid kislotaninig denaturatsiyalovchi taʼsiri va pepsining hazm qilish taʼsiridan tarkibida glikoproteid boʻlgan shilliq sekret himoya qiladi.

Pepsin (pH optimumi 1,5-2,0) endopeptidaza boʻlib, oqsildagi fenialanin, tirozin va triptofan kabi aromatik aminokislotalarning karboksil guruhlari hosil qilgan ichki peptid bogʻlarini tez uzadi, alifatik va dikarbon aminokislotalar hosil qilgan peptid bogʻlari sekinroq uziladi.

Gastriksin uchun pH optimumi 3,5 atrofida. Gastriksin dikarbon aminokislotalar hosil qilgan peptid bogʻlarini uzadi. Oshqozon shirasida pepsin/gastriksin nisbati 4:1, bu nisbat oshqozon yarasi kasalliklarida gastriksin tomonga oʻzgaradi.

Oshqozonda ikkita proteinazaning boʻlishi va ulardan pepsinning kuchli kislotali, gastriksinning oʻrtacha kislotali muhitda taʼsir qilishi ovqatlanish turlariga yaxshi moslashish imkonini beradi.

Pepsin va gastriksin oqsillarni polipeptidlarga gidrolizlaydi.

Ichakning proteolitik fermentlari. Proteolitik fermentlar ichakka oshqozon osti bezidan tripsinogen, ximotripsinogen, A va B prokarboksipeptidaza, proelastaza koʻrinishida tushadi. Fermentlarning faollashuvi ularning faol markazini qoplab turgan fragment – polipeptid zanjirining qisman proteolizi amalga oshishi bilan boradi.

Oshqozon osti bezidan tushadigan tripsinogen ichak enterokinazasi yoki enteropeptidazasi yordamida faollanadi va tripsin hosil boʻladi. Endi esa tripsin qolgan profermentlarning peptid bogʻlarini uzib, faol fermentlar hosil boʻlishiga chaqiradi. Buning natijasida uch turdagi ximotripsin, A va B karboksipeptidaza va elastaza hosil boʻladi.

Turli xil proteolitik fermentlar oqsillarning erkin aminokislotalarga toʻliq parchalanishiga olib keladi. Tripsin, ximotripsinlar, elastaza endopeptidaza boʻlganligi sababli oqsillar va polipeptidlardagi ichki peptid bogʻlarini uzib, maydaroq boʻlaklarga ajratadi. Tripsin asosan lizin va argininning karboksil guruhlari tomonidan hosil boʻlgan peptid bogʻlarini gidrolizlaydi.

Ximotripsinlar tirozin, fenilalanin, triptofandan hosil boʻlgan peptid

bog'lariga nisbatan faol bo'ladi. Spetsifikligi bo'yicha ximotripsin pepsinga o'xshash. Elastaza esa prolin bo'lgan joydagi peptid bog'larini uzadi.

Karboksipeptidaza A tarkibida rux tutuvchi ferment hisoblanadi. U aromatik va alifatik aminokislotalar polipeptidlarining C-uchki tomonidan, karboksipeptidaza B esa faqat lizin va argininning C-uchki qoldiqlarini gidrolizlaydi.

Polipeptidlar aminokislotalarining N-uchki tomonini rux yoki marganets, shuningdek sistein bilan faollanadigan ichak aminopolipeptidazasi parchalaydi. Ichak shilliq qavatlarida dipeptidazalar bo'lib, ular dipeptidlarni ikkita aminokislotaga parchalaydi.

Proteolitik fermentlarning turli-tuman bo'lishi oshqozonda oqsillar pepsin ta'siriga uchramagan holatlarda ham oqsillarni erkin aminokislotalargacha to'liq gidrolizlash imkonini beradi. Shu sababli ham oshqozoni qisman yoki to'liq olib tashlangan bemorlar ham ovqat oqsillarini o'zkashtirish qobiliyatini saqlab qoladilar.

Murakkab oqsillarning hazm bo'lishida ularning oqsil qismi xuddi oddiy oqsillardagidek parchalanadi. Ularning prostetik guruhi esa tuzilishiga ko'ra gidrolizlanadi. Uglevod va lipid komponentlari oqsil qismidan parchalangandan so'ng amilolitik va lipolitik fermentlar yordamida gidrolizlanadi. Xromoproteidlarning porfirin guruhi parchalanmaydi.

Nukleinli komponent oqsildan oshqozonning kislotali muhitida ajraladi. Ichakda polinukleotidlar ichak va oshqozon osti bezi nukleazalari yordamida gidrolizlanadi.

Ichakda aminokislotalarning chirishi. Ma'lumki, ichak mikroorganizmlari o'zlarining o'sishi uchun ovqat bilan ma'lum bir aminokislotalarning bo'lishiga muhtoj. Ichak mikroflorasida maxsus fermentlar sistemasi mavjud bo'lib, ovqat aminokislotalarining xilma-xil o'zgarishlarini katalizlaydi. Shu tufayli ichakda aminokislotalar parchalanishining zaharli moddalari hosil bo'ladi. Ichak mikroorganizmlari faoliyati ta'sirida aminokislotalarning bu kabi o'zgarishlariga ichakda oqsillarning chirishi deyiladi. Masalan, oltingugurt tutuvchi aminokislotalar(sistein, sistin va metionin)dan vodorodsulfid (H_2S) va metilkaptan (CH_3SH); diaminokislotalar ornitin va lizinning dekarboksillanishidan putresin va kadaverin; siklik aminokislotalar – tirozin va triptofanning yon zanjirini parchalanishi natijasida tegishli zaharli moddalar: krezol va fenol, skatol va indol hosil bo'ladi.

Oqsil gidrolizi mahsulotlarining so'rilishi. Oqsillar gidrolizining asosiy mahsulotlari aminokislotalardir. Ularning ichakda so'rilishi aminokislotalar uchun boshqa hujayralar membranasidan tashilishi singari maxsus tashuvchi sistemalardan iborat. Aminokislotalarning tashilishi faol bo'lganligi sababli

ichak epiteliysi membranasining Na^+ , K^+ - ATFazasi hosil qiladigan Na^+ ionlarining zaruriy gradientini talab qiladi. Ichaklarda aminokislotalar ikkilamchi faol transport vositasida o'tkaziladi. Ichak epiteliysi membranasini orqali aminokislotalar tashilishida Na^+ ionlari ular bilan hujayra ichiga kiradi, ya'ni aminokislota va Na^+ ionlarining maxsus tashuvchi sistemasi simportga ega. Natriy yangitdan hujayradan Na^+ , K^+ -ATF aza bilan "itariladi", aminokislotalar esa hujayra ichida qoladi.

13.2. Erkin aminokislotalar fondi. Sut emizuvchilar organizmi uchun aminokislotalar- azotning asosiy manbai, shu sababli ular azotli birikmalarning parchalanishi va sintezi jarayonlari orasida bog'lovchi bo'g'in hisoblanadi. Bir sutkada katta yoshdagi odam organizmida 400 g gacha oqsil yangilanadi. Turli xil oqsillar turlicha tezlikda bir necha daqiqadan 10 va undan ortiq kungacha bo'lgan muddatda yangilanadi. Kollagen singari oqsillar esa deyarli yangilanmaydi. Umuman, odam organizmidagi hamma oqsillarning yarim parchalanishi davri 80 kunni tashkil etadi. Oqsil aminokislotalarining to'rttdan bir qismi (100 g atrofida) qaytmas bo'lib parchalanadi va ularning o'rne ovqat bilan kiradigan aminokislotalar va qisman sintezlanadigan endogen aminokislotalar hisobiga yangilanishi kerak.

Hujayraning ichidagi erkin aminokislotalar miqdori ko'p emas va odamdagi hayot faoliyati sharoitida nisbatan doimiy bo'ladi. Bundan kelib chiqadiki, hujayrada aminokislotalar fondi saqlab turiladi va u aminokislotalarning kirishi hamda sarflanish jarayonlari jadalligini namoyon qiladi.

Hujayradagi aminokislotalar fondini tashkil etuvchi erkin aminokislotalar kirishining bir nechta yo'llari mavjud.

- Aminokislotalarning hujayra tashqarisidan kirishi - ovqat bilan birga kirgan aminokislotalarning so'rilishida kuzatiladi.
- Almashinadigan aminokislotalarning hosil bo'lishi.

Oqsillarning hujayra ichidagi gidrolizi. Bu aminokislotalar kirishining asosiy yo'li hisoblanadi.

- Hujayra ichidagi aminokislotalar miqdorini kamayishiga olib keluvchi aminokislotalar sarflanishining yo'llari:
 - Oqsil va peptidlarning sintezi- aminokislotalar sarfining asosiy yo'li;
 - Oqsil bo'lmagan azot saqlovchi birikmalar sintezi- purin, pirimidin, porfirinlar, xolin, kreatin, melanin, ayrim vitaminlar, kofermentlar (nikotinamid, folat kislota, koferment A) to'qima regulyatorlari (gistamin, serotonin) mediatorlar (adrenalina, noradrenalina, atsetilxolin) sintezi.
 - Aminokislotalarning uglerod skeletidan foydalanib uglevodlarning sintezlanishi – glyukoneogenez.

- Aminokislotalarning uglerod skeletini atsetil qoldiqlaridan foydalangan holda lipidlarning sintezlanishi;

- Modda almashinuvining oxirgi mahsulotlarigacha oksidlanishi. Bu yo'l aminokislotalarning parchalanishida energiya ajralib chiqishi uchun asosiy yo'l hisoblanadi.

13.3. Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlargacha parchalanishi

Dezaminlanish, transaminlanish va ularning biologik ahamiyati.

Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlargacha parchalanish yo'llarini 3 guruhga bo'lish mumkin:

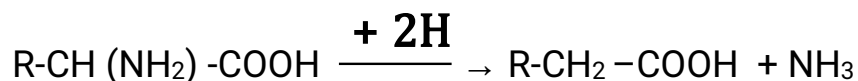
- aminokislotalarning NH_2 - guruhini o'zgarishi yo'li (dezaminlanish va transaminlanish;

- aminokislotalarning uglerod skeletini o'zgarishi bilan boradigan yo'l;

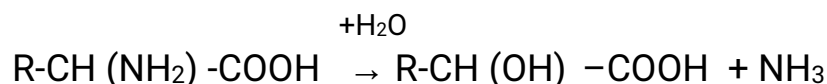
- aminokislotalarning COOH - guruhini o'zgarishi bilan boradigan yo'l (dekarboksillanish). Uchinchi yo'l biogen aminlar hosil bo'lishida ishtirok etadi.

Aminokislotalarning dezaminlanish jarayonida aminokislotadagi amin guruhi ($-\text{NH}_2$) ammiak (NH_3) shaklida ajralib chiqadi. Aminokislotalar dezaminlanishining 4 ta turi mavjud:

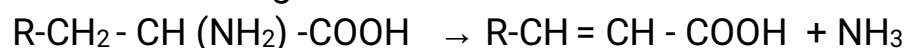
Qaytarilish yo'li bilan dezaminlanish:



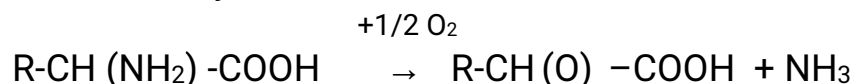
Gidrolitik dezaminlanish:



Molekula ichidagi dezaminlanish:



Oksidlanish yo'li bilan dezaminlanish:

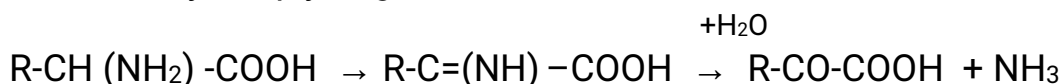


Ko'rinib turibdiki, ammiyakdan tashqari dezaminlanishda yog' kislotasi, gidroksikislota, to'yinmagan yog' kislotasi va ketokislota hosil bo'ladi. Ammo odam va hayvon to'qimalarida ko'pincha oksidlanish yo'li bilan dezaminlanish sodir bo'lib, ikki xil bo'ladi: bevosita va bilvosita (transdezaminlanish).

Bevosita oksidlanishli dezaminlanish. Bu jarayon peroksisomalarda joylashgan L-va D- aminokislotalar oksidazalari ishtirokida boradi. L-aminokislota oksidazalari koferment sifatida FMN, D-aminokislota

oksidazalari esa FAD tutadi.

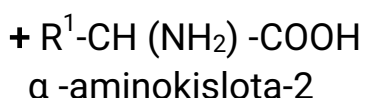
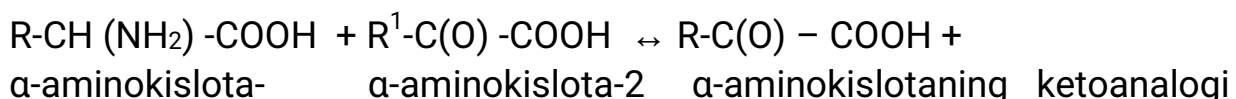
Reaktsiya quyidagicha kechadi:



Birinchi bosqichda iminokislota, ikkinchi bosqichda esa ketokislota hosil bo'ladi va NH_3 ajralib chiqadi. Oksidazalarning qaytarilgan kofermentlari bevosita kislorod bilan oksidlanishi mumkin, natijada vodorod peroksid hosil bo'ladi. U esa katalaza ta'sirida suv va kislorodga parchalanadi. Oksidazalarni dezaminlovchi degidrogenazalar deb ham yuritiladi.

Shuni ham ta'kidlash kerakki, L- aminokislotalar oksidazalari D-aminokislotalar oksidazalarga qaraganda fa'olligi pastroqdir; ularning ta'sir etish pH optimumi 10 ga teng, bunday pH qiymati esa fiziologik sharoitda bo'lmaydi. Taxminlarga ko'ra L-aminokislotalarning izomerazalari ta'sirida D-aminokislotalarga aylanib so'ngra to'qimalarda dezaminlanishga uchraydi. Umuman olganda bevosita oksidlanish yo'li bilan dezaminlanish amin guruhi o'zgarishida kam o'rin egallaydi.

Bilvosita oksidlanishli dezaminlanishi (transdezaminlanishi). Aminokislotalar dezaminlanishining asosiy yo'li transdezaminlanish yoki bevosita dezaminlanishidir. Bu jarayon ham 2 bosqichdan iborat bo'lib, 1 bosqich transaminlanish deyiladi va bu bosqichda glutamat hosil bo'ladi, ya'ni har qanday aminokislotalardan aminoguruhning α - ketokislota ammiak hosil qilmasdan o'tkazilishi:

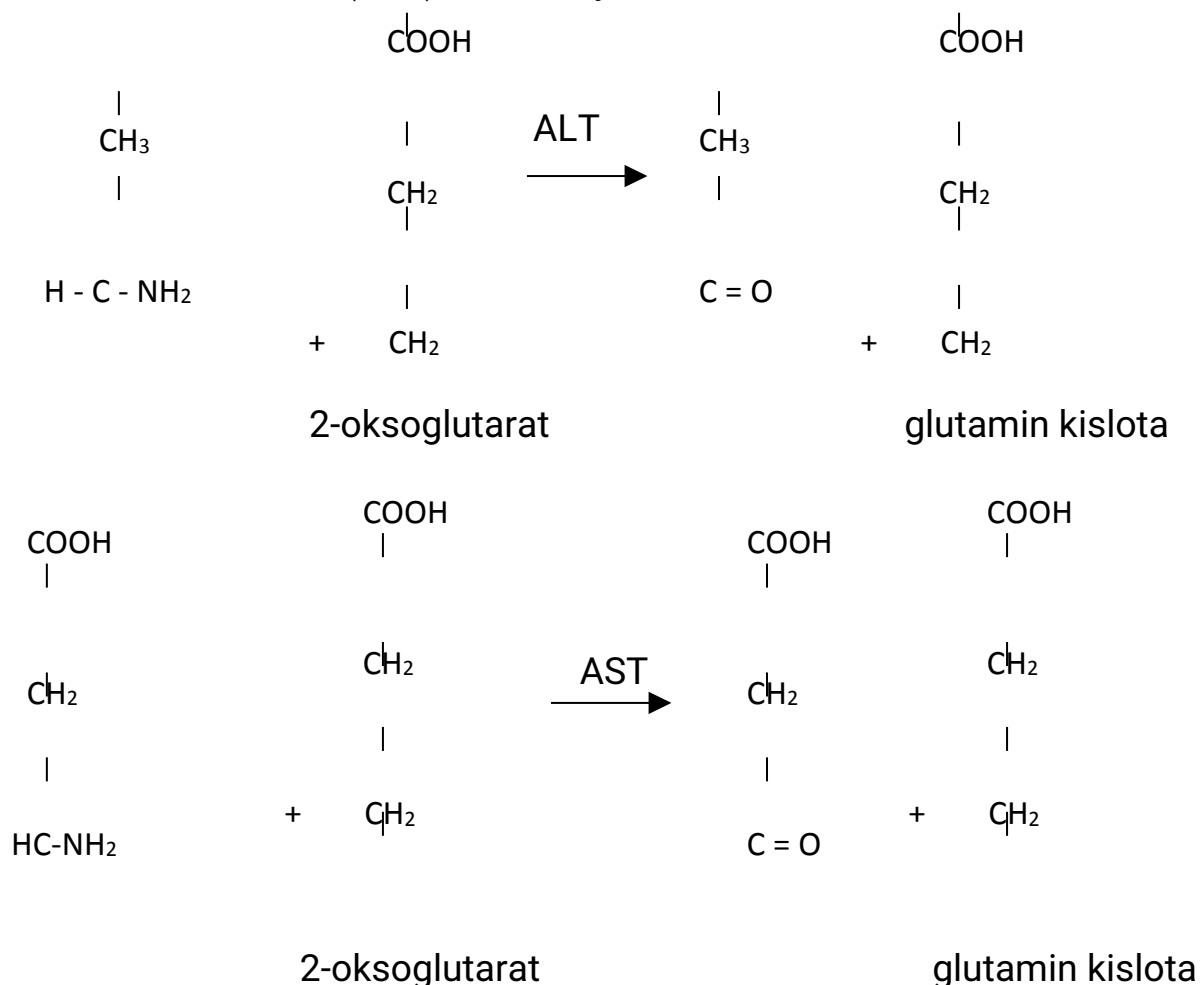


II bosqichda aminokislota bevosita oksidlanish yo'li bilan dezaminlanishidir. Transaminlanish reaksiyalarini transaminazalar yoki aminotransferazalar katalizlaydi, jarayon qaytardir. Aminokislotalarning transaminlanishida har qanday aminokislotalardagi amin ($-\text{NH}_2$) guruhi ammiak hosil bo'lmasdan α - ketokislota o'tadi. Amin guruhining akseptori ko'pincha uchta ketokislota: α -ketoglutarat, piruvat va oksaloatsetatdir. NH_2 - guruhning akseptori vazifasini ko'proq 2-oksoglutarat bajaradi; bunda 2-oksoglutaratdan glutamin kislota hosil bo'ladi. Aminoguruhning piruvat yoki oksaloatsetatga o'tkazilishidan mos ravishda alanin yoki asparagin kislota quyidagi tenglama

bo'yicha hosil bo'ladi:

Boshlang'ich aminokislota + piruvat → boshlang'ich aminokislota ning ketoanalogi + alanin (yoki asparagin kislota)

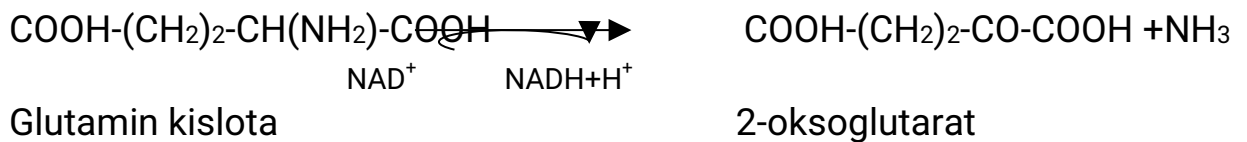
Keyingi bosqichda alanin yoki asparagin kislota ning NH₂ – guruhi 2-oksoglutaratga o'tkaziladi. Bu reaksiyani yuqori faollikka ega bo'lgan aminotransferazalar: alaninaminotransferaza (ALT) va aspartataminotransferaza (AST) katalizlaydi:



Transaminaza fermentlarining kofermenti B₆ vitaminning unumi piridoksal yoki piridoksat hisoblanadi. (FP yoki PF).

Glutamin kislota ning oksidlanishini dezaminlanishi. Transaminlanish reaksiyalarining biologik mohiyati hamma parchalangan aminokislotalarning aminoguruhlarini bir turdagi aminokislota, aynan glutamin kislota molekulasi tarkibiga yig'ishdan iborat. Glutamin kislota hujayra mitoxondriyasiga o'tib, u erda transdezaminlanishning ikkinchi bosqichi – glutamin kislota ning dezaminlanishi amalga oshadi. Ushbu reaksiyani glutamatdegidrogenaza katalizlaydi. Glutamatdegidrogenaza to'qimalarda juda keng tarqalgan fermentdir. U koferment sifatida NAD⁺ yoki NADP⁺ saqlaydi:

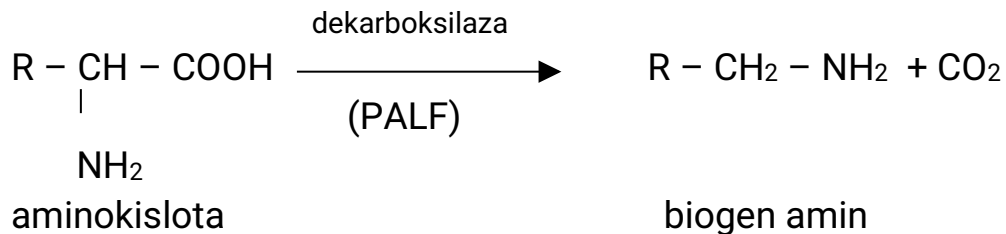
glutamatdegidrogenaza



Aminokislotalarning dekarboksillanishi va biogen aminlarning hosil bo'lishi. Aminokislotalar karboksil guruhining CO_2 ko'rinishida ajralish jarayoniga dekarboksillanish, ushbu jarayon natijasida hosil bo'ladigan mahsulotlar yuqori biologik faollikka ega bo'lib, biogen aminlar deyiladi.

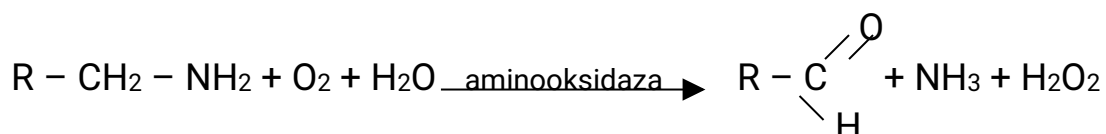
To'qimalarda quyidagi aminokislotalar va ularning unumlari dekarboksillanishga uchraydi: tirozin, triptofan, 5-oksitriptofan, valin, serin, gistidin, glutamat va γ - oksiglutamat, 3,4-oksifenilalanin, sistein, arginin, ornitin, S-adenozilmetionin va α -aminomalonatlar.

Aminokislotalarning dekarboksillanish reaksiyalari qaytmas reaksiyalardir; ularni maxsus fermentlar dekarboksilazalar katalizlaydi, kofermenti transaminazalar singari piridoksalfosfatdir:



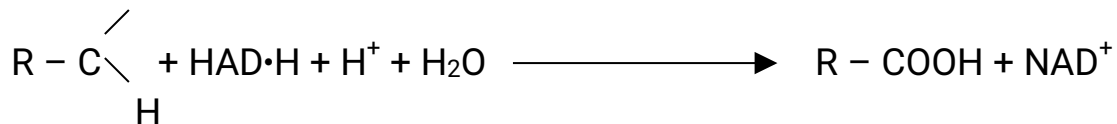
Dekarboksillanish mahsuloti aminlar hisoblanadi, ular yuqori biologik faollikka ega bo'lgani uchun biogen aminlar deb ataladi. Ko'pchilik mediatorlar bu guruh birikmalariga kiradi.

Biogen aminlarning zararsizlantirish yo'llaridan biri – ularning aminooksidazalar ishtirokida oksidlanishli dezaminlanishi hisoblanadi:



Aminooksidazalar ikki turda bo'ladi: monoaminooksidaza (MAO) va diaminooksidaza (DAO). Monoaminooksidazalarning kofermenti FAD, diaminooksidazalarning kofermenti esa – piridoksalfosfat (reaksiya uchun Cu^{2+} ionlari zarur). MAO hujayra mitoxondriyasi bilan bog'liq, DAO esa sitoplazmada joylashgan. Bu fermentlar kam miqdorda qonda ham bo'ladi. MAO birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi aminlarni; DAO esa gistamin, putrestsin, kadaverin va kam darajada alifatik aminlarni faolsizlantiradi. Biogen aminlarning dezaminlanish mahsulotlari – aldegidlar aldegiddehidrogenazalar yordamida organik kislotalargacha oksidlanadi:





13.4. Ammiakni zararsizlantirish yo'llari. Organizmda ammiak quyidagi jarayonlarda hosil bo'ladi:

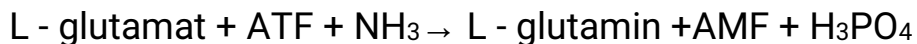
- aminokislotalarning dezaminlanishi;
- biogen aminlarning dezaminlanishi (gistamin, serotonin, sisteamin);
- purin asoslarining dezaminlanishi (guanin va adenin);
- pirimidin asoslarining parchalanishi (uratsil, timin, sitozin);
- aminokislotalar amidlarining dezaminlanishi (asparagin va glutamin);

Bir sutkada 100 g iste'mol qilingan oqsilni parchalanishidan 19.4 g ammiak hosil bo'ladi. Ammiak to'qimalarda asosan kam konsentratsiyadagi ionlashmagan ammiak bilan muvozanatda turuvchi ammoniy ioni (NH_4^+) ko'rinishida bo'ladi. Ammiak konsentratsiyasining (normada 0.4-0.7 mg/l) oshishi zaharli ta'sir ko'rsatadi, ayniqsa, nerv hujayralariga, nerv tizimini kuchli qo'zg'alishi: odamning hadeb qusishi, behalovat bo'lib, o'zidan ketib qolishi kuzatiladi. Ammiak zararsizlanishining bir necha yo'llari mavjuddir:

- organik kislotalarning ammoniyli tuzlarini hosil qilish;
- aminokislotalar amidlarini hosil bo'lishi;
- qaytarishli aminlanish (transreaminlanish);
- siydikchil (mochevina) ni hosil bo'lishi;
- ammoniy tuzlarini hosil qilishi;

1). Organik kislotalarning ammoniyli tuzlarini hosil qilish – ammoniy sitrat, ammoniy oksalat, ammoniy fumarat.

2). Aminokislotalar amidlarini hosil bo'lishi. Ular asosan ammiakni transport shakllari hisoblanadi. Bunda asparagin va glutamin kislotalarga asparaginsintaza, glutaminsintaza fermentlari va ATF ishtirokida birinchi uglerod atomiga ammiak qo'shiladi:

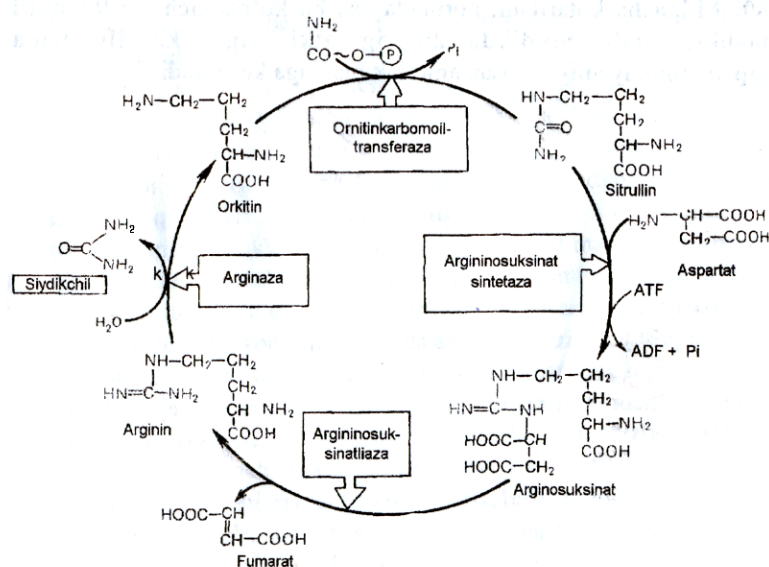


Bu reaksiyalar ayniqsa nerv, muskul, to'qimalarda, jigar va buyrakda faoldir.

3). Qaytarishli aminlanish. Ammiakni bir qismi to'qimalarda yangi aminokislotalarni sintezida ishtirok etadi, buning uchun ma'lum miqdorda 2-oksoqlutarat ham zarur bo'ladi. Bu reaksiyalar qaytarilgan retransaminlanish deyiladi.

4). Siydikchil (mochevina) ni hosil bo'lishi. Ammiakning asosiy qismi, taxminan 85%i jigarda siydikchil sintezi orqali zaharsizlantiriladi. Bu siklik

jarayon bo'lib, ornitin sikli deb ataladi.

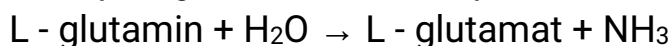
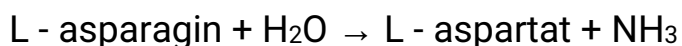


Bu jarayon 3 bosqichdan iborat bo'lib, birinchi bosqichida glutaminning ammoniy guruhini karbonat anhidridi va 2 ATF ishtirokida karbamoilfosfatsintaza fermenti ta'sirida karbamoilfosfat sintezlanadi. Biotin bu fermentning kofermenti bo'lib hisoblanadi. Shu bosqichning 2-reaktsiyasida karbamoilfosfat ornitin bilan birikib, sitrullinni hosil qiladi. Bu reaksiya karbomoil – ornitin – transferaza fermenti ishtirokida kechadi. Ornitin siklining ikkinchi bosqichi ham 2 reaksiyadan iborat bo'lib, birinchi reaksiyasida sitrullinga arginino – suksinat – sintaza fermenti ta'sirida va ATF ishtirokida asparagin kelib qo'shiladi hamda argininosuksinatni hosil qiladi. Bu modda 2 reaksiyada arginino – suksinatliaza fermenti ishtirokida arginin va fumaratga parchalanadi. Siklning 3 – bosqichida arginin arginaza fermenti ishtirokida siydikchil va ornitinga parchalanadi.

Ornitin halqasi sitrat halqasi bilan fumarat orqali bog'lanadi. Fumarat olma kislotasiga, so'ng esa oksaloatsetatga aylanadi. Shuning bilan o'z navbatida transaminlanish natijasida yana asparagin kislotasini hosil qiladi. Siydikchil azotining bir atomi ammiak hisobiga, ikkinchi atomi esa asparagin kislota aminoguruhi hisobiga hosil bo'ladi.

Siydikchil sintezini buzilishi quyidagi kasalliklarda kuzatiladi: surunkali gepatit va sirrozda, siydikchil sintezida ishtirok etuvchi fermentlarning tug'ma nuqsonida, metabolik jarayonlarni buzilishida.

5). Ammoniy tuzlarini hosil qilish. Buyrak to'qimasida asparagin va glutamin asparaginaza va glutaminaza fermentlari ishtirokida parchalanadilar. Ajralib chiqqan ammiak ammoniy tuzlarini hosil qilishida ishtirok etadi.



Ya'ni buyrakda ammiak modda almashinuvining kislotali mahsulotlarini neytrallanishida va shu bilan organizmni atsidozdan va natriy ionlarini siydik orqali ko'p yo'qolishidan saqlaydi. Bu yo'l bilan 0.3-0.4 g ammiak zaharsizlantiriladi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Aminokislotalarni oxirgi mahsulotlargacha parchalanishining qanday yo'llari bor?
2. Dezaminlanish qaysi usullar orqali amalga oshadi?
3. Bevosita va bilvosita(transdezaminlanish)ning farqi nimada?
4. Transaminlanish reaksiyalari qanday bo'ladi?
5. Transaminaza fermentlarining kofermenti nima?
6. Glutamin kislotasining oksidlanishli dezaminlanishini mohiyati nimada?
7. Organizmdagi qaysi jarayonlar natijasida ammiak hosil bo'ladi?
8. Ammiak qaysi yo'llar bilan zararsizlantiriladi?
9. Siydikchil hosil bo'lish reaksiyalari qanday bo'ladi?
10. Qaysi kasalliklarda siydikchil sintezi buziladi?

14 – ma'ruza mavzusi: Gemproteid va nukleoproteidlar sintezi va parchalanishi. Oqsillar va aminokislotalar almashinuvi va uning mexanizmlari

Reja:

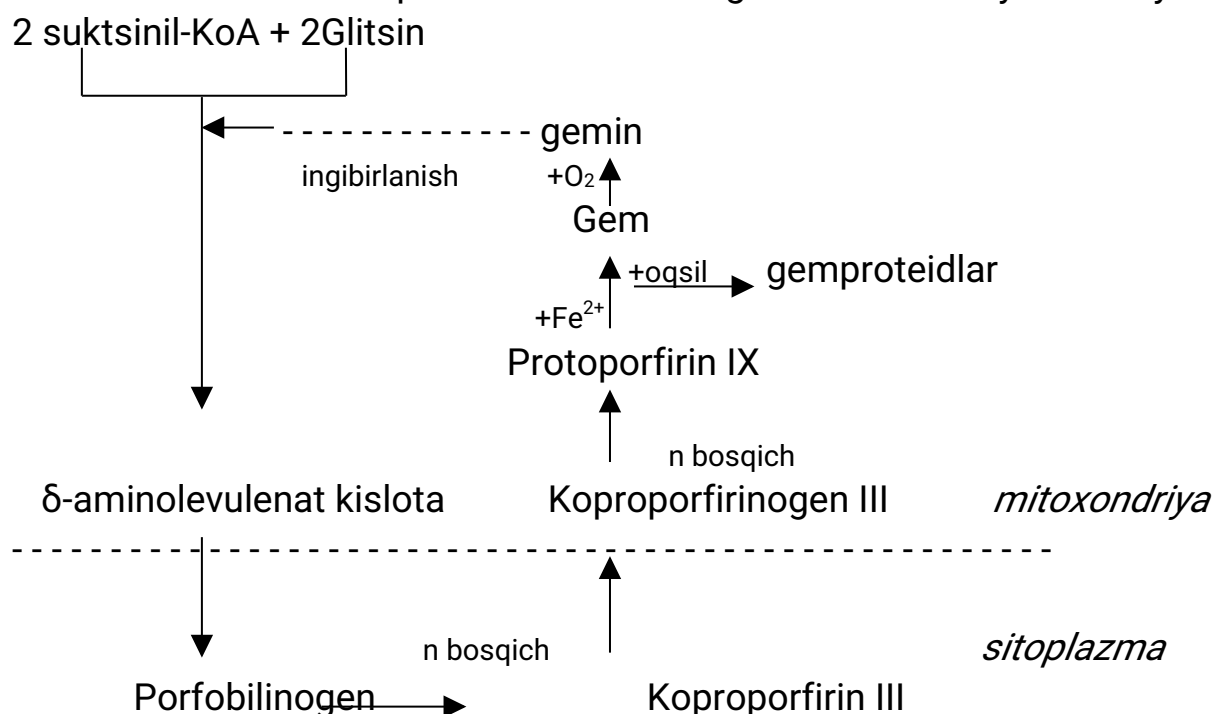
- 14.1. Gemproteidlar sintezi.
- 14.2. Gemproteidlarning parchalanishi.
- 14.3. O't pigmentlari almashinuvining kasalliklari.
- 14.4. Purin va pirimidinli mononukleotidlarning almashinuvi.
- 14.5. Oqsillar va aminokislotalar almashinuvining boshqarilishi.

14.1. Gemproteidlar sintezi. Aralash makromolekulalar – glikoproteidlar va lipoproteidlarning oqsil qismi gidrolizdan keyin aminokislotalarga, oqsil bo'lmagan qismi uglevod va lipidlarga xos usulda parchalanadi.

Gemproteidlarning o'ziga xos tomoni ularning oqsil bo'lmagan qismining almashinuvidir. Organizm gemproteidlarining asosiy qismini (83% atrofida) qondagi eritrotsitlar va suyak iligi hujayralaridagi gemoglobin tashkil etadi. Qolgan qismi (17% atrofida) skelet muskullari va yurak mioglobinigam hamda hujayra gemproteidlari – sitoxromlar, katalaza, peroksidaza va boshqalarga

to'g'ri keladi.

Gem sintezi uchun manba vazifasini glitsin va suksinil-KoA bajaradi. Ulardan δ -aminolevulenat kislota hosil bo'ladi. Keyin ikki molekula δ -aminolevulenat kislotadan porfobilinogen – porfirinlarning bevosita o'tmishdoshi hosil bo'ladi. Ulardan biri koproporfirin III bo'lib, bevosita protoporfirin IX ga aylanadi. Protoporfirin IX halqasiga temir ionining birikishi ferroxelataza ishtirokida amalga oshadi. Yakunlovchi bosqichda gem globin oqsili bilan birikib, gemoglobin yoki mioglobin hosil qiladi. Boshqa gemproteidlar sintezida esa gem sitoxromlar va boshqa gem saqlovchi fermentlar uchun xos bo'lgan oqsil qismi bilan birikadi. Agar hosil bo'lgan gemni bog'lash uchun oqsil yetarli bo'lmasa, unda kislorod bilan oziqlanib, gemin hosil bo'ladi va bunda porfirinlar sintezining birinchi reaksiyasi susayadi.



Gem biosintezida ishtirok etuvchi fermentlar suyak iligida, yadroli eritrotsitlar, jigar, buyrak, ichak shillig'ida bo'ladi. δ -aminolevulenat kislota sintezi reaksiyasi mitoxondriyada, porfobilinogen hosil bo'lishi va undan koproporfirin III ning sintezlanishi sitoplazmada, koproporfirinogen III dan gemning sintezlanishi yana mitoxondriyada boradi.

14.2. Gemproteidlarning parchalanishi. Bir sutkada odam organizmida 9 g atrofida asosan eritrotsitlar gemoglobinidan hosil bo'lgan gemproteidlar parchalanadi. Eritrotsitlar taxminan 120 kundan keyin qonda yoki taloqda parchalanadi. Qonda eritrotsitlardan ajralib chiqqan gemoglobin gaptoglobin (plazmaning maxsus α_2 –globulini) bilan bog'lanadi va gemoglobin-gaptoglobin kompleksi ko'rinishida taloqning retikuloendotelial sistemalari (RES) hujayralariga o'tadi. Gemoglobin metgemoglobin (Fe^{3+}) ga oksidlanadi va

shundan so'ng parchalanishga uchraydi. Buning natijasida gaptoglobin ajralib, qonga o'tadi. RES hujayralarida gemoglobin parchalanishining birinchi bosqichi amalga oshadi va u bilirubin hosil bo'lishi bilan boradi.

Dastavval gemoksigenaza ta'sirida ikkita yonma-yon pirrol halqani birlashtiruvchi gemning α -metin ko'prikchasining oksidlanishli parchalanishi amalga oshadi. Gemning halqali strukturasini buziladi va verdoglobin hosil bo'ladi. Verdoglobin tarkibidagi temirni ajratadi, temir transferin tashuvchi oqsili bilan bog'lanib, qon orqali suyak iligi va globinga yetkazib beriladi. Globin taloqning katepsinlari yordamida aminokislotalargacha parchalanadi. Verdoglobinning ochilgan tetrapirrol zanjiri biliverdin (yashil rangli o't pigmenti) deb ataladi. Biliverdinning qaytarilishidan bilirubin – qizg'ish-sariq rangli pigment hosil bo'ladi.

Bilirubin – suvda yomon eriydigan birikma, shu sababli u qonga o'tganda plazma oqsili albumin oqsili bilan bog'lanadi. Albumin-bilirubin kompleksi o't pigmentining muhim normal transport shakli hisoblanadi. U albumindan ajralib, lipofil modda sifatida jigar hujayralarining membranasi orqali oson kira oladi.

Jigar hujayralari ichida gemproteidlar almashinuvining ikkinchi bosqichi amalga oshadi. Jigarda bilirubinning kon'yugirlangan shakli – bilirubinglyukuronidlar hosil bo'ladi. UDF-glyukuron kislota glyukuron kislotaning donori vazifasini bajaradi. Reaksiya UDF-glyukuronoziltransferaza bilan katalizlanadi. Natijada bilirubinmonoglyukuronid (20%) va bilirubindiglyukuronid (80%) hosil bo'ladi. Bilirubinglyukuronidlar – suvda yaxshi eriydigan birikmalar.

Bilirubinglyukuronid juda kam miqdorda qon tomiri kapillyarlariga o'tishi mumkin. Shu sababdan qon plazmasida bilirubinning ikki xil shakli: kon'yugirlanmagan (bilvosita yoki erkin) va kon'yugirlangan (bevosita yoki bog'langan) uchraydi. Qon plazmasidagi umumiy bilirubinning 75% erkin va 25% bog'langan bilirubinga to'g'ri keladi.

Bilirubinglyukuronidlar o't bilan birgalikda ichakka tushadi va u yerda gemproteidlarning yakunlovchi 3-bosqichi amalga oshadi. O't yo'llarida glyukuron kislota bilirubinglyukuronidlardan ajraladi va yana qaytadan kon'yugirlanmagan (erkin) bilirubin hosil bo'ladi. Ingichka ichakda bilirubinning ozroq qismi so'rilishi va qopqa vena orqali yana qaytadan jigarga tushishi va u yerdan yana o't bilan ichakka ajralishi mumkin. Balki bu jigar-ichak sirkulyatsiyasi o't kislotalar sirkulyatsiyasi singari biologik ahamiyatga ega bo'lishi mumkin. Bilirubinning asosiy qismi ichak bakteriyalari yordamida ko'p marotaba qaytarilishga uchraydi. Ingichka ichakda bilirubin mezobilirubinga, undan esa mezobilirubinogen (urobilinogen)ga aylanadi. Mezobilirubinogen (urobilinogen) ingichka ichakda so'riladi va qopqa vena orqali jigarga tushib, urobilinogen mono- va dipirrollarga qaytmas bo'lib parchalanadi.

Parchalanmagam urobilinogen yana o't bilan ichakka tushadi. Yo'g'on ichakda mezobilirubinogen sterkobilingengacha anaerob bakteriyalar yordamida qaytariladi, u ham urobilinogen kabi rangsiz bo'ladi. Sterkobilinogenning asosiy qismi axlat bilan birga ajraladi va havo kislorodi bilan tez oksidlanib, sterkobilin – to'q sariq rangli pigmentga aylanadi.

Kam miqdordagi sterkobilinogen to'g'ri ichakda so'riladi, gemmoroidal venalar orqali qon bilan buyrakka boradi va siydik bilan birga ajraladi. Siydikdagi sterkobilinogen axlatdagi singari sterkobilinga oksidlanadi va somon sariq rangli siydik hosil bo'ladi. Ilgarilari siydik tarkibida sterkobilin rangi bilan o'xshash urobilinga oksidlanadigan urobilinogen (nomi ham shundan kelib chiqqan) ajraladi deb hisoblangan. Normada urobilinogen siydik bilan ham axlat bilan ham ajralmaydi.

Demak, normada gem parchalanishining oraliq mahsuloti – bilirubin qonda to'planmasdan jigar hujayralari bilan tezda qamrab olinadi. Qondagi bilirubin miqdori uning shakllarini nisbatiga qarab bir tomondan RES hujayralarida gemproteidlarning parchalanish tezligi, ikkinchi tomondan jigarda bilirubinning aylanishi to'g'risida fikr yuritish mumkin. Normada qon zardobidagi umumiy bilirubin miqdori 8-20 mkmol/l ni tashkil etadi (ulardan 75% bog'lanmagan, ya'ni erkin bilirubin).

Bilirubinning oxirgi mahsuloti – sterkobilinogen odamda asosan axlat bilan (taxminan sutkasiga 300 mg) va kam miqdorda siydik bilan sutkasiga 1-4 mg atrofida ajraladi. Axlat va siydik bilan ajraladigan pigmentlar tarkibiga ichak mikroflorasining holati tas'ir etadi. Chaqaloqlarda ichak mikroflorasi bo'lmaganligi sababli ajralayotgan bilirubin yashil rangli pigment biliverdingacha oksidlanadi, shuning uchun ularning axlati yashil rangli bo'ladi.

14.3. O't pigmentlari almashinuvinin kasalliklari. Organizmda turli omillarning ta'siri natijasida bilirubin hosil bo'lishi, aylanishi va ajralishi, buzilishi mumkin. Bilirubinning qondagi miqdori oshishi uning to'qimalarda, jumladan teri va shilliq qavatlarda to'planib, ularni sariq rangga kirishiga sabab bo'ladi (bilirubinning rangi). Bunday holatga sariqlik deb aytiladi va uning bir nechta turlari farqlanadi: gemolitik (jigar usti), parenximatoz (yoki gepatosellyulyar) va obturatsion (yoki jigar osti).

Gemolitik sariqlik eritrotsitlarning tomir ichida yoki to'qimada (RES hujayralarida) parchalanishiga olib keluvchi bir qancha sabablar natijasida yuzaga keladi. RES hujayralaridan qonga o'tgan ko'p miqdordagi erkin bilirubin jigarda bog'lanishga ulgurmaydi va shu sababli uning miqdori qonda oshadi. Ko'p miqdorda ajralayotgan sterkobilin va urobilin ta'sirida axlat to'q rangli, siydikda esa urobilin miqdori ko'p bo'lganligi uchun to'q sariq rangli bo'ladi.

Parenximatoz sariqlik jigar hujayralarining viruslar, toksik gepatotrop

birikmalar ta'sirida zararlanib, ularning o'tkazuvchanligi oshishi natijasida normada jigardan qonga kam miqdorda o'tadigan bilirubinglyukuronidlar ham o'tishi oshadi. Jigar hujayralarining zararlanishi oqibatida ularning qondagi bilirubinni qamrab olish va ularda bilirubinglyukuronidlar hosil bo'lishi sekinlashadi. Shu sababli normal gemoliz bo'lishiga qaramasdan erkin va bog'langan bilirubin miqdori oshadi (lekin gemolitik sariqlik darajasida emas). Axlat va siydik sterkobilin va urobilin kam miqdorda ajralgani uchun juda och rangli bo'ladi. Ammo siydikda normada mavjud bo'lmagan bog'lanmagan bilirubin kam miqdorda paydo bo'ladi.

Obturatsion sariqlik o't suyuqligining ichakka o'tishini buzilishi natijasida kelib chiqadi. U bog'langan bilirubinni jigardan qonga qaytib o'tishi bilan kuzatiladi. Qonda miqdori oshgan bog'langan bilirubin yaxshi eruvchi modda sifatida ko'p miqdorda siydik bilan chiqib ketadi. Buning oqibatida to'q sariq rangli siydik hosil bo'ladi. Axlat esa o't pigmentlari bo'lmaganligi sababli oqish-kulrang bo'ladi.

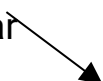
Chaqaloqlarning sariqligi fiziologik hisoblanadi. U bilirubinni bog'lovchi ferment glyukuronoziltransferaza fermenti yetishmasligidan kelib chiqadi. Shuning uchun biror bir sabab bilan eritrotsitlar parchalanishining oshishi qonda bog'lanmagan – erkin bilirubin miqdorining oshishi va sariqlikka olib keladi. Chaqaloqlarning fiziologik sariqligi jigarda glyukuronoziltransferaza miqdorini oshirilish choralari ko'rilganda 2 haftada o'tib ketadi. Qonda erkin bilirubin miqdorining uzoq vaqt yuqori bo'lishi rivojlanayotgan miyaga zaharli ta'sir ko'rsatishi mumkin. Ba'zida bolalarda shaytonlash yoki nerv sistemasining qaytmas qo'zg'alishi kuzatiladi.

Pigment almashinuvining buzilishi ichak mikroflorasi faoliyati pasayishidan yuzaga kelgan disbakteriozda (masalan, tetrasiklin qatori antibiotiklari bilan davolanganda) ham bo'ladi.

14.4. Purin va pirimidinli mononukleotidlarning almashinuvi. Organizmda nuklein kislotalarga boy ovqat hazm qilish jarayonida ular ichakda tayyor holatda so'rilishiga qaramasdan talab etilmaydi. Chunki ularning to'qimalardagi purin va pirimidin nukleotidlar sarfi uzluksiz oddiy fragmentlardan sintezlanish yo'li bilan yangilanib turadi.

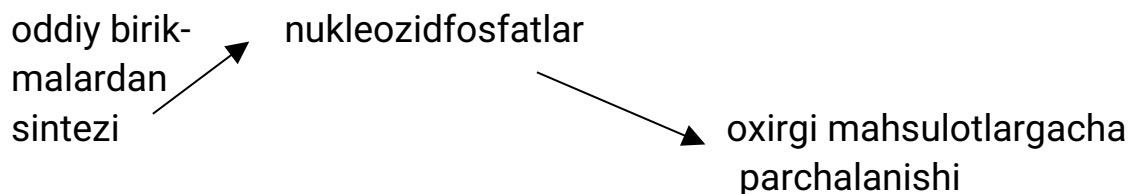
Bunda nukleozidfosfatlarning miqdori normal hujayralarda kam miqdorda, lekin nisbatan doimiy bo'lganligi sababli mononukleotidlarning kirishi va sarf bo'lishida bog'lovchi bo'g'in vazifasini bajaradi.

Nuklein
kislotalar

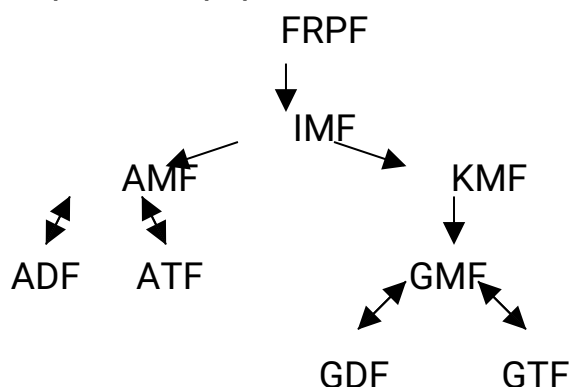


Nuklein kislotalar sintezi

Nukleotidli kofermentlar sintezi

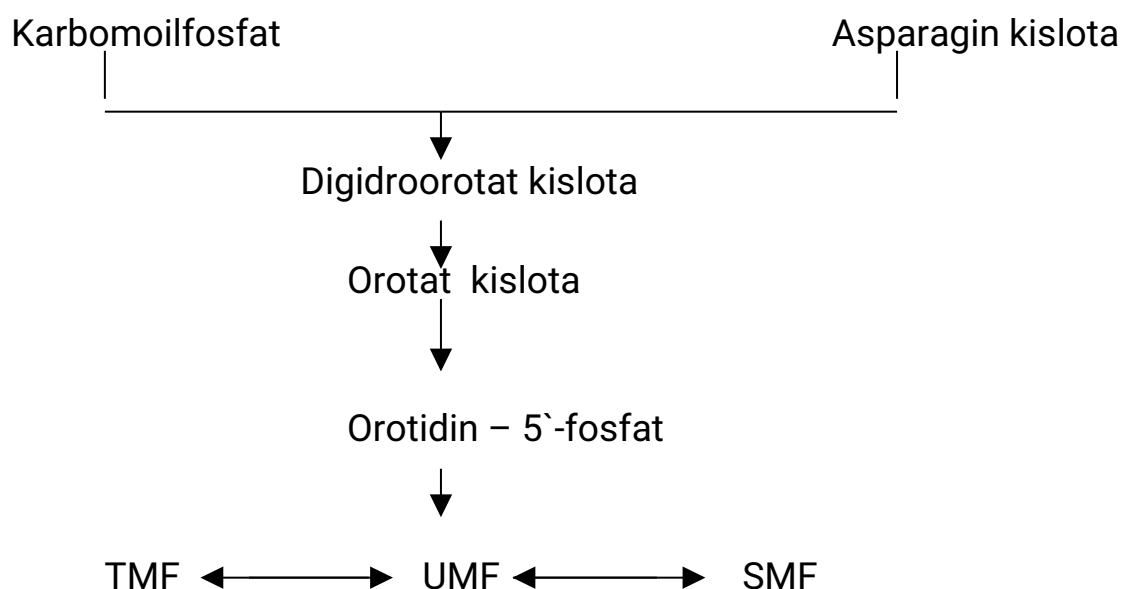


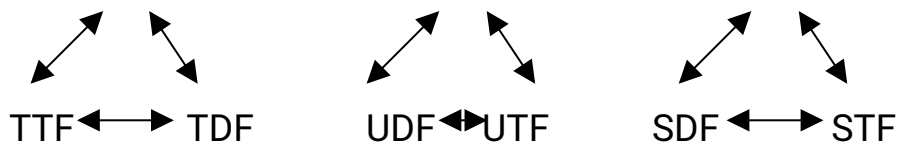
Purinli mononukleotidlar biosintezi. Purinli nukleotidlar sintezi uchun dastlabki manba vazifasini ribozo-5-fosfat va ATF dan hosil boʻlgan fosforibozil pirofosfat (FRPF) bajaradi. Reaktsiyaning uzun zanjirini yakunlovchi birinchi purinli mononukleotid inozinmonofosfat (IMF) boʻlib, undan AMF va KMF (ksantozinmonofosfat) orqali boshqa purinli nukleozidfosfatlar hosil boʻladi:



Purin halqasi manbasi vazifasini aspartat, formil, glitsin, glyutamin, CO₂ bajaradi.

Pirimidinli nukleotidlar biosintezi. Pirimidinli nukleotidlar biosintezida dastlabki manba karbomoilfosfat va asparagin kislota hisoblanadi. Ulardan uzun reaksiyalar zanjiri orqali UMF va boshqa pirimidinli mononukleotidlar hosil boʻladi. Pirimidin halqasining hamma atomlari manbasi – karbomoilfosfat va asparagin kislota.



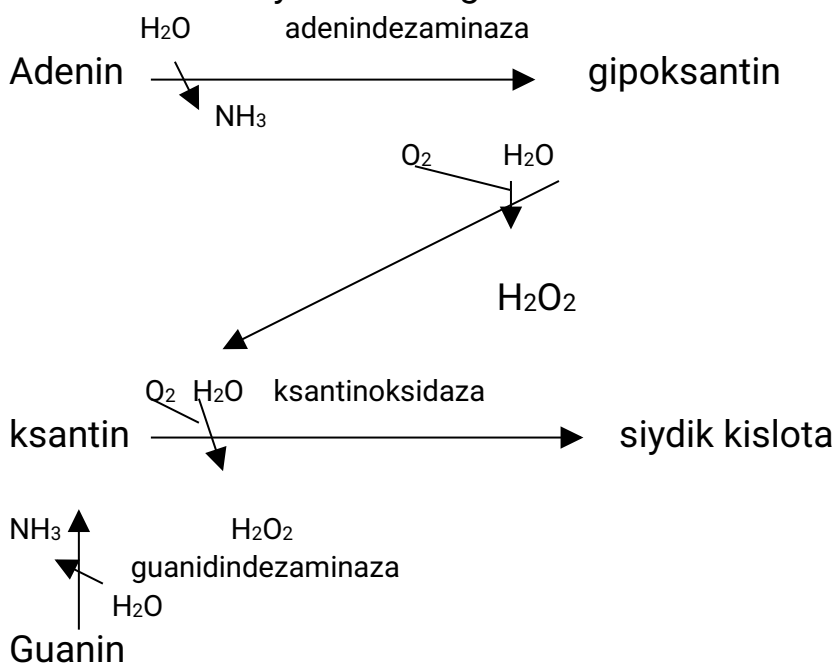


Nuklein kislotalar organizm to'qimalarida nukleazalar – dezoksiribonuk-leazalar (DNK azalar) va ribonukleazalar (RNK azalar) yordamida gidrolizlanadi. Bu fermentlar DNK va RNK zanjiridagi nukleotidlararo 3',5'-fosfodiefir bog'larining uzilishini katalizlaydi. Polinukleotid zanjirining ichki bog'larini parchalovchi nukleazalar – endonukleazalar, oxirgi nukleotidlarni parchalovchilar esa ekzonukleazalar deyiladi. Nukleazalar ta'sirida polinukleotid zanjiri oligonukleotidlar va mononukleotidlarga parchalanadi.

Mononukleotidlar gidrolitik va fosforolitik yo'llar bilan modda almashinuvining oxirgi mahsulotlariga parchalanadi.

Mononukleotidlar nukleotidazalar va nukleozidgidrolazalar yordamida erkin asoslar, pentoza va fosfatgacha parchalanadi.

Purin asoslari siydik kislota gacha oksidlanadi:



Siydik kislota odam organizmida purin nukleotidlari almashinuvining oxirgi mahsuloti bo'lib, siydik bilan birga ajraladi. Pirimidin asoslarining almashinuvi β-alanin, CO₂ va ammiakkacha boradi.

Siydik kislotasining qon va siydikdagi miqdori organizmda nuklein kislotalar parchalanish tezligini aks ettiradi. Uning miqdorini qonda oshishi – giperurikemiya to'qimada, ayniqsa muhit pHi kamaygan joylarda natriy urat kristallari ko'rinishida to'planadi. Uratning bo'g'inlarda va buyrakda

to'planishiga podagra deb aytiladi. Bunday kasallik ko'proq erkaklarda uchraydi.

14.5. Oqsillar va aminokislotalar almashinuvining boshqarilishi. Odam organizmidagi aminokislotalar muvozanati ovqat bilan birga kiradigan oqsilning to'la qiymatli ekanligiga bog'liq. Ovqat ratsionida birorta aminokislotalarning bo'lmasligi yoki yarim almashinadigan aminokislotalarning uzoq vaqt tushmasligi oqsillar va aminokislotalar sintezining buzilishiga olib keladi. Aminokislotalar muvozanatining buzilishi rivojlanadi. Normadagi biosintetik jarayonlarda aminokislotalarning sarflanishi jarayoni ularning kirish jarayonlari bilan muvozanatlashgan (to'qima oqsillarining gidrolizi, almashinadigan aminokislotalar sintezi). Aminokislotalar hujayradan hujayra atrofi suyuqligi va qonga oddiy diffuziya yo'li bilan erkin ajralib chiqadi. Ular qon bilan organ va to'qimalarga tashiladi. Ammo ular turli xil to'qimalarga, ayniqsa bosh miya to'qimasiga tanlanib o'tkaziladi, buning sababi unchalik tushunarli emas. Buyraklarda aminokislotalarning qonga qaytadan so'rilishi natijasida ular organizmda saqlab qolinadi va kam miqdordagi aminokislota siydik bilan ajraladi.

Aminokislotalar almashinuvining boshqarilishida ishtirok etuvchi omillardan biri – ularning ovqat tarkibida kirishidir. Ko'p miqdorda oqsilning iste'mol qilinishi jigarga ko'p aminokislota kirishiga sabab bo'ladi. Unda aminokislotalar ularni almashinuvning oxirgi mahsulotlarigacha parchalovchi fermentlar (aminokislotalarning dezaminlanishi va mochevina sintezi fermentlari) faolligini oshiradi. Shu yo'l bilan organizmga ko'p miqdorda tushgan aminokislotalar bartaraf etiladi. Ochlikda, esa aksincha to'qimalarda oqsillarning parchalanishi va ularda erkin aminokislotalar hosil bo'lishi faollashadi.

Aminokislotalar muvozanatining boshqarilishi ichak epiteliysi orqali (so'rilishda), periferik to'qimalarda (hujayra ichiga o'tishida) va buyrak kanalchalarida (reabsorbtsiyada) aminokislotalarning tashilish bosqichlarida amalga oshishi mumkin. Aminokislotalarning membranada tashilishi asosan insulin bilan stimullanadi. Bundan tashqari, insulin va boshqa gormonlar aminokislotalarning biosintez reaksiyalarida ishlatilish tezligi yoki to'qimalarda parchalanish tezligini o'zgartirishi mumkin. Insulin, somatotropin, tireoid gormonlar, jinsiy gormonlar aminokislotalarning oqsillar biosintezida va boshqa sintetik jarayonlarda ishlatilishini kuchaytiradi. Glyukokortikoidlar turli xil to'qimalarda ikki xil jarayonni ham: ba'zilarida oqsillarning parchalanishi va aminokislotalar hosil bo'lishini, boshqalarida esa aminokislotalarning oqsillar biosintezida ishlatilishini tezlashtiradi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Gempoteidlar qaysi moddalar asosida sintezlanadi?
2. Qondagi gemoglobin qaysi oqsil bilan bog`lanadi?
3. Gemoglobin parchalanishi qaysi organlarda amalga oshadi?
4. Bilirubin qanday birikma?
5. Gempoteidlar almashinuvining 2-bosqichi qanaqa mexanizm bo`ycha boradi?
6. Gempoteidlar almashinuvining yakunlovchi 3-bosqichi qayerda bo`ladi?
7. Gempoteidlar parchalanishining oxirgi mahsuloti nima?
8. Bilirubin almashinuvining buzilishi qanday kasalliklarga olib keladi?
9. Sariqlik va uning turlari.
10. Purinli nukleotidlar qanday sintezlanadi?
11. Pirimidinli nukleotidlar qaysi moddalar asosida hosil bo`ladi?
12. Siydik kislotasi qaysi reaksiyalar natijasida hosil bo`ladi?
13. Oqsillar va aminokislotalar almashinuvi qanday boshqariladi?
14. Tibbiyotda qanday aminokislota preparatlari qo`llaniladi?

15 – ma`ruza mavzusi: Gormonlar va gormonsimon moddalar haqida tushuncha. Gormonlarning ta`sir qilish mexanizmlari.

Reja:

- 15.1. Moddalar almashinuvi va funktsiyalarining gormonlar ishtirokida idora etilishi.
- 15.2. Gormonlarning tasnifi.
- 15.3. Gormonlar signalini o`tkazilishining molekulyar mexanizmlari.

15.1. Moddalar almashinuvi va funktsiyalarining gormonlar ishtirokida idora etilishi. Idora etish mexanizmlarining ta`siri natijasida hujayralarda barcha kimyoviy reaksiyalar va fizik-kimyoviy jarayonlar tezliklarining bir-biriga moslashishiga erishiladi hamda barcha organlar funktsiyalarining uyg'unlashuvi va organizmning ta`siri muhim o'zgarishlariga mos reaksiya ko'rsatilishi ta'minlanadi.

Idora etish sistemasining ta`siri tufayli organizm optimal rejimda ishlaydi va tashqi taassurotlar hamda ichki o'zgarishlarga javob bera oladi. Organizm

ichki muhitining o'zgarmay, birdek bo'lib turishiga gomeostaz deb ataladi. Organizmning quyidagi holatlarida ba'zi ko'rsatgichlar o'zgarishi mumkin:

1. Ontogenez. Ontogenez davrida turli genlarning faolligi turlicha bo'lib, ba'zilarining ta'siri to'xtab qoladi, ba'zilari esa ma'lum davrlarga faol bo'ladi. Buning natijasida metabolik jarayonlar, a'zolar tuzilishi, funksional holati o'zgaradi.

2. Siklik o'zgarishlar (bioritmlar). Fermentlar faolligi, gormonlar va ba'zi metabolitlar miqdorining siklik o'zgarib turishi ma'lum. Bu o'zgarishlar sutkaning vaqtiga bog'liq bo'lishi mumkin.

3. Fiziologik aktivlikning o'zgarishlari, ularning harakat aktivligi, nerv sistemasi, sezgi a'zolari, hazm qilish sistemasining funksional holatiga bog'liqdir.

4. Organizmda tashqi omillar tufayli yuzaga keladigan adaptiv o'zgarishlar: sovuqda issiqlik hosil qilishning kuchayishi, havoda kislorod miqdori kam bo'lganda gemoglobin kontsentrasiyasining ortishi bunga misol bo'la oladi.

5. Tashqi muhitning shikastlovchi omillariga javoban yuzaga keladigan reaksiyasi. Antigenlarga qarshi antitelolar sintezi, yot moddalarning ta'sirida mikrosomal gidroksilazalar sintezining ortishi, qon tomirlari shikastlanganda tromblar hosil bo'lishi, yallig'lanish reaksiyasi va boshqalar bunga misol bo'la oladi.

Organizmdagi gomeostazning saqlanishida moddalar almashinuvining boshqarilishi alohida o'rin tutadi va uning quyidagi darajalari tafovut etiladi.

Birinchi darajasi. Idora etishning hujayra ichidagi mexanizmlarini o'z ichiga oladi. Bunda fermentlar faolligi alohida o'rinni egallaydi va unga quyidagi 3 usul bilan ta'sir etish mumkin.

- a) fermentlarni ingibirlash yoki faollashtirish, muhit va harorat, kofaktor va kofermentlar, oraliq metabolitlar miqdorini o'zgartirish orqali ta'sir etish mumkin;

- b) fermentlar va ba'zi oqsillar sintezini induksiya yoki repressiya qilish, ular parchalanish tezligini o'zgartirish yo'li bilan ular miqdorini o'zgartirish mumkin;

- v) membrana orqali moddalarning o'tishiga ta'sir etish orqali;

Endokrin sistema idora etishning ikkinchi darajasidir. Ma'lum bir ta'sirotda javoban ichki sekretsiya bezlaridan gormonlar ajralib chiqadi va ular nishon hujayralarda ichki mexanizmlar orqali u yerdagi modda almashinuvini tegishli ravishda o'zgartiradi. O'z vazifasini bajarib bo'lgan gormon maxsus fermentlar ta'sirida parchalanadi.

Idora etishning uchinchi darajasi nerv sistemasi bilan ham tashqi, ham ichki muhitdan keluvchi axborotlarni qabul qilib oladigan retseptorlardir.

Mediatorlar idora etishning hujayra ichidagi mexanizmlari orqali moddalar almashinuvining o'zgarishiga olib keladi. Nerv impulsiga javoban gormonni sintezlash va ajratib chiqarish bilan javob beruvchi endokrin hujayralar ham effektor hujayralar bo'lishi mumkin.

Idora etishning keltirilgan uchta darajasi o'zaro bog'langan bo'lib, yagona bir sistema tarzida ishlaydi.

Endokrin sistemaga hujayralari organizmning ichki muhiti, ya'ni qon yoki limfaga gormonlar nomini olgan kimyoviy regulyatorlarni ajratuvchi maxsus bezlar kiradi. "Gormon" atamasi (grek hormanio- qo'zg'ataman, harakatga keltiraman) Beyliss va Starling tomonidan taklif etilgan.

Gormonlar uchun quyidagi biologik belgilar xos bo'ladi:

1) distant boshqaruv, ya'ni ular effektor hujayralar almashinuvi va funksiyasini masofadan turib boshqaradi;

2) biologik ta'sirning qat'iy o'ziga xosligi (spetsifikligi), ya'ni bir gormon butunlay boshqa gormon o'rnini to'ldira olmaydi;

3) yuqori biologik faolligi – juda kam miqdorda, ya'ni bir necha o'n mikrogrami organizm hayotiyiligini ta'minlaydi.

15.2. Gormonlarning tasnifi. Gormon ajratuvchi bezlar markaziy nerv sistemasi bilan anatomik jihatdan bog'langan markaziy va periferikka bo'linadi:

Markaziy - gipotalamus, gipofiz, epifiz;

Periferik - qalqonsimon bez, qalqonsimon oldi bezi, oshqozon osti bezi, buyrak usti bezi, jinsiy bezlar, timus.

Sanab o'tilgan bezlardan tashqari gormonlarga o'xshash biologik faol moddalar ajratuvchi boshqa hujayralar ham endokrin funktsiyani bajaradi. Shuning uchun ularni gormonsimon moddalar yoki gormonoidlar (mahalliy gormonlar, paragormonlar) deb atash qabul qilingan. Ular odatda o'zlari hosil bo'lgan joyga ta'sir etadi va boshqa organlarda (prostaglandinlar) ajralib chiqadi.

Kimyoviy tabiatiga ko'ra gormonlar uch guruhga bo'linadi:

1. Peptid (oqsil) tabiatli gormonlar:

a) murakkab oqsillar – glikoproteinlar; bularga FSG, lyuteinlovchi gormon, TTG va boshqalar kiradi.

b) oddiy oqsillar: prolaktin, STG, insulin va boshqalar kiradi;

v) peptidlar: AKTG, glyukagon, kaltsitonin, somatostatin, vasopressin, oksitotsin va boshqalar kiradi.

2. Aminokislotalar unumlari: katexolaminlar, tireoid gormonlar, melatonin va boshqalar kiradi.

3. Steroid birikmalar va yog' kislotalar unumlari (prostaglandinlar). Steroidlar gormonlarning katta guruhini tashkil qiladi; ularga buyrak usti bezlari gormonlari (kortikosteroidlar), jinsiy gormonlar (androgenlar va estrogenlar),

1,25-dioksixolekaltsiferol va boshqalar kiradi.

Biologik funksiyasiga qarab gormonlar 5 guruhga bo'linadi:

1. Uglevod, yog', aminokislotalar almashinuvini idora etuvchi gormonlar (insulin, glyukagon, adrenalin, glyukokortikosteroidlar).

2. Suv-tuz almashinuvini idora etuvchi gormonlar (mineralokortikoidlar, antidiuretik gormon).

3. Kaltsiy va fosfat almashinuvini idora etuvchi gormonlar (paratgormon, kaltsitonin, kaltsitrol).

4. Reproduktiv funksiyaga aloqador modda almashinuvini idora etuvchi gormonlar (estradiol, progesteron, testosteron).

5. Endokrin bezlar funksiyasini idora etuvchi gormonlar (kortikotropin, tireotropin, gonadotropin).

15.3. Gormonlar signalini o'tkazishning molekulyar mexanizmlari.

Bezlardan ajralib chiqqan gormonlar odatda qonda plazmaning maxsus tashuvchi oqsillari bilan bog'lanadi va ular modda almashinuvi va funksiyasiga ta'sir ko'rsatuvchi periferik to'qimalarga yetkazib beriladi. Gormonning ta'siriga hamma to'qimalar ham javob bermaydi. Gormonlarga sezgirligi yuqori bo'lgan to'qimalar, ya'ni gormonlar modda almashinuvi va funksiyasini o'zgartiradigan to'qimalar shu gormon uchun "nishon" vazifasini bajaradi. Gormonlar moddalar almashinuviga hamma tomonlama ta'sir ko'rsatadi. Gormonning ta'sir etish mexanizmini tushunish uchun modda almashinuvining gormonal boshqarilishini umumiy tomonlarini ko'rib chiqish lozim.

Hujayra tashqi boshqaruvchilari, shu jumladan gormonlarning quyidagi ta'sir qilish usullari farqlanadi:

- 1) membranali;
- 2) membrana-hujayra ichki;
- 3) sitozolli yoki bevosita.

Gormonlarning membranali ta'sir qilish mexanizmi. Bu turda hujayra membranasi bilan bog'lanib, glyukoza, aminokislota, ayrim ionlar uchun membrananing o'tkazuvchanligini oshiradi. Bunday holatda gormon membrananing tashuvchi sistemasiga allosterik effektor sifatida ta'sir etadi. Hujayra ichiga glyukoza va aminokislotalarning kirishi o'z navbatida hujayradagi biokimyoviy jarayonlarga membrananing ikkala tomonidan ionlar tarqalishining o'zgarishi elektr potentsiali va hujayraning funksiyasiga ta'sir ko'rsatadi. Membrana orqali ta'sir etish kamdan-kam alohida uchraydi. Masalan, insulin ham membrana orqali (ayrim ionlar, glyukoza va aminokislotalar tashilishi uchun membranada mahalliy o'zgarishlarni chaqiradi) va membrana hujayra ichki turdagi ta'sirga ega bo'ladi.

Membrana hujayra ichki turdagi gormonlarning ta'sirida gormonlar

bevosita hujayra ichiga kira olmaydi va shu sababli hujayrani ichidagi kimyoviy vositachi (ikkilamchi vositachi yoki ikkilamchi messenjerlar) orqali moddalar almashinuviga ta'sir etadi. Messenjerlar hujayra ichidagi bog'lovchilarni kontsentratsiyasi o'zgarishiga olib keladi. Messenjerlarni miqdori ularni hosil qiluvchi va parchalovchi fermentlarni faolligiga bog'liq.

Gormon uchun membrana reseptorlari hujayra metabolizmini boshqarish pultining o'ziga xos "knopka"lari hisoblanadi. Ular orqali hujayra ichki boshqaruvchilari signal sistemalari (odatda fermentlar)ga hujayra ichki vositachilarini hosil bo'lishi va kirishiga ta'sir etadi.

Hujayra tashqi regulyatorlari-siklik nukleotidlar hosil bo'lishiga ikki xil signal sistema: adenilatsiklaza yoki guanilatsiklaza orqali ta'sir etadi. Ulardan birinchisi sAMF, ikkinchisi esa sGMF hosil bo'lishini nazorat qiladi.

Adenilatsiklaza membranada joylashgan bo'lib, uchta o'zaro bog'langan qismlardan tashkil topgan.

1) R-tashuvchi qism, membrana reseptorlaridan tashkil topgan va tashqi tomonda joylashgan;

2) N-maxsus N-oqsildan tashkil topgan bo'lib, membrananing lipid qavatida retseptor bilan katabolik qism o'rtasida bog'lovchi holatni egallaydi. N-oqsil GTF ni bog'lovchi va parchalovchi qismlarga ega.

3) C-katalitik qism, ferment oqsili bo'lib, adenilatsiklazani o'zidir, uning faol markazi hujayrani ichki tomoniga qaragan bo'lganligi sababli bu yerdagi $ATF \rightarrow 3,5\text{'-AMF} + H_4P_2O_7$ sxemasi ko'rinisida sAMFga aylanadi.

Adenilatsiklaza sistemasi qanday ishlaydi? Gormon reseptor bilan bog'lanishi bilan gormon –reseptor kompleksi N-oqsil bilan bog'lanadi. Natijada N-oqsilning konfiguratsiyasi o'zgaradi, to'g'rirog'i, N-oqsilda faol bo'lmagan GDF GTFga almashinadi. N-oqsil-GTF kompleksi adenilatsiklazaning katalitik qismini allosterik aktivatori bo'lib hisoblanadi. Adenilatsiklazaning faollashuvi hujayra ichida ATFDan sAMF ishlab chiqilishiga olib keladi.

Adenilatsiklaza N-oqsil-GTF kompleksining hosil bo'lishini ta'minlovchi gormon-reseptor kompleksi mavjud bo'lgan vaqt mobaynida faol bo'la oladi. Gormon-reseptor kompleksi parchalanishi bilan uning N-oqsilga ta'siri to'xtaydi, GTF GDF bilan anorganik fosfatga parchalanadi, qolgan N-oqsil-GDF kompleksi esa adenilatsiklazani faollay olmaydi. Natijada sAMF ishlab chiqishi to'xtaydi.

Adenilatsiklazaning bunday tuzilgan sistemasi hisobiga gormon signalining ko'p marotaba kuchayishi amalga oshadi. Hattoki, gormonning reseptor bilan bog'langan bitta molekulasini ham adenilatsiklazani ishlashga majbur qiladi va u barcha fermentlar singari sAMFning tez ishlab chiqarilishini ta'minlaydi. Signalning kamida 10-100 marta kuchayishi amalga oshadi; har bir bog'langan gormonga hujayra ichida 10-100 molekula sAMF hosil bo'lishi to'g'ri

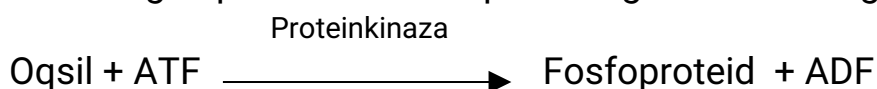
keladi.

Xuddi shunday yo'l bilan boshqa hujayraning tashqi regulyatorlari hujayra ichida boshqa vositachi sGMF hosil bo'lishini amalga oshiradi. Bunday holatda gormon-membrana reseptori kompleksi guanilatsiklazani faollaydi. Adenilatsiklazadan farqli ravishda u hujayra membranasi bilan mustahkam bog'lanmagan, shu sababli u bilan bog'langan retseptor membrananing lipid qavatiga guanilatsiklaza bilan bog'lanish uchun kirib turadi. Guanilatsiklaza foallanganda GTFdan sGMF ishlab chiqiladi.

Siklik nukleotidlar keyin sitoplazma va yadroning hamma qismlarida joylashgan proteinkinazalarni faollaydi. Ikki turdagi proteinkinazalar mavjud: sAMFga bog'liq va sGMFga bog'liq bo'lib, ular o'zlarining siklik nukleotidlarini sintezlaydi.

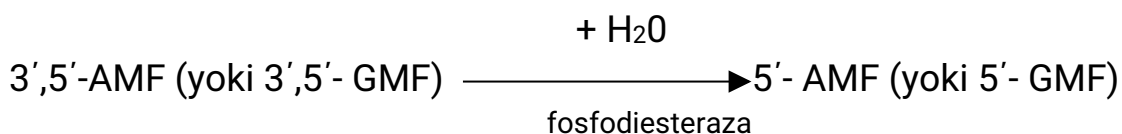
sAMF-proteinkinazalar to'rtta subbirlikdan tashkil topgan: ikkitasi R-regulyator bo'lib, ular bilan siklik nukleotidlar bog'lanadi va ikkitasi C-katalitik. sAMF R-subbirlikka bog'lanib, tetramerni dissotsiyalaydi; bunda C-subbirlik dimer holatida birlashadi va proteinkinazaning faol shakli hisoblanadi.

Faollashgan proteinkinaza oqsillarning fosforlanishiga olib keladi:

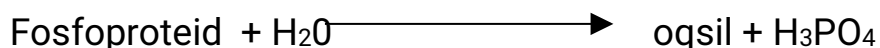


Turli xil proteinkinazalar har xil oqsillarni fosforillaydi.

Siklik nukleotidlarning biokimyoviy jarayonlarga ta'siri qanday to'xtaydi? Bu maqsadda maxsus fermentlar bo'lib, ular siklik nukleotidlarning o'zini va ularning ta'sirida hosil bo'lgan fosfoproteidlarni parchalaydi. Siklik nukleotidlar gidrolizi fosfodiesterazalar orqali amalga oshadi:



Hosil bo'lgan oddiy AMF va GMF proteinkinazani faollash qobiliyatiga ega emas. Hujayrada fosfodiesterazadan tashqari fosfoproteidfosfataza ham mavjud bo'lib, fosfoproteidni quyidagicha parchalaydi



Ikkala ferment ham – fosfodiesteraza va fosfoproteidfosfataza – hujayra tashqi regulyatorlari ta'sirida modda almashinuvining o'zgarishini to'xtatadi.

Proteinkinazalarga misol tariqasida glikogen parchalanishini faollantiruvchi mushak glikogenfosforilazasini faollanish mexanizmi va boshqarilishi batafsil o'rganilgan. Uning ikki shakli tafovut etiladi: katalitik faol

fosforilaza a va faol bo'lmagan fosforilaza b. Ikkala fosforilaza ham ikkita bir xil subbirlikdan tashkil topgan bo'lib, fosforillanish-defosforillanish jarayonida, ya'ni faollanish va faolsizlanishga uchraydi.

Ca²⁺ ionlari vositasida modda almashinuvining boshqarilish mexanizmi.

Boshqa vositachilardan farqli ravishda Ca²⁺ ionlari o'zgara olmaydi, shu sababli tashqi stimulga javob beradigan membrananing kaltsiyli signal sistemalari Ca²⁺ ning faqatgina sitoplazmaga kirishini o'zgartira oladi. Ca²⁺ ning hujayra ichidagi miqdori juda kam – 10⁻⁷ mol/l, hujayra tashqarisida esa 10⁻³ mol/l. Ca²⁺ ionlari tashqi muhitdan membranadagi ikkita “kaltsiyli kanallar” orqali kiradi. Ca²⁺ ionlarining oqimi hujayra membranasidagi Ca²⁺-ATF aza orqali boshqariladi, u ATF energiyasi hisobiga Ca²⁺ ni Na⁺ o'rniga sitoplazmadan tashqi muhitga itarib chiqaradi. Hujayra ichida Ca²⁺ mitoxondriya matriksida, mushak to'qimalarida sarkoplazmatik retikulumda to'planadi.

Tashqi muhitdan kirgan yoki turli xil stimullar ta'sirida hujayra ichki deposida to'plangan kaltsiy sitoplazmaning regulyator vazifasini bajaruvchi Ca bog'lovchi oqsillari bilan ta'sirlashadi. Bunday Ca-bog'lovchi oqsil kalmodulindir (KM). Ca²⁺•KM kompleksi turli xil fermentlar faolligini o'zgartiradi (modullaydi) va hujayraning biokimyoviy funktsiyalarini o'zgarishiga olib keladi (shuning uchun kalmodullin nomi berilgan). Umuman Ca²⁺ vositasida boshqarilish taxminan quyidagi sxema bo'yicha boradi:

hujayra tashqi omili → membrana retseptori → signalli kaltsiy sistemasi (Ca²⁺ - ATFazalar) → kaltsiyning sitoplazmaga kirishi → Ca²⁺•KM regulyator kompleksining hosil bo'lishi → ferment faolligining o'zgarishi → hujayra funktsiyasining o'zgarishi.

Siklik nukleotidlarga ta'sir etuvchi tabiiy moddalar (fosfolipid hosilalari)dan tashqari fosfodiesterazali dori preparatlari ham ta'sir ko'rsatishi mumkin. Fosfodiesterazalarning aktivatorlari bu gormon va mediatorlarning ta'sirini pasaytiradi. Tibbiyotda bu imkoniyatdan foydalangan holda fosfodiesterazaning ingibitorlari qo'llaniladi. Ularga kofein, teofillin, teobromin, eufillin kiradi. Bu preparatlar sAMF ning, trental esa sGMF ni hosil bo'lishini oshiradi.

Sitozolli ta'sir mexanizmi. Sitozolli ta'sir etish plazmatik membrananing lipid qavati orqali o'ta oladigan gormonlar uchun xos bo'lib, ular fizik-kimyoviy xossalriga ko'ra lipofil moddalar, masalan, steroid gormonlar uchun xos bo'ladi.

Sitozolli gormonlar hujayra ichiga o'tib sitozoldagi retseptorlar bilan kompleks hosil qiladi. Retseptorlar bilan gormon kompleks holatida hujayradagi

fermentlar miqdorini boshqarib, yadro xromosomasidagi gen faolligiga tanlab ta'sir ko'rsatadi va shu bilan hujayradagi modda almashinuvi hamda funktsiyasini o'zgartiradi. Hujayra ichiga kirgan gormon fermentlar miqdorining boshqarilish mexanizmida o'zi ishtirok etgani uchun membrana- hujayra ichki ta'sirdan farqli ravishda bevosita yo'l hisoblanadi.

Steroid gormonlar va yodtironinlar hujayra membranasidan o'tib sitozol retseptorlari bilan bog'lanadi va ular orqali hujayra metabolizmiga regulyatorlik ta'sirini o'tkazadi.

Gormon-retseptor birlamchi kompleksi sitoplazmaga sitoretseptori molekulasi qayta qurilishi natijasida faollanadi. Gormon- retseptor kompleksi "faollangan" ko'rinishida yadro membranasini orqali yadro xromosomalariga kira oladi va ular bilan ta'sirlashadi. Gormon- retseptor kompleksi xromatinning regulyator oqsillari (gistonlar, giston bo'lmagan oqsillar) yoki DNK bilan bog'lanib, hujayra bo'linishini yoki bo'linmaydigan hujayralarda "o'zlarining" genlarini transkripsiyasini va spetsifik oqsillarining sintezini boshqaradi. Har bir gormonning spetsifik ta'siri shu bilan aniqlanadi.

Steroid gormonlar faqat xromosomadagi genlarning faolligiga ta'sir etar ekan, ular uchun hujayraning o'sishi va differentsiylanishi, ya'ni organizmning rivojlanishi xos bo'ladi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Organizmdagi moddalar almashinuvi qaysi darajalarda boshqariladi?
2. Gormonlarning xossalari nimalardan iborat?
3. Gormonlar nimaga asoslanib tasniflanadi?
4. Kimyoviy tabiatiga ko'ra gormonlar necha guruhga bo'linadi?
5. Gormonlar qaysi turdagi mexanizmlar bo'yicha ta'sir qiladi?
6. Membranali ta'sir qilish qanday bo'ladi?
7. Membrana hujayra ichki ta'sirida ishtirok etuvchi fermentlar va siklik nukleotidlarning ahamiyati va vazifalari qanday?
8. Moddalar almashinuvining boshqarilish mexanizmida Ca^{2+} ionlarining qanday ta'siri bor?
9. Sitozolli ta'sir mexanizmi qanday amalga oshadi?

16-ma'ruza mavzusi: Integratsiya va metabolizmni gormonal boshqarilishi.

Reja:

16.1. Oqsil, lipid va uglevodlar almashinuvining umumiy yo'llari.

16.2. Aminokislotalar azotsiz qoldig'ining almashinuvi.

16.3. Aminokislota va glitserindan glyukoza sintezi.

16.4. Aminokislotalarning uglevodlardan biosintezi.

16.5. Uglevodlardan yog'larning biosintezi.

16.6. Metabolizmni gormonal boshqarilishi.

16.1. Oqsil, lipid va uglevodlar almashinuvining umumiy yo'llari. Tirik sistemalarning muhim struktura monomerlari – aminokislotalar, monosaxaridlar, yog` kislotalari, mononukleotidlar o`zaro uzviy bog`langan. Bu bog`liqlik monomerlarning parchalanishi va sintezlanish yo'llarida umumiy bo`g`in vazifasini bajaradigan kalit metabolitlar orqali amalga oshadi. Bunday metabolitlarga piruvat, atsetil-KoA, α -glitserolfosfat va Krebs siklining oraliq mahsulotlari (oksaloatsetat, malat, fumarat, suktsinil-KoA, 2-oksoglutarat, izositrat va sitrat) kiradi. Piruvat glyukoza va boshqa monosaxaridlar hamda ayrim aminokislotalar parchalanishi va sintezining kesishish nuqtasi hisoblanadi. Atsetil-KoA ning esa metabolik bog`lari ko`proq tarmoqlangan. U orqali monosaxaridlar va aminokislotalardan lipidlarga ko`prik quriladi, ya'ni aminokislotalar (oqsillar) va glyukoza (umuman uglevodlar) ning lipidlarga almashinuv yo'llari ochiladi. Uglevodlar va lipidlar orasida yordamchi bog`lovchi bo`g`in vazifasini α -glitserolfosfat bajaradi. U orqali uglevodlarning ayrim lipidlarga (triatsilglitserinlar, fosfoglitseridlar) va aksincha, glitserin saqlovchi lipidlarning uglevodlarga o`tishi amalga oshadi.

Bir monomerning ikkinchisiga aylanishi uchun keng imkoniyatlar Krebs siklining oraliq mahsulotlari uchun xosdir. Krebs sikli orqali moddalar parchalanishi va sintezlanishining hamma asosiy yo'llari tutashadi. Shu sababli atsetil-KoA manbai hisoblangan yog` kislotalar uglevodlarga (Krebs siklining oksaloatsetati orqali glyukozaning yangidan hosil bo`lishi), aminokislotalarga (oksaloatsetat va 2-oksoglutarat orqali aspartat va glutamat kislota), porfirinlarga (suktsinil-KoA orqali) aylanadi.

Monomerlar biopolimerlarning struktura bo'g'inlari hisoblanadi, shu sababli oqsillar, uglevodlar, lipidlar ovqatning asosiy komponenti sifatida nisbiy o'zaro almashinuvi bo'lishi mumkin. O'zaro almashinuv chegaralarini tushunish faqatgina bir tarkibli ovqatlanishda modda almashinuvining buzilishini emas, balki ochlikda moddalar almashinuvi o'rnini to'ldirish mexanizmi, ya'ni bir moddaning boshqa endogen zahirasi hisobiga hosil bo'lishini tushunish imkoniyatini beradi. Bu ramkani avvalo aminokislotalar chegaralaydi. Sakkizta almashinmaydigan aminokislota organizmda sintezlanmaydi, yarim almashinadigan aminokislotalar biosintezi ham chegaralangan. Bunday aminokislotalarsiz organizm oqsil sintezlay olmaydi. Shu sababli aminokislotalar boshqa biomolekulalarga nisbatan kelib chiqishiga ko'ra birlamchi.

Moddalar almashinuvi yo'llarining o'zaro bog'liqlik cxemasidan agar aminokislotalar va uglevodlar to'liq assortimentda va yetarli miqdorda iste'mol qilinsa, organizm uzoq vaqt lipidlarsiz (yarim to'yingan lipidlardan tashqari) yashay oladi. Aminokislota va uglevodlar atsetil-KoA ning, uglevodlar buning ustiga NAD⁺ ning manbai bo'lib, yetarli miqdordagi lipidlarni sintezlash imkonini beradi.

Shuningdek, odam organizmi uchun ovqat bilan birga purin va pirimidinli nukleotidlar talab etilmasligining sababi, ovqat tarkibida oqsil va uglevodlar bo'lganda ular yetarli miqdorda sintezlanadi. Bundan kelib chiqadiki. Oqsil va uglevodlar organizm to'qimalarining hayotiy muhim komponentlarining va uning normal faoliyatini uzoq vaqt davomida ta'minlash imkonini beradi. Albatta bu holatning oqsil va uglevodlar bilan birga vitaminlar, suv va anorganik ionlar kirgan sharoitda imkoni bo'ladi. Odam zarur miqdordagi boshqa ovqat komponentlari kirgan taqdirda uzoq vaqt uglevodlarsiz ham yashashi mumkin.

16.2. Aminokislotalar azotsiz qoldig'ining almashinuvi. Modda almashinuvi integratsiyasida aminokislotalar dezaminlanish natijasida hosil bo'ladigan azotsiz qoldig'i alohida o'rin tutadi.

Ba'zi aminokislotalarning azotsiz qoldig'idan uglevodlar, boshqalaridan esa keton tanachalari hosil bo'ladi. Shu sababdan aminokislotalar quyidagi guruhlariga bo'linadi:

Aminokislotalar azotsiz qoldig'ining almashinuvi

Glikogen aminokislotalar	Ketogen aminokislotal	Glikogen ketogen	va
--------------------------	--------------------------	---------------------	----

	ar	aminokislotalar
Alanin, arginin, asparagin, sistein, glutamin, glitsin, gistidin, gistidin, prolin, oksiprolin, metionin, serin, treonin, triptofan, valin	Leytsin	Izoleytsin, lizin, fenilalnin, tirozin

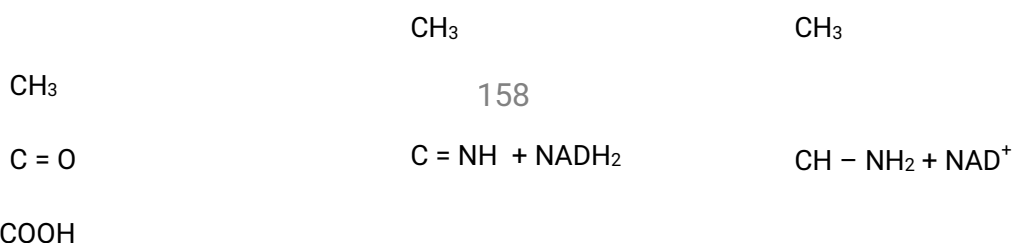
Glikogen aminokislotalarning almashinuvi natijasida piruvat, oksaloatsetat, α -ketoglutarat hosil bo`ladi, ulardan glikogen sintezlanadi. Ketogen aminokislotalarning almashinuvi natijasida atsetoatsetat, atsetil-KoA va atseton (keton tanachalari) hosil bo`ladi.

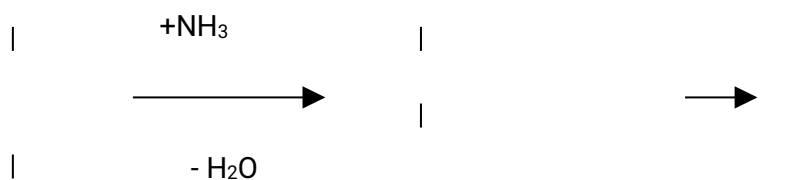
16.3. Aminokislota va glitserindan glyukoza sintezi. Aminokislotalardan glyukoneogeneznining mumkinligi qandli diabetni o`rganishda ko`rsatilgan. Eksperimental qandli diabet hayvonlarda 50% (ba`zida 80% gacha) kiritilgan oqsilning glyukozaga aylanishi ko`rsatilgan. Bu jarayonda glikogen aminokislotalar eng muhim o`rinni egallaydi, ularning parchalanishidagi azotsiz qoldig`idan pirouzum kislota hosil bo`ladi, u esa glyukoza parchalanishi va sintezining oraliq metabolitidir. Mushaklarda oqsilning parchalanishidan hosil bo`lgan alanin, serin, treonin, sistein kabi aminokislotalardan glyukoza-alanin sikli yordamida qondagi glyukozaning miqdori organizmda glyukoza yetishmagan davrida, uning qondagi miqdorini boshqarishda ahamiyatga ega

Gliterin triatsilglitserinlar parchalanishi natijasida hosil bo`ladi. Uglevod va lipid almashinuvi o`rtasidagi bog`lanish glitserin orqali amalga oshadi, chunki glitserin oksidlanganda pirouzum kislota hosil bo`ladi va undan glyukoza sintezlanadi.

Bu jarayonlarni boshqarishda glyukokortikosteroidlar muhim ahamiyatga ega. Ularga kortizol, kortikosteron, kortizon va boshqalar kiradi. Ular glyukoneogeneznining spetsifik fermentlari – piruvatkarboksilaza, fosfoenolpiruvatkarboksilaza, fruktozo-1,6-bisfosfataza, glyukozo-6-fosfataza hosil bo`lishini stimullaydilar. Periferik to`qimalarda glyukozaning sarflanishini pasaytiradilar. Hidrokortizon glyukozaning hujayrada faol transportini ingibirlaydi.

16.4. Aminokislotalarning uglevodlardan biosintezi. To`qimalarda glyukoza parchalanishi jarayonida pirouzum kislota dan sirka kislota hosil bo`ladi. Krebs siklida u shavel sirka kislota va α -ketokislota aminlanishi natijasida aminokislota ga aylanadi:





Bu reaksiyalar natijasida uglevod va oqsil almashinuvi o`rtasida to`g`ri bog`lanish vujudga keladi.

**16.5. Uglevodlardan yog`larning biosintezi.** Triatsilglitserinlar molekulasi glitserin va 3 ta yog` kislotalari qoldig`idan hosil bo`lgan. Glikoliz metabolitlari: fosfodioksiatseton yoki fosfoglitserinaldegiddan glitserin sintezlanadi. Yog` kislotalari sintezi uchun asosiy modda bo`lib atsetil-KoA hisoblanadi. U piruvatning oksidlanib, dekarboksillanishidan hosil bo`ladi.

Limon kislota sikli va siydikchil hosil bo`lishi – ornitin sikli o`rtasida murakkab bog`lanish bo`lib, hujayraning energiyaga bo`lgan talabi va metabolizmini oxirgi mahsulotlari komtsentratsiyasiga bog`liq holda ma`lum darajada reaksiyalar tezligini belgilab beradi. Fumarat kislotalari arginino-qahrabo kislotalarini parchalanish davrida hosil bo`ladi, ularni sintezi uchun esa aspartat bo`lishi kerak. Hosil bo`lgan fumarat kislotalari keyinchalik limon kislota siklida undagi 2 ferment fumaratgidrataza va malatdegidrogenaza ta`sirida oksaloatsetatga aylanadi, u esa spetsifik transaminaza ishtirokida aspartatga aylanadi, ya`ni o`ziga xos sitrat siklini siydikchil hosil bo`lish sikli bilan bog`langan aspartat-arginino-qahrabo shunti hosil bo`ladi.

Shunday qilib bu jarayon o`ziga xos birlashgan mexanizm yordamida ikki sikl reaksiyalar bir-biri bilan bog`lanadi. Bu mexanizm Krebs velosipedi degan nom olgan.

Bu reaksiya orqaga qaytmas bo`lib hisoblanadi. Shuning uchun yuqori yog` kislotalardan uglevodlar hosil bo`lmaydi. Shunday qilib uglevodlar yog`lar tarkibiga kiruvchilar faqatgina glitserindan hosil bo`ladi. Vaholanki, odatdagi sharoitlarda reaksiya orqaga borishi mumkin, ya`ni uglevodlar oksidlanishidan hosil bo`lgan glitserindan yog`lar sintezlanishi mumkin.

Uglevod, yog` va qator aminokislotalar almashinuvi jarayonida hosil bo`lgan atsetil-KoA yog` kislotalari sintezi uchun boshlang`ich substrat bo`lib

hisoblanadi, shuningdek u uchkarbon kislotalar siklining birinchi substratidir. Bu siklda atsetil-KoA oksidlanishi uchun oksaloatsetat zarurdir, u Krebs siklini ikkinchi kalit substratidir. Oksaloatsetat pirouzum kislota va karbonat anhidridan sintezlanishi yoki transaminlanish jarayonida asparagin kislotasidan hosil bo'lishi mumkin. Ikki molekula atsetil-KoA kondensatsiyalanib, atsetosirka kislota (atsetoatsetat) hosil bo'ladi, u esa boshqa keton tanachalarini, xususan β -oksimoy kislota va atsetonning manbai bo'lib hisoblanadi.

Ikki molekula atsetil-KoA kondensatsiya reaksiyasi xolesterin sintezining birlamchi bosqichini tashkil etadi. Xolesterin, o'z navbatida, steroid gormonlar, D₃ vitamini, shuningdek o't kislotalarning o'tmishdoshi hisoblanadi.

Galaktoza va qisman glyukoza MNS faoliyatida spetsifik funktsiya bajaruvchi serebrozid va glikolipidlar biosinteziga sarflanadi, bu sintezlarda erkin monosaxaridlar emas, balki galaktozamin va glyukozamin qatnashadi, ularni sintezi o'z navbatida glutaminni amid azoti bo'lishini talab etadi. Shunday qilib, natijada uglevod, lipid oqsil almashinuvi integratsiya qilinadi.

16.6. Metabolizmni gormonal boshqarilishi. Qonda qand miqdorining 4,5 mmol atrofida bo'lishi insulin, glyukagon, adrenalin va kortizol kabi gormonlarning birgalikdagi to'qimalardagi metabolik jarayonlarga, ayniqsa jigar, mushak va yog to'qimalaridagi metabolik jarayonlarga ta'sirini o'z ichiga oladi. Agar qonda glyukoza miqdori me'yorga nisbatan oshsa, bu to'qimalarning signalni oshirishiga sabab bo'ladi, insulin ta'sirida ortiqcha glyukoza qamrab olinadi hamda glikogen va triglitseridlar korinishida zahira holiga o'tkaziladi.

Agar qon tarkibidagi glyukoza miqdori judayam kamayib ketsa, glyukagonni sintezi oshadi, jigardagi glikogen glyukozaga aylanadi, glyukoneogenez va yog'larning oksidlanishi kuchayadi, bu esa glyukozaning ishlatilishini kamaytiradi, qonga darenalin ko'proq ajraladi hamda mushak, o'pka va yurk faoliyaini faol holatda ushlab turadi. Kortizol esa organizm reaksiyasini uzoq muddatli qo'zg'aluvchanlikka moslashtiradi.

Biz bunday gormonal boshqaruvni qandli diabet misolida ko'rib chiqamiz. Insulin hujayra plazmatik membranalari orqali ta'sir etib, glyukozaning mushak va yog to'qimalarida hujayra ichiga kirishiga yordam beradi, hujaayra ichiga kirgan glyukoza glyukozo-6-fosfatga aylanadi. Shuningdek, insulin jigarda glikogensintetazani faollab, glikogenfosforilazani faolligini susaytiradi, shu sababli glyukozo-6-fosfatning asosiy qismi glikogenga sinteziga yo'naltiriladi. Bundan tashqari insulin ortiqcha energiyani yo'g to'qimalarida yo'g ko'rinishida saqlanishini stimullaydi. Jigarda esa insulin ta'sirida glyukozo-6-

fosfatning glikoliz orqali piruvatga, piruvatni esa atsetil-KoA ga oksidlanishiga sabab bo'ladi. Ortiqcha miqdordagi atsetil-KoA yog` kislotalarning sintezi uchun sarflanadi, yog` kislotalar esa jigardan triglitseridlar, plazma lipoproteinlari tarkibida yog` to`qimalariga eksport qilinadi. Insulin zichligi past lipoproteidlardan ajralgan yog` kislotalaridan triglitseridlar sintezini stimullaydi. Shunday qilib, insulin qon tarkibidagi ortiqcha glyukozani ikki xil ko`rinishda o`zgartiradi: jigar va mushak tarkibidagi glikogenga aylantiradi va yog` to`qimalarida triglitseridlar holatiga o`tkazadi.

Bundan tashqari, jigar va mushaklardagi uglevod va lipidlar metabolizmiga bevosita ta'sir etgan holda, insulin miyaga ta'sir etib, shu to`qimalarga u orqali bilvosita ta'sirini o`tkazishi mumkin.

Qonda qandmiqdori oshib ketsa bunga javob sifatida me'da osti bezining hujayralari insulin sekretiya qilishi mumkin. Uglevodga boy ovqat tarkibidan qonga o'tishi hisobiga, qonda qand miqdori oshishi u esa o'z navbatida insulin sekretiyyasining ko'payishiga olib keladi. Insulin me'da osti bezi Langergans orolchalarining β -hujayralarida, glyukagon α -hujayralarida sintezlanadi.

Qonda gyukoza miqdori oshib ketganda, geksokinaza IV fermenti orqali glyukoza-6-fosfatga aylanadi va glikoliz jarayoniga jalb etiladi. Glyukozaning yuqori tezlikdagi katabolizmi tufayli plazmatik membrananing ATF bog'liq K^+ -kanallarining yopilishi hisobiga 2ATF miqdori oshadi. K^+ -kanallarining yopilishi membranani qayta qutblantiradi, bu esa o'z navbatida Ca^{2+} kanallarining ochilishiga, uning hujayra ichiga kirib, insulinni ajratishiga sabab bo'ladi. Bunda miya energiyaga bo'lgan talablarni, shuningdek simpatik va parasimpatik nerv sistemasidan signallarni qabul qilgan holda insulin sekretiyyasiga ta'sir o'tkazadi (kuchaytiradi yoki susaytiradi). K^+ -kanallarining yopilishi insulin sekretiyyasi uchun eng muhim boshqaruvchilik sususiyatiga ega.

Sulfonilmochevina preparatlari (tolbutamid, gliburid, glipizid va h.k.) 2 tip qandli diabetda davolash uchun keng qo'llaniladi, bu preparatlar K^+ -kanallarining yopilishiga ta'sir etish orqali insulin sekretiyyasini kuchaytiradi.

Ovqat tarkibida uglevodlar qabul qilingach, bir necha soatdan so'ng qon tarkibidagi glyukoza miya va boshqa to`qimalarda sarflanishi tufayli pasayib ketadi. Qand miqdorining kamayishi glyukagon sekretiyyasining kuchayishi va insulin sekretiyyasining pasayishiga olib keladi. Glyukagon bir necha xil usullar orqali glyukoza miqdorini oshirishda ishtirok etadi. Shuningdek, adrenalin ham jigardagi glikogenfosforilaza fermentini faollash va glikogensintetazani ingibirlash orqali glikogenni parchalanishini stimullaydi. Glyukagon glikoliz orqali glyukozaning jigarda parchalanishini ingibirlagan holda glyukoneogenez orqali glyukoza sintezini stimullaydi. **Glyukagon 1,6-bisfosfataza,**

fosfofruktokinaza va piruvatkinazani ingibirlab, natijada fosfoenolpiruvat piruvatga aylanmaydi hamda piruvatning limon kislota halqasiga kirishiga yo'l qo'yilmaydi. Fosfoenolpiruvatni to'planishi glyukoneogenez uchun manba hisoblanadi. Demak, gepatotsitlarda glikogen parchalanishini stimullash, glikolizni to'xtatish, glyukoneogenezni oshirish bilan glyukagon jigardanglyukozani qonga ajralishini va qonda uning miqdori me'yorga kelishini ta'minlashda ishtirok etadi.

Glyukagonning asosiy nishon to'qimasi jigar bo'lsada, yo'g' to'qimalariga ham ta'sir etgan holda triglitseridlarni va gormonga sezgir lipazani faollaydi. Faollangan lipaza erkin yog' kislotalarini ajratadi, ular esa jigar va boshqa to'qimalar uchun, shu jumladan miya faoliyati uchun ham energetik manba vaifasini bajaradi. Glyukagonning hamma samarali ta'siri oqsilning sAMF orqali fosforillanishi bilan bog'liq.

Agar ovqatlangandan keyin 2 soat o'tsa, qon tarkibidagi glyukoza sezilarli kamaymaydi, shu sababli to'qimalar glyukozani parchalangan glikogen hisobidan oladi. ovqatlangandan keyin 4 soat o'tsa, qon tarkibidagi glyukoza sezilarli kamayadi, insulin sekretsiyasi pasayadi, glyukagon sekretsiyasi esa oshadi. Bu gormonal signallar yog' to'qimalaridagi yog'larning sarflanishini hamda shu orqali mushak va jigarlardagi energiyaga bo'lgan ehtiyojni ta'minlaydi.

Adrenalin asosan mushak, yog' va jigar to'qimalariga ta'sir etadi. U glikogenfosforilazani faollab, sAMF ga bog'liq glikogensintetazani faolsizlantiradi. Shuningdek, adrenalin mushaklardagi glikogenning anaerob parchalanishini amalga oshirib, sut kislotalari va glikolitik ATF hosil qiladi. Glikolizning stimullanishi fruktozo-2,6-bisfosfat miqdorining oshiradi hamda fosfofruktokinaza-1 fermentining kuchli allosterik aktivatori hisoblanadi. Adrenalin yog' to'qimalarida yog'larning sarflanishida ham faol ishtirok etadi va gormonga sezgir lipazani faolligini oshiradi. Nihoyat, adrenalin glyukagon sekretsiyasini stimullaydi, insulin sekretsiyasini esa ingibirlaydi.

Turli xil stress omillari(qo'rquv, og'riq, qon ketishi, infeksiyalar, glyukoza miqdorining kamayishi, ochlik) uyrak usti bezining po'stloq qismidagi kortikostreoid gormonlardan kortizol gormonining ajralishiga sababchidir. Kortizol mushak, jigar va yog' to'qimalariga ta'sir etib, organizmni energiya bilan ta'minlash va organizmning zo'riqishini yengishda muhim vazifa bajaradi. Kortizol nisbatan sekin ta'sir etuvchi gormon hisoblanib, o'zining nishon to'qimalarida ma'lum bir fermentlarning turi va miqdorini o'zgartirish bilan metabolismni o'zgartiradi, ya'ni mavjud fermentlarning faolligini boshqarish usuli bilan ta'sir etmaydi. Yog' to'qimalarida esa zahiradan yog' kislotalarining ajralishiga sabab bo'ladi. Eksport qilingan yog' boshqa to'qimalarda energiya

manbayi sifatida, glitserin esa jigarda glyukoneogenez uchun ishlatiladi. Shuningdek, kortizol ayrim mushak oqsilarning parchalanishi hamda aminokislotalarning jigarga yetkazilishi va glyukoneogenez manbasi sifatida ishlatilishiga olib keladi. Ammo stressning uzoq vaqt davom etishi va kortizolning yanada ko'proq ajralishi natijasida uning ijobiy adaptiv ta'siri yo'qoladi, mushak va suyakning zararlanishi, shuningdek endokrin va immun tizimning buzilishiga sabab bo'ladi.

Demak, metabolizmni gormonal boshqarilishini qon tarkibidagi glyukoza miqdorini boshqarilishi misolida ko'rib chiqdik. Qon tarkibidagi qand miqdori 4,5 mmol atrofida bo'lib, uning o'zgarishi ovqat tarkibi yoki bajariladigan ishning energiya hajmiga bog'liq holda o'zgarishi mumkin, bu holat turli xil gormonlar bilan turli xil organlarning to'qimalarida me'yorga keltiriladi. Glyukoza miqdorining oshishi insulinnning sekretsiasiga sabab bo'ladi. U esa o'z navbatida glyukozani to'qimalarga o'tkazilishini hamda ortiqcha energiyani triglitseridlar holida yog' to'qimalarida to'planishini, jigarda glikogenning miqdorini oshishini ta'minlaydi.

Qonda glyukoza miqdorining pasayishi glyukogonni sintezini oshiradi. Bu gormon esa jigardagi glikogendan glyukoza ajralishini, jigardagi modda almashinuvini va mushaklarda yog' kislotalarning oksidlanishini tezlashtirish hisobiga modda lamshinuvini o'zgartitadi. Bu uzoqroq davom etsa, triglitseridlar asosiy energiya manbayi vazifasini bajaradi; jigar yog' kislotalarini keton tanachalarga aylantirib beradi va boshqa organlarga, shu jumladan miyaga yetkaziladi.

Adrenalin ta'sirida glikogendan glyukoza hosil bo'lishi kuchayadi va qonga ajraladi. Turli xil stress-omillarga javoban hosil bo'lgan adrenalin jigarda aminokislotalaradan va glitserindan glyukoneogenezni stimullaydi va shu bilan qon tarkibidagi qand miqdorini oshiradi. Diabetda insulin umuman ishlab chiqilmaydi yoki to'qimalar tomonidan sezilmaydi. Bunda glyukoza miqdori qonda ortadi, organizmdan chiqib ketadi, organizmning energetik ehtiyojini ta'minlanishi esa yog' kislotalar bilan bog'lanib qoladi, oqsillar parchalana boshlaydi va glyukoza sintezini ta'milash uchun glyukogen aminokislotalar yetkazib beriladi. Diabet organizmda yuqoridagidek nazorat qilinmasa, qon tarkibidagi glyukoza miqdori ortadi, bu jarayon keton tanachalar sintezi va ularning organizmdan ajralishining ko'payishi bilan boradi.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Oqsillar, lipidlar va uglevodlar almshinuvining umumiy yo'llari nimadan iborat?
2. Oqsillar, lipidlar va uglevodlar almshinuvining umumiy yo'llarini kesishtiruvchi moddalar qaysilar?
3. Qaysi moddalar organizmga ovqat bilan birga uzoq vaqt tushmaganda ham organizm yashay oladi?
4. Aminokislotalar azotsiz qoldig`ining almashinuvi qanday?
5. Aminokislotalar glitserindan glyukoza qanday sintezlanadi?
6. Aminokislotalarning uglevodlardan sintezi qanday amalga oshadi?
7. Yog`lar sintezi uchun asosiy manba bo`lgan atsetil-KoA asosan qaysi moddaning parchalanishidan hosil bo`ladi?
8. Krebs sikli bilan siydikchil hosil bo`lishi sikllari o`rtasida qanday bog`liqlik bor?
9. Xolesterin sintezi bilan uglevodlar o`rtasidagi bog`liqlik nimada?
10. Serebrozid va glikolipidlar biosinteziga qaysi uglevodlardan sarflanadi?

17-ma'ruza mavzusi: Biologik membrana, transport va dorilar metabolizmi.

Reja:

- 17.1. Vitaminlar haqida umumiy tushuncha.
- 17.2. Vitaminlarning tasnifi.
- 17.3. Organizmda vitaminlar metabolizmi va muvozanatining buzilishi.
- 17.4. Suvda eriydigan vitaminlar metabolizmi va biologik funksiyalari.

17.1. Vitaminlar haqida umumiy tushuncha. Vitaminlar haqidagi ta'limot – vitaminologiya hozirgi vaqtda mustaqil fan tarmog`idir. Vaholanki, bundan 100 yil oldin organizmning normal hayot kechirishi uchun oqsil, uglevod va yog`lar, mineral moddalar va suvning qabul qilinishini yetarli deb hisoblaganlar. Lekin

amaliyot va tajribalarning ko'rsatishicha, organizmning normal rivojlanishi va o'sishi uchun bu moddalarning o'zi yetarli emas ekan. Ovqat tarkibida qandaydir moddalarning yetishmasligi bilan sodir bo'ladigan kasalliklar epidemik xarakterga ega bo'lgan. XIX asrda singa kasalligidan letal holatlar 70-80% ga yetgan. Ayni shu vaqtda "beri-beri" kasalligi Janubi-Sharqiy Osiyo va Yaponiya davlatlarida keng tarqaldi. Yaponiyaning 30% ga yaqin aholisi shu kasallikka chalingan.

Yapon shifokori K.Takaki go'sh, sut va yangi sabzavotlarda "beri-beri" kasalligini oldini oladigan modda bor, degan xulosaga kelgan. Keyinchalik golland shifokori K.Eykman Yava orolida ishlab, u yerning aholisi asosan tozalangan guruch bilan ovqatlanгани, tovuqlarga ham tozalangan guruch berilganda odamlardagi kabi "beri-beri" kasaliga o'xshagan turining rivojlanishini ko'rsatib bergan.

K.Eykman tovuqlarni tozalanmagan guruch bilan boqishganda, ularning sog'ayishini kuzatgan. Bu ma'lumotlar asosida guruch po'stlog'ida davolash xususiyatiga ega bo'lgan noma'lum modda bor degan xulosaga kelgan. Haqiqatan ham, guruch po'stlog'ida odam organizmidagi normal hayotni ta'minlaydigan moddalar borligini isbotlab berdi.

Vitaminlar haqidagi ta'limotning rivojlanishi N.Lunin nomi bilan ham bog'liqdir. Olim ovqat tarkibida oqsil, uglevod, yog', tuz va suvdan tashqari hayot uchun zarur bo'lgan almashtirib bo'lmaydigan qandaydir noma'lum modda bor, degan xulosaga kelgan. K.Funk birinchi bo'lib kristall holda ajratib olingan "beri-beri" kasalligi rivojlanishining oldini olgan organik moddani topgan va o'z tarkibida aminoguruhlarini saqlagani uchun bu noma'lum moddalarni "Vitaminlar" deb atashni taklif etgan (lat. vita – hayot deganidir). Darhaqiqat, vitaminlarning ko'pchiligi o'zining tarkibida aminoguruhlarini saqlamasa ham "vitaminlar" deb nomlanishi biologiya va tibbiyotda mustahkam saqlanib qolgan.

Vitaminlar shartli ravishda vitaminlar va vitaminsimon moddalarga bo'linadi. Vitaminsimon moddalar biologik xossalari bilan vitaminlarga o'xshaydi, lekin odatda ko'p miqdorda talab etiladi. Hamma organizmlar uchun bir birikmaning o'zi vitamin bo'lib hisoblanmaydi. Masalan, askorbin kislotasi odam va dengiz cho'chqasi uchun vitamin hisoblanadi, chunki ularda sintezlanmaydi, kalamush quyon va itlar uchun esa askorbin kislotasi vitamin hisoblanmaydi, chunki u bu hayvonlarning to'qimalarida sintezlanadi.

Odam organizmida ovqat va ichak bakteriyalari vitaminlar manbai hisoblanadi. Ichak bakteriyalari ko'p vitaminlarni o'zlari sintezlaydilar va vitaminlarning organizmga tushishida muhim manba hisoblanadi.

Ba'zi aminokislotalar, bir nechta yuksak to'yinmagan osimlik yog' kislotalari (linolat – 2 ta, linoleat – 3 ta, araxidonat – 4 ta qo'shbog'i bor) odam

uchun vitaminlar kabi almashinmaydigan ozuqa komponenti hisoblanadi, ammo organizmda yetarli miqdorda sintez qilinmaydi va ular organizmga tashqaridan kiritilishi kerak. Lekin ularni funktsiyalariga ko'ra vitaminlar qatoriga kiritib bo'lmaydi. Vitaminlarni bunday moddalardan ajratib turuvchi ikkita xarakterli belgilari bor: 1) ular to'qima strukturalari tarkibiga kirmaydilar; 2) energiya manbai sifatida xizmat qilmaydilar.

Boshqa ozuqa moddalaridan farqli ravishda vitaminlar kofermentlarning hosil bo'lishida ishtirok etadi, ularsiz fermentlar o'z funktsiyalarini yoki biokimyoviy jarayonlarning boshqarilishini me'yorda bajara olmaydi.

17.2. Vitaminlarning tasnifi. Hozirgi vaqtda vitaminlarning 30 ga yaqin turlari aniqlangan. Vitaminlar bosh harflar bilan, ovqat tarkibida vitaminning yetishmasligi natijasida vujudga keladigan kasallikning nomi yoki kimyoviy belgilar bilan nomlanadilar. Vitaminlarning zamonaviy tasnifi tugallanmagan: u fizik-kimyoviy xususiyatlar (xususan eruvchanligi), kimyoviy tabiati va harf bilan belgilanishiga asoslangan.

Eruvchanligiga qarab yog'da va suvda eriydigan vitaminlar tafovut etiladi.

I. Suvda eruvchan vitaminlar:

1. B₁ vitamini – tiamin, antinevrit.
2. B₂ vitamini – riboflavin, o'sish vitamini .
3. B₆ vitamini – piridoksin, antidermatin, adermin.
4. B₁₂ vitamini – kobalamin, antianemik.
5. PP vitamini – niatsin, nikotinamid, antipellagrik.
6. B_c vitamini – folat kislota, antianemik.
7. B₃ vitamini – pantotenat kislota, antidermatit.
8. H vitamini – biotin, antiseborrit, bakteriyalar va achitqi o'sish omili.
9. C vitamini – askorbin kislota, kapillyarlarni mustahkamlovchi.

II. Yog'da eruvchan vitaminlar:

1. A vitamini – retinol, antikseroftalmik.
2. D vitamini – kaltsiferol, antiraxitik.
3. E vitamini – tokoferollar, antisteril, ko'payish vitamini.
4. K vitamini, naftaxinon, antigemorragik.

Shuningdek, ba'zilar organizmda ma'lum miqdorda sintezlanadigan vitaminlarga o'xshab ta'sir etadigan turli kimyoviy moddalar guruhi tafovut etiladi; odam va ba'zi hayvonlar uchun bu moddalar vitaminsimon moddalar guruhiga kiritilgan. Ularga xolin, lipoat kislota, B₁₅ vitamini (pangamat kislota), orotat kislota, inozit, ubixinon, paraaminobenzoat kislota, karnitin, linol va linoleat kislotalari, vitamin U (yazvaga qarshi omil) kabilar kiradi.

Fiziologik ta'siri bo'yicha vitaminlarni quyidagi guruhlariga b'olish mumkin:

1. Organizmning umumiy rezistentligini oshiruvchi vitaminlar: B₁, B₂, PP, A, C.
2. Antigemorragik vitaminlar: C, R, K.
3. Antianemik vitaminlar: B₁₂, folat kislota, C.
4. Antiinfektsion vitaminlar: A, C.
5. Ko'rishni boshqaruvchi vitaminlar: A, B₂, C.

17.3. Organizmda vitaminlar metabolizmi va muvozanatining buzilishi.

Vitaminlar iste'mol omillari bo'lib, juda kam miqdorda saqlanadilar va organizmdagi biokimyoviy, fiziologik jarayonlarning normal kechishida, butun modda almashinuvining boshqarilishida qatnashadilar. Modda almashinuvining buzilishi ko'pincha organizmga vitaminlarning kam qabul qilinishi, ovqat tarkibida bo'lmasligi yoki ularning organizmda hazm bo'lishi buzilishi bilan bog'liqdir. Natijada avitaminoz holati rivojlanadi – ovqatda vitaminning umuman bo'lmasligi yoki organizmda o'zlashtirilishining buzilishi sababli kasallik vujudga keladi.

Ayrim vitaminlar ovqat bilan birga o'tmishdoshlar shaklida – provitaminlar ko'rinishida bo'ladi va ular to'qimalarda vitaminlarning biologik faol shakllariga aylanadi.

Ichaklarda so'rilganda o'tgan yog'da eruvchi vitaminlar to'qimalarda to'planadi; suvda eriydigan vitaminlar kofermentlarga aylanadi va apoferment bilan bog'langan holda murakkab ferment tarkibiga kiradi. Fermentlarning yashash muddati chegaralangan bo'lganligi sababli kofermentlar parchalanadilar va organizmdan turli metabolitlar ko'rinishida chiqarib yuboriladi. Yog'da eriydigan vitaminlar ham katabolizmga uchraydi, lekin ular suvda eriydigan vitaminlarga nisbatan sekinroq parchalanadi. Shu sababli ham ovqat bilan birga vitaminlar doimo kirib turishi kerak.

Vitaminlar disbalansi yetishmagan (manfiy balans) va ortiqcha (musbat balans) ko'rinishlarida namoyon bo'ladi. Vitaminning qisman yetishmasligi gipovitaminoz, judayam tanqis bo'lishi – avitaminoz deb ataladi. Bitta vitaminning yetishmasligi monogipovitaminoz, bir nechtasining yetishmasligi esa – poligipovitaminoz deb ataladi. Osiyo, Afrika va Janubiy Amerika davlatlarining ayrim hududlarida aholi bir xil o'simlik tabiatiga ega bo'lgan ovqat mahsulotlarini iste'mol qilganda avitaminoz holatlari uchraydi. To'qimalarda vitaminlarning ortiqcha to'planishi gipervitaminoz deb ataladi. U yog'da eriydigan vitaminlar uchun xos.

17.4. Suvda eriydigan vitaminlar metabolizmi va biologik funktsiyalari.

B₁ vitamini

Vitamin B₁ (tiamin, antinevrit) 1912 yilda K.Funk tomonidan kristall

holatda ajratilgan birinchi vitamindir. Keyinchalik u kimyoviy yo'l bilan sintezlangan. Vitamin B₁ molekulasida aminogruppa bilan oltingugurt saqlagani uchun tiamin deb nomlangan. Uning molekulasida pirimidin va tiazol halqalari metilen bog'i yordamida bog'langan.

Tiamin oddiy diffuziya yo'li bilan ichaklarda so`riladi. Qonga so`rilgan tiamin tiaminfosfokinaza fermenti yordamida jigarda tiaminmonofosfat, tiamindifosfat va tiamintrifosfatga fosforillanadi. Ulardan asosiy faol shakli – tiamindifosfat.

Avitaminoz B₁ belgilari: oshqozon-ichak yo'li motor va sekretor vazifasi buziladi; xotira pasayadi; gallyutsinatsiya kuzatiladi; yurak-qon tomir faoliyati o'zgaradi; periferik nerv sistemasi jarohatlanadi; keyinchalik paralichlar rivojlanadi. Tiamin yetishmaganda Osiyo va Hindi-Xitoy davlatlarida keng tarqalgan kasallik - «Beri-beri» rivojlanadi.

Biologik vazifasi: Vitamin B₁ TPF holatida piruvat va ketoglutaratdegidrogenaza komplekslari, transketolaza tarkibiga kiradi. Oksiketoglutar kislota degidrogenazasining kofermenti bo'lib TPF hisoblanadi. Bu modda fermentlar tarkibiga koferment sifatida kiradi: piruvatdegidrogenaza va α -ketoglutaratdegidrogenaza ferment komplekslaridir. Bu komplekslar mitoxondriyalarda piruvat va α -ketoglutaratni oksidlanishini ta'minlab, uglevodlar va aminokislotalardan energiya hosil bo'lishida ishtirok etadi. Ma'lumki, transketolaza glyukozani pentozofosfat yo'li oksidlanishida ko'p miqdorda NADPH va ribozo-5-fosfatni hosil qiladi. NADPH va ribozo-5-fosfatlar esa yog' kislotalar, steroidlar, moddalarni zararsizlantirish, nuklein kislotalar, nukleotidlar va kofermentlar sintezida ishtirok etadilar. Bu jarayonlarni buzilishi modda almashinuvini izdan chiqaradi.

Tabiatda tarqalishi va sutkalik ehtiyoji: xamirturush, qora non, guruch, no'xat, loviya kepagi, jigar, buyrak, miyada ko'p saqlanadi. Sutkalik me'yori 1,2 - 2,2 mg.

B₂ vitamini

Vitamin B₂ (riboflavin) 1935-yilda R.Kun tomonidan sintezlangan. Uning eritmalari sariq-qovoq rangga ega. Molekulasi asosida geterotsiklik birikma - izoalloksazin yotadi, unga 9 holatda besh atomli spirt ribitol birikkan.

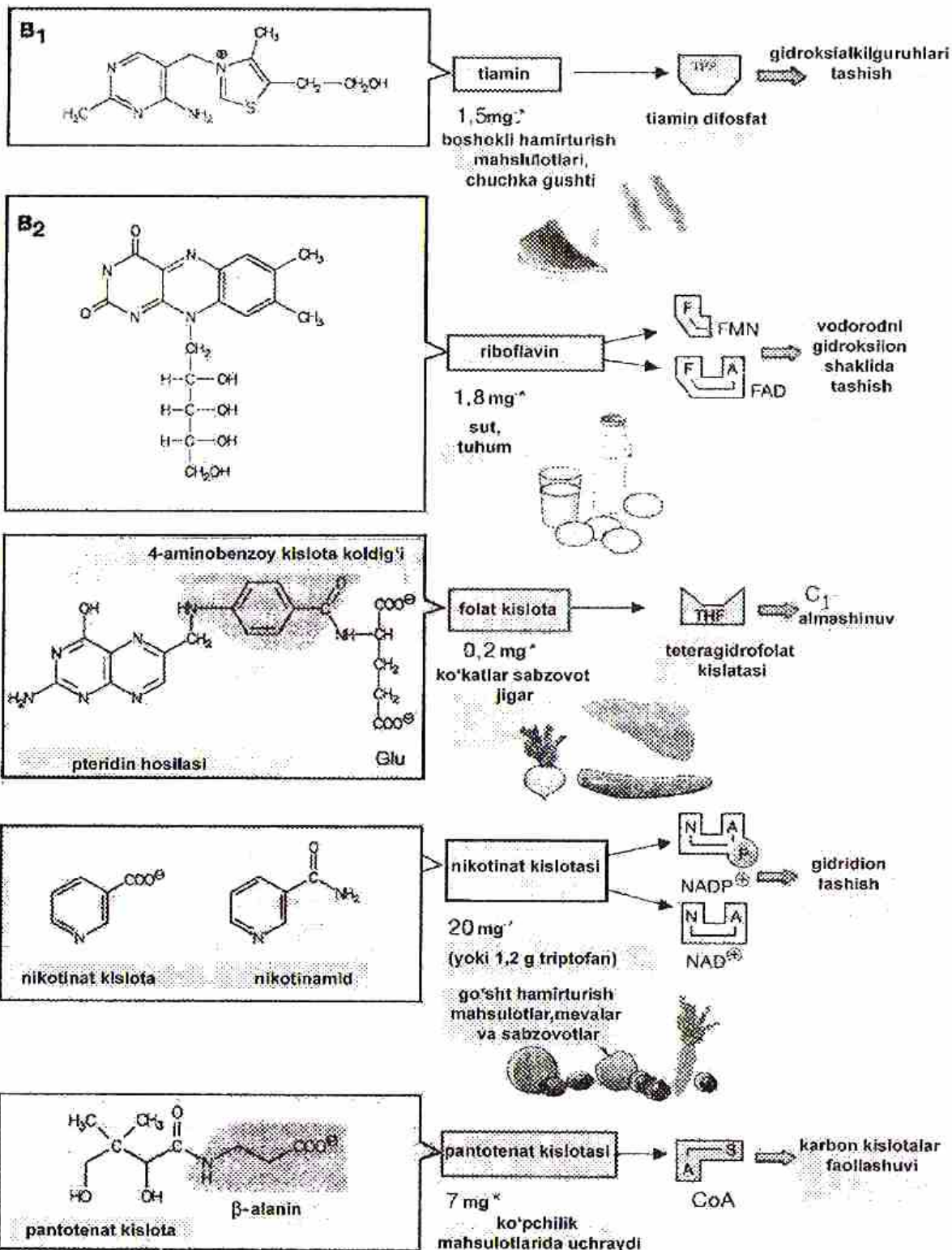
Ovqat tarkibidagi riboflavin oqsil bilan bog'langan FMN va FAD tarkibida bo'ladi. Hazm qilish fermentlari ishtirokida ulardan riboflavin ajraladi va ichaklarda oddiy diffuziya yo'li bilan so`riladi, so`rilgan riboflavindan shilliq qavatda va boshqa to`qimalarda FMN va FAD sintezlanadi.

Avitaminoz B₂ belgilari: o'sishdan to'xtaydi, soch to'kiladi (alopesiya), til, lab shilliq qavatlari, og'iz burchaklari, teri epiteliysida keratit, katarakta, mushakda umumiy va yurak mushagida kuchsizlik kuzatiladi.

Biologik vazifasi: FMN va FAD holatida flavinli kofermentlar tarkibiga kiradi. Bu moddalar nafas olish zanjirida elektron va protonlarni tashish, piruvat, suktsinat, α -ketoglutarat, α -glitserofosfat va yog' kislotalar oksidlanishida ishtirok etadi. Deyarli barcha hayvon to'qimalari va o'simliklarda saqlanadi. Qora non, boshhoqlilar doni, tuxum, sut, go'sht, yangi sabzavotlarda ko'p saqlanadi. Sutkalik me'yori 1,7 ing.

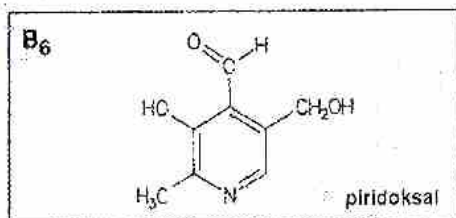
organizmning vitaminlarga bo'lgan ehtiyoji

Vitamin	Vitaminning faol shqli: koferment	Modda almashinuvdagi vazifasi
---------	-----------------------------------	-------------------------------



Suvda eruvchan vitaminlar

organizmning sutkallik ehtiyoqi



Vitamin	Faol shakli, koferment	Modda almashinuvdagi vazifasi
---------	------------------------	-------------------------------

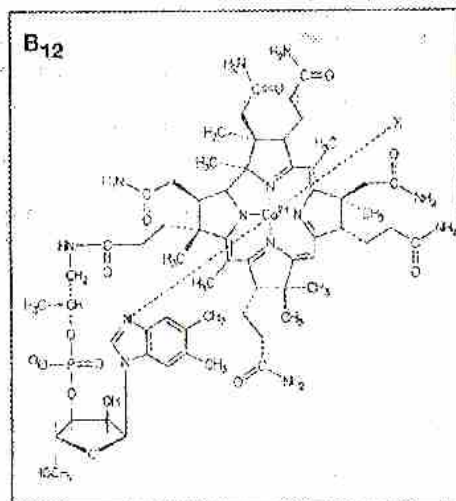
piridoksal,
piridoksin,
piridoksamin

2 mg
go'sht, sabzovot,
boshqali

PLP

piridoksal-
fosfat

aminokislotalarning
faollasuvi



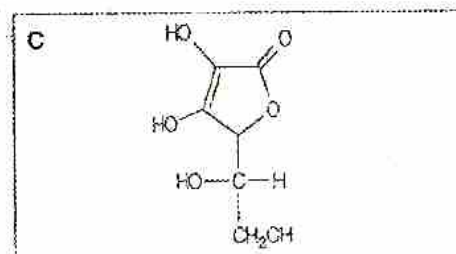
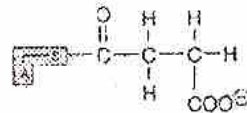
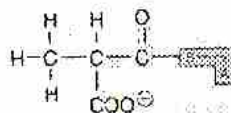
kobalamin

0,002 mg

go'sht, jigar,
sut, tuxum

5-dezoksi-
adenozil-
kobalamin

izomerizatsiya
reaktsiyalari



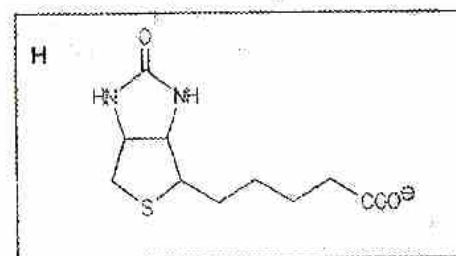
askorbin
kislotalasi

60 mg

sabzovotlar,
mevalar

askorbat

ferment tizimlar
mustaxkamlo'ychisi,
koferment,
antioksidant



biotin

0,1 mg

hamirturish mahsulotlari,
dukkaklilar, yong'oq

B

biotin

karboksil guruhlar
tashilishi

Suvda eruvchan vitaminlar

B₆ vitamini

Vitamin B₆ (piridoksin, antidermatit) 1934-yilda P. Derdi tomonidan ochildilgan. U 3-okspiridin, xususan 2-metil-3-oksi-4,5-dioksimetilpiridin unumi hisoblanadi. Vitamin faolligiga 3-okspiridinining uchta unumi ega: piridoksin (piridoksol), piridoksal va piridoksamin. Kofermentlik funksiyasini piridoksal-5-fosfat bajaradi. U oksidoreduktaza, transferaza, gidrolaza, liaza va

14-jadval

Piridoksal-5-fosfatning asosiy biokimyoviy funksiyalari

Ferment	Bajaradigan funksiyasi
Monoaminooksidaza, diaminoooksidaza	Biogen aminlarni zararsizlantirilishi
Aminotransferazalar	Aminokislotalarni katabolizmi va transaminirlanish reaksiyalari
Yodtirozin va yodtironin aminotransferazalari	Yodtironinlarni qalqonsimon bezda sintezi va periferik to'qimalarda ularni parchalanishi
γ -aminobutirat aminotransferazasi	γ -aminomoy kislotasini zararsizlantirilishi
Kinureninaza va kinureninaminotransferaza	Triptofandan nikotinamid biosintezi
Aminokislotalar dekarboksilazasi	Biogen aminlarni hosil bo'lishi
Aminolevulinatsintetaza	Gem va gem tutuvchi oqsillar biosintezi
3-ketodegidrosfingozin sintetaza	Sfingolipidlar biosintezi
Aminokislotalar izomerazalari	Organizmدا D-aminokislotalar utilizatsiyasi
glikogen fosforilaza	Glikogenoliz

izomerazalar tarkibiga kiradi .

Avitaminoz B₆ belgilari: kalamushlarda o'rganilganda dermatit, terining qurishi, sochlarning to'kilishi kuzatiladi. Barmoqlar gangrenasi rivojlanishi mumkin. Odamlarda B₆ avitaminozi kam uchraydi, pellagrasimon dermatitlar rivojlanadi. Triptofan almashinuvining buzilishi natijasida siydik tarkibida ksanturen kislota miqdori ko'payadi, kinuren kislota esa kamayadi. Shuningdek, gomotsistinuriya va sistationuriya kuzatiladi.

Biologik vazifasi: NAD va NADFGa bog'liq dehidrogenazalarning

kofermenti tarkibiga kiradi. Piridoksalfosfat aminotransferaza va dekarboksilazalarning kofermenti hisoblanadi. Shuningdek, piridoksalfosfat ba'zi aminokislotalarning (serin, treonin, triptofan) almashinuvida qatnashadi.

Vitamin B₆ o'simlik va hayvon mahsulotlarida keng tarqalgan. Uning asosiy manbalari bo'lib, non, no'xat, loviya, kartoshka, go'sht, buyrak, jigar va boshqalar hisoblanadi. Ichak mikroflorasi bu vitaminni yetarli miqdorda sintezlashi mumkin. Sutkalik me'yoii 2 mg .

B₁₂ vitamini

Vitamin B₁₂ (kobalamin, antianemik vitamin) 1948-yilda jigardan kristall holda ajratilgan. 1955-yilda D. Xodjkin uning strukturasi aniqlagan.

Vitamin B₁₂ so'rilishi uchun ichki omil (Kastl omili) kerak. Kobalaminlar so'rilishi quyidagicha kechadi: a) Vitamin B₁₂ va ichki omil bilan kompleks hosil bo'lishi; b) bu kompleksni Ca ionlari ishtirokida shilliq qavatning epiteliysi membrana retseptorlari bilan birikishi; d) endotsitoz yo'li bilan uni transporti; e) qopqa venasida kompleksni gidrolizlanishi. Jigar va buyrakda vitamin B₁₂ faol shakli hosil bo'ladi va to'qimalarga tarqaladi.

Ferment sistemalarda erkin vitamin B₁₂ emas, balki B₁₂ kofermentlar prostetik guruh sifatida qatnashadilar: metilkobalamin (metil-B₁₂) va dezoksiadenozilkobalamin (DA-B₁₂). Vitamin B₁₂ koferment sifatida transmetillanish va izomerlanish reaksiyalarida qatnashadi. Metil-B₁₂ gomotsisteinmetiltransferazaning kofermeriti hisoblanadi va N⁵-metil-TGFK bilan birgalikda metil guruhni gomotsisteinga ko'chirilishi hamda metionin hosil bo'lishida ishtirok etadi. Bu jarayonda kobalamin TGFK bilan sinergist ta'sir etadi.

DA-B₂ metilmalonil-KoA-mutaza fermentining kofermenti hisoblanadi va metilmalonil-KoA suksil-KoA aylantiradi. Bu jarayon Krebs halqasida propionil-KoA qoldiqlarini yonishini ta'minlaydi. Propionil kislota qoldiqlari toq uglerod atomli yog' kislotalar oksidlanishi, xolesterinni yon zanjirlarini oksidlanishi va ba'zi aminokislotalarning (metionin, izoleytsin, treonin, valin) uglerodli radikallarini hamda timinni oksidlanishida hosil bo'ladi. Kobalamin folat kislotalari kofermentli hosilalarini hosil bo'lishi va zahiralanishini ta'minlaydi. DNK sintezi va qon hujayralari yetilishi shu yo'sinda proliferatsiyasida ishtirok etadi. Vitamin B₁₂ yetishmaganda mikrotsitar, megaloblastik anemiya rivojlanadi.

Nerv sistemasi faoliyatining buzilishi va oshqozonning shira kislotaligi keskin pasayadi. Oshqozon shirasi tarkibidagi gastromukoprotein (transkorin, Kastl omili) bilan vitamin B₁₂ bog'lanib, yangi murakkab kompleks hosil qiladi va ichak orqali so'riladi.

Mikroorganizmlar vitamin B₁₂ ni sintezlaydi. Asosiy manbalar -go'sht, mol jigari, buyrak, baliq, sut, tuxum. Sutkalik me'yori - 0,003 mg.

Pantoten kislota (B₃ vitamini)

Bu vitamin 1933-yilda R. Uilyams va hammualliflar tomonidan ochilgan. 1940-yilda strukturasi aniqlangan va kimyoviy sintez yo'li bilan tasdiqlangan. Alanin va 2,4-dioksin-3,3-dimetil moy kislotaning kompleks birikmasi hisoblanadi.

Pantotenat kislota ingichka ichakda oddiy diffuziya yo'li bilan so'riladi va qon bilan to'qimalarga o'tadi. Hujayrada undan koferment -4-fosfopantotein, defosfo-KoA va KoA sintezlanadi. Pantotenat kislotaning ahamiyati uning kofermentlarini biokimyoviy jarayonlardagi o'rnini bilan belgilanadi. 4-fosfopantotein yog' kislotalar sintezida ishtirok etuvchi atsil tashuvchi oqsil tarkibiga kiradi. Defosfo-KoA sitratliaza almashinuvi reaksiyalarining kofermenti hisoblanadi. Uning ishtirokida atsetat va yog' kislotalarining faollashuvi, yog' kislotalarining oksidlanishi, xolesterin va boshqa steroid moddalarning, keton tanachalar sintezlari yuz beradi. Bu jarayonda sitratning hosil bo'lishi va suktsinil-KoA ni subsratli fosforillanishi, suktsinil-KoA ishtirokida kechadigan sintetik reaksiyalar, atsetilxolin, atsetilglyukozaminlar sintezi, biogen aminlar va ksenobiotiklarni zararsizlantirilishi, piruvat hamda ketoglutaratni oksidlanishi kechadi.

B₃ avitaminozi belgilari: dermatit, shilliq qavatlarning jarohatlanishi, ichki sekretiya bezlarida (buyrak usti bezi) va nerv sistemasida (nevrit, paralich) distrofik o'zgarishlar, yurak va buyrakda o'zgarishlar, sochlarning oqarishi, o'sishdan to'xtashi, ishtaha yo'qolishi kuzatiladi.

Jigar, tuxum sarig'i, xamirturush va o'simliklar yashil qismi iste'mol uchun asosiy manba hisoblanadi. Sutkalik me'yori – 3-5 mg.

Folat kislota

Folat (pteroilglutamin) kislota 1941-yilda o'simliklarning yashil bargidan ajratilgan. U uchta strukturali birlikdan tuzilgan: pteridin, paraaminobenzoat va glutamat kislotalar. Ovqat tarkibidagi folat kislota ichaklarda so'riladi.

Shilliq qavatda tetragidrofolat kislotasi (TGFK) va N⁵-metil-TGFK hosil bo'ladi. Qonda folat kislotasining asosiy 87% eritrotsitlarda, qolganlari plazmada bo'ladi. U jigar, buyrak, shilliq qavatlarda saqlanadi. Tanadan ter va siydik orqali chiqariladi. Folat kislotasining biokimyoviy funktsiyalari uning koferment shakllari: N⁵-formil-TGFK, N¹⁰-formil-TGFK, N⁵,N¹⁰-metenil-TGFK, N⁵,N¹⁰-metilen-TGFK va N⁵-metil-TGFK bilan bog'liq. Barcha kofermentlar bir-

biriga o'tib turishadi. TGFK shaklida bir uglerodli guruhlarini tashishda qatnashadi. Bir uglerodli guruhlar kofermentning bir shaklidan ikkinchi shakliga ko'chiriladi hamda purin va pirimidin asoslari sintezida, yoki ba'zi aminokislotalarni (serindan glitsin, gomotsisteindan metionin) hosil bo'lishida qatnashadi. Kofermentlar dUMF dan dTMF hosil bo'lishini ta'minlaydi. Shuning uchun, nuklein kislotalar sintezida va hujayra bo'linishida muhim rol o'ynaydi.

Kalamushlarda folat kislota yetishmaganida avval leykopeniya, keyin esa anemiya rivojlanadi. Folat kislota tanqisligi natijasida eritropoez sodir bo'ladigan suyak ko'migi hujayralarida DNK sintezi buziladi va periferik qonda DNKni kam saqlovchi yosh hujayralar -megaloblastlar paydo bo'ladi, leykopeniya kuzatiladi.

O'simliklar yashil bargi va xamirturush folat kislotaga boy hisoblanadi. Shuningdek u jigar, buyrak, go'sht va boshqa mahsulotlarda bo'ladi. Ichak mikroflorasi uni yetarli miqdorda sintezlaydi. Sutkalik me'yori-1-2 mg.

Vitamin PP.

Vitamin PP (nikotin kislota, nikotinamid, niatsin) 1937-yilda K. Elvegeym tomonidan jigar ekstraktidan ajratilgan. Nikotin kislota piridin qatoriga kiruvchi birikma bo'lib, karboksil guruhni saqlaydi (nikotinamid amid guruhi borligi bilan farqlanadi).

Avitaminoz belgilari: asosiy belgi bo'lib pellagra hisoblanadi. Bunda teri (dermatit), oshqozon-ichak yo'li (diareya) va markaziy nerv sistemasida (demensiya) o'zgarishlar ketadi.

Biologik vazifasi: Vitamin PP oksidlanishli-qaytarilish reaksiyalarida qatnashuvchi ko'pgina degidrogenazalarning NAD va NADP kofermenti tarkibiga kiradi. Jumladan, ular proton va elektronlarni tashilishida, sintetik jarayonlarda va fermentlarda allosterik regulyator funktsiyalarni bajaradi.

Tabiatda tarqalishi va sutkalik ehtiyoji: o'simlik va hayvon organizmlarida keng tarqalgan bo'lib, inson uchun asosiy manbai quyidagilar hisoblanadi: guruch, non, kartoshka, go'sht, jigar, buyrak, sabzi va boshqalar. Sutkalik me'yori 18 mg.

C vitamini

C vitamini (askorbin kislota) kuchli kislota bo'lib, 2- va 3-uglerod atomlarida qayta dissotsiylanuvchi yengil gidroksil guruhlarini saqlaydi. Askorbin kislota oshqozon-ichak yo'llarida oddiy diffuziya bilan so'riladi. Qonda erkin va oksidlar bilan bog'langan holda uchraydi. Askorbin kislotasi ko'p miqdorda buyrak usti bezi, jigar va o'pkada joylashgan. Erkin holatda yoki uning mahsulotlari siydik orqali chiqariladi. Askorbin kislotasi oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida vodorod donori hisoblanib, degidroaskorbin kislota

bilan redoks-juftlik hosil qiladi. Askorbin kislota quyidagi jarayonlarda ishtirok etadi:

- 1) triptofanni gidroksillanishi (serotonin biosintezi);
- 2) 3,4-digidroksifeniletilamindan noradrenalin hosil bo'lishi;
- 3) n-gidroksifenilpiruvatni gomogentizin kislotasigacha gidroksillanishi;
- 4) buyrak usti bezining po'stloq qismida gormonlar biosintezida steroidlarni gidroksillanishi;
- 5) karnitin biosintezida beta-butirotetainni gidroksillanishi;
- 6) ichakdan temirni so'rilishida Fe^{3+} ni Fe^{2+} ga aylanishi;
- 7) temirni transferrindan ajralishi va to'qimalarga o'tishi;
- 8) folat kislota koferment shakliga o'tishi;
- 9) kollagen sintezida prolin va lizin qoldiqlarini gidroksillanishi.

Avitaminoz C beigilari: Kollagen sintezining buzilishi natijasida qon-tomir devorlari va tayanch to'qimalar strukturasi o'zgaradi. Glikoproteinglikanlar hosil bo'lishi buziladi, gemorragik holatlar va suyak tog'ay to'qimalarida spetsifik o'zgarishlar vujudga keladi. Tana vaznining pasayishi, umumiy holsizlik, yurak urishi, yurakda og'riq kuzatiladi. Singa kasalligida asosan qon -tomirlar mo'rt, o'tkazuvchanligi ortadi, natijada teri va teri ostiga mayda qon quyilishlar (petexiya), milklarning qonashi, odontoblastlar degeneratsiyasiga sabab bo'ladi.

Biologik vazifasi: oksidlanish-qaytarilishi jarayonlarida qatnashadi. Prolin va lizinning gidroksillanish reaksiyalari, buyrak usti bezi gormonlar, triptofan sintezida ishtirok etadi.

Vitamin C asosan o'simlik tabiatiga ega bo'lgan mahsulotlarda uchraydi. Garmdori, salat, karam, xren, ukrop, qora smorodina kabi mahsulotlar askorbin kislota manbai hisoblanadi. Bir kunlik iste'mol me'yori- 75 mg .

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Vitaminlar deb qanday moddalarga aytiladi?
2. Vitaminlar nimaga asosan tasniflanadi?
3. Organizmda vitaminlar balansining buzilish oqibatlari qanday?
4. B₁ vitaminning metabolizmi va biologik funktsiyalari.
5. B₂ va uning organizmdagi biologik vazifalari.
6. B₆ vitaminning koferment sifatidagi biokimyoviy vazifalari.
7. B₁₂ vitaminning organizm uchun ahamiyati qanday?
8. B₃ vitaminining organizmda qanday vazifalarni bajaradi?
9. Biotinning biokimyoviy vazifalari nimalardan iborat?
10. Folat kislota qanday tuzilgan va uning vazifalari.
11. PP vitaminining biologik vazifalari.
12. C vitamini qanday jarayonlarda ishtirok etadi?

18-ma'ruza mavzusi: Vitaminlar haqida tushuncha. Suvda eriydigan va yog`da eriydigan vitaminlar metabolizmi va biologik funksiyalari.

Reja:

- 18.1. Vitamin A - retinol, antikseroftalmik vitamin.
- 18.2. Vitamin D - kalsiferol va antiraxitik vitamin.
- 18.3. Vitamin K.
- 18.4. Vitamin E

18.1. Vitamin A - retinol, antikseroftalmik vitamin. Vitamin A xinon hosilalari guruhiga kiradi. Ulardan eng muhimlari: retinol va uning sirka (retinolatsetat) hamda palmitin kislotalari (retinilpalmitin) bilan hosil qilgan efirlari, retinal (retinolning aldegidi) hamda retinat kislotalardir. Vitamin A ning toza preparatlari - tiniq sariq rangli yopishqoq yog'lar yoki och sariq rangli ninasimon kristallar ko'rinishida bo'ladi. Organik erituvchilar, yog'larda yaxshi eriydi. Vitamin ultrabinafsha nurlar ta'sirida parchalanadi va havo kislorodi bilan oksidlanadi. Ularni vitamin C va vitamin E lar oksidlashdan saqlaydi.

Hayvonlardan olingan ozuqalarda ko'proq retinal - palmitat va retinol - atsetat bo'lsa, o'simlik mahsulotlarida A provitaminlar (karotinsimonlar, asosan faol β -karotin) bo'ladi. Vitamin A ga eng boy mahsulotlardan birinchi o'rinda - tuxum, sariyog', qaymoq, hayvonlar va baliqlarning jigari; ikkinchi o'rinda esa - sabzi, shaftoli, pomidor hamda boshqa meva va sabzavotlar turadi.

Qonda vitamin A ning me'yoriy miqdori 30-70 mkg/100 ml (1,05-2,44 mk mol), karotinsimonlarniki esa 80-230 mkg/100 ml (1,5-4,6 mk mol). Qondagi retinolning miqdori 20 mkg/100 mldan past bo'lishi organizmni vitamin A bilan yetarli ta'minlanmaganligini ko'rsatadi.

Karotindan vitamin A hosil bo'lishi kattalarda bir yoshgacha bo'lgan bolalarga nisbatan jadal kechadi. Karotinning qayta ishlanishi ozuqa oqsillari hisobiga, so'rilishi esa yog'lar va o't kislotalari hisobiga sodir bo'ladi. β -karotinning retinalga aylanishi asosan ichak shilliq qavatida yuz beradi. Bu jarayon yog' tutuvchi β -karotindioksigenaza bilan katalizlanadi.

Vitamin qonda xilomikronlar tarkibida tashiladi va jigarning kupfer hujayralarida to'planadi. Qo'ng'izlarda vitamin A berilmay o'tkazilgan tajribalarda,

avitaminozning sezilarli belgilari - 5-10 oydan so'ng namoyon bo'ladi. Retinol jigardan (retinolning efirlari retinol esteraza bilan gidrolizlanadi) sintezlanadigan maxsus retinol- biriktirivchi oqsil (RBO) bilan chiqariladi. RBOning plazmadagi miqdori 4-5 mg/100 ml. Retinol - RBO majmuasi hujayralar bilan, jumladan, to'rt pardaning epiteliy hujayralari bilan, retinol membranalarining maxsus retseptorlari bilan birikadi.

Vitamin A ning yetishmasligi RBO sintezini to'xtatadi. Oqsil yetishmasligi yoki oqsil aminokislotalari tarkibining to'laqonli bo'lmasligi RBO katabolizmini buzadi. Natijada ko'rsatilgan oqsil sinlezi susayadi. Oqsil tanqisligida vitamin A ning qabul qilib turilishiga qaramay organizmda uning miqdori kamayadi. A avitaminozda qon zardobi oqsillarining tarkibi oqsil yetishmagandagidek o'zgaradi (albuminlarning kamayishi va globulinlarning ko'payishi kuzatiladi).

Vitamin A ning organizmda ko'p qirrali vazifalarni bajarishi aniqlangan va bu vazifalarni ikki guruhga ajratish mumkin: fotoretsepsiya va yorug'lik sezish jarayonlarida ishtiroki; vitaminning strukturaviy vazifalari (o'sish, reproduksiya, hujayralarning proliferatsiyasi, ixtisoslashishi va h.k.). Vitamin A erkaklarda spermatogenezni, ayollarda esa homiladorlikni me'yorda o'tishi uchun zarurdir. Vitamin A ning giper-gipovitaminoz hollarida uning strukturaviy vazifasini buzilishi modda almashinuvidagi o'zgarishlar bilan ifodalanadi.

Qator tajribalarda ko'rsatilishicha, vitamin A nuklein kislotalar va oqsillar sinteziga ta'sir ko'rsatadi. Hayvon organizmida vitamin A yetishmaganida qator a'zolarida DNK va RNK miqdorining kamayishi hamda nuklein kislotalarga radioaktiv o'tmishdoshlarining qo'shilish jadalligi susaygan. Nuklein kislotalar sintezining buzilishi oqsil sintezi sekinlashuviga olib keladi. Avitaminoz va gipovitaminoz A da nuklein kislotalar va oqsillar sintezining buzilishi bolalar va yosh hayvonlarda bo'y o'sishi va rivojlanishini pasayishiga olib keladi. Nuklein kislotalari va oqsillar sintezining sekinlashuvi vitamin A ni ortiqcha qabul qilganda ham kuzatiladi.

Vitamin A oqsillarning oshqozon-ichak yo'lidan so'rilishiga, tashilishiga, alohida fraktsiyalarning qondagi miqdoriga va oqsil almashinuvining oxirgi mahsulotlarini chiqarilishiga sezilarli ta'sir qiladi. Vitamin A membranalarining zaruriy qismi bo'lib, ularning turg'unligini (stabilligini) oshiradi. Membranalarda vitamin miqdorining o'zgarishi (ortishi yoki kamayishi) ularning strukturasi va vazifasini, oqibatda esa hujayralar metabolizmini buzilishiga olib keladi. Vitamin A membrana glikoproteidlari va glikolipidlari sintezida qatnashadi, hujayradagi modda va energiya almashinuvida membranaga bog'liq fermentlarning muhimligini bilgan holda,

vitamin A ning membranalarni stabillovchi ta'siri organizmdagi eng muhim vazifalaridandir deb hisoblash mumkin. Bundan tashqari vitamin A mitoxondriyalardagi biologik oksidlanish va oksidlanishli fosforlanish jarayonlarining fermentlarini faolligini oshiradi. A vitamini - gipovitaminozda hujayra tuzilmalari membranalariga zarur bo'lgan mukopolisaxaridlar sintezining buzilishi hujayra membranalarining tuzilishi va vazifalarining buzilish zanjiridagi muhim halqadir. Bularning hammasi organizmda modda va energiya almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Vitamin A yetishmasa tekshirilayotgan hayvonlarda membranalar uchun zarur bo'lgan xolesterin va fosfolipidlar sintezi pasayadi. Avitaminoz A ning dastlabki ko'rinishlaridan biri kortikosteroid gormonlar sintezining kamayishi bilan boradigan buyrak usti bezlari joylashgandir; shu bilan birga, qalqonsimon va jinsiy bezlarning faoliyati ham o'zgaradi. Vitamin A boshqa vitaminlar va mikroelementlar bilan aloqada bo'ladiki, bu holat gipovitaminoz A da buziladi. Vitamin A mitoxondriyalarda elektron va protonlarni tashuvchi fermentlar zanjirining tarkibiga kiruvchi vitamin B₂ ni o'zlashtirilishiga ta'sir ko'rsatadi. Vitamin A va Zn jigarda RBO sinteziga ta'sir qiladi va o'z navbatida vitamin A ning aylanishi va o'zlashtirilishiga yordam beradi.

Vitamin A tanqisligida organizmda vitamin E ham kamayib ketadi yoki aksincha, teskari hol ham kuzatilishi mumkin. Organizmning umumiy sezgirligini yuqori darajada saqlashda vitamin A ning ahamiyati katta. Bolalar organizmida vitamin A ning yetishmasligi ularning kasallanish ehtimolini oshiradi. Shunday bolalarda leykotsitlarning fagositoz va hazm qilish xususiyatining buzilishini, aftidan, lizosoma fermentlarining jumladan, lizotsim faoliyatining susayishi hisobiga yuz beradi. Turli yuqumli kasalliklarning og'ir kechishiga va o'lim sonini ortishiga olib keladi. Immunitetning B-sistemasiga ko'ra T-sistemi ko'proq buziladi. Katta odamlarda vitamin A miqdorining kamayishi bilan turli xil antigenlarga sezgirlikning yo'qolishi orasida aloqa borligi aniqlangan.

Turli hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda qo'shimcha vitamin A ning ta'sirida immunitet omillarini, jumladan, B-sistemi faolligining oshirishi aniqlangan.

Shunday qilib, vitamin A hujayralar biomembranasining ajralmas qismi sifatida nuklein kislotalar, oqsillar, lipidlar va energiya almashinuviga sezilarli ta'sir qiladi. Vitamin A hujayralarning proliferatsiyasi va differentsiallanishi uchun hamda immun sistemaning hamma zanjirini yuqori darajada barqaror saqlash uchun zarurdir. Organizmga vitamin A yetishmaganda nafaqat modda va energiya almashinuvi buzilib qolmay, balki organizmning himoya qobiliyati ham izdan chiqib, boshqa kasalliklar kelib

chiqishiga olib keladi.

Vitamin A yetishmaganida ko'z muguz qavatining qurishi - kseroftalmiya (grek. xerox - quruq, ophtalmos ko'z) yosh kanalining berkilib qolishi natijasida vujudga keladi. Buning natijasida konyuktivit, shox qavatining yumshashi vujudga keladi - keratomalyatsiya (grek. keras - shox, malaria - parchalanish); bu jarayon juda tez rivojlanadi. Avitaminoz A (gipovitaminoz A) uchun xarakterli belgi bo'lib shapko'rlik (gemeralopiya) hisoblanadi. Kasallar qorong'i xonada narsalarni bir-biridan ajrata olmaydilar, kunduzi yaxshi ko'radilar. Vitamin A rodopsin oqsilining tarkibiga 11-sis-retinal shaklida kiradi. Ko'zdagi tayoqchalar qorong'ilikda ko'rishni ta'minlaydi, kolbachalar esa yorug'likda rangli ko'rishni ta'minlaydi. Tayoqchalarda rodopsin oqsili bo'lsa, kolbachalarda - yodopsindir. Ikkalasi ham murakkab oqsil bo'lib opsin oqsili va 11-sis-retinaldan tashkil topgan.

Ko'rish jarayoni 3 bosqichdan iborat:

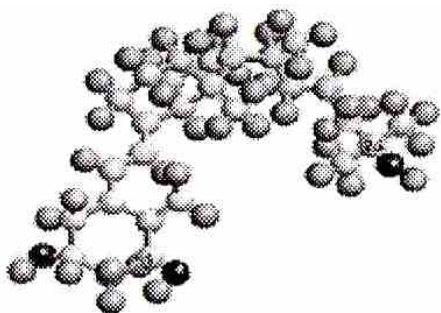
1. Pigmentda yorug'likni fotokimyoviy absorbsiyasi va pigmentning konformatsiyasini o'zgarishi.
2. Pigment konformatsiyasini o'zgarishi hisobiga nerv impulslarini hosil bo'lishi.
3. Pigmentni avvalgi holatiga regeneratsiyasi.

Rodopsinda yutilgan yorug'lik kvantlari 11-sis-retinalni fotoizomerizatsiyasiga olib keladi va 11-trans-retinal hosil bo'ladi, rodopsin opsin va trans retinalga dissotsiyatsiyalanadi, oqsil rangsizlanadi. Retinalni fotoizometrizatsiyasi membranani mahalliy depolarizatsiyasiga, elektrik impulslarni hosil bo'lishiga va ularni nerv tolalari bo'yicha tarqalishiga olib keladi. Pigmentni regeneratsiyasi to'g'ridan-to'g'ri retinalizomeraza ta'sirida yorug'likda kechishi mumkin va bu jarayon sekin kechadi. Qorong'ulikda rodopsin regeneratsiyasi maksimal bo'lib va bu jarayon trans-retinoldan sis-retinol va 11-sis-retinol hosil bo'lishi bilan boradi. 11-sis-retinol 11-sis-retinalga aylanadi va opsin oqsili bilan birikib rodopsinni hosil qiladi. Bu jarayon retinalizomeraza va retinoldegidrogenaza ishtirokida kechadi. Rodopsin regeneratsiyasini buzilishi shapko'rlikka olib keladi.

18.2. Vitamin D - kalsiferol va antiraxitik vitamin. Uning eng muhim vakillari D₂ va D₃. O'simlik mahsulotlarida vitamin D ning miqdori ko'p emas. Hayvon mahsulotlaridan jigar, tovuq tuxumi, baliq, sut, sariyog'da ko'p saqlanadi. Vitamin D₃ ning organizmdagi eng asosiy vazifasi kalsiy va fosfor gomeostazini saqlash, suyakuining minerallanishi va qayta tiklanishini ta'minlashdir.

Vitamin D ingichka ichakdagi o't kislotalari ishtirokida so'riladi, keyin jigarga tashiladi va u yerda NADH va molekulyar kislorod ishtirokida ishlovchi

mitoxondriyalar sistemasi ta'sirida 25-oksixolekalsiferolga aylanadi. 25-oksixolekalsiferol buyraklarda gidroksillanadi, natijada gormonal xususiyatga ega bo'lgan 1,25- dioksixolekalsiferol hosil bo'ladi.



Vitamin Dning tuzilishi

Bu reaksiya paratgormonlar bilan boshqariladi. 1,25- dioksi-xolekalsiferol ichakda Ca tashilishini kuchaytiradi. Uning ta'sirida ichak shilliq qavatida hujayralarining tegishli oqsillari kalsiy biriktirgan oqsilga aylanadi. Bu birikma ichak mikroorsinkalarida faoliyat ko'rsatadi. Yuqoridagi oqsil va Ca ga bog'liq ATFaza Ca tashilishida qatnashadi, bu jarayon Na ga ham bog'liq. Juda ko'p

a'zolarining hujayralarida, T, B-limfotsitlarda 1,25-dioksixolekalsiferol retseptorlarining topilishi vitaminning hujayralar, jumladan fagositlar, limfotsitlarning differentsiallanishi va faoliyatidagi katta ahamiyatini ko'rsatadi. Vitamin D bilan davolab bo'lmaydigan raxit kasalligining sababi buyraklar 1,25-degidroksixolekalsiferolning adekvat miqdorini sintezlay olmasligidir. Bu birikmani 2,5-5 mkg/sutka miqdorda qabul qilib turish ichaklarda Ca me'yorida so'rilishini ta'minlaydi. Vitamin D yetishmaganida faqat suyak to'qimasi emas, balki butun organizm zarar ko'radi, qon bilan a'zolarga Ca yetarli bormasligi natijasida ikkilamchi o'zgarishlar yuzaga keladi. Vitamin D tanqisligida ingichka ichakning shilliq qavatida distrofik o'zgarishlar yuz beradi, bu esa ichakning faoliyatini ayniqsa, so'rish qobiliyatini pasaytiradi. D-gipovitaminozda lipidlar almashinuvi buziladi (qonda umumiy xolesterin, erkin yog' kislotalari va fosfatidiletanolaminlarning miqdori jigarida lipidlar almashinuvi buzilishi natijasida ortadi). D-gipovitaminozda organizmdagi oqsil almashinuvida o'zgarishlar kuzatiladi. Taloqda va timusda parchalanishini ortishi bilan uning sintezi pasaygan. Shunday hollarda bolalar va kattalarda suyaklarning deminerallasuvi yuz beradi, uncha kuchli bo'lmagan ta'sirlar suyaklar sinishiga olib keladi. Qon zardobida Ca va P miqdori ortishi hisobiga yumshoq to'qimalarda Ca yig'iladi va buyraklarda tosh hosil bo'ladi.

Vitamin D₂ prooksidant xususiyatiga ega bo'lib, yog' kislotalarini, hujayra membranalarining fosfolipidlarini oksidlanishidan saqlaydi. Vitamin D yetishmasligining organizmdagi modda almashinuviga salbiy ta'siri immun sistemada ham o'z aksini topadi.

18.3. Vitamin K. Vitamin K yon zanjirlari bilan farqlanuvchi 2-metil- 1,4-naftoxinon hosilalari guruhini birlashtiradi. Ularning hammasi suvda erimaydi va organik erituvchilarda yaxshi eriydi. Havo kislorodi bilan oson oksidlanadilar. Vitamin K asosan yashil o'simliklar, ayniqsa, karamda juda ko'p. Hayvonlardan olingan mahsulotlarda esa vitamin K miqdori kam bo'ladi. Masalan cho'chqa jigarida 0.4-0,8 mkg/g.

Vitamin K odamda normal ichak mikroflorasi tomonidan sintezlanadi.

Ovqatdagi vitamin K ko'proq ichakning proksimal qismidan o't kislotalari va pankreatik lipaza ishtirokida so'riladi. Qonda vitamin albumin bilan birikadi, a'zo va to'qimalarga borib, u yerda faol shakllariga aylanadi.

Vitamin K membrana fosfolipidlari, glkoproteidlar, lipoproteidiar va nerv hujayrasining muhim fosfolipidi-sfingozin sintezida qatnashadi.

Vitamin K erkin radikal reaksiyalarning va peroksidlarni membranalarga yopishishining to'xtashiga ijobiy ta'sir qiladi. To'qimalarga nur ta'sir etganda vitamin K membranalarni me'yorda saqlashda yordam beradi va xuddi vitamin E kabi membranalarning gormon retseptorlari sezgiriligini oshiradi.

Vitamin K ning asosiy biologik ahamiyati shundan iboratki, u jigarda qon ivishuni ta'minlovchi oqsillar sintezida qatnashadi. Shu jarayonda vitamin K oqsil molekulalarida glutamin kislotasi qoldiqlarining karboksillanish reaksiyalarida, jumladan preprotrombindan protrombin hosil bo'lishida koferment sifatida qatnashadi. Vitamin K yetishmasligi qon ivishini sekinlashtiradi, natijada qon ketish va gemorragik belgilar rivojlanishiga imkoniyat tug'iladi. Glutamin kislotasining karboksillanishi faqatgina vitamin K miqdoriga emas, balki membranalardagi fosfolipidlar miqdoriga ham bog'liq. K-avitaminoz hollarda hujayra membranalari tarkibiy qismlarini sifatiiy o'zgarishlari bilan birga membranadagi xolesterin miqdori kamayishi ham aniqlangan.

Vitamin K anaerob sharoitda vitamin C, B₂ ishtirokida fosforillanish jarayonlarini stimullaydi, makroergik birikmalar ATF, kreatinfosfat almashinuvida qatnashadi. Vitamin qator oqsillar sintezi uchun va qator fermentlar (geksokinaza, fosfotransferaza) faoliyati uchun zarurdir. Vitamin K membrana lipidlari tarkibiga kirgan holda, membrana fosfolipidlarining yog' kisiota tarkibiga boshqaruvchi ta'sir ko'rsatadi. Vitamin K ning ko'proq mitoxondriya ichki membranasini bilan, kamroq tashqi membranasining bog'lanishi ko'rsatilgan. Bu vitamin K mikrosoma va lizosomalarning lipidlari bilan oz miqdorda birikkanligi, uni membranalarning minor komponentlari qatoriga kiritishga asos bo'ldi. Vitamin K ning immunogenezga ta'siri deyarli o'rganilmagan. Ammo qon zardobidagi komplement miqdori bilan vitamin K me'yorining to'g'ri bog'lanishi aniqlangan. Hayvonlar ozuqasidagi vitamin K ning yo'qligi umumiy komplementar faollikni pasayishiga olib kelgan. Vitamin K ning sun'iy analogi - vikasol Ukraina olimi V.I.Palladin tomonidan sintezlangan.

18.4. Vitamin E. Vitamin E bir-biridan aromatik yadrosidagi metii guruhlari soni va joylashishi bilan farq qiluvchi tokoferolning hosilalari α -, β -, γ -, δ -tokoferollardir. α -tokoferol eng yuqori faollikka ega. Vitamin E sariq rangli, moy ko'rinishiga ega, organik erituvchilarda yaxshi eriydi, kislota, ishqorlar va

qizdirishning ta'siriga chidamli, lekin oksidlovchilar ta'siriga chidamsiz. Shu bilan birga havo kislorodi va ultrabinafsha nurlarga ham chidamsiz.

Tokoferollar faqat o'simliklarning yashil qismida, ayniqsa boshqilarning maysalarida hosil bo'ladi. Ular o'simlik moylarida ko'p bo'ladi. Hayvon mahsulotlarida tokoferollar kam. Odam va hayvonlarda tokoferollar ingichka ichakda oddiy diffuziya yo'li bilan so'riladi. Ovqatda yog'lar bo'lganda va o't kislotalari ishtirokida, iste'mol qilingan tokoferollarning 50% so'riladi. α -tokoferol yaxshi so'riladi.

Tokoferollar a'zo va to'qimalarga lipoproteidlar tarkibida tashiladi.

Hujayra ichidagi vitamin E faqatgina biomembranalar bilan bog'langan holda ularning zaruriy tarkibiy qismi hisoblanadi.

U membranalarining lipidlari va lipoprotein tabiatli retseptorlariga bog'langan holatda bo'ladi. Bu esa A. A. Pokrovskiyning vitamin E ni biomembranalar minor tarkibiy qismlari qatoriga kiritishiga asos bo'ldi. Vitamin E ni boshqa yog'da eruvchi vitaminlar bilan birgalikdagi asosiy vazifasi - organizmning a'zo va sistemalari hujayralari membranalarining tarkibi va funktsiyalarini boshqarishdir. Bu boshqarish uning kuchli hujayra ichi antioksidantlik faoliyatiga bog'liq bo'lib, fosfolipidlar to'yinmagan yog' kislotalarini peroksidlanishdan saqlab, ularni tarkibini barqarorlashtirgan holda amalga oshiriladi. Peroksidlanish mahsulotlari sog'lom odamlarda biologik membranalar ikki qavatini modifikatsiyalash bilan bog'liq muhim fiziologik vazifani bajaradi. Qator patologik holatlarda esa ularning miqdori oshib, hujayra tarkibiy qismlari shikastlanishi va hujayra o'limiga olib keladi. E avitaminoz esa biologik membranalar barqarorligi va vazifalari buzilishidir. Bunda membranalar fosfolipidlari va struktura oqsillarining sifat va miqdor tarkibi, shuningdek lipidlar peroksidlanish mahsulotlari miqdori ham o'zgaradi. Bu holat E avitaminozda, eritrotsitlar membranasida yaqqol ko'zga tashlanib, shu vitaminning kamayish darajasi bilan bir vaqtda eritrotsitlarning osmotik rezistentligi kamayishiga olib keldi. E avitaminozda membrana fosfolipidlari tarkibidagi o'zgarishlar hujayra ichi strukturalarida ham aniqlangan. Hayvonlarga vitamin E berish hujayra ichi strukturalari fosfolipidlari sifatli tarkibiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

Vitamin E yetishmasligida yuqorida aytib o'tilgan o'zgarishlar fosfolipid A₂ faollashuviga sabab bo'ladi. Ma'lumki, hujayra membranasida fosfolipidlari gormonlar retseptorlari hosil bo'lishiga, hujayraning o'zaro ta'sirlariga mas'ul bo'lgan glikolipidlar bilan mustahkam bog'langan, E avitaminozda fosfolipidlarni miqdor va sifat tarkibi o'zgarganda, hujayra membranalarida glikolipid tarkibi va ularga bog'liq vazifalar ham o'zgaradi. Membrana retseptorlarini gormonlarga sezuvchanligi pasayadi, Vitamin E

yetishmasligida membrana fosfolipidlari sifat va miqdor tarkibi o'zgarishi ularning molekulyar harakatchangligini oshiradiki, qaysiki u hujayra ichi strukturalaridagi membranaga bog'liq fermentlar faolligi o'zgarishi bilan bog'liq bo'lgan hujayrada moddalar almashinuvida ko'p sonli ikkilamchi o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

Patogenezida lipidlarni peroksidlanish mahsulotlari to'planishi va immunitet faolligi pasayishi katta o'rin tutadigan qator kasalliklarda vitamin E ni kompleks terapiyada qo'llash ayni maqsadga muvofiq bo'ladi. Vitamin E tomonidan tabiiy killer hujayralar aktivligini oshirilishi uning o'smalarga qarshi ta'sirini o'rganishga bo'lgan qiziqishni tobora orttirmoqda. Tabiiy killer hujayralar esa organizmda o'smalarga qarshi nazoratning asosiy omilidir. Vitamin E tomonidan tabiiy killer hujayralarning faollashuvi shu hujayralar faoliyatini cheklovchi T - supressorlar sonini kamaytirishga va prostaglandinlar sintezi ingibirlanishiga bog'liqdir. Chunki, prostaglandinlar yuqorida aytilgan hujayralar faoliyatini to'xtatib qo'yadilar.

Shunday qilib, vitamin E organizm sistema va a'zolari hujayralari membranasi tuzilishi va funksiyasiga, membranaga bog'liq fermentlar faolligiga, nuklein kislotalar, oqsillar, lipidlar va uglevodlar, shuningdek energiya almashinuvlariga yaqqol ko'ringan boshqaruvchi ta'sir ko'rsatadi.

U kuchli antioksidantlardan biri sanaladi va ksenobiotiklar zararlanishida ishtirok etadi. Sutkalik ehtiyoj - 5 mg.

Nazorat va muhokama uchun savollar

1. Qaysi mahsulotlarda A vitamin ko'proq bo'ladi?
2. A vitaminning metabolizmi qanday?
3. A vitaminning organizmda bajaradigan vazifalari nimalardan iborat?
4. A vitamin yetishmaganda organizmda qanday o'zgarishlar kelib chiqadi?
5. Ko'rish jarayoni qanday amalga oshadi?
6. D vitaminning metabolizmi va organizmdagi biologik vazifalari.
7. D vitamin yetishmaganda moddalar almashinuvi buzilishi oqibatlarini qanday?
8. K vitaminning asosiy biologik vazifalari nimalardan iborat?

II. Laboratoriya mashg'ulotlari uchun materiallar

Mushak to'qimalaridan oqsillarni ajratish

Miofibrillalar - qisqaruvchi elementlar mushak hujayralari uchun xos birikmalardir. Ular miozin va aktin kabi qisqaruvchi oqsillar, tropomiozin va troponin kabi boshqaruvchi oqsillardan iborat. Miofibrill oqsillar suvda erimaydi, ammo bu oqsillarni 0,5 mol/l tuz eritmasi yordamida ajratib olish mumkin.

Sarkoplazmaning ko'pchilik oqsillari suvda yoki kuchsiz tuz eritmasida eriydi. Mushak to'qimalariga 5% li kaliy xlorid eritmasi ta'sir ettirilganda miofibrill

va sarkopolazma oqsillari ajraladi.

Ishning bajarilishi

1. 2 g mushak to'qimasini qaychi bilan maydalab, hovonchaga solinadi. Uning ustiga 2 ml 5% li kaliy xlorid eritmasi va shisha qum solib, ishqalanadi. So'ng 3 ml kaliy xlorid eritmasi solinib, 5 daqiqa ishqalash davom ettiriladi. Bunda aralashma bir xil holatga keladi, buni ekstrakt deyiladi.

2. Olingan aralashma ikkita sentrifuga probirkasiga solinadi, shisha qum hovonchada qoladi. Probirkalar sentrifuga tarozida pipetka orqali 5% li kaliy xlorid eritmasi qo'shish orqali bir xil og'irlikka keltiriladi. Gomogenat 15 daqiqa 4000 marta aylanadigan sentrifugada aylantiriladi. Bunda hujayra bo'lakchalari, parchalangan hujayralar, biriktiruvchi to'qima tolalari cho'kmaga tushadi. Cho'kma ustidagi suyuqlik toza probirkaga olinadi.

3. Olingan ekstrakt bilan oqsilga xos reaksiyalar o'tkaziladi.

Sut oqsili - kazeinni ajratish

Sut tarkibida albumin, globulin va murakkab oqsil-fosfoproteidlar vakili bo'lgan kazein bor. Kazein sut oqsillarining 80% ini tashkil qiladi. Kazein nordon xossaga ega bo'lib, uning izoelektrik nuqtasi $\text{pH} = 6,7$ atrofida. Kazein kalsiy tuzlari bilan birikkan bo'lib, erigan holatda bo'ladi. Sut achiganda yoki u nordonlashtirilganda kazein ipir-ipir cho'kmaga tushadi.

Ishning bajarilishi

1. 50 ml kimyoviy stakanga 3 ml sut va 7 ml distillangan suv solinadi. Suyuqliklar aralashtirilib, ustiga 10-15 tomchi 1% li xlorid kislota eritmasi qo'shiladi. Kislota juda ehtiyotkorlik bilan tomchilab solinadi, chunki xlorid kislotaning ortiqcha miqdori kazein cho'kmasini eritib yuboradi. 3-5 daqiqa o'tgandan keyin ipir-ipir cho'kma hosil bo'ladi.

2. Xlorid kislotadan holi bo'lishi uchun stakanga 10 ml distillangan suv solib, 5 daqiqa qoldiriladi. So'ngra cho'kma ustidagi suyuqlik osoyishtalik bilan olib tashlanadi. Cho'kmaga yana bir marta distillangan suv solib, xlorid kislotaning ortiqcha qismi olib tashlanadi. Probirkadagi suyuqlik asta-sekin aralashtiriladi va 5 daqiqa o'tgach, aralashma qog'oz filtrdan o'tkaziladi.

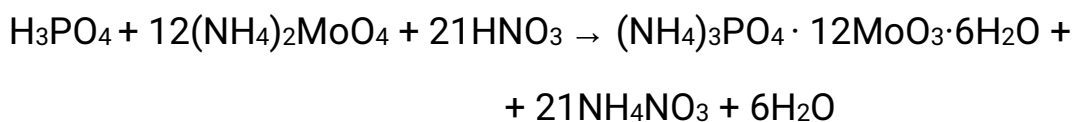
3. Kazein tarkibida fosfor borligiga ishonch hosil qilish uchun kazein ishkoriy muhitda parchalanadi, gidrolizat tarkibidagi fosfor molibden reaktivi yordamida aniqlanadi. Buning uchun filtrdagi cho'kma qaytar muzlatgichli keng

probirkaga olinadi va unga 6 ml 10% li natriy gidroksid eritmasi solinadi. Probirka qum hammomida 1 soat davomida qizdiriladi. Suyuqlik sovutilgandan so'ng konsentrlangan nitrat kislota (20-30 tomchi) bilan lakmus bo'yicha kuchsiz nordon muhitgacha neytrallanadi. Neytrallash jarayonida oqsillarning chala parchalangan yuqori molekulali mahsuloti cho'kmaga tushadi.

4. Eritma tindirilgandan so'ng filtrlanadi. So'ngra suyuqlikdan olib, oqsilga xos Biuret va fosfor kislota xos molibden reaksiyasi o'tkaziladi.

a) 5 tomchi gidrolizatga 1-2 tomchi natriy gidroksidning 10% li eritmasidan va 2 tomchi mis (II) sulfat tuzining 1% li eritmasidan solinadi. Hosil bo'lgan binafsha rang oqsil borligini isbotlaydi.

b) 10 tomchi molibden reaktiviga 5 tomchi gidrolizat solib, bir necha daqiqa qaynatiladi. Eritma och sariq rangga bo'yaladi. Aralashma sovutilgach, sariq rangli kompleks birikma cho'kmaga tushadi. Bu fosfor kislota borligi isbotlaydi.



Olingan natijalar rasmiylashtiriladi.

Biuret reaksiyasi

Oqsil tarkibida ketma-ket joylashgan aminokislotalarning birinchisidagi COOH va ikkinchisining NH₂ guruhlaridan suvni chiqib ketishi natijasida hosil bo'lgan peptid bog'ini - CO - NH kuchli ishqoriy muhitda mis sulfati bilan ko'kish-binafsha yoki qizil-binafsha rang berishiga asoslangan.

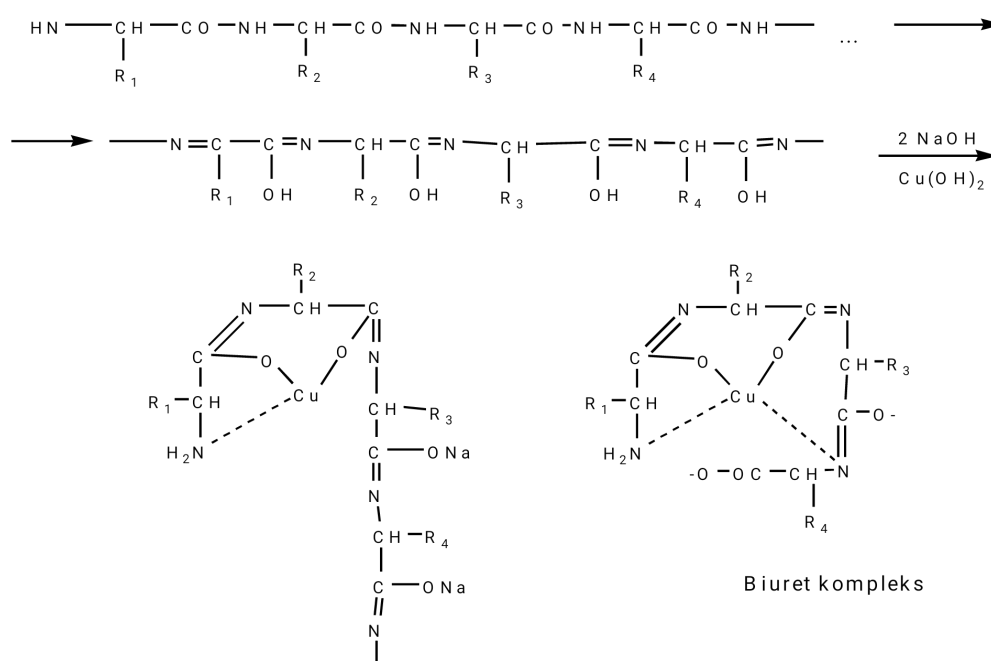
Biuret reaksiyasini hamma oqsillar, ularning to'liq bo'lmagan gidroliz unumlari – peptonlar, polipeptidlar va tarkibida kamida ikkita peptid bog'i bo'lgan peptidlar beradilar. Rangning to'qlik darajasi peptid zanjirining uzunligiga bog'liq.

Ishning bajarilishi.

1. 3 ta probirka olib, birinchisiga 5-10 tomchi tuxum oqsilining 1% li eritmasidan,

ikkinchisiga 5-10 tomchi qon oqsilining 1% li eritmasidan, uchinchisiga 5-10 tomchi jelatinaning 1% li eritmasidan solinadi.

2. Barcha probirkalarga 10 tomchidan natriy gidroksidning 10% li eritmasidan va mis sulfatning 1% li eritmasidan 1 tomchidan tomizilib, aralashtiriladi.
3. Uchala probirkada qizil-binafsha yoki ko`kish-binafsha rang hosil bo`ladi.
4. Polipeptidlarning misli kompleksini sxematik ravishda quyidagicha tasvirlash mumkin:

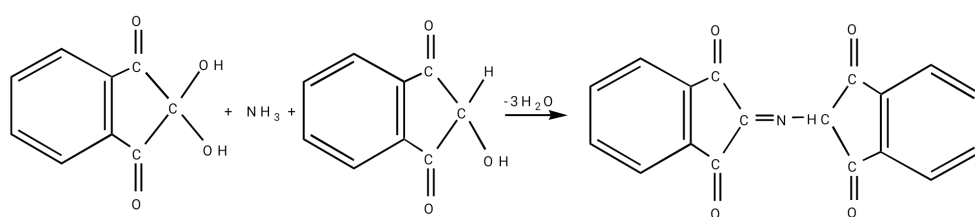
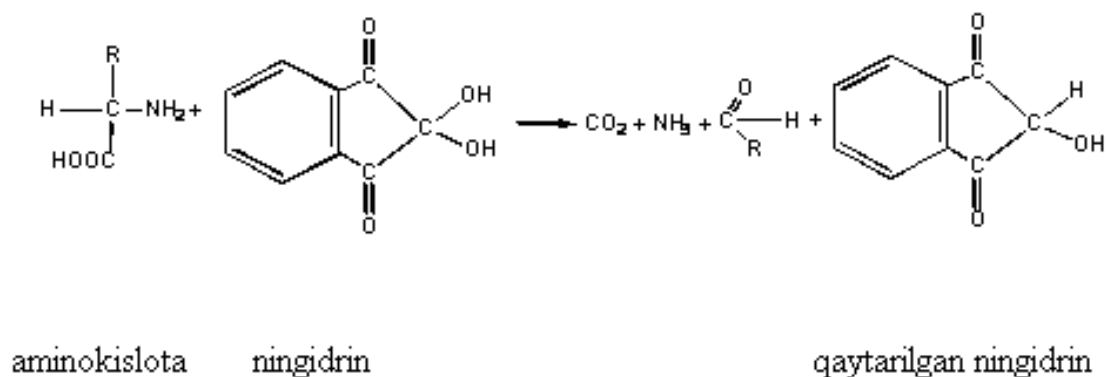


Ningidrin reaksiyasi.

Ningidrin reaksiyasi aminokislotalarining α -holatida turgan aminoguruhlariga xosdir.

Ningidrin kuchli oksidlovchi modda - uning ta'sirida α -aminokislotalarning dezaminlanishi va dekarboksillanishi natijasida CO_2 , ammiak va aldegid hosil bo`ladi. Qaytarilgan ningidrin ammiak va ortiqcha ningidrin bilan o`zaro reaksiyaga kirishib, ko`k-binafsha rangdagi kondensatsiyalangan unumini keltirib chiqaradi.

Reaksiya quyidagicha kechadi:



kondensatsiyalangan

ko`kish-binafsha unumi

Ishning bajarilishi.

1. ta probirka olib, birinchisiga 5 tomchi tuxum oqsili, ikkinchisiga 5 tomchi qon zardobi, uchinchisiga 5 tomchi alanin eritmasidan tomiziladi.
2. Har bir probirkaga 5 tomchidan 0,1% li ningidrin eritmasidan tomizilib, 1-2 daqiqa qizdiriladi.
3. Probirkalardagi aralashmalar avval pushti-binafsha yoki ko`kish-binafsha rangga bo`yaladi. Vaqt o`tishi bilan eritma ko`karadi.
4. Bu usul yordamida aminokislotalarni miqdor jihatdan ham aniqlash mumkin.

Ksantoprotein reaksiyasi.

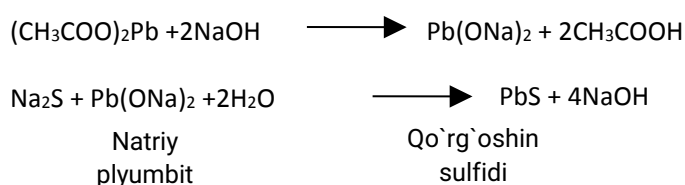
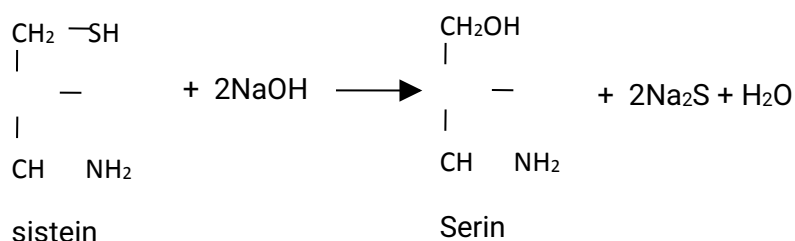
Tarkibida benzol halqali siklik aminokislotalar – tirozin triptofan tutgan ko`pchilik oqsil eritmalari konsentrlangan nitrat kislotasi bilan reaksiyaga kirishib, sariq yoki to`q sariq rang beradi. Bu reaksiya oqsil molekulasidagi

aromatik aminokislotalar xos bo'lib, ular nitrat kislota bilan o'zaro reaksiyaga kirishganda sariq rangli nitrobirikmalarni hosil qiladi. Agar unga ishqor qo'shilsa, to'q sariq rangli xinoid tuziga aylanadi. Bu reaksiyani triptofan bilan ham qaytarsa bo'ladi. Jelatina oqsili tarkibida aromatik aminokislotalar bo'lmaganligi sababli ksantoprotein reaksiyasiga kirishmaydi.

1. 3 ta probirka olib, birinchisiga 1 ml tuxum oqsili, ikkinchisiga 1 ml qon zardobi oqsili, uchinchisiga 1 ml jelatina quyiladi.
2. Barcha probirkalarga 0,5 ml dan konsentrlangan nitrat kislotasi qo'shiladi.
3. Probirkalar sekinlik bilan qizdirilsa, birinchi va ikkinchi probirkalarda sariq rang paydo bo'ladi. Uchinchi probirkada esa rang o'zgarmaydi.
4. Probirkalar sovutilib, har biriga konsentrlangan ammiak yoki 20% li natriy gidroksid eritmasidan 1 ml dan qo'shilganda dinitrotirozinni natriyli yoki ammoniyli tuzi hosil bo'lganligi sababli probirkadagi sariq rang to'q sariq rangga aylanadi.

Fol reaksiyasi.

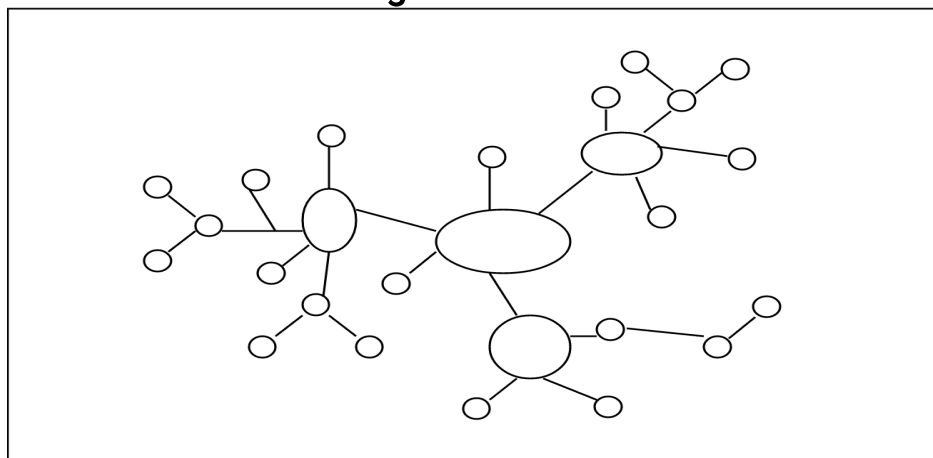
Oqsildagi metionin, sistein va sistin ishqorda qizdirib, gidroliz qilinganda ular molekulasidagi oltingugurt bo'sh bog'langanligi sababli vodorod sulfidi shaklida oson ajralib, ishqoriy muhitda natriy yoki kaliy sulfidini hosil qiladi. Sulfidlar qo'rg'oshin atsetat bilan qo'shib, qora rangli cho'kma beradi.



Ishning bajarilishi.

1. 3 ta probirka olib, birinchisiga 1 ml tuxum oqsili eritmasi, ikkinchisiga qon zardobi va uchinchisiga 1 ml jelatina eritmasidan quyiladi.
2. Barcha probirkalarga 30% li natriy gidroksid eritmasidan 1 ml dan qo`shib, 2-5 daqiqa davomida qizdiriladi.
3. Probirkalar sovutilgach, har biriga 0,5 ml 5% li qo`rg`oshin atsetat qo`shilganda birinchi va ikkinchi probirkalarda qora cho`kma hosil bo`ladi.
4. Uchinchi probirkadagi jelatina tarkibida oltingugurtli aminokislotalar yo`qligi uchun cho`kma hosil bo`lmaydi.

Aminokislotalarning tasnifini klaster usulida ifodalang.



II- Mashg`ulot

Mavzu: Oqsillarning tasnifi. Oddiy va murakkab oqsillar.

Talabalarning mustaqil ishi

Oqsillar dializi.

Yuqori molekulyar birikmalar kolloid eritmalarini yarim o`tkazuvchan membranalar yordamida past molekulyar organik va anorganik aralashmalardan ajratishga dializ deb ataladi. Dializ davomida kolloid eritmalar membranadan osonlik bilan o`tuvchi, masalan, elektrolitlardan va boshqa kristalloidlardan osonlik bilan tozalanadi. Shu xususiyati bilan dializ oqsil molekulyalarini kichik molekulyar qo`shimchalardan holi bo`lishda qulay usul hisoblanadi. Odam va hayvon organizmidagi ba`zi membranalar oqsil molekulyalari o`ta olmaydi (buyrakdagi Boumen-Shumlyanskiy kapsulasi, oshqozon-ichak yo`li epiteliysining shilliq pardasi va boshqalar).

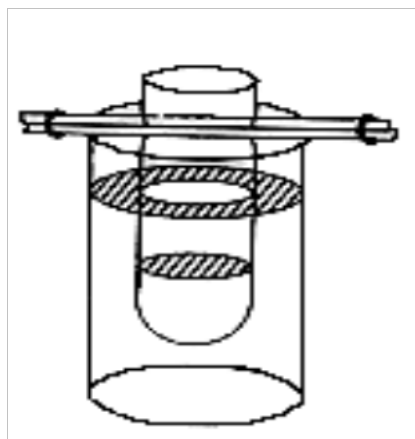
Dializda ishlatiladigan asbob dializator deb ataladi. Oddiy dializator

sifatida suvli stakanga tushirilgan kollodiy yoki sellofan xaltachasidan foydalansa bo`ladi. Bunda kichik molekulali moddalar suvga o`tib, xaltachada oqsilning kolloidli eritmasi qoladi.

Ishning bajarilishi.

1. 5 ml 1% li tuxum oqsili yoki 1% li qon zardobiga 1-2 tomchi ammoniy sulfat tuzi qo`shib, aralashtiriladi.
2. Ikkita probirkaga 10 tomchidan eritma olinib, bittasi bilan Biuret reaksiyasi, ikkinchisi bilan sulfat aniqlanadi.
3. Sulfatlarga tahlil o`tkazilayotganda probirkaga 2-3 tomchi bariy xlorid eritmasi qo`shiladi.
4. Sellofan xaltachaga (dializator)ning 1/3 hajmiga qadar tuxum oqsilining ammoniy sulfat aralashgan eritmasidan quyiladi.
5. Xaltacha yuqori qismidan ikkita shisha tayoqchali rezina xalqa yordamida tayyorlangan qisqichga maxkamlanib, distillangan suvli stakanga solib qo`yiladi, xaltachadagi suyuqlik sathi stakandagi suv sathidan pastroqda

bo`lishi
kerak.



6. Dializ boshlanishidan bir soat o`tgandan so`ng stakandagi suvdan (dializat) 10-15 tomchidan ikkita probirkaga olinadi. Birinchisi bilan oqsilga biuret reaksiyasi, ikkinchisiga 3-5 tomchi bariy xlorid qo`shib, sulfat ioniga sifat reaksiyasi o`tkaziladi.

7. Aynan shu reaksiyalar xaltacha ichidagi oqsil bilan ham qaytariladi, so`ngra dializat (tashqaridagi suyuqlik) va dializlanayotgan suyuqlikdan olib, oqsil va sulfatlarga xos reaksiyalar bajariladi, tuz tashqariga chiqqani va oqsil xaltachaning ichida qolganiga ishonch hosil qilinadi.

Mazkur usul oqsillar, nuklein kislotalar, polisaxaridlarni kichik molekulali qo`shimcha moddalardan tozalash bilan birga biokimyoviy tadqiqotlarda, oqsillardan davolash vositalari tayyorlashda, albuminlar va globulinlar fraksiyalarini ajratib olishda qo`llaniladi. Dializ usuli "sun'iy buyrak" apparatining ishlash asosi bo`lib, qonning tabiiy kichik molekulali zaharli moddalardan tozalashda foydalaniladi.

Olingan natijalar jadval ko`rinishida rasmiylashtiriladi. Xulosada dializ usuli oqsilni qaysi xususiyatini belgilashi va qo`llanilish imkoniyatlarini ko`rsating.

Oqsillarni izoelektrik nuqtasini aniqlash

Oqsil molekulalarining tarkibida erkin karboksil va amin guruhlari bo`lganligi uchun ular amfoterlik xossasiga ega, ya'ni ham asos, ham kislota sifatida dissosiasiyalanadi. Oqsil eritmasiga suyultirilgan kislota qo`shilsa, tarkibidagi kislotali guruhlarning dissosiasiyalanishi kamayadi. Demak, kislotali muhitda oqsil molekulalari musbat zaryadga ega bo`ladi va elektr maydonida katodga tomon harakat qiladi. Oqsil eritmasiga ishqor qo`shilganda esa ularning tarkibidagi asosli guruhlarning dissosiasiyalanishi kamayadi, demak, ishqoriy muhitda oqsillar ortiqcha manfiy zaryadga ega bo`ladi va elektr maydonida anodga tomon harakat qiladi.

Shunday qilib, pH ni o`zgartirish bilan oqsil molekulasini zaryadlarini o`zgartirish mumkin. Oqsil molekulasini tarkibidagi musbat va manfiy zaryadlar yig`indisi nolga teng bo`lgan muhit pH oqsillarning *izoelektrik nuqtasi* deb ataladi. Oqsillar izoelektrik nuqtada beqaror bo`ladi va osonlik bilan cho`kmaga tushadi.

Ishning bajarilishi:

Tuxum albumini yoki jelatinaning izoelektrik nuqtasini aniqlash.

6 ta probirkaga jadvalda ko'rsatilgan miqdorda 0,2 M natriy asetat va 0,2 M asetat kislota eritmalaridan qo'yiladi. Hamma probirkada 1 ml dan bufer aralashma tayyor bo'ladi, uning ustiga 0,5 ml dan 1% li jelatina yoki tuxum albumini qo'shiladi. Eritmalar yaxshilab aralashtiriladi va 2 ml dan etil spirti yoki 1 ml dan 0,1% li tannin qo'shiladi. 5 daqiqa o'tgach, qaysi probirkada ko'proq loyqalanish paydo bo'lgani belgilanadi. Qaysi probirkada loyqalanish eng ko'proq bo'lsa, jadvalga qarab shu probirkadagi suyuqlikning pH darajasi, shunga qarab tekshirilayotgan oqsilning izoelektrik nuqtasi aniqlanadi.

Jelatinaning izoelektrik nuqtasini aniqlash

Probir ka №	0,2 m CH ₃ COONa miqdori	0,2 m CN ₃ COOH miqdori	Aralashmaning pH darajasi	jelatina yoki tuxum albuminining miqdori	Etil spirti yoki tanin miqdori	Loyqala nish darajasi
1	0,1	0,9	3,8	0,5	1	
2	0,2	0,8	4,15	0,5	1	
3	0,5	0,5	4,75	0,5	1	
4	0,8	0,2	5,35	0,5	1	
5	0,9	0,1	5,7	0,5	1	
6	0,95	0,05	3,4	0,5	1	

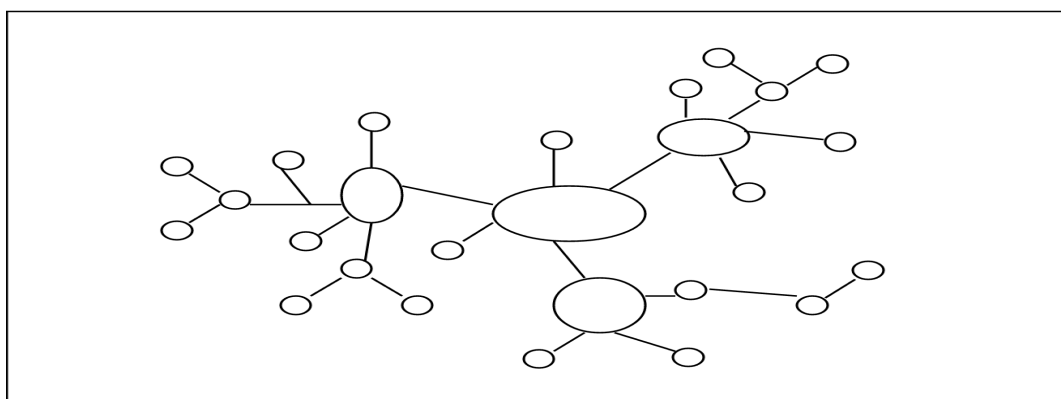
Kazeinning izoelektrik nuqtasini aniqlash.

7 ta probirkaga 0,02 M sirka kislotasi va distillangan suv qo'yiladi. Hamma probirkaga 0,2 mldan natriy asetatning 0,2 m eritmasida eritilgan 0,4% li kazeindan qo'yiladi va yaxshilab aralashtiriladi. Bu vaqtda hamma probirkalarda cho'kma hosil bo'ladi. Qaysi probirkaning pH ko'rsatkichi kazeinning izoelektrik nuqtasiga to'g'ri kelsa, shu probirkada loyqa ko'p bo'ladi.

Kazeinning izoelektrik nuqtasini aniqlash

Probir ka №	0,2 m CH ₃ COONa miqdori	Suvning miqdori	0,2 m CH ₃ COONa dagi kazein miqdori miqdori	Aralashmaning pH darajasi	Loyqala nish darajasi
1	1,6	0,4	0,2	3,8	
2	0,8	1,2	0,2	4,1	
3	0,4	1,6	0,2	4,4	
4	0,2	1,8	0,2	4,7	
5	0,1	1,9	0,2	5,0	
6	0,06	1,94	0,2	5,3	
7	0,03	1,97	0,2	5,6	

Oqsillarning tasnifi bo'yicha klaster tuzish



Oqsillar va aminokislotalar mavzusida tushunchalar tahlili

Nº	Tushunchalar	Mazmuni
1.	Oqsillar	
2.	Aminokislotalar	
3.	Peptid bog`	
4.	Globulyar oqsillar	
5.	Gemoglobin	
6.	Almashinmaydigan aminokislota	
7.	β - struktura	
8.	Albuminlar	
9.	Oddiy oqsillar	
10.	Denaturatsiya	
11.	Murakkab oqsillar	
12.	Dializ	
13.	Izoelektrik nuqta	
14.	Zichligi yuqori lipoproteidlar	
15.	Kazein	
16.	Katalitik oqsil	
17.	Tuzlanish	
18.	Triptofan	
19.	Xilomikron	
20.	Regulyator oqsil	
21.	Sentrifuga	
22.	Mioglobin	

18.	Metalloproteidlar	
19.	Fibrillar oqsil	
20.	Giston	

III-Mashg`ulot

Mavzu: Fermentlarning struktura funktsional tuzilishi. Oddiy va murakkab fermentlar. Fermentlarning ta`sir etish mexanizmlari.

Talabalarning mustaqil ishi

Kraxmalni xlorid kislota ta`sirida gidrolizlash

Ishning bajarilishi:

Probirkaga 2 ml 1% di kraxmal olib 1 ml 10% li xlorid kislota eritmasidan qo`shiladi. Probirka og`zi gaz o`tkazuvchi nay o`rnatilgan probka bilan berkitiladi va 10 daqiqa davomida ohista qaynatiladi. So`ngra 2 ta probirkaga 10 tomchidan gidrolizatdan quyib, birinchisiga 1-2 tomchi Lyugol eritmasi tomiziladi. Ikkinchisiga 10 ml 10% li natriy gidroksid, 5 tomchi 1% li mis sulfat eritmasi qo`shib qizdiriladi. Trimmer reaksiyasi natijasida probirkadagi suyuqlik ko`k rangga kirs, kraxmal gidrolizlanmagani, har ikkala probirkadagi suyuqlik sariq yoki qizil rangga kirishi kraxmal gidroliz bo`lganini bildiradi.

Kraxmalning fermentlar va kislotalar ta`sirida gidrolizlanishi

3 ta probirkaga kraxmalning 0,3% li natriy xlorid eritmasidagi 1% li eritmasidan 10 tomchidan quyib, birinchisiga 10 marta suyultirilgan so`lakdan 5 tomchi, ikkinchisiga 10% li xlorid kislota eritmasidan 5 tomchi, uchinchi probirkaga 5 tomchi suv (nazorat) quyib, uchala probirka 38°S li suv hammomida 10 daqiqa davomida isitiladi, so`ng probirkalardagi suyuqliklarni 2 ga bo`lib, bir qismi bilan kraxmalga yod ta`sir ettirish, ikkinchi qismi bilan Trommer reaksiyalari o`tkaziladi.

So`lak $\alpha$ -amilazasi faolligini Volgemut bo`yicha aniqlash

Mazkur usul bilan α -amilaza miqdorini aniqlash fermentni maksimal darajada suyultirilganda ham tajribaga olingan kraxmalni eritrodekstringacha parchalay olish xususiyatiga asoslangan.

Ishning bajarilishi.

1. Probirkadagi 1 ml so`lakka byuretkadan 9 ml distillangan suv 1: 10 nisbatda qo`shib, yaxshilab aralashtiriladi.
2. 10 ta raqamlangan probirkalar olinib, har biriga 1 ml dan suv solinadi.
3. Birinchi probirkaga 10 marotaba suyultirilgan so`lakdan 1 ml olib, yaxshilab aralashtirilgach, undan 1 ml olib ikkinchi probirkaga o`tkaziladi, aralashtirilgach, aralashmani 1 ml ni uchinchi probirkaga, shu tartibda bajarilayotgan ish to`rtinchi, beshinchi, toki o`ninchi probirkagacha takrorlanadi va oxirgi probirkadan 1 ml suyuqlik olib tashlanadi.
4. Natijada birinchi probirkadagi so`lak 10 marta suyuladi, ikkinchisidagi 40 marta, uchinchi 80 marta va hokazo, o`ninchi esa 5440 marotaba suyulgan hisoblanadi.
5. Barcha probirkalarga ferment konsentratsiyasi eng kam bo`lgan o`ninchi probirkadan boshlab 2 ml dan 1% li kraxmal eritmasi quyiladi va chayqatilib, aralashtirilgach, 30 daqiqaga 37°S li termostatga qo`yiladi.
6. 30 daqiqadan so`ng probirkalar sovutilib, har biriga 1-2 tomchidan yodning kaliy yodiddagi eritmasidan tomiziladi va eng ko`p suyultirilgan probirkadagi so`lak kraxmalni eritrodekstringa parchalab, yod bilan qizg`ish-qo`ng`ir rang hosil qilganligi aniqlanadi.
7. α -amilaza faolligi 1 ml suyultirilmagan so`lakni 37°S da termostatda 30 daqiqa davomida necha millilitr 1% li kraxmalni parchalay oladigan miqdori bilan o`lchanadi. Agar qizg`ish-qo`ng`ir rang so`lak 160 marotaba suyultirilgan to`rtinchi probirkada 2 ml 0,1% kraxmal eritmasi qo`shilganda aniqlansa, unda 1 ml suyultirilmagan so`lak 160 marotaba ko`p 0,1% li kraxmalni parchalagan bo`ladi: 1/160 ml so`lak 2 ml 0,1% kraxmalni parchalasa, 1 ml so`lak 0,1% li kraxmalning qancha miqdorini (X) parchalashi mumkin, ya`ni $X = 2 \times 1 : 1/160 = 320$ ml 0,1% li kraxmal eritmasini parchalaydi. Shartli ravishda ushbu ko`rsatkich Volgemut bo`yicha 320 ml α -amilaza birligi hisoblanadi va quyidagicha yoziladi: A 37°S/ 30' =320 birlik.

Volgemut usulidan α -amilazani oshqozon osti bezi shirasida, qonda, siydikda va organizmning boshqa suyuqliklarida aniqlashda foydalanish

mumkin.

Ammo mazkur usul nisbatan taxminiy boʻlganligi sababli α -amilaza faolligida keskin oʻzgarishlar kuzatilganda qoʻllaniladi.

Amaliy ishdan olingan natijalarni quyidagi koʻrinishga keltiring.

Volgemut usuli boʻyicha α -amilaza faolligini soʻlakda aniqlash

N ^o Probirkalar	Soʻlakni suyultirish darajasi	0,1 % li kraxmal eritmasi miqdori (ml)	Harorat	Yod bilan boradigan reaktsiyasining rangi

Xulosada tekshirilayotgan soʻlakdagi amilaza faolligini hisoblangan miqdorini bering.

1-guruh

Berilgan maʼlumotlar. Fermentlar anorganik katalizatorlardan bir qancha xossalari bilan farq qiladi. Fermentlar yuqori darajada oʻziga xos biologik katalizatorlardir. Ular yumshoq sharoitda (kuchsiz kislotali, neytral yoki kuchsiz ishqoriy muhit, ion kuchi past boʻlgan eritmalarda, normal atmosfera bosimi sharoitida) yuqori faollikni namoyon qiladi.

Topshiriqlar.

1. Anorganik va biologik katalizatorlarning faolligini kraxmalning gidrolizlanishi misolida tushuntiring.
2. Reaktsiyaning faollanish energiyasi va unga fermentning taʼsiri.
3. Fermentlar taʼsirining molekulyar mexanizmlarini qanday tushunasiz?.

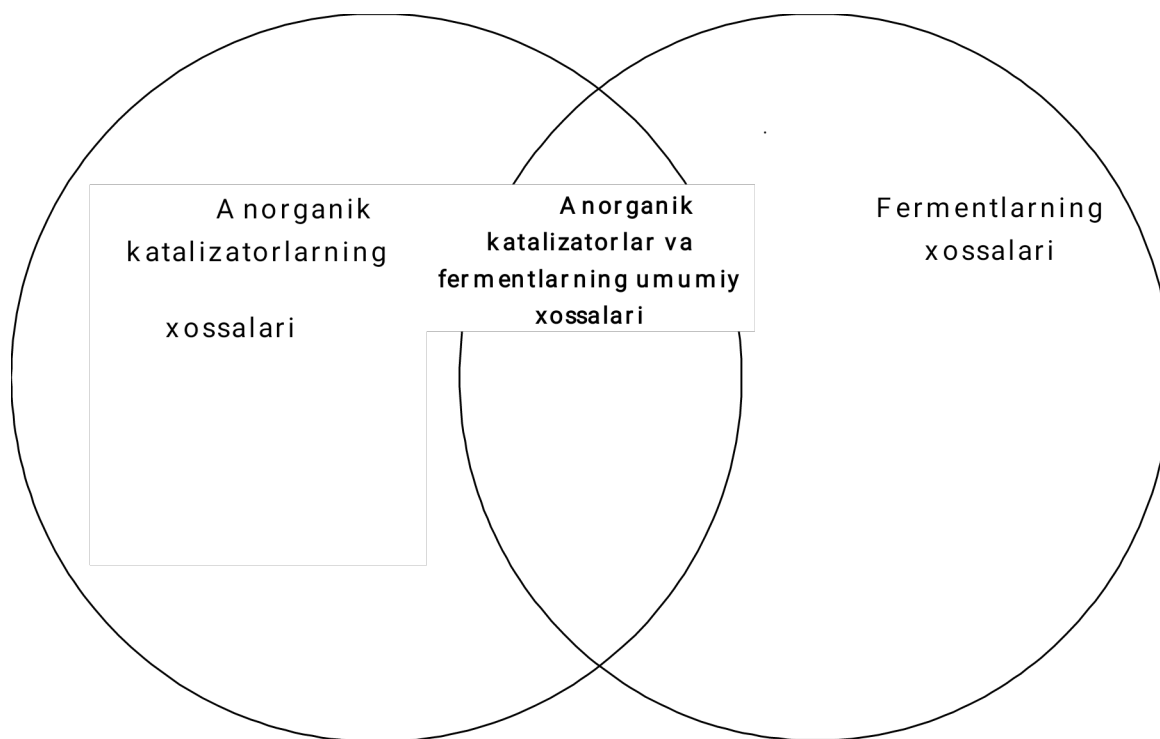
2- guruh

Berilgan ma'lumotlar. Fermentlar faolligiga ferment va substratning konsentratsiyasidan tashqari harorat, vodorod ionlari, aktivator va paralizatorlar ham ta'sir etadi.

Fermentativ jarayonlar 70°C dan yuqori haroratda davom etmaydi va ularning katalitik xossalari yo'qoladi. Har qanday reaksiya singari fermentativ reaksiya tezligi ma'lum darajagacha oshadi. Fermentlar uchun optimal harorat $25-37^{\circ}\text{C}$ oralig'i hisoblanadi.

1. Yuqoridagi ma'lumotlardan kelib chiqib, fermentlarning reaksiya tezligiga haroratning ta'sirini fermentning qanday xossalari bilan bog'liqligini ayting.
2. Fermentlarning ta'sir qilish mexanizmini Mixaelis-Menten tasavvuri bo'yicha tushuntirib bering.
3. Fermentlar ta'sir qilishi to'g'risidagi farazlar va ularning kamchiliklari to'g'risida sizning fikringiz?

Venna diagrammasidan foydalanib 1) anorganik katalizator; 2) fermentlarning va ularning umumiy xossalarini yozing.



IV-Mashg'ulot

Mavzu: Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini boshqarilishi.

Soʻlak α -amilazasining termolabiligi

Fermentativ reaksiyaning tezligi haroratni koʻtarilishi bilan barobar orta boshlaydi. Harorat 10°S ga oshsa, reaksiya tezligi 2-3 marta koʻpayadi. Ammo fermentativ katalizning faollashish koʻrsatkichi anorganik kimyoviy reaksiyalardan haroratni nihoyatda tor oraligʻida kechishi bilan farqlanadi. Reaksiyani maksimal tezligini taʼminlovchi harorat chegarasini optimal harorat deb atalib, u $37-40^{\circ}\text{S}$ ga toʻgʻri keladi. Bu koʻrsatkich $40-50^{\circ}\text{S}$ ga yaqinlashganda koʻpchilik fermentativ jarayonlarning tezligi pasaya boshlaydi, $80-100^{\circ}\text{S}$ da esa bir necha daqiqa davomida butunlay yoʻqoladi. Buning sababi fermentning oqsil molekulasini issiqlik denaturatsiyasi natijasida katalitik faolligini yoʻqotilishi bilan tushuntiriladi. Qaynatganda fermentni inaktivasiyalanishini soʻlak α -amilazasi misolida koʻrish mumkin.

Ishning bajarilishi.

1. Probirkaga 2 ml ga yaqin suyultirilgan soʻlakdan solinib, 2-3 daqiqa davomida qaynatiladi va sovutiladi.
2. Ikkita probirkaga 10 tomchidan 1% li kraxmal eritmasi qoʻyilib, birinchisiga 10 tomchi suyultirilgan soʻlak, ikkinchisiga 10 tomchi qaynatilib sovutilgan soʻlakdan tomiziladi.
3. Probirkalar ichidagilari aralashtirilib, 10 daqiqaga 37°S li termostatga qoʻyiladi.
4. Soʻngra har bir probirka suyuqligidan 3-5 tomchidan olinib, oldindan 1-2 tomchi yod quyib tayyorlangan probirkalarga tomiziladi. Bunda qaynatilmagan soʻlakli probirkadagi namuna yod bilan boʻyalgan rang bermaydi, qaynatilgan soʻlak saqlagan probirkada zangori rang kuzatiladi.
5. Ikkala probirkada qolgan suyuqliklardagi kraxmalga Trommer reaksiyasi oʻtkazilganda, qaynatilmagan soʻlakli namunada ijobiy va oldindan qaynatilgan soʻlak taʼsirida esa manfiy reaksiya kuzatilgan.

Olingan natijalar jadvalda keltirilib, xulosada yuqori haroratning α -

amilazani gidrolitik faolligiga ta'siri, uning sababi va isbotini ko'rsating.

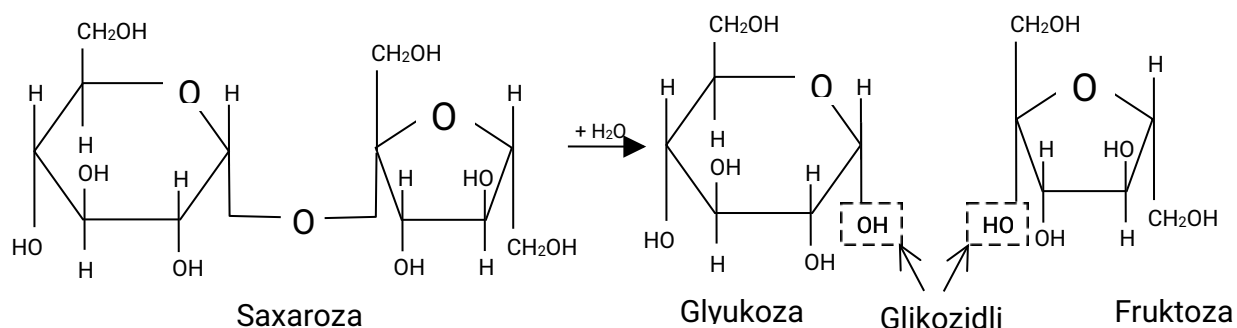
α -amilaza fermentiga haroratning ta'siri

Ferment	Substrat	Gidrolizatda kraxmal bor yoki yo'qligi	Trommer reaksiyasi
α -amilaza			
Qaynatilgan amilaza			

So'lak α -amilazasining spesifikligi

Polisaxaridlar – glikogen va kraxmal amilazaning spesifik substrati hisoblanadi. Saxarazaning substrati esa – disaxarid saxaroza bo'lib, tarkibidagi glyukoza va fruktoza qoldiqlari diglikozid bog'i bilan bog'langanligi tufayli erkin aldegid yoki keton guruhi yo'q va shu sababli Trommer reaksiyasini bermaydi.

Saxaroza gidrolizlanganda glyukozani bo'shatilgan aldegid guruhi bilan fruktozaning keton guruhi ijobiy Trommer reaksiyasini kelib chiqishini asoslaydi. Shuning uchun Trommer reaksiyasi yordamida saxarozani gidrolizga uchragan yoki uchramaganligini aniqlash mumkin. Fermentlar ta'sirining spesifikligini o'rganishda achitqi tarkibidagi saxarozadan foydalaniladi.



Ishning bajarilishi.

1. Saxaroza eritmasi bilan Trommer reaksiyasi o'tkazilib, uni manfiy ekanligiga ishonch hosil qilinadi.
2. Ikkita probirka olinib, bittasiga 10 tomchi 1% li kraxmal eritmasi, ikkinchisiga 10 tomchi 2% li saxaroza eritmasi solinadi. Ikkala probirkaga 5 tomchidan suyultirilgan so'lak qo'shib, aralashtiriladi va 10-15 daqiqaga 37°S li termostatga qo'yiladi.
3. 10-15 daqiqadan so'ng ikkala probirka tarkibidagi suyuqliklar bilan Trommer reaksiyasi o'tkaziladi.
4. Substrat sifatida kraxmal saqlagan probirkaga mis gidrat oksidi qo'Shilganda uni qaytarilgani kuzatiladi, bu esa kraxmalni α -amilaza ishtirokida parchalanganligini bildiradi.
5. Saxarozali probirkada mis gidroksidini qaytarilishi kuzatilmaydi. Bu saxarozani gidrolizlamaganligini ko'rsatib, ayni vaqtda saxaroza α -amilazani spesifik substrati emasligini tasdiqlaydi.
6. Saxarazaning spesifikligini aniqlashda ikkita probirka olinib, bittasiga 10 tomchi 1% li kraxmal eritmasi, ikkinchisiga esa 10 tomchi 2% li saxaroza eritmasi solinadi.
7. Ikkala probirkaga 5 tomchidan achitqi saxarazasi qo'shib, aralashtirilgach, ularni 10-15 daqiqaga 37°S li termostatga qo'yiladi. Ko'rsatilgan vaqt o'tgach, probirkalar olinib, ular tarkibidagi suyuqliklar bilan Trommer reaksiyasi o'tkaziladi. Saxaroza substrat sifatida bo'lgan probirkada mis gidroksidi qaytarilganligi kuzatiladi, bu esa saxarozani saxaraza ta'sirida parchalanganligini ko'rsatadi; kraxmal saqlagan probirka bilan Trommer reaksiyasi manfiy natija beradi, demak kraxmal saxarazaning substrati bo'la olmaydi.

Amilaza va saxaraza ta'sirining spesifikligi

Ferment	Substrat	Gidrolizlanish harorati	Trommer reaksiyasi

--	--	--	--

Soʻlak α -amilazasi faolligiga aktivator va ingibitorlarning taʼsiri

Fermentlarning katalitik taʼsiri baʼzi moddalar ishtirokida kuchayadi, bularga aktivatorlar deyiladi. Ferment faolligini pasaytiruvchi moddalarga esa ingibitorlar deb aytiladi. Koʻpincha aktivlovchi va tormozlovchi taʼsir har xil tuzlar tarkibiga kiruvchi metall ionlariga bogʻliq. Masalan, natriy xlorid taʼsirida amilaza faolligi oshsa, mis sulfat qoʻshilganda pasayadi. Aktivator va ingibitorlarning taʼsir mexanizmi murakkab boʻlib, unga ferment faol markaziga kiruvchi funksional guruhlarini metall ionlari bilan bogʻlanishini sabab qilib koʻrsatadilar.

Aktivatorlar yoki ingibitorlar taʼsirini baholashda ferment katalitik faolligi oʻsha moddalar ishtirokida sinab koʻriladi va olingan natijalar nazorat koʻrsatkichlari bilan solishtiriladi.

Ishning bajarilishi.

1. Uchta probirka olinib, birinchisi 10 tomchi 1% li natriy xlorid eritmasidan, ikkinchisiga 10 tomchi 1% li mis sulfat eritmasidan, uchinchisiga 10 tomchi suv quyilib, hammasiga 20 tomchidan 0,5% li kraxmal va 1 tomchidan suyultirilgan soʻlak qoʻshilib, aralashtiriladi va tezlikda 37°S li termostatga joylashtirilib, vaqti aniqlanadi.
2. Kraxmalni gidrolizlanish tezligini aniqlash uchun kraxmal gidrolizlanayotgan probirkalardan 1-2 daqiqa oralatib, 1 tomchidan boshqa probirkalarga olinadi va u bilan yodning kaliy yodiddagi eritmasi bilan reaksiya oʻtkaziladi. Gidroliz jarayoni eritrodekstrin bosqichigacha davom ettiriladi va uni paydo boʻlgan vaqti daqiqalarda aniqlanadi.

Soʻlak α -amilazasi faolligiga aktivator va ingibitorlarning taʼsiri

Tekshirilayotgan modda	Ferment	Substrat	Eritrodekstrin boʻlgan vaqti	hosil

--	--	--	--

Birinchi ikkita probirkadagi kraxmalni eritrodekstrin bosqichigacha gidrolizlanishi uchun sarf boʻlgan vaqtni uchinchi probirkadagi (nazorat) kraxmalni gidrolizlanish vaqti bilan solishtirilib, tekshirilayotgan moddalarning aktivatorlik yoki ingibitorlik taʼsiri toʻgʻrisida xulosa chiqariladi.

Bahs munozara usuli

1-mavzu. Fermentlar taʼsirining oʻziga xosligi.

1. Spetsifiklik nima?
2. Spetsifiklikning qanday turlari bor?
3. Mutlaq va nisbiy spetsifiklik bir-biridan qanday farq qiladi?
4. Fermentlarning spetsifikligi nima bilan tushuntiriladi?
5. "Majburiy moslik" va "qulf-kalit" farazlarining oʻziga xos tomonlari.

2-mavzu. Fermentativ reaksiyalar kinetikasi.

1. Mixaelis-Menten konstantasi deb nimaga aytiladi?
2. Reaksiya tezligi substrat kontsentratsiyasiga qanday bogʻlangan?
3. Reaksiya tezligining ferment miqdoriga bogʻliqligi.
4. Reaksiya tezligi bilan vodorod ionlari oʻrtasida qanday bogʻlanish bor?
5. Fermentativ reaksiya tezligi haroratga qanday bogʻlangan?

3-mavzu. Fermentlar faolligining boshqarilishi.

1. Fermentlarning faolligi qanday usullar bilan boshqariladi?
2. Fermentlarning faollantiruvchilariga nimalar kiradi?
3. Fermentlarning ingibirlovchi omillarga qanday moddalar?
4. Fermentlar ingibitorlarining taʼsir etish mexanizmiga koʻra turlari.
5. Fermentlar faolligining allosterik boshqarilishi.

Fermentlar mavzusida tushunchalar tahlili

Nº	Tushunchalar	Mazmuni
1.	Ferment	

2.	Fermentlarning tarkibi	
3.	Oddiy ferment	
4.	Murakkab ferment	
5.	Kofaktor	
6.	Apoferment	
7.	Koferment	
8.	Faol markaz	
9.	Allosterik markaz	
10.	Fermentlarning kinetikasi	
11.	Fermentlarning o`ziga xosligi	
12.	Fermentlarning ta'sir qilish mexanizmi	
13.	Fermentning faollik birligi	
14.	Fermentning ingibirlanishi	
15.	Poliferment sistema	
16.	Multifermentlar	
17.	Izofermentlar	
18.	Immobillangan fermentlar	
19.	Fermentning shifri	
20.	Oksidoreduktazalar	
21.	Transferazalar	
22.	Gidrolazalar	
23.	Liazalar	
24.	Izomerazlar	
25.	Ligazalar	

V-Mashg`ulot

Mavzu: Genetik axborotni ko`chirish turlari. Replikatsiya va transkripsiya

mexanizmlari.

Talabalarning mustaqil ishi

Achitqi nukleoproteinlarining kislotali gidrolizi va ular tarkibini aniqlash

Achitqi ribonukleoproteinlarga boy boʻlgan material hisoblanadi. Ribonukleoproteinlar molekulasidagi oqsil, purin radikallari, fosfat kislota qoldigʻi va uglevodli guruhlarini aniqlashda achitqini sulfat kislota bilan qaynatib, gidrolizlanadi. Gidrolizatdagi ribonukleoprotein unumlarini sifat reaksiyalari bilan ochiladi.

Ishning bajarilishi.

1. 100 ml li dumaloq tagli kolbaga 5 g yangi achitqi yoki 1 g quritilgani solinib, ustiga 40 ml 5% li sulfat kislota eritmasi qoʻshiladi.
2. Teskari sovutgichli kolba tiqin (probka) bilan berkitilib, shtativga oʻrnatiladi va havo tortuvchi shkafda asbest toʻri ustida 1-1,5 soat davomida ehtiyotkorlik bilan qaynatiladi.
3. Soʻngra kolbadagi sovutilib, oʻlchamli silindrga quyiladi va distillangan suv bilan suyuqlik avvalgi hajmiga yetkaziladi.
4. Olingan eritma filtrlanadi va u bilan oqsil, polipeptid, purin asoslari, uglevod, fosfat kislotasiga reaksiya qilinadi.

a) oqsil va polipeptidlar biuret reaktivi bilan ochiladi. 5 tomchi gidrolizatga 10% li oʻyuvchi natriy eritmasidan ishqoriy reaksiyagacha (taxminan 10 tomchi) va mis kuporosidan tomchilab (1-2 tomchi) qizil-binafsha yoki och pushti rang hosil boʻlguncha tomiziladi;

b) purin asoslariga kumush tajribasi oʻtkaziladi. 10 tomchi gidrolizatga lakmus boʻyicha ishqoriy reaksiyaga oʻtguncha (taxminan 2-3 tomchi) ammiak eritmasi, soʻngra 5 tomchi kumush azot oksidini ammiakli eritmasi qoʻshiladi. Purin asoslari ishtirokida uning kumushli birikmasi qoʻngʻir choʻkma hosil qiladi. Agarda choʻkma shu zahoti hosil boʻlmasa, biroz kutiladi;

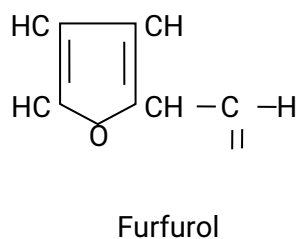
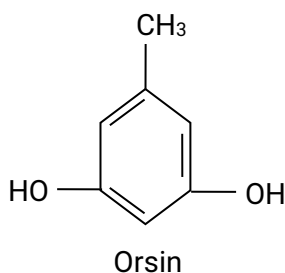
v) uglevodlarni (pentoza) aniqlashda orsin va floriglyusin bilan Trommer reaksiyasi oʻtkaziladi. Bu reaksiyada pentoza ishqoriy muhitda qizdirilganda uning aldegidli guruhi oksidlanadi, mis gidrati oksidi esa (havorang yoki koʻk

cho`kma) mis gidroksidigacha qaytariladi (sariq yoki qizg`ish rangli cho`kma). Erkin aldegid guruhi bo`lmagan uglevodlar Trommer reaksiyasini bermaydi. Oksidlanish-qaytarilish reaksiyasi quyidagi ko`rinishda ifodalanadi:

Probirkaga 10 tomchi gidrolizat quyib, lakmus yordamida 10% li o`yuvchi natriy eritmasi bilan neytrallanadi. So`ngra unga teng hajmda 10% li o`yuvchi natriy eritmasi va chayqatilganda o`chmaydigan mis gidroksidining zangori loyqasi hosil bo`lguncha tomchilab 1% li mis sulfat eritmasi qo`shiladi. Probirkadagi suyuqlik ustki qismi qaynaguncha ehtiyotlik bilan qizdiriladi, probirkadagi gidroksidning sariq cho`kmasi yoki mis oksidining qizg`ish-g`isht rangli cho`kmasi hosil bo`ladi. Cho`kmani hosil bo`lishi gidroliz natijasida gidrolizatda uglevod paydo bo`lganini bildiradi.

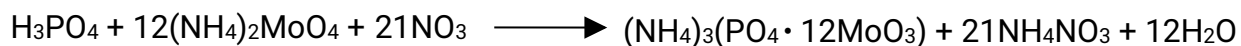
Uglevodlarni neytral suyuqlikda aniqlanganda uni oldindan o`yuvchi natriy bilan neytrallash shart emas;

g) orsin bilan reaksiya. 10 tomchi gidrolizatga teng hajmda orsinli reaktiv qo`shib, qaynaguncha qizdiriladi. Gidrolizatni ko`k rangga kirishi uning tarkibida pentoza borligini ko`rsatadi. Rang orsinli reaktiv tarkibidagi xlorid kislotasining pentoza bilan qizdirilganda furfurol hosil bo`lishiga bog`liq bo`lib, u orsin bilan reaksiyaga kirishganda rangli birikma hosil qiladi:



d) fosfat kislotasi molibden reaktivi va magneziya aralashmasi bilan ochiladi. Molibden reaktivi bilan aniqlashda 10 tomchi gidrolizatga teng hajmda ammoniy molibden oksidining azot kislotasidagi eritmasidan qo`shib, bir necha daqiqa qaynatiladi. Probirka sovuq suv oqimida sovutilganda sariq limon rangli

ammoniy fosfornomolibden oksidi kompleksini kristalli birikmasi cho`kmaga tushganligi kuzatiladi, bu esa gidrolizatda fosfat kislotasi borligini ko`rsatadi:

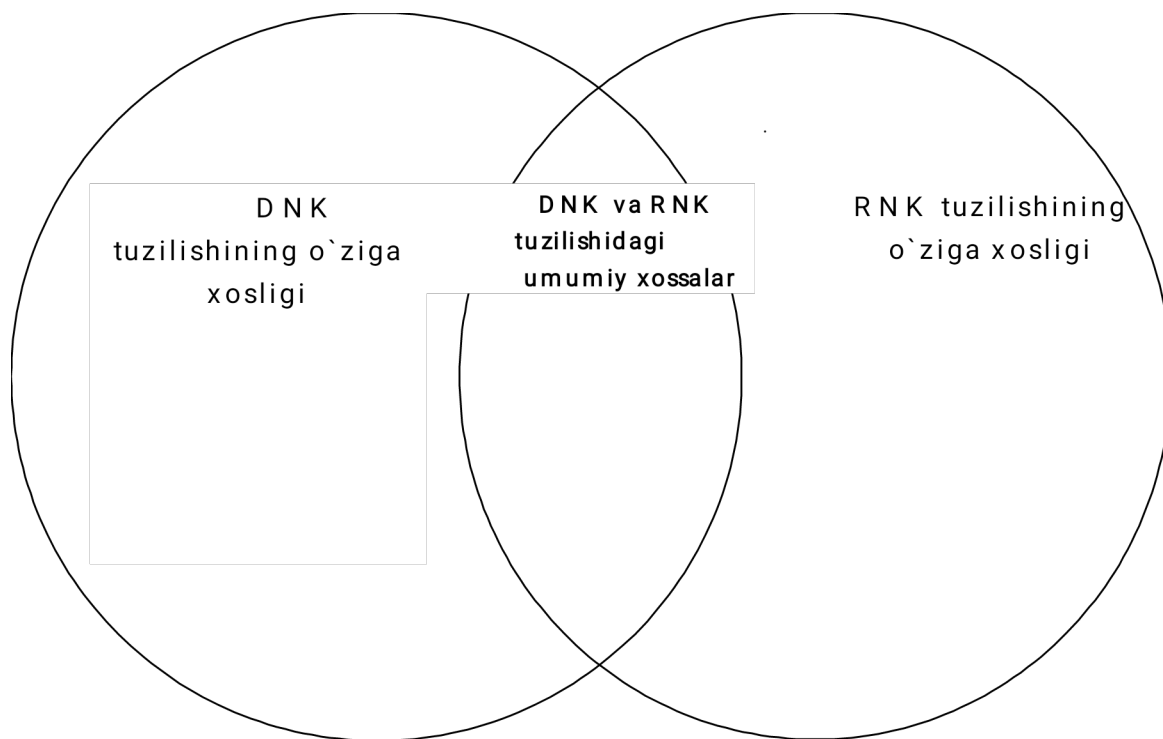


ammoniy fosfor-
molibden oksidi

e) magneziya aralashmasi bilan aniqlashda probirkaga 10 tomchi gidrolizat solinib, uni ammiakning konsentrlangan eritmasi bilan ishqoriy muhitga o`tkaziladi va teng hajmda magneziya aralashmasi qo`shilganda fosfat kislotasining ammoniy magniyli tuzining $\text{Mg}(\text{NH}_4)\text{PO}_4$ – oq kristall cho`kmasi hosil bo`ladi. Magneziya aralashmasi eritmasi alohida probirkada quyidagicha tayyorlanadi: bir necha tomchi 5% li magniy sulfat (yoki xlorid) eritmasiga tomchilab konsentrlangan magniy eritmasi cho`kma hosil bo`lishi to`xtaguncha, so`ngra 10% li ammoniy xlorid eritmasidan $\text{Mg}(\text{OH})_2$ cho`kmasi eriguncha quyiladi.

Xulosada nukleoproteinlar va ularning prostetik qismi qanday tuzilganligini ko`rsating.

Venna diagrammasidan foydalanib 1) DNK; 2) RNK va ularning umumiy xossalarini yozing.



VI-Mashg`ulot

Mavzu: Oqsil biosintezi- translyatsiya. Oqsil biosintezini boshqarilishi.

Kolorimetrik usul bilan RNK miqdorini aniqlash

RNK tarkibidagi pentoza orsin reaktivi bilan rangli birikma hosil qiladi. Rangning optik zichligi kolorimetrdagi o'lchanadi va o'lchov egri chizig'idan RNK miqdori topiladi.

Ishning bajarilishi:

1. Tekshiruv tajriba probirkasiga 1 ml RNK eritmasi va 2 ml orsin reaktivi solinadi. Nazorat probirkasiga esa 1 ml distillangan suv va 2 ml orsin reaktivi solinadi. Ikkala probirka suv hammomida 20 daqiqa tutib turiladi. Bir ozdan so'ng eritmalar sovilib, FEKning qizil nur filtrida nazorat probirkasi qarshisida optik zichlik topiladi. RNKning miqdori o'lchov egri chizigidan

aniqlanadi.

2. O'lchov egri chizig'ini tayyorlash. 3 ta probirka 1 ml dan 50, 100, 200mkg/ml RNK eritmasi va 2 ml dan orsin reaktivi solib, yuqoridagidek suv hammomida qizdiriladi, 20 daqiqa o'tgach, eritmalar sovilib, FEKda ularning optik zichligi aniqlanadi. Absissa o'qiga RNKning miqdori, ordinata o'qiga optik zichlik keltirilib, o'lchov egri chizig'i tuziladi.

DNK miqdorini kolorimetrii usul bilan aniqlash

DNK tarkibidagi dezoksiriboza difenilamin bilan ko'k rang hosil qiladi. Rangning zichligi DNK miqdoriga to'g'ri proporsionalligidan fotoelektrokolorimetrdan foydalaniladi.

Ishning bajarilishi:

Bitta tekshiruv va bitta nazorat probirkasi tayyorlanadi. Birinchisiga DNKning suvli eritmasidan 1 ml, ikkinchisiga 1 ml distillangan suv solinadi. Har ikkala probirkaga 2 ml dan difenilamin reaktivi solib, 10 daqiqa suv hammomida ushlab turiladi. Bir ozdan so'ng probirkalardagi suyuqliklar sovilib va FEKning qizil nur filtrida nazorat suyuqligi qarshisida ko'riladi. Tekshiriluvchi DNKning optik zichligini topgach, o'lchov egri chizig'idan uning miqdori aniqlanadi.

O'lchov egri chizig'ini tayyorlash

3 ta probirkaga qon sentrasiyasi turlicha (50, 100, 200 mkg/ml) DNK eritmasidan 1 ml va difenilamin reaktividan 2 ml solib, 10 daqiqa qaynab turgan suv hammomida qizdiriladi. Eritma soviltgach, yuqoridagidek fotoelektrokolorimetrlanadi. Topilgan optik zichlik va DNK miqdoridan o'lchov egri chizig'i tuziladi. Absissa o'qiga DNK miqdori, ordinata o'qiga optik zichliklar keltiriladi.

Blits-so'rov. "Replikatsiya mexanizmi"

Guruh bahosi	Guruh xatosi	To'g'ri javob	Yakka xato	Yakka baho	Replikatsiya mexanizmid a ishtirok
--------------	--------------	---------------	------------	------------	------------------------------------

					etuvchi moddalar
					Okazaki fragmentlari
					Ajratuvchi oqsillar
					DNK ligaza
					DNK polimeraza I
					RNK polimeraza
					RNK zativka ("tomizg'i")
					ATF
					Ribonukleaza H
					Xelikaza
					DNK polimeraza III
					RNK-polimeraza – praimaza
					Replikativ ayri

Baholash mezonlari:

7-8 ta to'g'ri javob – “qoniqarli”

9-12 ta to'g'ri javob – “yaxshi”

11-12 ta to'g'ri javob – “a'lo”

Nuklein kislotalar mavzuida tushunchalar tahlili

Nº	Tushunchalar	Mazmuni
1.	Nuklein kislota	

2.	DNK	
3.	RNK	
4.	mRNK	
5.	tRNK	
6.	rRNK	
7.	Nukleosoma	
8.	DNK-RNK gibridi	
9.	Genetik axborot	
10.	Replikatsiya	
11.	Transkripsiya	
12.	Transkripton	
13.	Ekzon	
14.	Intron	
15.	Prosessing	
16.	Genetik kod	
17.	Oqsil biosintezi	
18.	Rekognitsiya	
19.	Transpeptidatsiya	
20.	Translokatsiya	
21.	Terminatsiya	
22.	Poliribosoma	
23.	Nukleotid	
24.	Nukleozid	
25.	RNK-polimeraza	
26.	DNK-polimeraza	

VII- Mashg`ulot

Mavzu: Moddalar va energiya almashinuvining umumiy tavsifi. Pirouzum

kislotasining oksidlanishli dekarboksillanishi. Limon kislotali sikl va uning ahamiyati

Talabalarning mustaqil ishi Limon kislota sikli degidrogenaza fermentlari faolligini aniqlash Ishning bajarilishi.

1. Uchta raqamlangan probirkaga shpatel bilan teng miqdorda mushak qiymasidan solinadi.
2. Birinchi probirkaga 10 tomchi natriy sitrat eritmasidan, ikkinchisiga – natriy suksinatdan, uchinchisiga (nazorat) esa 10 tomchi sulfosalisil kislotali eritmasidan tomiziladi.
3. Har bir probirkaga bir tomchidan metilen ko`ki va 10 tomchidan vazelin moyi qo`shiladi. Vazelin moyi eritma ustini qoplab, anaerob sharoit yaratadi va bu bilan qaytarilgan birikmalarning havo kislorodi bilan oksidlanishini oldi olinadi.
4. Probirkalar 37°S li suv hammomiga yoki termostatga joylashtirilib, sitrat va suksinat solingan probirkalardagi metilen ko`kini asta-sekin rangsizlanayotganligi kuzatiladi.
5. Nazoratli probirkada metilen ko`ki o`zgarmaydi, chunki undagi ferment faolligi sulfosalisil kislotali bilan faolsizlantirilgan.

Sut degidrogenazasi va limon kislotali sikli degidrogenazalarini aniqlashdagi amaliyot natijalari jadval shaklida rasmiylashtiriladi.

Fermen t manbai	Fer- ment	Substra t	Ferment katalizlaga n substrat	Vodorod akseptor i	Qaytarilgan metilen ko`ki	
					Faol ferment	Faolsiz- lantirilgan ferment

Xulosada degidrogenazalar ta'siridagi kimyoviy reaksiya xili va biologik oksidlanish jarayonida ushbu fermentlar ahamiyati ko`rsatiladi.

Mushak suksinatdegidrogenaza faolligini aniqlash

Biologik oksidlanish jarayonida tabiati jihatidan uch xil ferment ishtirok etadi. Bularga NADga bog'liq bo'lgan, FADga bog'liq bo'lgan degidrogenaza fermentlari va gem saqlovchi fermentlar - sitoxromlar kiradi.

Suksinatdegidrogenaza (SDG) - temirflavoproteid fermentlar turkumiga kirib, hujayra mitoxondriyasida joylashadi.

SDG fermenti FAD kofermentiga bog'liq FAD suksinatni oksidlab (uning vodorodini o'ziga tortib oladi), o'zi qaytariladi.

Qaytarilgan FADH₂ boshqa oksidlangan akseptorga dixlorfenolindofenolga vodorod elektronlarini uzatadi. Ko'k rangdagi oksidlangan dixlorfenolindofenol qaytarilganda rangsizlanadi va mushak tarkibidagi SDG faolligini tasdiqlab beradi.

Ishning bajarilishi:

1. Fermentni ajratish

1-2 g yangi mushak to'qimasi qaychi yordamida maydalanadi va chinni hovonchada suv bilan eziladi. Hosil bo'lgan mushak qiymasi ikki qavatli doka orqali voronkadan o'tkaziladi. Qiyma 25 ml suvda yuviladi. Yuvilgan mushak qiymasi toza probirkaga olinadi va ustiga 4 ml suv solib shisha tayoqcha bilan aralashtiriladi. Probirkadagi aralashma 3 qismga bo'linadi. Birinchi probirkadagi mushak fermentining faolligi qaynatish yo'li bilan yo'qotiladi.

2. Fermentning farqligini aniqlash

Quyidagi jadvalga binoan reaksiyon aralashma tayyorlanadi:

Probirkalar	Suksinat.ml	Distillangan suv, ml	Dixlorfenolin dofenol, tomchi
1	1,0	0,5	2
2	1,0	0,5	2
3	-	1,5	2

Probirkadagi suyuqliklar aralashtirilib, 15 daqiqa 37°Cli termostat yoki suv hammomiga qo'yiladi. Dixlorfenolindofenolning rangsizlanishi kuzatiladi.

VIII- Mashg`ulot

Mavzu: Nafas olish zanjiri strukturasi va funksiyasi. Oksidlanishli fosforlanish mexanizmi.

Talabalarning mustaqil ishi

Sitoxromoksidaza faolligini mushak to`qimasida aniqlash

Sitoxromoksidaza yoki $a+a_3$ sitoxromlar kompleksi nafas olish zanjirining oxirgi qismi hisoblanib, barcha o`simlik va hayvon hujayralarida keng tarqalgan, kimyoviy jihatdan gemin tabiatli fermentlar guruhiga kiradi. Sitoxromoksidaza yuqori darajadagi maxsus ferment, qaytarilgan sitoxromdan elektronni kislorodga tashib beradi, mitoxondriyani ichki membranasida joylashgan bo`lib, faqatgina uni parchalab, ajratish mumkin. Sitoxromlar, xususan, sitoxromoksidaza turli fenollar va aromatik aminlarni havo kislorodi bilan oksidlashi mumkin. Masalan, α -naftol va N-dimetilparafenildiaminning ("Nadi" reaktivi) ishqoriy eritmasida sitoxromoksidaza oksidlanib, indofenol ko`kini hosil qiladi. Rangning ravshanlik darajasi ferment faolligiga to`g`ri proporsional.

Ishning bajarilishi. A. Sitoxromoksidaza preparatini tayyorlash.

1. 300 mg maydalangan yangi mushak to`qimasini chinni hovonchada ezib, ustiga 6 ml distillangan suv quyiladi. Aralashmadagi qaytaruvchi moddalar va suvda eruvchi fermentlar doka yoki qog`ozli filtr orqali ekstraksiya qilinadi.
2. Ushbu jarayon yana ikki marta qaytarilgandan so`ng, tarkibida sitoxromlar va sitoxromoksidaza saqlagan rangsiz mushak to`qimasi sitoxromoksidaza preparati sifatida foydalaniladi.

B. Sitoxromoksidazani sitoxromlar va havo kislorodi ishtirokida "Nadi" reaktivini oksidlashi.

1. Olingan sitoxromoksidaza preparatining bir qismini filtr qog`ozda qoldirib, 1-2 tomchi "Nadi" reaktividan tomiziladi.
2. 3-5 daqiqadan keyin ko`k yoki yashil rang paydo bo`ladi. Ushbu rang sitoxromoksidaza fermenti ta`sirida n-fenilendiamin va  $\alpha$ -naftolni oksidlangan indofenol birikmasini hosil bo`lganligini ko`rsatadi.

3. Preparatni ikkinchi qismini 1 ml distillangan suv saqlagan probirkaga olib, qaynab turgan suv hammomida 5 daqiqa davomida ushlab turiladi, suyuqlik sovutilgach, suvi ehtiyotlik bilan to`kib tashlanadi.
4. Probirka tubida qolgan mushak to`qimasi shisha tayoqcha bilan filtr qog`ozga olinib, yuqoridagi reaksiya takrorlanadi. Ko`k rangni paydo bo`lmasligi qaynatish natijasida ferment faolligi yo`qolganligini bildiradi.

Sitoxromoksidaza tarkibidagi gem temiri har xil moddalar, xususan sianidlar, sulfidlar, azidlar ta'siriga tez berilishi tufayli ular bilan zaharlanganda sitoxromoksidaza faolligi pasayib, gistotoksik gipoksiya rivojlanadi. Natijada to`qimalarda kislorod yetishmovchiligi kuzatilib, mitoxondriya nafas olish zanjirida kisloroddan elektron va protonlarni akseptori sifatida foydalanish imkoniyati yo`qoladi. Sitoxromoksidaza faolligini "Nadi" reaktivi yordamida ochish usulidan klinika va sitologiyada bioptatlar va qon hujayralarida to`qima nafas olishini buzilganligini tashxislashda qo`llaniladi.

Olingan natijalar jadval ko`rinishida rasmiylashtiriladi.

Sitoxromoksidaza fermenti faolligini mushak to`qimasida aniqlash

Namuna №	Material	Ferment	Substrat	Tajriba sharoiti		Namuna rangi
				Harorat ta'siri	Ingibi- torlar	

Blits-so`rov. "Nafas olish zanjiri"

Guruh bahosi	Guruh xatosi	To`g`ri javob	Yakka xato	Yakka baho	Nafas olish zanjirida ishtirok etuvchi moddalar
					FAD
					FMN
					NAD
					a ₃ sitoxrom
					b sitoxrom
					Koferment Q
					c ₁ sitoxrom
					Elektronning ajralishi
					c sitoxrom
					Protonning ajralishi
					a sitoxrom
					O ₂

Baholash mezonlari:

7-8 ta to`g`ri javob – "qoniqarli"

9-12 ta to`g`ri javob – "yaxshi"

11-12 ta to`g`ri javob – "a'lo"

Tushunchalar tahlili

Nº	Tushunchalar	Mazmuni
1.	Katabolizm	
2.	Anadolizm	
3.	Metabolizm	
4.	Yuqori energetik fosfatlar	
5.	piruvatdegidrogenaza	
6.	Atsetil-KoA	
7.	Krebs sikli	
8.	Substratli fosforlanish	
9.	Oksidlanishli fosforlanish	
10.	Flavoproteid (FP)	
11.	Koferment Q (ubixinon)	
12.	Sitoxromlar	
13.	Sitoxromoksidaza	
4.	NAD ($\text{NAD}\cdot\text{H} + \text{H}^+$)	
15.	FAD ($\text{FAD}\cdot\text{H}_2$)	
16.	NAD ga bog`liq degidrogenazalar substratlari	
17.	FAD ga bog`liq degidrogenazalar substratlari	
18.	fosforlanish koefitsiyenti (P/O)	
19.	To`liq nafas olish zanjiri	
20.	Qisqa nafas olish zanjiri	
21.	Mitchel nazariyasi	

22	H ⁺ - ATF sintetaza	
----	--------------------------------	--

IX-Mashg`ulot

**Mavzu: Energiyani anaerob hosil bo`lishi. Glikoliz va uning ahamiyati.
Glyukozaning aerob va anaerob oksidlanishining solishtirma energetikasi.
Glyukoneogenez**

Talabalarning mustaqil ishi

Uglevodlarning anaerob parchalanishida hosil bo`lgan sut kislotani aniqlash

Ishning bajarilishi:

Ikkita probirkaga pH = 8,0 bo`lgan fosfat buferidan 3 ml dan va 1 % li kraxmal eritmasidan 1 ml dan quyiladi. Probirkalarning biri nazorat eritma vazifasini o`tab, unga 10% li uchxlorsirka kislota eritmasidan 1 ml qo`shiladi. Har ikkala probirkaga 1 g yangi maydalangan mushak solib, yaxshilab aralashtirilach, 10 tomchidan vazelin moyi tomiziladi va 37°C li suv hammomiga qo`yiladi. 1 soat o`tgach, ikkinchi (tajriba) probirkaga ham 10% li uchxlorsirka kislota eritmasidan 1 ml qo`shib, har ikkala probirkalardagi aralashma filtrlanadi. Filtratlariga uglevodlarni cho`ktirish uchun 1 ml va 0,5 g kalsiy gidroksid qo`shib, 10 – 15 daqiqa vaqt o`tgandan keyin aralashma alohida-alohida filtrlanib, ikkita toza probirkaga uglevodlar cho`kmasini ajratiladi. Filtratlariga ohistalik bilan 1,5-2 ml konsentrlangan sulfat kislota quyiladi. Bu vaqtda probirkalar sovuq muzli suvda turishi kerak. Reaksiyani tezlashtirish uchun probirkalarni suvdan chiqarib olib, qaynab turgan suv hammomiga 4-5 daqiqa qo`yiladi va darhol sovutiladi. So`ngra veratrol yoki gwayakolning 0,2% li spirtli eritmasidan 3 tomchi qo`shib, 20 daqiqa qoldiriladi. Glikogenoliz reaksiyasi ketgan probirkadagi aralashma qizil, nazorat aralashma esa pushti rangga kirishi kuzatiladi.

Qonda glyukoza miqdorini glyukozooksidaza usulida aniqlash

Ishning bajarilishi:

1. Sentrifugali probirkaga 0,9 (1,8) ml antikoagulyant eritmasidan olib, ustiga 0,1 (0,2) ml barmoqdan olingan qon qo`shiladi, aralashtirib, 5-7 daqiqa davomida 3000 aylanishda sentrifugalanadi.

2. Toza probirkaga olingan 0,5 (1,0) ml sentrifugatga 2,5 (5) ml ishchi eritmadan qo`shiladi, chayqatilib, xona haroratida 25 daqiqaga qoldiriladi. Inkubasiya vaqtining har 5-10 daqiqasida probirka chayqatilib turiladi.
3. Inkubasiyadan so`ng tajriba namunasini optik zichligi tarkibida qon bo`lmagan nazoratga nisbatan 5 (10) mm kyuvetalarda 490-540 nm to`lqin uzunligida (ko`k svetofiltr) o`lchanadi.
4. Ish bajarilishi davomida parallel ravishda kalibrli namunalar ham tayyorlanadi. Ular tarkibida qon o`rnida 1 mmol/l miqdordagi glyukoza bo`lib, tajriba namunasida ko`rsatilgan barcha ishlar qaytariladi. Qondagi glyukoza miqdori formula bo`yicha hisoblanadi:

$$S = (E_0 / E_k) \cdot 10_1$$

Bunda:

S – glyukozani mmol/l dagi miqdori;

E_0 – tajriba namunasining optik zichligi;

E_k – kalibrlovchi namunaning optik zichligi;

10 – kalibratordagi glyukozani mmol/l dagi miqdori.

Odam qoni zardobi yoki plazmasidagi glyukozani normadagi miqdori 3,6-6,1 mmol/l.

Tekshirish natijalari jadvalda keltiriladi.

Reagentlar tayyorlash sxemasi

Reaktivlar ml	Namunalar					
	Tajriba		Kalibrli		Bo`Sh	
Kyuveta, mm	0,5	10	0,5	10	0,5	10
1.Antikoagulyant	0,9	1,8	0,9	1,8	-	-
2.Qon	0,1	0,2	-	-	-	-
3.Sentrifugat	0,5	1,0	-	-	-	-
4.Kalibrator	-	-	0,1	0,2	-	-
5.Antikoagulyant kalibrator aralashmasi	-	-	0,5	1,0	-	-
6. Ishchi eritma	2,5	5,0	2,5	5,0	2,5	5,0

7. Distillangan suv	-	-	-	-	0,5	1,0
---------------------	---	---	---	---	-----	-----

Glyukozooksidaza usulida qondagi glyukozani miqdoriy aniqlash

Tekshirish uchun olingan qon miqdori ml	Glyukoza eritmasini kalibrlangan miqdori mmol/l	Tajriba namunasi ni optik zichligi	Kalibrli namuna ning optik zichligi	Glyukozani qondagi miqdori mmol/l	Usulning asosi

Xulosada o'tkazilgan tekshirish natijasida olingan glyukoza miqdori qondagi normal miqdori bilan taqqoslanadi va keltirilgan ko'rsatkichlar asosida - norma, giperglikemiya, gipoglikemiya haqida fikr yuritiladi.

Siydik tarkibidagi glyukozaga sifat reaksiyalari

1. Trommer reaksiyasi.

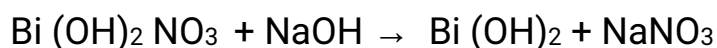
Orsin yoki flyuoroglisin yordamida siydikda Trommer reaksiyasini aniqlashda (qarang 3.1.1.) uni qaynagunga qadar qizdiriladi va mis gidroksidining sariq cho'kmasi yoki mis oksidining qizil cho'kmasi hosil bo'lishini bir daqiqagacha kutiladi. Uzoqroq vaqt davomida qizdirilganda ushbu cho'kmalar siydikda doimo uchraydigan boshqa qaytariluvchi moddalar (siydik kislotasi, kreatinin) hisobiga glyukoza yo'qligida ham hosil bo'lishi mumkin.

Birgina sariq rangni paydo bo'lishi yetarli emas, chunki bu normal siydikda ham kuzatiladi. Rangni bo'lishi bir tomondan, normal siydikda oz miqdorda qaytariluvchi moddalarning borligi bo'lsa, boshqa tomondan eritmada mis oksidini ushlab turuvchi moddalar, masalan, ammiak tuzlari borligidir. Siydikdagi

oqsil mis ionlari bilan kompleks hosil qilib, mis oksidi birikmalarini cho`kishiga xalaqit beradi. Agar siydikda oqsil borligi kuzatilsa, uni sirka kislotasining kuchsiz kislotali muhitida qaynatib, cho`ktiriladi va filtrlab olib tashlanadi.

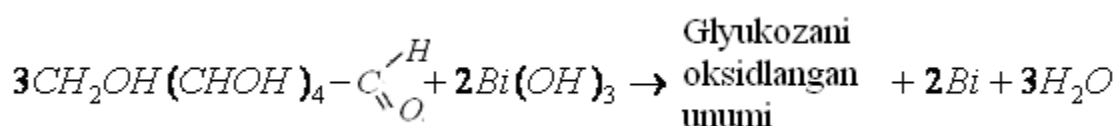
2. Nilander reaksiyasi.

Nilander reaktivi tarkibiga $\text{Bi}(\text{OH})_2\text{NO}_3$ (azot oksidining vismutli asosi), segnet tuzi va o`yuvchi natriy kiradi. Reaktivni tayyorlash davomida vismutning gidratli tuzi hosil bo`ladi:



Vismut gidroksidi eritmada segnet tuzi yordamida vismut alkogolyati sifatida saqlab turiladi. Ishqoriy muhitda qizdirilganda uglevodni aldegid guruhi oksidlanadi, vismut gidroksidi esa vismut metaligacha qaytariladi (qora rangli cho`kma). Uglevod bu sharoitda har xil oksidlangan unumlarga o`zgaradi.

Oksidlanish-qaytarilish reaksiyasini quyidagi sxema ko`rinishida ko`rsatish mumkin:



Ishning bajarilishi:

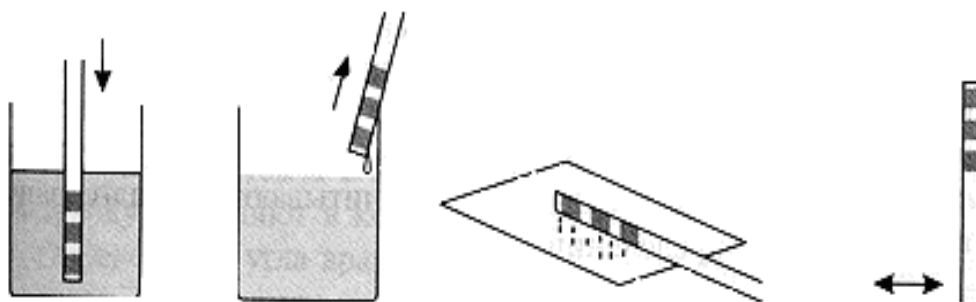
1. 20 tomchi 1% li glyukoza eritmasini 7-10 tomchi Nilander reaktivi bilan aralashtiriladi. 2-3 minut davomida ohista qaynatilganda suyuqlik avvaliga qoraya boshlaydi, so`ngra vismut metalini qora cho`kmasi hosil bo`lgani kuzatiladi.
2. Probirka sovutilib, 10-15 daqiqa turganida cho`kma aniq ko`rinadi.
3. Nilander reaksiyasini tarkibida oqsil saqlagan siydik bilan o`tkazib bo`lmaydi, chunki ishqoriy muhitda qaynatilganda oqsildan oltingugurt shaklida ajralayotgan vismut gidroksidi vismut sulfidi (Bi_2S_3) qora cho`kmasini beradi.  $\text{Bi}_2\text{S}_3$  cho`kmasini vismut metali cho`kmasi o`rnida xato qabul qilinishi

mumkin.

Siydikdagi glyukozani “Bioskan-glyukoza” test tasmalari yordamida sifat va yarim miqdorini enzimatik usulda aniqlash

Ishning bajarilishi:

1. Stakanchaga oz miqdorda tekshirilayotgan siydik quyiladi. “Bioskan” qog`ozini siydikka botiriladi, bunda qog`ozdagi sariq yo`llar to`liq ho`llanilishi kerak.
2. Qog`ozni suyuqlikdan tezlikda olib, ho`llangan oxiri bilan plastmassali plastinkaga yoki oq chinni plitkaga qo`yiladi va shu vaziyatda 2 daqiqa ushlanadi.
3. 2 daqiqa o`tgandan keyin qog`ozni plastinkadan olmasdan, qog`ozdagi o`zgargan rangli qismni komplektdagi rangli shkalaga solishtiriladi. Glyukoza yo`qligida tasma rangi o`zgarmaydi.
4. Siydikdagi glyukoza miqdori “Bioskan” tasmasi rangiga eng ko`p mos keladigan shkala rangi bo`yicha foizlarda taxminan aniqlanadi.



Aqliy hujum texnikasi

1-guruh

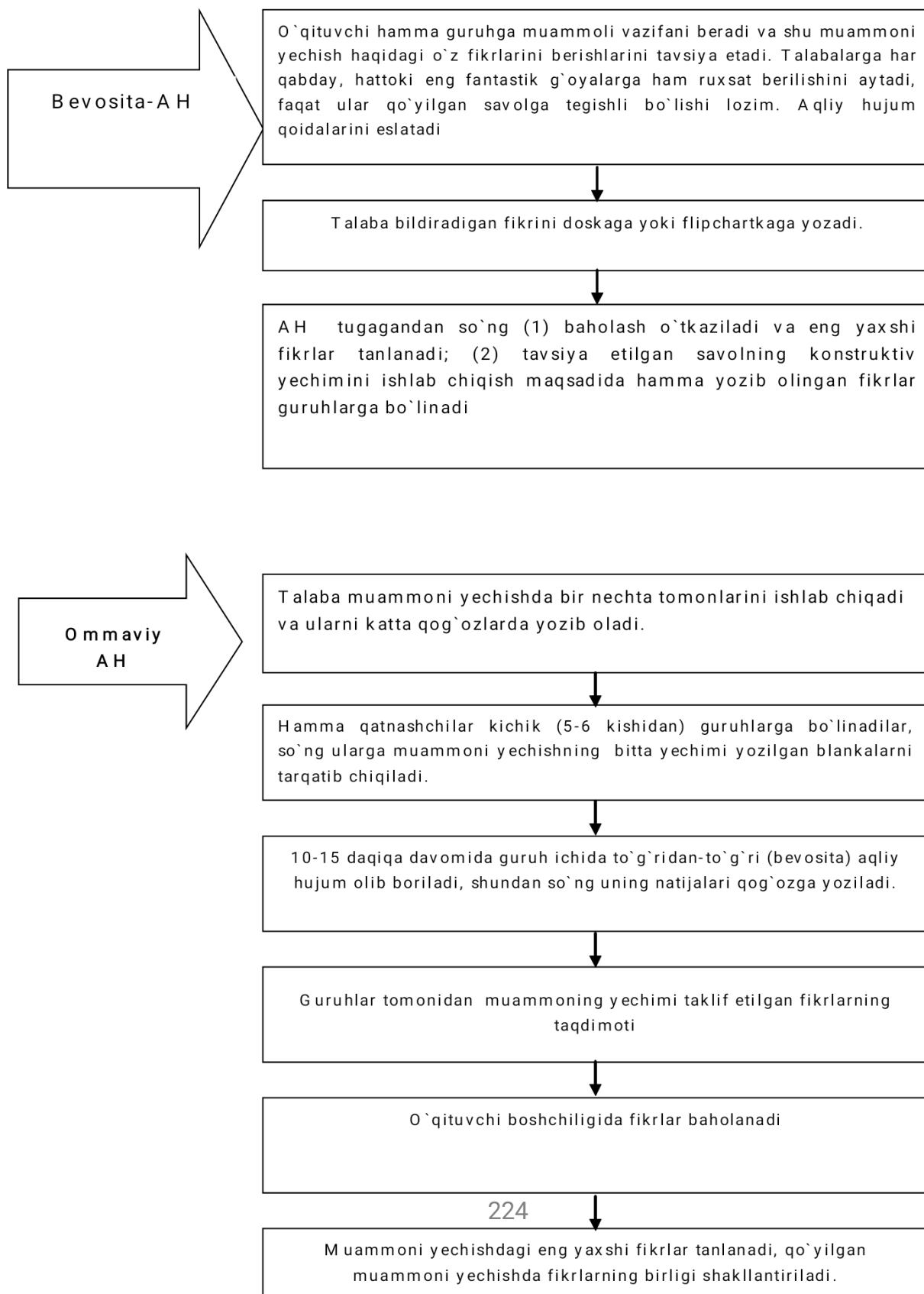
Mavzu: Uglevodlarning anaerob parchalanish usullari.

2-guruh

Mavzu: Glikoliz va uning biologik ahamiyati.

3-guruh

Mavzu: Glyukoneogenez va uning biologik ahamiyati.



Vaziyatli masalalar

1. Qandli va qandsiz diabetni farqlash uchun qanday fizik-kimyoviy xususiyatlari?
2. LGD ning qaysi funksiya miqdori ortishi jigar buyrak patologiyasini bildiradi?
3. Siydikda qanday monosaxaridlarlar ajraladi? Uni aniqlashni ahamiyati nimadan iborat?
4. Bemorning qon zardobida LGD birlamchi va ikkilamchi shakli yuqori darajada. Bu ko'rsatkich qaysi a'zo kasallanganligini bildiradi?

Mavzu: Uglevodlarni hazm bo'lishi. Pentozofosfatli sikl. Glikogenning sintezi va parchalanishi

Glyukozaning spirtli bijg'ishi.

Ishning bajarilishi.

1. 0,5 g quritilgan yoki 1 g yangi nonvoy achitqisini hovonchada (yoki probirkada shisha tayoqcha bilan) maydalab, 5 % li glyukoza eritmasining 5 ml da bir xil suyuq massa hosil bo'lguncha aralashtiriladi.
2. So'ngra 30 ml 5% li glyukoza eritmasi saqlagan stakanga o'tkazilib, 1% li vinnokamen kislotasidan lakmus bo'yicha kuchsiz kislotali muhit hosil bo'lguncha qo'shiladi.
3. Bijg'itish apparatini kengaygan joyigacha suyuqlik to'ldirilib, 1-1,5 soatga 37°S li termostatga joylashtiriladi, apparat trubkasining ochiq qolgan qismi paxta tiqini bilan berkitiladi.
4. Glyukozali achitqi asbobining yuqori qismida gaz (CO_2) pufakchalari to'plana boshlaydi. Nazorat namunasidan gaz ajralmaydi. Trubkada yig'ilayotgan gaz uglerod oksidi ekanligini isbotlash uchun bijg'itish apparatini 10% li o'yuvchi natriy bilan to'ldirib, teshik og'zini bosh barmoq bilan berkitiladi. Bunda uglerod oksidi ishqorda yutilib, hosil bo'lgan vakuum barmoqni ichkariga torta boshlaydi.
5. Etanolni aniqlash uchun bo'sh probirkaga bijg'ituvchi apparat trubkasidan 1-2 ml filtrat olib, sariq rang hosil bo'lguncha yod eritmasidan tomchilab tomiziladi va kuchsiz olovda qizdirilganda etil spirtidan hosil bo'lgan yodoformga xos hid seziladi.
6. Xulosada apparatdagi tajriba va nazorat namunalarida gaz (CO_2) ni hosil

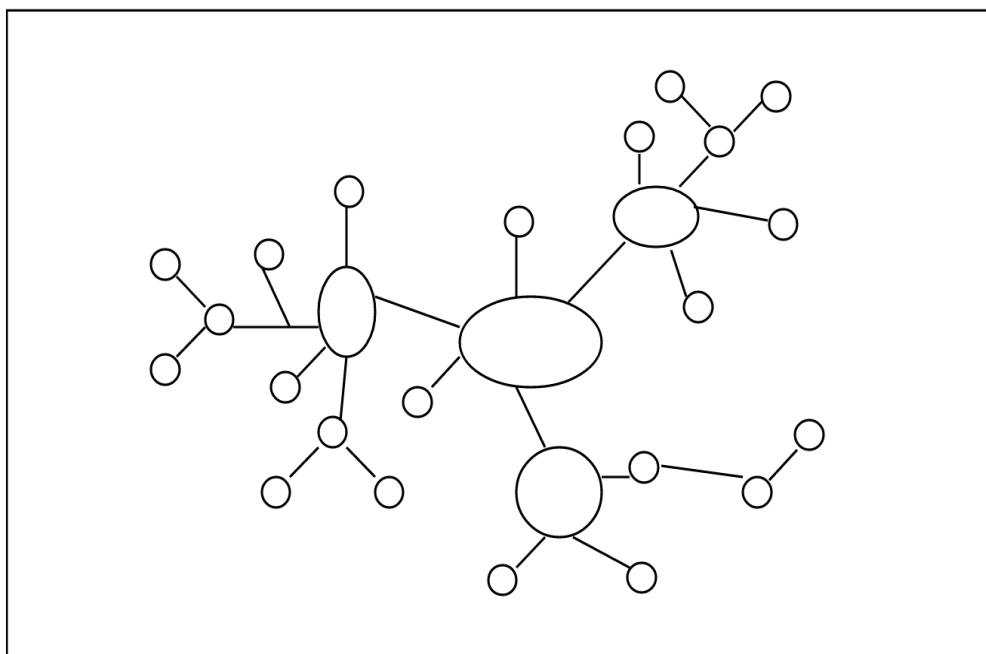
bo`lishi taqqoslanadi va kuzatilgan o`zgarishga tushuncha beriladi.

Tushunchalar tahlili

Nº	Tushunchalar	Mazmuni
1.	glikoliz	
2.	Geksokinaza, fosfofruktokinaza, piruvatkinaza	
3.	Glikogenoliz	
4.	Glikogenfosfarilaza	
5.	38 ta ATF	
6.	Pentozofosfatli sikl	
7.	Glyukoneogenez	
8.	Glikogenoliz	
9.	Glikogensintetaza	
10.	Giperglikemiya	
11.	Gipoglikemiya	
12.	Kori sikli	
13.	Insulin	
14.	Kontrinsulyar gormonlar	
15.	3,3-5,0 mmol/l	
16.	Monosaxarid	
17.	Disaxarid	
18.	Polisaxarid	

19	Amilaza	
20	Oligo 1,6-glikozidaza	

Pentozofosfatli siklni klaster usulida ifodalang.

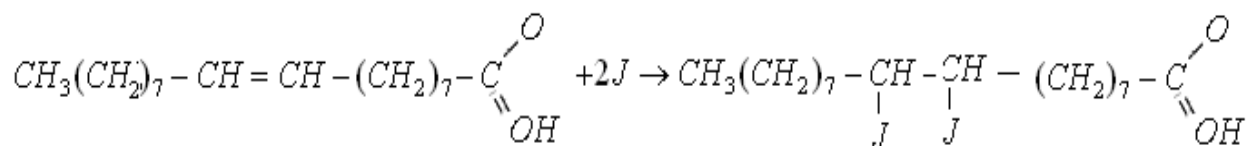


Mavzu: Lipidlarning hazm bo`lish mexanizmi. Lipidlarning to`qimalarda parchalanishi.

Talabalarning mustaqil ishi

Yog` tarkibidagi to`yinmagan yog` kislotalarini aniqlash

To`yinmagan yog` kislotalari qo`sh bog`li joylariga galogenlarni oson biriktirib, yog` kislotalarining galogenli unumlarini hosil qilishlari brom yoki yod eritmalarining rangsizlanishi bilan isbotlanadi.



Ishning bajarilishi:

1. 15-20 tomchi xlorofomdagi yog` eritmasiga chayqatilib turilgan holda bir tomchi brom yoki yodning (bo`yalgan) xloroformli eritmasidan tomiziladi.
2. Reaksiya boshlanishida yog` kislotasi molekulasidagi qo`sh bog`lari o`rniga galoidlarni birikishi natijasida brom yoki yod eritmasini rangsizlanishi kuzatiladi.
3. To`yinmagan bog`lar to`yinganidan so`ng qo`shilgan brom yoki yod o`z rangini yo`qotmaydi.
4. Yog` tarkibidagi to`yinmagan yog` kislotalari miqdorini "yod miqdori" bo`yicha, ya'ni 100 g yog`ga birikkan yodning grammdagi ko`rsatkichi asosida aniqlasa bo`ladi.

Xulosada reaksiyani kechishini yozib, tekshirilayotgan yog`da to`yinmagan yog` kislotalari borligini tushuntirib bering.

Yog`lar emulsiyasi

Emulsiya jarayoni ovqat tarkibidagi yog`larni ichakda lipaza fermenti ta'sirida hazm bo`lishini tezlashtirish uchun zarur bo`lib, yog` sathi yuzasini lipazaning suvli eritmasi bilan tegib turishini oshiradi. Emulgatorlarga yuza sirti faol moddalar – oqsillar, o`t kislotasi tuzlari, sovunlar kiradi. Yuqori faollikdagi emulgirlovchilar qatorida o`t kislotalarining ishqorga ta'sirchan tuzlari bo`lib, ular o`t bilan o`n ikki barmoqli ichakka quyiladi va yupqa qavat shaklida yog` tomchilari yuzasida to`planadi. Bunda o`t kislotalarining gidrofil guruhlari suv fazasi tomoniga, gidrofob radikallari esa yog`ga yo`naltirilgan bo`ladi. Bu vaqtda ikkita fazani bo`linib turgan suv/yog` yuzasida sirt tortish kuchi kamayib, yog` tomchilarini mayda bo`lakchalarga parchalaydi.

Ishning bajarilishi:

1. 5 ta probirka olib, birinchisiga 15 tomchi distillangan suv, ikkinchisiga 15 tomchi suyultirilgan o`t, uchinchisiga 15 tomchi suyultirilgan oqsil, to`rtinchisiga 15 tomchi 1% li sovun eritmasi va beshinchisiga 15 tomchi 1% li soda eritmasi quyiladi.

2. Har bir probirkaga 3-4 tomchidan o'simlik yog'i qo'shib, aralashtiriladi va tartib bilan shtativga o'rnatiladi.
3. Birinchi probirkada turg'un bo'lmagan yog va suv qavatiga ajralgan emulsiya yo'q, ikkinchi, uchinchi, to'rtinchi va beshinchi probirkalarda emulsiya hosil bo'lganligi kuzatiladi.

Yog'ni soda bilan emulgirilanishi natriy uglerod oksidini yog'dagi erkin yog' kislotalari bilan reaksiyaga kirishishi oqibatida sovun hosil bo'lishiga bog'liq.

Tajriba natijalarini jadvalda keltirib, turg'un emulsiya hosil bo'lganligining taqsimlanish darajalarini ko'rsating.

Yog'larni emulsiyalanishi

Tekshirilayotgan yog'	Emulgatorlar				
	yo'q	o't	oqsil	sovun	soda

Xulosada qaysi emulgator ta'sirida eng barqaror emulsiya hosil bo'lganligini ko'rsating. Har xil fiziologik emulgatorlarni yog'larning ichakda hazm bo'lishidagi qiyosiy ahamiyatini aniqlang.

Bahs munozara uchun mavzular

- 1-mavzu. Lipidlarning hazm bo'lish mexanizmi.
- 2-mavzu. To'qima lipolizi.
- 3-mavzu. Yog' kislotalarning emulsiyalanishi.

Insert texnikasi

Insert – bu samarali o'qish va fikrlash uchun matnlarda belgilangan interfaol tizimdir.

Insert – bu o'tilgan mashg'ulotlarni faollashtirishdan boshlanadigan va matnlarda belgilash uchun qo'yiladigan masalalar tartibidir. Undan keyin matnlarda uchraydigan turli xildagi o'quv axborotlarni belgilash keladi.

Insert – bu talabalarning kitob bilan ishlash jarayonida o'zlarini xosiy bilimlarining faol kuzatuvini olib borish imkoniyatini

Insert jadvali.

✓	+	-	?

“Insert” texnikasining qoidalari:

1. Matnni o`qib chiqing.
2. Olingan ma'lumotlarni tizimlashtiring.
3. Har bir qatorga qalam yordamida belgilar qo`ying.
 - “✓” – bilaman;
 - “+” - men uchun yangi axborot;
 - “-” - bilmayman;
 - “?” – meni o`ylantirib qo`ydi. Bu masala yuzasidan menga qo`shimcha ma'lumot kerak.

Mavzu: Lipidlarning anabolizmi. Lipidlarning biosintezi.

Talabalarning mustaqil ishi

Pankreatik lipaza faolligiga o`t kislotalarining ta'siri

Ishning bajarilishi:

1. Kolbaga 20 ml sut quyib, tarkibidagi nordon tuzlari bergan kislotalik xususiyati neytrallanadi. Buning uchun kolbaga 2 tomchi 1% li fenolftaleinning 2 tomchisi va 4 tomchi 10% li o`yuvchi natriy (ortiqcha

bo'lmisligi kerak) tomiziladi va aralashtirilib turilgan holda ehtiyotlik bilan kolbadagiga o'yuvchi natriyning 0,1 n eritmasidan och pushti rang hosil bo'lguncha qo'shiladi.

2. Neytrallangan sutdan konussimon kolbalarda quyidagi sxema (23-jadval) bo'yicha tajriba namunalari tayyorlanadi va yaxshilab aralashtirilib, xona haroratida qoldiriladi.

Sut yog'ini lipaza bilan gidrolizlash

№ Namunal ar	Sut ml	Pankreati n mg	O't ml	Suv ml	0,1 n NaOH eritmasi bilan titrlash natijalari vaqti, ml			
					15 daqiq a	30 daqiq a	45 daqiq a	60 daqiq a
1.	5	100	-	1				
2.	5	100	1	-				
3.	5	-	1	-				

3. Inkubasiya boshlanishidan 15 daqiqa o'tgach, namunalar byuretkadagi 0,1 n NaOH eritmasi bilan och pushti ranggacha titrlanadi, so'ngra yana xona haroratida qoldiriladi. Sarflangan ishqor miqdori 23-jadvalda yoziladi.
4. Inkubasiya boshlanishidan o'tgan 15, 30, 45 va 60 daqiqalarda namunalarni titrlash qaytariladi. Har bir titrlashda, ya'ni 15 daqiqa vaqt oralig'ida lipaza ta'sirida sut yog'ini gidrolizi natijasida ajralayotgan yog' kislotasi miqdori aniqlanadi.

Ishni rasmiylashtirishda har bir namuna uchun yog'ni lipaza ta'sirida parchalanish dinamikasini grafik ko'rinishida ifodalanadi. Absissa o'qiga vaqt daqiqalari, ordinata o'qiga shu vaqt ichida (15,30,45, 60 daqiqalar) hosil bo'lgan yog' kislotalarini neytrallashga sarf qilingan natriy gidroksidning 0,1 n eritmasini

ml dagi miqdori qo'yiladi.

Lipaza faolligi tekshirish vaqti davomida 100 ml sutdan hosil bo'lgan yog' kislotalarini karboksil guruhini miqdori quyidagi formula bo'yicha belgilanadi:

$$X = \frac{G\text{-ekv COOH - guruh} \cdot 0,1 \cdot A \cdot 100}{5}$$

Bunda:

X-100 ml sutdan hosil bo'lgan mg% dagi COOH guruhi konsentratsiyasi

0,1- natriy gidroksid eritmasi normalligi

A-5 ml sutni butun inkubasiya vaqti davomida titrlash uchun sarflangan 0,1 n natriy gidroksid eritmasini ml dagi miqdori.

5- titrlanuvchi namunadagi sutni ml dagi miqdori.

Grafikdagi egri chiziq va karboksil guruhlar bo'yicha olingan natijalar asosida lipaza faolligini o't kislotalariga bog'liqligi haqida xulosa chiqariladi. Hosil bo'lgan erkin yog' kislotalari miqdorini ferment ta'sirini davomiyligi bilan bog'liqligini ko'rsating.

Vaziyatli masala

Qon plazmasi lipoproteidlari quyidagi guruhlarga bo'linadi:

- zichligi juda past lipoproteidlar(ZJLP) – pre-β-lipoproteidlar;
- zichligi past lipoproteidlar(ZPLP) – β-lipoproteidlar;
- zichligi yuqori lipoproteidlar(ZYLP) – α-lipoproteidlar;
- xilomikronlar

Yuqorida keltirilgan qon plazmasi lipoproteidlari qanday lipofil moddalarni qonda tashiydi. Ularning miqdorini o'zgarishi qaysi patologik jarayonlardan darak beradi?

Zichligi yuqori lipoproteidlar (ZYLP) qayerda sintezlanadi va ular xolesterinni organizmda chiqarilishida qanday o'rin tutadi? Bu jarayonda LXAT ning vazifasi nimadan iborat?

Tushunchalar tahlili

№	Tushunchalar	Mazmuni
1.	Lipid	
2.	Lipidlarning tasnifi	
3.	O`t kislotalari	
4.	O`t kislotalarining vazifasi	
5.	Xolein kompleksi	
6.	Lipaza	
7.	Fosfolipaza	
8.	Resintez	
9.	Lipoproteid	
10.	Xilomikron	
11.	To`qima lipolizi	
12.	Glitserinning oksidlanishi	
13.	Yog` kislotalarning oksidlanish	
14.	Palmitatsintetaza	

15.	Lipotrop omil	
16.	Keton tanachalar	
17.	Xolesterin biosintezi	
18.	Ateroskleroz	
19.	Jigarning yog`li infiltratsiyasi	
20.	Ketoz	

**Mavzu: Oqsillarning hazm bo`lishi. Erkin aminokislotalar fondi.
Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlargacha parchalanishi.**

Talabalarning mustaqil ishi

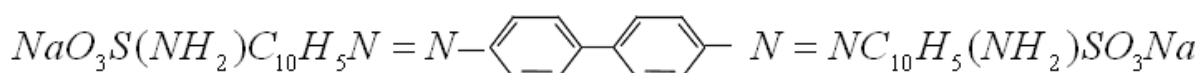
Me`da shirasidagi kislotalarni aniqlash

Me`yorda toza oshqozon shirasi tarkibidagi xlorid kislotasi (0,4-0,5% xlorid kislotasi) hisobiga kuchli kislotali reaksiyaga (pH 1 ga yaqin) ega. Odatda, me`da shirasini tekshirishda sinash uchun berilgan ovqatdan keyin ma`lum vaqt o`tgach, zond bilan chiqarilgan Shiradan foydalaniladi. Ushbu yo`l bilan olingan me`da shirasining normadagi pH i 1,5-2,5 atrofida bo`lib, xlorid kislotasi miqdori 0,1-0,2 % ga etadi. Tahlil qilinishidan oldin me`da shirasi filtrlanadi yoki sentrifugalanadi. Me`da shirasini klinik tahlilida quyidagilar farqlanadi: 1) erkin holatda bo`lgan va ionlarga dissosiyalangan “erkin xlorid kislotasi”; 2) oqsillar va ularni hazm bo`lgan mahsulotlari bilan tuzsimon birikmalar ko`rinishidagi “bog`langan xlorid kislotasi; 3) erkin va bog`langan xlorid kislotalarining yig`indisi bo`lgan - umumiy xlorid kislotasi”; 4) “umumiy kislotalilik” barcha nordon reaksiyali moddalarning birlashgan yig`indisi (erkin va bog`langan xlorid kislotalari, fosfat kislotasining nordon tuzlari, patologik holatlarda sut kislotasi va uchuvchi yog` kislotalari). Normal me`da shirasida sut va boshqa organik kislotalari minimal miqdorda uchraydi (ovqat bilan, masalan, non bilan tushishi

mumkin). Me'da funksiyasi pasayganda yoki me'da shirasida xlorid kislotasi yo'qligida, (asosan me'da rakida) sut kislotali bijg'ish natijasida sut kislotasining katta miqdorda ortishi kuzatiladi. Uning me'da shirasida aniqlanishi tashxis maqsadlari uchun nihoyatda zarur. Bakteriosidli yoki dezinfeksiyalovchi ta'sirga ega bo'lgan xlorid kislotasining yo'qligi me'dada mikroorganizmlar ta'sirida uchuvchi yog' kislotalari hosil qiluvchi boshqa turdagi bijg'ishlarni (sirka, moy valeryan kislotasi) keltirib chiqarishi mumkin. Ularni o'ziga xos maxsus hidi va tekshirilayotgan me'da shirasi tutgan probirka qizdirilganda undan ajralayotgan suvda ho'llangan ko'k lakmus qog'ozini qizarishi bilan aniqlanadi.

Me'da shirasidagi erkin xlorid kislotasiga kongo-qizil qog'ozi yordamida sifat reaktsiyasi

Kongo-qizili qurilishi bo'yicha sulfokislotaning natriyli tuzidan iborat.



КОНГО ҚИЗИЛИ (СУЛЬФОКИСЛОТАНИНГ НАТРИЙЛИ ТУЗИ)

Kongo-qizil (sulfokislotaning natriyli tuzi) mineral kislotalarning kuchli dissosiyalangan kislotali muhitida kongo ko'k rangli bo'lib, kuchsiz kislotali, neytral va ishqoriy muhitda qizil rangga ega. Indikatorni ko'k rangdagi holatida pH 3,0 dan kam bo'lib, qizil rangga o'tish chegarasi pH ni 3,0-5,2 oralig'ida kuzatiladi. Me'da shirasida bunga mos pH faqat erkin xlorid kislotasiga bog'liq.

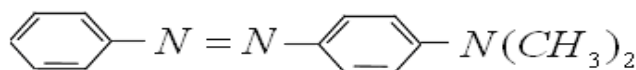
Ishning bajarilishi:

1. Tarkibida erkin xlorid kislotasi saqlagan me'da shirasining 1-2 tomchisini kongo-qizil qog'oziga tomiziladi. Agarda kongo-qizil eritmasidan foydalanilsa, 20 tomchi me'da shirasiga 1-2 tomchi indikator qo'shiladi.
2. Aynan shu ishlar erkin xlorid kislotasi saqlamagan me'da shirasi va xlorid kislotaning 0,2 % li eritmasi bilan ham bajariladi.

3. Indikator rangini o`zgarishiga qarab tekshirilayotgan me`da shirasida erkin xlorid kislotasi borligi yoki yo`qligi haqida xulosa chiqariladi.

**Me`da shirasidagi erkin xlorid kislotasiga paradimetilaminoazobenzol
eritmasi yordamida sifat reaksiyasi**

Paradimetilaminoazobenzol rangini o`zgarish chegarasi pH 2,9-4,0 oralig`ida kuzatiladi. Faqat mineral kislotalar qatnashsa, (pH-2,9 dan kam) indikator olcha-qizil rangli bo`ladi. Tekshirilayotgan suyuqlik pH i 4,0 dan yuqori bo`lsa, rang sarg`ayadi. Ko`p miqdorda sut kislotasi bo`lsa, indikator qizg`ish-sariq rangga bo`yaladi.



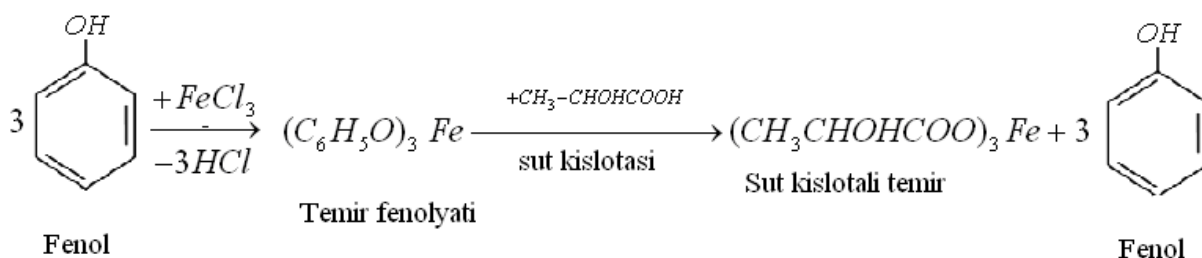
Paradimetilaminoazobenzol

Ishning bajarilishi:

1. Uchta probirkaga 20 tomchidan tekshirilayotgan eritmalardan va 1-2 tomchidan paradimetilaminoazobenzolning spirtidagi 0,5% li eritmasidan tomiziladi.
2. Uchala probirkadagi ranglarni o`zgarishi o`zaro taqqoslanib, olcha-qizil rangli bo`yoq faqatgina xlorid kislotali probirkalarda paydo bo`lganligiga ishonch hosil qilinadi.

Me`da shirasidagi sut kislotasiga sifat (Ufelman) reaksiyasi

Reaksiya sut kislotasini temir fenolyati bilan o`zaro ta`sirlanishidan kelib chiqadigan pushti rangga asoslangan. Reaksiya natijasida ko`kimtir sariq rangli temirning sutli oksidi hosil bo`ladi. Temir fenolyati temir xloridini fenolga ta`sir qilib olinadi.



Ishning bajarilishi:

1. 2% li fenol eritmasining 25 tomchisiga 2-3 tomchi 1% li temir xloridi tomizilganda to`q-pushti rangli eritma hosil bo`ladi. Reaktiv kuchsiz rang qolguncha suv bilan suyultiriladi.
2. Olingan reaktiv tarkibida temir fenolyati bo`lib, uni uchta probirkaga taqsimlanadi.
3. Birinchi probirkaga tomchilab, 1% li sut kislotasi eritmasidan ko`kimtir-sariq rang paydo bo`lguncha tomizilganda rangni hosil bo`lishi temir sut oksidi ajaralayotganligini bildiradi.
4. Ikkinchi probirkaga tarkibida sut kislotasi tutgan me`da shirasi tomchilab, qo`shiladi. Agar me`da shirasida xlorid kislotasi bo`lmasa yoki juda oz miqdorda bo`lsa, ko`kimtir-sariq rang paydo bo`ladi. Reaksiya kuchli xlorid kislotasini temirning fenol bilan hosil qilgan kompleksini butunlay parchalashi va nisbatan kuchsizroq bo`lgan sut kislotasini uning tuzidan siqib chiqarilishi bilan tushuntiriladi.
5. Uchinchi probirkaga tarkibida sut kislotasi bo`lmagan me`da shirasi tomchilab qo`shilganda pushti rang yo`qoladi, lekin ko`kimtir-sariq rang paydo bo`lmaydi.

Sifat reaksiyalari natijalari jadvalda keltiriladi.

Me`da shirasi kislotalariga sifat reaksiyalar

Aniqlanadigan kislotalar	Indikator yoki reaktiv	Kuzatiladigan rang
Erkin xlorid kislota		

Sut kislota		

Ish natijalarini rasmiylashtirishda tekshirilayotgan me'da shiralari tarkibidagi kislotalar to'g'risida xulosa chiqariladi.

Me'da shirasidagi umumiy, erkin va bog'langan xlorid kislotalari miqdorini titrlab aniqlash

Me'da shirasidagi kislotalar 0,1 n o'yuvchi natriy eritmasi bilan titrlanadi. Erkin xlorid kislotalari va boshqa nordon reaksiyalik birikmalarni to'la tirlanganligini aniqlashda rang intensivligi har xil bo'lgan indikatorlar qo'llaniladi. Titrlash oq fonda bajariladi.

Ishning bajarilishi:

1. Kolbaga 5 ml filtrlangan me'da shirasi qo'yiladi va 1-2 tomchi fenolftaleinning 1% li spirtli eritmasidan, 1-2 tomchi 0,5% li dimetilaminoazobenzolning spirtli eritmasidan tomizilib, doimiy chayqatilib turilgan holda 0,1 N o'yuvchi natriy bilan boshlang'ich qizil rangni sarg'ish-pushti rangga o'tguncha titrlanadi. Titrlashga sarf bo'lgan ishqor miqdori erkin xlorid kislotalariga mos kelib dimetilaminoazobenzol indikatorini bilan aniqlanadi.
2. Byuretkadagi ishqor sathini boshlang'ich holatiga keltirmasdan turib, suyuqlik rangi yo'qolmaydigan turg'un qizil rangga o'tguncha titrlash davom ettiriladi. Byuretkadagi ishqorni boshlang'ich sathidan boshlab sarf bo'lgan umumiy miqdori me'da shirasidagi kislotalarning umumiy miqdoriga to'g'ri keladi va fenolftalein indikatorini bilan aniqlanadi.
3. Boshqa kolbaga 5 ml me'da shirasidan olib, 1-2 tomchi alizarinsulfon natriy oksidining 1% li suvli eritmasidan tomiziladi va chayqatilib turilgan holda boshlang'ich sariq rangni pushtiga o'tguncha titrlanadi. Titrlashga sarflangan ishqor miqdori bog'langan xlorid kislotalaridan tashqari kislotali reaksiya beruvchi barcha moddalarning umumiy miqdoriga to'g'ri keladi va alizarin

sulfon natriy oksidi indikator bilan aniqlanadi.

Zond orqali olingan me'da shirasining har bir porsiyasida erkin xlorid kislotasi, umumiy kislotalilik va zaruriyat bo'lganda bog'langan xlorid kislotasi aniqlanadi.

Hisoblash. Titrlash natijalari 100 ml me'da shirasidagi erkin xlorid kislotasi va boshqa nordon reaksiya beruvchi birikmalarni neytrallashtirish uchun sarflangan 0,1 n o'yuvchi natriyning ml dagi miqdori bo'yicha hisoblanadi (shartli titrlash birligi). Titrlash uchun olingan me'da shirasi 5 ml, hisoblash esa 100 ml ga mo'ljallanganligini nazarda tutib, sarflangan ishqor miqdori 20 ga ko'paytiriladi. Bitta shartli titrlash birligi 1 mmol/l xlorid kislotasi miqdoriga barobar.

Hisoblash uchun misol.

Birinchi porsiya (birinchi kolba):

1. 1,5 ml 0,1 n natriy gidroksid (sarg'ish-pushti rang).
2. 2,6 ml 0,1 n natriy gidroksid (qizil rang).

Erkin xlorid kislota – $15-20 = 30$ titr birlikda (30 mmol/l)

Umumiy kislotalilik - $2,6 \cdot 20 = 52$ titr birlikda (52 mmol/l)

Ikkinchi porsiya (ikkinchi kolba);

2 ml 0,1 n natriy gidroksid (pushti rang)

Bog'langan xlorid kislotasidan tashqari, kislotali reaksiya beruvchi barcha moddalar - $2,0 \cdot 20 = 40$ titr birlikda (40 mmol/l)

Bog'langan xlorid kislota $52 - 40 = 12$ titr birlikda (12 mmol/l)

Me'yordagi o'lchamlari:

Erkin xlorid kislota – 20-40 titr birlikda (20-40 mmol/l)

Umumiy kislotalilik – 40-60 titr birlikda (40-60 mmol/l)

Bog'langan xlorid kislota – 4-20 titr birlikda (4-20 mmol/l)

Bir qator kasalliklarda giperxloridriya – erkin xlorid kislotasi va umumiy kislotalilik miqdorini oshishi (me'da yarasi kasalligida, giperasidli gastritda) yoki gipoxloridriya – erkin xlorid kislotasi va umumiy kislotalilik miqdorini kamayishi (me'da rakida, gipoasidli gastritda, yomon sifatli kamqonlikda) yoki axloridriya – erkin xlorid kislotasini butunlay yo'qligi va umumiy kislotalilikni katta miqdorda kamayishi (me'da raki kasalliklarida, surunkali me'da yallig'lanishining oxirgi bosqichlarida) kuzatiladi.

Titrlash natijalari jadvalda keltiriladi.

Titrlashga olingan me'da shirasi	Titrlashga sarflangan 0,1 n o'yuvchi natriy eritmasining miqdori, ml			Titrlash birligi miqdori (mmol/l)		
	Sariq och qizil rang-gacha	Qizil rang-gacha	Pushti rang-gacha	Erkin xlorid kislotasi	Umumiy kislotali-lik	Bog'langan xlorid kislota

Titrlashga olingan natijalar norma bilan taqqoslanadi va me'da shirasi sekresiyasi xususiyati bo'yicha (giper-, norma-, gipo- yoki axloridriya) xulosa chiqariladi.

Vaziyatli masalalar

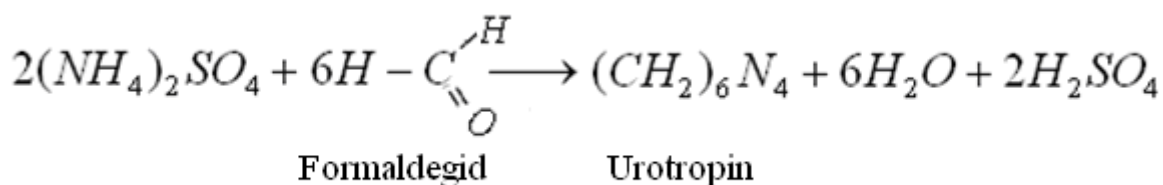
1. Agar oshqozon shirasi tarkibida HCl va pepsin yo'qligi aniqlansa qanday fikr yuritish va rejalashni qanday belgilash lozim?
2. Ozuqa oqsili tarkibida metionin aminokislotasi yetishmaslik natijasida organizmda qanday o'zgarishlar bo'lishi mumkin?
3. Siydik biroz xona temperaturasida turganda o'z rangini o'zgartiradi, aytaylik qorayadi. Bu xolatni qanday tushunasiz?
4. Kasalxonadagi biokimyoviy laboratoriyad bemor qon zardobi oqsillari elektroforezda harakatlanishi o'rganiladi. Nima uchun uning mohiyati namada?
5. Bemorning qon zardobida aminotransferaza fermenti faolligi 3,2 mkmol/soat ml bo'ladi. Shu ko'rsatkichdanqanday xulosachiqarish mumkin?

6. Bemorning axlatini rangi oqargan. Siydigi to'q jigarrangga bo'yalgan bu qaysi kasallikni belgisi? Bunday holatda siydikning qanday patologik birikmasini aniqlash mumkin?
7. Bemorning siydigi xiralashgan. Bunga qanday o'zgarishlar sabab bo'lishi mumkin?
8. Siydik indekani nima? Qanday usullar bilan bu birikma aniqlanadi? Uning ahamiyati qanday?

Mavzu-14: Gemoproteidlar va nukleoproteidlar sintezi va parchalanishi

Ammiak miqdorini siydikda Malfatti bo'yicha aniqlash

Mazkur usul siydikdagi ammoniy tuzlariga formaldegid ta'sir qilganda urotropin (geksametilentetramin) hosil bo'lishi va ammiak miqdoriga barobar kislota ajralishiga asoslangan.



Kislotani ishqor eritmasi bilan titrlab, hisoblash yo'li bilan siydikdagi ammiak miqdori aniqlanadi. Bunda 1 ml 0,1 n o'yuvchi natriy eritmasi 0,0017 g ammiakka (titr 0,1 n ammiak eritmasi) tengligi e'tiborga olinadi.

Ishning bajarilishi.

1. Kolbaga 5 ml siydik olib, 25 ml distillangan suv, 2 tomchi fenolftaleinning 1% li spirtidagi eritmasidan qo`shib, o'yuvchi natriyning 0,1 n li eritmasi bilan aralashtirilib turilgan holda och pushti rang hosil qilguncha titrlanadi. Ushbu bilan siydikdagi kislota xususiyatli moddalarni neytrallashga erishiladi.
2. Kolbaga oldindan fenolftalein ishtirokida ishqor eritmasi bilan neytrallangan formalindan 1,5-2,5 ml qo`shiladi, aralashma ammiakli tuzlar parchalanishi va eritmada kislotalar paydo bo'lishi natijasida rangsizlanadi.
3. Formalin qo`shilgandan so`ng aralashma yana 0,1 n NaOH eritmasi bilan

suyuqlik pushti rangga kirguncha titrlanadi.

4. Oxirgi titrlash uchun sarflangan ishqorni ml dagi miqdorini 0,0017 ga ko'paytirib, tahlil uchun olingan siydikdagi ammiak miqdori topiladi va shu orqali uning sutkalik siydikdagi miqdori aniqlanadi.

Misol: sutkalik siydik miqdori – 1240 ml, tahlil uchun olingan – 5 ml, formalin qo'shilgandan keyin titrlashga sarflangan 0,1 n ishqor eritmasi – 1,33 ml; tekshirish uchun olingan siydik hajmidagi ammiak miqdori = $1,33 \cdot 0,0017 = 0,00226$ g.

Sutkalik siydikdagi ammiak miqdori = $0,00226 \cdot 1240 / 5 = 0,56$ g.

Ish natijasini rasmiylashtirishda tahlil uchun olingan sutkalik siydikda topilgan ammiak miqdorini normada siydikdagi sutkasiga ajratilgan ammiak miqdori bilan taqqoslanadi. Xulosada tekshirilayotgan sub'ektda asidoz borligi yoki yo'qligi to'g'risida aniqlik kiritiladi.

Mochevinaga biuret reaksiyasi

Mochevina qizdirilganda ammiak ajraladi va hosil bo'lgan biuret biuretga xos reaksiya bilan topiladi.

Ishning bajarilishi.

1. Quruq probirkaga solingan bir necha mochevina kristallari kuchsiz alangada eritiladi.
2. Qizdirish jarayoni erigan massani qotishi boshlanguncha davom ettirilganda ammiak ajrala boshlaydi. Uni hidi va suv bilan ho'llangan qizil lakmus qog'ozini chiqayotgan bug'larida ko'karishi bo'yicha aniqlanadi.
3. Hosil bo'lgan probirkadagi biuret sovutiladi, so'ngra 10% li o'yuvchi natriyning taxminan 10 tomchisida eritilib, tomchilab 1-2 tomchi 1% li mis sulfat eritmasidan biuretni misli tuzi kompleksi hisobiga pushti rang paydo bo'lguncha qo'shiladi.

Qon zardobida mochevinani aniqlash.

Mochevina kuchli kislotali muhitda tiosemikarbazid va temir tuzlari ishtirokida diasetilmonooksim bilan bo'yaluvchi birikma (pushti-qizil) rangli kompleks birikma hosil qiladi. Rangning och-to'qligi darajasi mochevinaning qonda va siydikdagi miqdoriga to'g'ri proporsional.

Ishning bajarilishi:

Sentrifuga probirkasiga (tajriba sinamolari uchun) 0.8 ml dan distillangan suv, 0.2 ml dan qon zardobi va 1 ml dan 10 % uch xlor sirka kislotasi solib aralashtiriladi. 2- probirkaga qon zardobi o'rniga mochevinaning doimiy standart eritmasi solinadi. 3 - probirkaga (standart sinama uchun) 0.8 ml va 1 ml 10% uch xlor sirka kislotasi quyiladi.

Probirkalarni aralashtiriladi va 15-20 daqiqadan so'ng 10 daqiqa davomida daqiqasiga 1500 aylanma tezligida sentrifugalanadi. 3 ta kimyoviy toza probirka tayyorlanadi. Ularning birinchisiga 0.5 ml tajriba sinamasidagi sentrifuga qilingan probirkalardan, cho'kma ustidagi suyuqlikdan quyiladi, 2-siga 0,5 ml mochevinaning doimiy standart eritmasidan solinadi. 3 -siga esa 0.5 ml distillangan suv solinadi. Har qaysi probirkaga 5 ml rangli eritma solib aralashtiriladi. Barcha probirkalarni 20 daqiqaga (kontroldan tashqari) qaynab turgan suv hammomiga qo'yiladi, so'ng 2 -3 daqiqa davomida oqar suv tagida sovutiladi. Sovutilgach (15 daqiqadan kechikmay) tajriba (1-probirka) va standart tajribalar (2-probirka) FEK ning 500-560 nm to'lqin uzunligida (yashil svetofiltr) nazorat eritma qarshisida 10 mm li kyuvetalarda fotometrlanadi.

Mochevinaning zardobdagi miqdori 10 mg % dan ortiq bo'lsa, uni natriy xloridning izotonik eritmasi bilan suyultiriladi, so'ng natijalarni suyultirish nisbatiga ko'paytiriladi. Hisoblashni quyidagi formula bo'yicha bajariladi:

$$X = E \text{ teksh} / E_{\text{st}} \times 100$$

bunda X -mochevinaning qon zardobidagi miqdori, mg/100 ml; E teksh – tajribaning sinamasining ekstinksiyasi; Est -standart sinamaning ekstinksiyasi; 100 -mochevinaning standart eritmadagi konsentrasiya, mg/100 ml. SI birligida qayta hisoblash uchun olingan natijalarni qayta hisoblash 0.1665 ga koeffisientiga ko'paytiriladi (mochevinaning molekulyar massasi - 60.06).

Sog'lom odam qon zardobida 3,33-8,32 mmol/l (20-50 mg%) mochevina bo'ladi.

Qon zardobida mochevina miqdorining ko'payishi buyrakning surunkali kasalliklarida (buyrak etishmovchiligining stadiyasi, sulema bilan zaharlanishda, ba'zi infeksiyon kasalliklarda, siydikchiqarish yo'llarining xavfli o'smalarida) kuzatiladi.

T-sxemadan foydalanib gempoteid va nukleoproteidning

sintezi va parchalanishi komponentlarini yozib chiqing.

- | | |
|-------------------------------------|---------------------|
| 1. Digidroorotat kislota | 14. Adenin |
| 2. Protoporfirin | 15. Bilirubin |
| 3. Gemin | 16. Gipoksantin |
| 4. Orotat kislota | 17. Ksantin |
| 5. Siydik kislota | 18. β -alanin |
| 6. Orotidin-5`-fosfat | 19. CO ₂ |
| 7. Biliverdin | 20. Ammiak |
| 8. Karbomoilfosfat | 21. Suktsinil-KoA |
| 9. δ -aminolevulenat kislota | 22. Porfobilinogen |
| 10. Asparagin kislota | 23. Koproporfirin |
| 11. Glyukuron kislota | 24. Gem |
| 12. Fosforibozilpirofosfat | 25. Oqsil |
| 13. Glitsin | 26. Urobilinogen |

Murakkab oqsillar komponentlari

G empro teid	Nuk leoprote id	Ik kalasi uchun ham umu miy komp onent
1.	1.	1
2.	2.	2
3.	3.	3

Gormonlar va gormonsimon moddalar haqida tushuncha. Gormonlarning ta'sir etish mexanizmlari

Me'da osti bezi gormoni – insulinga xos reaksiyalar

Insulin oqsil tabiatli gormon bo'lganligi sababli oqsillarga xos barcha sifat reaksiyalari bilan ochish mumkin.

1. Biuret reaksiyasi

Biuret reaksiyasini hamma oqsillar, ularning to'liq bo'lmagan gidroliz unumlari – peptonlar, polipeptidlar va tarkibida kamida ikkita peptid bog'i bo'lgan peptidlar beradi. Rangning to'qlik darajasi peptid zanjirining uzunligiga bog'liq.

Ishning bajarilishi.

1. Probirkaga 0,5-1,0 ml insulin eritmasidan quyib, unga teng hajmda 10% li natriy gidroksid va 1-2 tomchi 1% li mis sulfat eritmasidan qo'shib, chayqatiladi.
2. Probirkadagi suyuqlik binafsha rangga kiradi.

2. Millon reaksiyasi

Ishning bajarilishi.

1. 3 ta probirka olib, birinchisiga 0,5 ml insulin, ikkinchisiga 1 ml 0,05% li tirozin eritmasi, uchinchisiga 0,1% li 1 ml fenol eritmasidan solinadi.
2. Har bir probirkaga 5 tomchidan Millon reaktivi tomizilib, sekin-asta qizdirilganda qizil rang hosil bo'ladi.
3. O'tkazilgan tajriba jelatina bilan qaytarilganda suyuqlik rangini o'zgarmaligi jelatina molekulasida tirozin qoldig'i yo'qligini ko'rsatadi.

3. Fol reaksiyasi

Ishning bajarilishi.

1. Probirkaga 0,5 ml insulin eritmasidan quyib, ustiga teng hajmda Fol reaktividan qo'shiladi va qaynatiladi.
2. 1-2 daqiqadan so'ng qo'ng'ir yoki qora rangli qo'rg'oshin sulfid cho'kmasi hosil bo'ladi.

4. Geller reaksiyasi

Ishning bajarilishi.

1. Probirkaga taxminan 1 ml (15-20 tomchi) konsentrlangan nitrat kislota va

probirkani 45° ga engashtirgan holatda nihoyatda ehtiyotkorlik bilan probirka devori bo'ylab teng hajmda oqsil eritmasi qo'shiladi.

2. Ikkala suyuqlik bir-biriga tegib turgan joyda halqasimon oq amorf cho'kma ko'rinadi (Geller probasi).
3. Probirkani astalik bilan silkitib, ortiqcha nitrat kislotasi qo'shilganda cho'kma yo'qolmaydi.
4. Aynan shu tajriba nitrat kislotasi o'rnida konsentrlangan sulfat yoki xlorid kislotalarining ortiqcha miqdori qo'shib qaytarilganda oqsil cho'kmasi erib ketadi.

Gormonlarga xos sifat reaksiyalar

Ichki sekresiya bezining nomi	Bez ajratadigan gormon	Gormonning kimyoviy qurilishi	Tekshirilayotgan material	Qo'llanilayotgan reaktivlar	Hosil bo'lgan mahsulot, uning kimyoviy reaksiyasi

Xulosada tekshirilayotgan gormonni modda almashinuvidagi roli, giper- va gipofunksiyasi, bajarilgan sifat reaksiyasini kimyoviy tabiati keltirilsin.

Adrenalinga temir xloridi bilan sifat reaksiyasi

Ishning bajarilishi.

1. Probirkaga olingan 10 tomchi adrenalinning 0,1% li eritmasiga 1 tomchi 3% li temir xloridi qo'shilganda och yashil rang hosil bo'ladi, ustiga 1 tomchi 10% li natriy gidroksid tomizilsa, probirkadagi suyuqlik rangi avval to'q qizil, so'ngra qo'ng'ir rangga o'tadi.
2. Xuddi shunday reaksiya pirokatexinning 0,05% li eritmasi bilan qaytarilganda

ham kuzatilgan. Reaktsiya natijasi pirokateksin yadrosida adrenal molekulasi borligini isbotlaydi.

Bahs-munozara usuli

Vaziyatli masala

1. Organizm juda zaiflashgan vaqtda, undagi moddalar almashinuvi jarayonini oshirish maqsadida adenilatsiklaza sistemasi orqali ta'sir qilinishini stimullash zarur. Qaysi biologik faol moddalar bu sistemani faollashtiradi, qaysilari susaytiradi?
2. Oshqozon osti bezi garmonlari adrenal va glyukogon qon tarkibidagi qand miqdorini oshiradi. Nima uchun bu jarayon ushbu garmonlar orqali amalga oshiriladi va ularning ta'sir qilishida qanday farqlar bor?
3. Qonda insulin miqdori yetarli, lekin qand miqdori meyoridan ortiq. Bu holat nima bilan bog'liq?
4. Organizmda endogen xolesterin yetishmovchiligidagi qaysi garmonlar sintezi buziladi?

Mavzu: Integratsiya va metabolizmni gormonal boshqarilishi.

Talabalarning mustaqil ishi

β - lipoproteidlarni qon zardobida aniqlash.

Ishning bajarilishi. Qalinligi 0,5sm bo'lgan FEKning o'ng va chap kyuvetalariga 2ml dan kalsiy xlorid eritmasi quyiladi. Chap baraban shkalasini 720nm (qizil svetofiltr) da nol nuqtasiga qo'yiladi. O'ng kyuvetaga toza mikropipetkada 0,2 ml zardob solinadi va bir necha marta chayqab, yuviladi. Ekstinksiyani (E_1) boshlang'ich qiymatini aniqlagach, mikropipetka bilan 0,04 ml geparin qo'shiladi (pipetka bir necha marotaba kyuvetdagi suyuqlik bilan yuvib, qo'shiladi) va kyuvetadagi aralashma aralashtiriladi. Rosa 4 daqiqadan so'ng (sekundomer asosida) yana ekstinksiya o'lchanadi (E_2).

Hisoblash

qon zardobidagi β va pre- β - lipoproteidlar miqdori X (g/l) formula bo'yicha

topiladi.

$$Xq(E_2 - E_1) \cdot 11,65;$$

Bunda 11,65 β va pre- β - lipoproteidlar miqdorini (g/l) ga aylantirilgan empirik koeffitsenti.

Ishning hujjatlash. Ekstinksiya ko'rsatkichlari bo'yicha olingan natijaga binoan qon zardobidagi lipoproteidlar miqdori hisoblanadi va uning o'zgarishiga qarab xulosa chiqariladi.

Ishning mohiyati. Normada qon zardobida lipoproteidlar miqdori 3,6-6,5(g/l) ni tashkil etadi. Ko'pchilik vaqt β - lipoproteidlarni qon zardobida ortishi kuzatiladi. Lipoproteidlar darajasini ko'tarilishi qon tarkibida xolesterin miqdorini ko'payishi bilan uzviy bog'liq, chunki β - lipoproteidlar unga juda ham boy. β va pre- β - lipoproteidlarning ortishi lipidlar almashinuvini buzilishi bilan bog'liq bo'lib, ateroskleroz, qand diabeti, gepatitlar va semirish kabi holatlarda kuzatiladi.

Alanin va asparat aminotransferaza faolligini jigarda va qon zardobida aniqlash.

Ishning bajarilishi. AsAT faolligini aniqlash.

1. Ferment faolligini yurak, jigar to'qimalari ekstraktida va zardob tarkibida aniqlash uchun (normada va patologiyada) 4ta probirka olinadi.

jadval

Namun a	substrat eritmasi, ml	yurak to'qimasi ekstrakti, ml	jigar to'qimasi ekstrakti, ml	norma, ml	patologiya, ml
1	0,5	0,2	-	-	-
2	0,5	-	0,2	-	-
3	0,5	-	-	0,1	-
4	0,5	-	-	-	0,1

Reaksiyaga kiruvchi aralashmalar jadvalda ko'rsatilganidek tayyorlanadi. Substrat eritmasi oldindan 5daqqa 37⁰ li termostda saqlanadi.

2. Har-bir tekshiriluvchi namunaga bir vaqtning o'zida nazorat namunasi tayyorlanadi. Lekin nazorat namunasiga 2,4-dinitrofenilgidrazin inkubatsiya

- qilinishidan oldin, yani probirkaga substrat eritmasi qo'shilguncha, qo'shiladi.
3. tekshiriluvchi va nazorat probirkalari tarkibi aralashtirib, termostatda 60 daqiqa davomida 37⁰S da inkubirlanadi. So'ngra har bir probirkaga 0,5ml dan 2,4-dinitrofenilgidrazin eritmasi qo'shib, xona haroratida 20daqiqa saqlanadi. SHundan keyin xamma probirkalarga 5ml dan 0,4 mol/l-li NaOH eritmasi qo'shiladi. Probirkalar ichidagi yaxshilab aralashtirilib, rang hosil bo'lishi uchun 10 daqiqa davomida xona haroratida saqlanadi.
 4. Tekshiriluvchi materialni optik zichligi nazoratga nisbatan 500-560nm to'lqin uzunligida (ko'k svetofiltr) FEK-da o'lchanadi.

AIAT faolligini aniqlash.

Analizni bajarilish sxemasi AsAT ni aniqlashga o'xshash bo'lib, farqi boshqa substratli eritmadan (AIAT aniqlash uchun) foydalaniladi va tekshiriluvchi to'qima qo'shilganidan keyin 30daqiqa termostatda inkubirlanadi.

Fermentlar faolligini hisoblash.

1. **Zardob uchun hisob.** Kalibrlangan grafikdan tekshiriluvchi materialni optik zichligiga mos keladigan natriy piruvatni miqdori aniqlanadi. So'ngra 1ml qon zardobini 37⁰S-da 1soat davomida inkubatsiya qilinishi natijasida hosil bo'lgan piruvatning mkmol da ifodalangan ferment faolligi quyidagi formula bo'yicha xisoblanadi.

$$\text{AsATq a} \bullet 10$$

88

$$\text{AIATq a} \bullet 2 \bullet 10$$

88

bunda 10-bir ml qon zardobiga o'tkazish uchun hisoblash koeffitsenti;

a- kalibrlash grafigi bo'yicha topilgan piruvatning qon zardobidagi miqdori, mkg-da;

88- 1mkmol piruvatning og'irligi, mkg da;

1 soat davomida inkubatsiya qilinishidagi qayta sanalgan koeffitsenti;

Normada odam qon zardobida ferment faolligi AsAT uchun 0,1-0,45 mkmol, AIAT uchun 0,1-0,68 mkmol piruvatning 1soat davomida 37⁰S da 1ml qon zardobida hosil bo'lgan miqdori.

Pirouzum kislotasini qon va to'qimalarda aniqlash.

Ishning bajarilishi. Analiz uchun 1ml biologik suyuqlik (qon, siydik) yoki 1g to'qima olinadi. Agar tekshirishga to'qima olinsa, 5%li sovuq holdagi uchxlorsirka kislotadan 1: 9 nisbatda qo'shiladi va hovonchada 10-15 daqiqa yaxshilab eziladi. So'ngra 10 daqiqa 3000 marta aylanish tezligida sentrifugalanadi. To'qimaning oqsilsiz qismidan alohida probirkaga 1ml,

nazorat sifatida boshqa probirkaga 1ml distillangan suv quyiladi. Analiz qilinayotgan har bir namunadan 2-3ta parallel namuna olish maqsadga muvofiqdir. Tajriba va nazorat eritma uchun olingan probirkalardagi suyuqliklar ustiga 0,5ml dan 2,4-dinitrofenil eritmasi quyib, aralashtirilgach, 5 daqiqadan so'ng suv bilan to'yintirilgan toluoldan 2,5ml qo'shilib, 1-2 daqiqa chayqatiladi. Eritma qavatlarga ajralgach, toza, quruq probirkaga ustki-toluolli qatlamdan 1ml olib, uning ustiga 2ml kaliy gidroksidning spirtidagi eritmasidan (2,5%li) qo'shiladi va 15 daqiqadan keyin FEKning ko'k svetofiltrida (465nm) fotometrlanadi.

Kalibrlash egri chizig'i chizish. Buning uchun bir nechta nomerlangan probirkalar olib, pirouzum kislotasining standart eritmasidan 0,2 0,4 , 0,6 , 0,8 va 1ml olinadi va ularning ustiga umumiy xajmi 1ml bo'lguncha distillangan suv quyiladi. Standart eritmalar bilan qolgan ishlar yuqorida ko'rsatilgandek bajariladi.

Kalibrlash egri chizig'i chizish uchun ordinata o'qiga o'lchalgan optik zichlik, absissa o'qiga pirouzum kislotasining mg-dagi konsentratsiyasi qo'yiladi. Hisoblash kalibrlash grafigi asosida, suyultirish darajasini hisobga olgan holda bajariladi.

Ishning hujjatlash. Topilgan pirouzum kislota miqdorini o'zgarish sabablari to'g'risida xulosa qilinadi.

Ishning mohiyati. Normada qondagi pirouzum kislotasining miqdori 0,1-0,13 mmol/l ga to'g'ri keladi. Uning darajasi organizmda tiamin (vitamin B₁) yetishmasligi, piruvatoksidaza kompleksi ingibirlanganda ortishi va jigar kasalligida, diabetda, yurak faoliyati etishmasligida ham kuzatiladi.

Tushunchalar tahlili

Nº	Tushunchalar	Mazmuni
1.	Gormon	
2.	Gormonoid	
3.	sAMF	
4.	sGMF	
5.	Kal`modulin	
6.	Retseptor	
7.	Messenjer	
8.	Proteinkinaza	
9.	Fosfodiesteraza	
10.	Fosfoproteidfosfotaza	
11.	Gipotalamus	
12.	Gipofiz	
13.	Epifiz	
14.	Yodtironinlar	
15.	Sitozol mexanizm	
16.	Giperterioz	
17.	Paratirin	
18.	Qandli diabet	
19.	Langergans orolchalari	
20.	Androgen,estrogen	

Mavzu: Biologik membrana, transport va dorilar metabolizmi.

Oqsil miqdorini Louri usuli bilan aniqlash.

Ishning bajarilish Silindrga 0,5 ml jigar gomogenati solinib, 0,9% natriy xlorid eritmasi bilan hajmi 25 ml yetkaziladi. Yaxshilab aralashtirilgach, 1ml eritmadan toza probirkaga olinadi va ustiga 1ml «C» reaktividan va 10 daqiqa o'tgach 0,5ml reaktiv «E» solinib, xona haroratida (18-20⁰S) 30 daqiqa (stabil rang paydo bo'lguncha) ushlanadi. (Reaktiv «E» Folin eritmasini suv bilan suyultirilgan I H, kislotali eritmasi).

qon zardobi. 0,1ml qon zardobidan 50ml li silindrga olib, hajmi 0,9% natriy xlor eritmasi bilan belgisigacha etkaziladi. Analiz davomi jigar gomogenati analiziga o'xshash. So'ngra 670nm (qizil svetofiltrda) nazoratga nisbatan (tekshiriluvchi namuna o'rniga 1ml 0,9% natriy xlorid olinadi) kolorimetrlanadi.

Kalibrlovchi grafik tuzish. 25mg hayvon albumini 0,9% natriy xlorid eritmasi bilan o'lchov kolbasida 100ml gacha suyultiriladi. So'ngra jadvalda ko'rsatilganidek bajariladi.

jadval

Eritilgan hayvon albumini ml	distillangan suv, ml	Reaktiv S ml	reaktiv E ml	namunadagi oqsil, mkg
0,2	0,8	5	0,5	50
0,4	0,6	5	0,5	100
0,6	0,4	5	0,5	150
0,8	0,2	5	0,5	200
1,0	-	5	0,5	250

Hisoblash. Oqsil miqdori mg da 1ml qon zardobi yoki 1g to'qimaga nisbatan quyidagi formula yordamida hisoblanadi.

$a \bullet x$, bunda a- kalibrlash grafigi bo'yicha topilgan oqsil

1000

miqdori, mkg-da, x- zardobni yoki gomogenatni suyudtirish darajasi.

Mavzu: Suvda va yog`da eriydigan vitaminlar metabolizmi va biologik funksiyasi.

B₁ vitaminini tioxromga oksidlanish reaksiyasi

Ishning bajarilishi.

1. Shisha kurakcha bilan bir chimdim tiamin olib, probirkada 5-10 tomchi suv bilan eritiladi.
2. Eritmaga 5 tomchi 5% li qizil qon tuzi eritmasidan, 10 tomchi 30% li natriy gidroksiddan qo`shib, yaxshilab aralashtiriladi.
3. 5-10 daqiqadan so`ng 15 tomchi izobutil spirti qo`shib, 0,5-1 daqiqa davomida jadal chayqatiladi va tindiriladi.
4. Yuqoridagi spirtli qatlami kapillyar yoki mikropipetka yordamida toza probirkaga o`tkazilib, ko`kimtir flyuoressensiyasini ultrabinafsha nurida kuzatiladi.

B₂ vitaminining qaytarilish reaksiyasi

Ishning bajarilishi.

1. Probirkaga 10 tomchi 0,025% li riboflavin eritmasidan olinib, 5 tomchi konsentrlangan xlorid kislotasi va kichkina rux bo`lakchasi qo`shiladi. O`sha zahoti vodorod pufakchalari ajralayotgani ko`rinib, suyuqlik asta-sekin pushti yoki qizil rangga bo`yaladi, so`ngra suyuqlikning rangi yo`qolib, rangsizlanib qoladi.
2. Rangsizlangan suyuqlikni havoda chayqatilsa, leykobirikma yana qaytadan riboflavinga oksidlanadi.
3. Mazkur reaksiya bilan flavinli fermentlarni to`qima nafas olishi jarayonida ta`sir etish mexanizmini namoyish qilsa bo`ladi.

A vitaminini baliq moyida konsentrlangan sulfat kislotasi bilan aniqlash Ishning bajarilishi.

1. Quruq probirkada 1-2 tomchi baliq moyi 10 tomchi xloroformda eritiladi.
2. Unga har tomchidan so`ng silkitib, aralashtirilgan holatda 1-2 tomchi

konsentrlangan sulfat kislotasi tomizilganda ko`k yoki binafsha rang paydo bo`lib, u tezlikda qo`ng`ir-qizil rangga o`tadi.

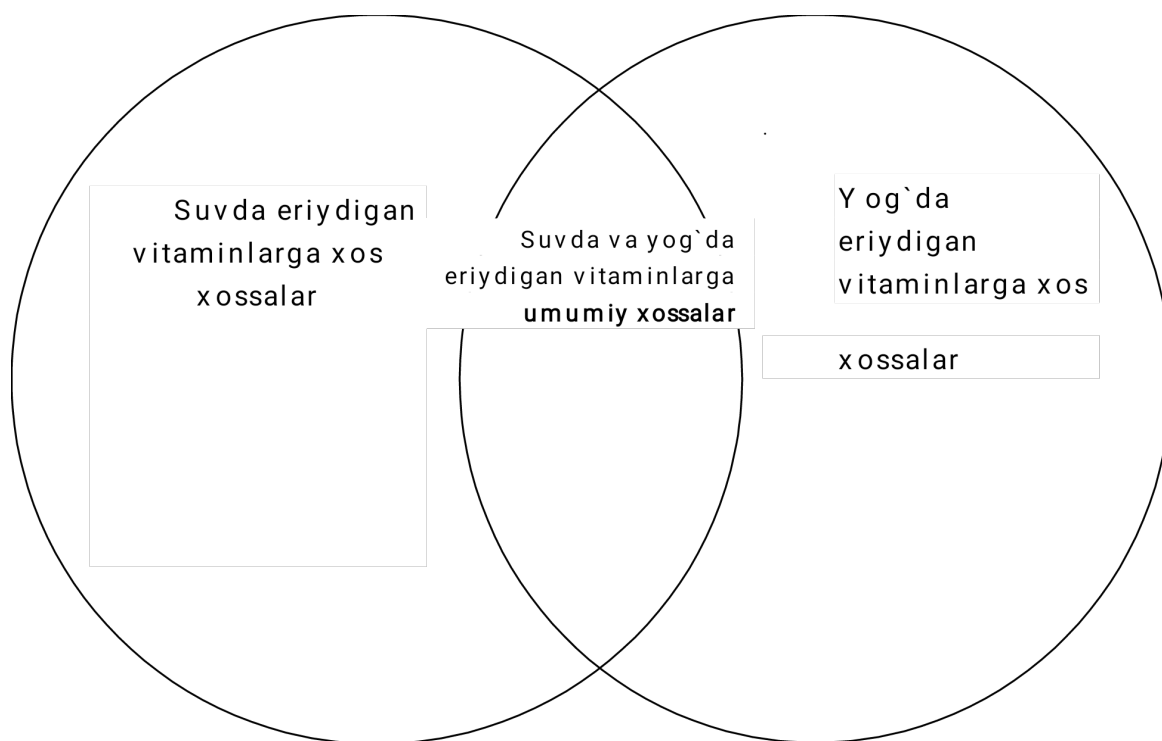
D vitaminini baliq moyida anilin reaktivi bilan aniqlash

D vitamini saqlagan baliq moyiga anilin va konsentrlangan xlorid kislota qo`shib qizdirilganda aralashmada qizil rang hosil bo`ladi.

Ishning bajarilishi.

1. Probirkadagi 10 tmchi anilinning konsentrlangan xlorid kislota dagi eritmasiga 5 tomchi baliq moyidan tomiziladi.
2. Aralashmani 30 sekund davomida ehtiyotkorlik bilan qizdirilib, qaynatilganda D vitaminning sariq rangli emulsiyasi avval ko`kish, so`ngra qo`ng`ir-qizil yoki qizil rang beradi.

Venna diagrammasidan foydalanib 1) suvda eriydigan vitaminlarga xos xossalar; 2) yog`da eriydigan vitaminlarga xos xossalar va ularning umumiy xossalarini yozing.



6. Keyslar banki

1. Qandli va qandsiz diabet ularning kelib chiqish sabablari hamda asoratlari

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo`llari

2. LGD ning qaysi funksiya miqdori ortishi jigar buyrak patologiyasini bildiradi?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo`llari

3. Siydikda qanday monosaxaridlarlar ajraladi? Uni aniqlashni ahamiyati nimadan iborat?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo`llari

4. Bemorning qon zardobida LGD birlamchi va ikkilamchi shakli yuqori darajada. Bu ko'rsatkich qaysi a'zo kasallanganligini bildiradi?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

5. Qon plazmasi lipoproteidlari quyidagi guruhlarga bo'linadi:

- zichligi juda past lipoproteidlar(ZJPLP) – pre- β -lipoproteidlar;
- zichligi past lipoproteidlar(ZPLP) – β -lipoproteidlar;
- zichligi yuqori lipoproteidlar(ZYLP) – α -lipoproteidlar;
- xilomikronlar

Yuqorida keltirilgan qon plazmasi lipoproteidlari qanday lipofil moddalarni qonda tashiydi. Ularning miqdorini o'zgarishi qaysi patologik jarayonlardan darak beradi?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

6. Zichligi yuqori lipoproteidlar (ZYLP) qayerda sintezlanadi va ular xolesterinni organizmda chiqarilishida qanday o'rin tutadi? Bu jarayonda LXAT ning vazifasi nimadan iborat?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

7. Agar oshqozon shirasi tarkibida HCl va pepsin yo'qligi aniqlansa qanday fikr yuritish va rejalashni qanday belgilash lozim?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

8. Siydik biroz xona temperaturasida turganda o'z rangini o'zgartiradi, aytaylik qorayadi. Bu holatni qanday tushunasiz?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

9. Bemorning qon zardobida aminotransferaza fermenti faolligi 3,2 mkmol/soat ml bo'ladi. Shu ko'rsatkichdan qanday xulosa chiqarish mumkin?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

10. Bemorning axlatini rangi oqargan. Siydigi to'q jigarrangga bo'yalgan bu qaysi kasallikni belgisi? Bunday holatda siydikning qanday patologik birikmasini aniqlash mumkin?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

11. Bemorning siydigi xiralashgan. Bunga qanday o'zgarishlar sabab bo'lishi mumkin?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

12. Bemor murojat qilganda o'tkazilgan tekshiruvlar ko'rsatishicha, uning qoni piruvat va 2-oksoglutarat miqdori ortgan. Skelet va yurak mushaklarining ishi sustlashgan. Organizmda qaysi vitamin tanqis?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

12. Bemorning periferik qonida va suyak ko'migida megablastlar hosil bo'lgan. Megablastik anemiyaga qaysi vitamin yetishmovchiligi sabab bo'lgan?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

13. Uzoq vaqt silga qarshi preparat izoniazid bilan davolangan bemorda nerv sistemasi qo'zg'aluvchanligi ortgan, polinevrit va terisida o'zgarishlar paydo bo'lgan. Izoniazid qaysi vitaminning antogonisti hisoblanadi?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

--	--	--

14. Milklari qonab, tishlari tushgan, bo'g'imlarida shish va og'riq paydo bo'lgan bemorda qaysi vitamin yetishmaydi?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

15. Bemorning ko'rish qobiliyati ancha pasaygan, qorong'u tushishi bilan ko'rmaydi/ Teri epiteliysida va ko'zning shilliq qavatida o'zgarishlar bor. Uning organizmida qaysi vitamin yetishmaydi?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

16. Bola organizmida kaltsiy, fosfor to'planishi buzilgan. Bu jarayon qaysi vitamin yetishmovchiligi bilan bog'liq va bemorning tashqi ko'rinishiga qanday ta'sir ko'rsatadi?

Muammo turi	Kelib chiqish sabablari	Hal etish yo'llari

3. MUSTAQIL TA'LIM MAVZULARI

Biologik kimyo fani bo'yicha talabalar mustaqil ishi O'zbekiston

Respublikasi OO'MTVning 2005 yil 21 fevral 34-sonli buyrug'i bilan tasdiqlangan

"Ta'lim mustaqil ishini tashkil etish" to'g'risidagi Namunaviy nizom asosida

Toshkent farmasevtika instituti bo'yicha ishlab chiqilgan. Talabalar mustaqil ishi

mavzusi farmasiya ta'lim yo'nalishi bo'yicha 62 soat rejalashtirildi. Talabalar

mustaqil ishi auditoriyadan tashqari kafedraning professor-o'qituvchilar

rahbarligida bajarilib, laboratoriya mashg'uloti o'qituvchilariga topshiradilar va 5

balgacha baholanadi. TMI topshirmagan talabalar semestrda qarzdor

hisoblanib yangi nazoratga qo'yilmaydilar.

Talabalar mustaqil ta'limining mazmuni va hajmi

№	Mustaqil ta’lim mavzulari	Berilgan topshiriqlar	Bajarish muddati	Hajmi (soatda)	
				Farmatsiya	Kasb ta’limi
3 semestr					
1	Aminokislotalarni strukturasi bo`yicha tasnifi. Oqsillarni ajratish va tozalash usullari	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	1 hafta	4	3
2	Oqsillarning fizik-kimyoviy xossalari	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	2 hafta	4	4
3	Fermentlarning kofaktorlari. Vitaminli va vitamin bo`lmagan kofermentlar.	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	3 hafta	4	3
4	Fermentlarning	Adabiyotlardan	4 hafta	4	3

	amaliyotda dori-darmon sifatida qo'llanilishi. Immobillangan fermentlar.	konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajariah			
5	Nuklein kislotalarning struktura dararalari	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajariah	5 hafta	4	3
6	Genetik kod va uning xossalari. Mutatsiya va uning turlari. Molekulyar kasalliklar	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajariah	6 hafta	4	4
7	Mitoxondriyaning tuzilishi.	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajariah	7 hafta	4	4
8	Biologik oksidlanish reaksiyalarida kislorodning iste'mol qilinish yo'llari	Referat, taqdimotlarni qilish	8 hafta	4	3
9	Spirтли biyg'ish	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajariah	9 hafta	4	3
10	Ovqat hazm qilish biokimyosi. Uglevodlar almashinuvining boshqarilishi	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajariah	10 hafta	4	4
11	Lipidlarning asosiy	Adabiyotlardan	11	4	4

	sinflari. Yog`larning qonda tashilish shakllari.	konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	hafta		
12	Lipidlar oraliq almashinuvining boshqarilishi. Lipotrop moddalar-dori sifatida	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	12 hafta	4	4
13	Oqsillarning to`qimalarda katepsinlar ishtirokida parchalanishi. Biogen aminlarning sintezi.	Referat, taqdimotlarni qilish	13 hafta	4	4
14	Almashinadigan aminokislotalar biosintezi. Aminokislotalar - farmakopreparatlar sifatida.	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	14 hafta	4	3
15	Gormonlarning olinishi va amaliyotda qo`llanilishi.	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	15 hafta	4	3
16	Oqsillar, yog`lar va uglevodlar almashinuvi o`rtasidagi bog`liqlik.	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajarish	16 hafta	5	3
17	Dori moddalarining membrana orqali transporti.	Referat, taqdimotlarni qilish	17 hafta	5	3

18	Suvda va yog`da eriydigan vitaminsimon moddalarniing biologik vazifalari	Adabiyotlardan konspekt qilish, individual topshiriqlarni bajariah	18 hafta	4	4
	Jami			74	62

4. Glossariy va tayanch iboralar

Atama	O'zbekcha	Ruscha	Inglizcha
Транскрипция	DNKning bir qismida genetik axborotning komplementarlik asosida RNK ga o'tkazadigan fermentativ jarayon	Ферментативный процесс, посредством которого генетическая информация, содержащаяся в одной нити ДНК используется для указания комплементарную последовательность оснований в мРНК-цепи.	The enzymatic process whereby the genetic information contained in one strand of DNA is used to specify a complementary sequence of bases in an mRNA chain.
Транскрипционный контроль	mRNKdan oqsil sintezini boshqarilishi	Регулирование синтез белка путем регуляции формирования его мРНК.	The regulation of a protein's synthesis by regulation of the formation of its mRNA.
Транскрипция фактор	Eukariotlarda transkripsiyaning boshqarilishi va initsiatsiyasiga ta'sir etib, transkripsiyaning RNK-polimeraza yoki boshqa omillari bilan bog'lanishi	В эукариот, белок, который влияет на регулирование и инициации транскрипции гена путем связывания с регуляторной последовательностью, вблизи или в пределах гена и взаимодействия с РНК-полимеразой и / или другими факторами транскрипции.	In eukaryotes, protein that affects the regulation and transcription initiation of a gene by binding to a regulatory sequence near or within the gene and interacting with RNA polymerase and/or other transcription factors.
Транскриптон	Ma'lum bir sharoitda hujayra yoki to'qimada RNK-	все дополнение к РНК-транскриптов, присутствующих в данной	The entire complement of RNA transcripts present in a given cell or

	transkriptga kiritiladigan qo`shimchalar	клетке или ткани в определенных условиях.	tissue under specific conditions.
ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота)	Nukleotidlar ketma-ketligidan iborat, 3', 5'-fosfodiefir bog`lari bilan bog`langan genetic axborot saqlaydigan polinukleotid	полинуклеотид с определенной последовательностью дезоксирибонуклеотидных единиц, ковалентно соединенных через 3', 5'-фосфодиэфир-облигаций; служит носителем генетической информации.	A polynucleotide with a specific sequence of deoxyribonucleotide units covalently joined through 3', 5'-phosphodiester bonds; serves as the carrier of genetic information.
ДНК-химеры	Ikki xil turdan olingan, tarkibida genetik axborot saqlovchi	ДНК, содержащая генетическую информацию, полученную из двух различных видов.	DNA containing genetic information derived from two different species.
Библиотека ДНК	Klonlangan DNK fragmentlarining to`plami	Коллекция клонированной ДНК фрагменты.	A collection of cloned DNA fragments.
ДНК-лигазы	DNKning bir qismidagi 3'- ikkinchi qismidagi 5' uchlari o`rtasida fosfodiefir bog`lari bilan bog`layidgan ferment	Ферменты, которые создает фосфодиэфирную связь между 3'-концом одной ДНК-сегмент и 5' конец другого.	Enzymes that creates a phosphodiester bond between the 3' end of one DNA segment and the 5' end of another.
ДНК-полимераза	Qolip asosida 5'-asosida 5'-dezoksiribo nukleotidfosfatlardan DNK sintezlovchi ferment	Фермент, который катализирует Шаблон-зависимый синтез ДНК из ее дезоксирибонуклеотида трифосфата предшественников.	An enzyme that catalyzes template-dependent synthesis of DNA from its deoxyribonucleotide 5'-triphosphate precursors.
Эндонуклеазы	Neklein kislotalarning ichki fosfodiefir bog`larini gidrolizlaydigan fermentlar	энзимы, которые гидролизуют внутренние фосфодиэфирные связи нуклеиновой кислоты, то есть они действуют на других, нежели окончное	Enzymes that hydrolyze the interior phosphodiester bonds of a nucleic acid—that is, act at bonds other than the terminal bonds.

		облигаций.	
НАД, НАДФ (никотинамидад ениндинуклеоти д, никотинамидад ениндинуклеоти дфосфат)	Nikotinamid, koferment bo`lib, oksidlanish-qaytarilish reaktsiyalarida vodorod va elektron atomlarini tashiydi	Никотинамид, содержащие функционирующие в качестве носителей атомов водорода и электронов в некоторых окислительно- восстановительных реакций коферменты.	Nicotinamide-containing coenzymes functioning as carriers of hydrogen atoms and electrons in some oxidation- reduction reactions.
Моносистроник мРНК	Faqat bir molekula oqsil sintezida ishtirok etadigan mRNK	мРНК, которые могут быть переведены на один только белок.	An mRNA that can be translated into only one protein.
Окислительно- восстановительн ой пары	Elektronlar donori va unga mos oksidlangan shakli; masalan NADH va NAD ⁺ .	донор электронов и соответствующий окисленной форме; например, NADH и NAD ⁺ .	An electron donor and its corresponding oxidized form; for example, NADH and NAD ⁺
Регуляторный ген	Boshqa gen ekspressiyasi boshqarilishida ishtirok etuvchi mahsulotni hosil bo`lishiga olib keluvchi gen; m-n, repressor oqsilni kodlovchi gen	Ген, который приводит к образованию продукта, участвующих в регуляции экспрессии другого гена; например, ген, кодирующий белок- репрессор.	A gene that gives rise to a product involved in the regulation of the expression of another gene; for example, a gene encoding a repressor protein
Расслаблены ДНК	Hujayra sharoitida B shaklida barqaror strukturalarda mavjud bo`lgan istalgan DNK	Любая ДНК, которая существует в наиболее устойчивой и ненапряженной структуры, как правило, форма В в большинстве клеточных условиях.	Any DNA that exists in its most stable and unstrained structure, typically the B form under most cellular conditions.
Денатурации	Oqsilning nativ, tabiiy holatining yo`qotilishi	рефолдинга разложенном (денатурированный) глобулярного белка таким образом, чтобы восстановить свою нативную структуру и	Refolding of an unfolded(denatured) globular protein so as to restore its native structure and function.

		функции.	
Репликация	Ona nuklein kislotalar asosida mos ravishda qiz nukleotidlarning sintezi	Синтез дочерних молекул нуклеиновых кислот, идентичных родительской нуклеиновой кислоты.	Synthesis of daughter nucleic acid molecules identical to the parental nucleic acid.
Репликативная форма	Replikatsiyaning alohida oraliq mahsulotlari vazifasini bajaruvchilaridan virus xormosomasi-ning sintezi	Любой из полнометражных структурных форм вирусной хромосомы, которые служат в качестве отдельных промежуточных продуктов репликации.	Any of the full-length structural forms of a viral chromosome that serve as distinct replication intermediates.
РНК-полимераза	DNK yoki RNK qolip asosida 5'-ribo nukleozidtrifosfatlard an RNK sintezlovchi ferment	фермент, который катализирует образование РНК из рибонуклеозидом 5'-трифосфатов, с использованием цепи ДНК, или РНК в качестве матрицы.	An enzyme that catalyzes the formation of RNA from ribonucleoside 5'-triphosphates, using a strand of DNA or RNA as a template.
редактирование РНК	Genetik axborotni tarjina qilishda mRNK dan RNK bir yoki bir nechta kodonlarni o'zgartirish bilan boradigan prottsessing jarayoni	Процессинг РНК мРНК, которая изменяет значение одного или более кодонов в процессе перевода.	Post Transcriptional modification of an mRNA that alters the meaning of one or more codons during translation.
Рибозимы	Katalitik faollikka ega bo'lgan ribonuklein kislotalar faolligi; RNK-fermentlar	молекулы рибонуклеиновой кислоты с каталитической активностью; РНК-ферменты.	Ribonucleic acid molecules with catalytic activities; RNA enzymes.
Рибосома	rRNK ba oqsilning yuqori darajadagi tuzilishga ega bo'lgan 18-22 nm li kompleksi; oqsil sintezlanadigan joy	супермолекулярный комплекс рРНК и белков, примерно от 18 до 22 нм в диаметре; местом синтеза белка.	A supramolecular complex of rRNA and proteins, approximately 18 to 22 nm in diameter; the site of protein synthesis.
Рибосомальной	Ribosoma	класс молекул РНК,	A class of RNA mole-

РНК (рРНК)	komponenti tarkibiga kiradigan RNK molekulalari	выступающей в качестве компонентов рибосом.	cules serving as components of ribosomes.
Рибонуклеотид	O`zining pentozasi komponenti tarkibida D-riboza saqlovchi nukleotid	нуклеотид, содержащий D-рибоза в качестве своего компонента пентозы.	A nucleotide containing D-ribose as its pentose component.
Фосфолипид	Tarkibida bir yoki bir nechta fosfat guruhleri saqlaydigan lipid	Липид, содержащий одну или несколько фосфатных групп.	A lipid containing one or more phosphate groups.
Фосфоролитик	Fosfatlar bilan birikmalarning parchalanishi, girolizga o`xshash	Расщепление соединения с фосфатом в качестве атакующей группы; аналогично гидролизу.	Cleavage of a compound with phosphate as the attacking group; analogous to hydrolysis.
Пурин	Nukleotidlar tarkibida topilgan, geterosiklik azotli asos bo`lib, pirimidin va imidazol halqalarini saqlaydi	Азотистого гетероциклическое основание, найденное в нуклеотидов и нуклеиновых кислот; содержит конденсированные пиримидина и имидазола кольца.	A nitrogenous heterocyclic base found in nucleotides and nucleic acids; contains fused pyrimidine and imidazole rings.
Пиридин-нуклеотид	NAD yoki NADP, nikotinamid hosilalarini saqlovchi nukleotidli kofement	Нуклеотидная кофермент содержащий пиридоновым производное никотинамида; NAD или NADP.	A nucleotide coenzyme containing the pyridone derivative nicotinamide; NAD or NADP.
Пиридоксаль фосфат (ПЛП)	Tarkibida B ₆ vitamin piridoksin saqlovchi ferment bo`lib, aminoguruhlarining transaminlanishida ishtirok etadi.	Похожий на коэнзим, содержащий витамин пиридоксин (витамин B ₆); функции в реакциях с участием амино-групповой трансфер.	AS coenzyme containing the vitamin pyridoxine (vitamin B ₆); functions in reactions involving amino group transfer.
Пиримидин	Nukleotidlar tarkibida topilgan, geterosiklik azotli asos bo`lib	Азотистого гетероциклическое основание, найденное в	A nitrogenous heterocyclic base found in nucleotides and

		нуклеотидов и нуклеиновых кислот.	nucleic acids.
Димер пиримидина	UB- nurlar ta'sirida DNK da ikkita pirimidin qolig'ini kovalent bog'lanishidan hosil bo'lgan qismi; ko'pincha ikkita timindan hosil bo'ladi (timinning dimeri)	ковалентно соединены димер из двух смежных остатков пиримидина в ДНК, индуцированных путем поглощения УФ-излучения; Наиболее часто происходит от двух смежных тиминов (димером тимин).	A covalently joined dimer of two adjacent pyrimidine residues in DNA, induced by absorption of UV light; most commonly derived from two adjacent thymines (a thymine dimer).
Рекомбинантный ДНК	DNK dagi genlarning yangi kombinatsiyalarda qo'shilishidan hosil bo'ladi	ДНК, образованный присоединением генов в новые комбинации.	DNA formed by the joining of genes into new combinations.
Рекомбинация	Xromosomadagi nuklein kislotalrning to'g'ri chiziqli ketma-ketligini parchalanishi yoki qo'shilishi hisobiga o'zgarishi bilan boradigan fermentativ jarayon	ферментативный процесс, в котором линейное расположение последовательностей нуклеиновых кислот, в хромосоме изменяется при расщеплении и воссоединяясь.	An enzymatic process by which the linear arrangement of nucleic acid sequences in a chromosome is altered by cleavage and rejoining.
Рекомбинационная репарация ДНК	DNK dagi uzilishlarni yoki xatoliklarni qayta tiklashga yo'naltirilgan rekombinatsion jarayonlar	Рекомбинационные процессы, направленные на восстановление ДНК разрывов ДНК или поперечных связей, особенно на инактивированных вилках репликации.	Recombination processes directed at the repair of DNA strand breaks or cross-links, especially at inactivated replication forks.
Сплайсинга РНК	Birlamchi transkriptondagi intron olib tashlanishi va ekzonlarning birlashishi	Удаление интронов и экзонов присоединение в первичных транскриптов.	Removal of introns and joining of exons in a primary transcript.
Вторичная структура	Polipeptid zanjirning fazoviy taxlanishi,	Локальное пространственное	The local spatial arrangement of the

	shuningdek, polinukleotid strukturada ham ishlatiladi.	расположение атомов главной цепи в сегменте полипептидной цепи; также применяется к полинуклеотид структура.	main-chain atoms in a segment of a polypeptide chain; also applied to polynucleotide structure.
Кодоны терминации	UAA, UAG va UGA oqsil sintezida polipeptid zanjirini sintezini to'xtatuvchi, kodonlar, shuningdek stop-kodonlar ham deb ataladi	UAA, UAG и UGA; в синтезе белка, эти кодоны сигнал о прекращении полипептидной цепи. Также известный как стоп-кодонов.	UAA, UAG, and UGA; in protein synthesis, these codons signal the termination of a polypeptide chain. Also known as stop codons.
Последовательность терминации	Transkripsion birlikdagi transkripsiyaning tugashini bildiruvchi DNK ketma-ketligi	ДНК-последовательность, в конце транскрипционной единицы, что свидетельствует об окончании транскрипции.	A DNA sequence, at the end of a transcription unit, that signals the end of transcription.
Трансформа-ция	Hujayraga ekzogen DNK kiritish natijasida yangi fenotip olish	Введение экзогенной ДНК в клетку, в результате чего клетки приобретать новый фенотип.	Introduction of an exogenous DNA into a cell, causing the cell to acquire a new phenotype.
Трансляция	Oqsil sintezida mRNK dagi genetik axborot asosida aminokislotalar ketma-ketligining belgilanishi jarayoni	Процесс, в котором генетическая информация присутствует в молекуле мРНК определяет последовательность аминокислот в процессе синтеза белка.	The process in which the genetic information present in an mRNA molecule specifies the sequence of amino acids during protein synthesis.
Триацилглицерин	Uchta yog` kislotasi bilan glitserinning hosil qilgan murakkab efiri, shuningdek, triglitserid va neytral yog`lar ham deyiladi	сложный эфир глицерина с тремя молекулами жирной кислоты; также называют триглицерида или нейтральный жир.	An ester of glycerol with three molecules of fatty acid; also called a triglyceride or neutral fat.
Общая кислотно	Protonlar ishtirokidagi	Катализ с участием	Catalysis involving

-основной катализ	kataliz bo`lib, unda suvdan tashqari boshqa moddalar ishtirok etadi	протонов трансфертов) или из молекулы, кроме воды.	proton transfers) to or from a molecule other than water.
Генетический код	Oqsilninf aminokislotalarini belgilab beruvchi DNK yoki RNK ning triplet kodlari to`plami	Набор триплет кодовых слов в ДНК (или РНК), кодирующей аминокислоты белков.	The set of triplet code words in DNA (or mRNA) coding for the amino acids of proteins.
Генетическая карта	Xromosoma bo`ylab ma'lum bir genlarning nisbiy joylashuvi va holatini ko`rsatuvchi diagramma	диаграмма, показывающая относительную последовательность и положение определенных генов вдоль хромосомы.	A diagram showing the relative sequence and position of specific genes along a chromosome.
Ферментация	Oziqa moddalardan anaerob usulda oksidlanishsiz glyukozadan laktat, etanol kabi mahsulotlarning hosil bo`lishi	Энергия уступающие анаэробный распад молекулы питательных веществ, таких как глюкоза, без чистого окисления; доходность лактат, этанол, или какой-либо другой простой продукт.	Energy-yielding anaerobic breakdown of a nutrient molecule, such as glucose, without net oxidation; yields lactate, ethanol, or some other simple product.
слитый ген	Bir genning yoki genning bir qismining fermentlar yordamida boshqasiga birikishi	Ферментативный прикрепление одного гена, или часть гена, к другому.	The enzymatic attachment of one gene, or part of a gene, to another.
Генная инженерия	Molekulyar biologiya bilan istalgan genetik materialning, xususan DNK ning o`zgarisg jarayoni	Любой процесс, посредством которого генетический материал, в частности ДНК, изменяется с помощью молекулярного биолога.	Any process by which genetic material, particularly DNA, is altered by a molecular biologist.
Геном	Hujayra yoki virusdagi barcha genetik axborot	Вся генетическая информация кодируется в клетке или вируса.	All the genetic information encoded in a cell or virus.
Геномика	Hujayra va organizm genomlarini	Наука в целом посвящена пониманию клеточных и	A science devoted broadly to the

	o`rganadigan fan	организма геномов.	understanding of cellular and organism genomes.
Геометрические изомеры	Qo`sh spiral atrofini aylantirish imkonitai bo`lgan si yoki tans izomerlar	Изомеры, связанные с возможностью вращения вокруг двойной связи; также называемый цис-и транс-изомеры.	Isomers related by rotation about a double bond; also called cis and trans isomers.
Глобулярные белки	Yumaloq shaklli eriydigan oqsillar	Растворимые белки с глобулярной (несколько закругленные) формы.	Soluble proteins with a globular (somewhat rounded) shape.
Глюкогенез	Glyukoneogenez jarayonida glyukoza yoki glikogenga aylanishi	способны превращаться в глюкозу или гликоген в процессе глюконеогенеза.	Capable of being converted into glucose or glycogen by the process of gluconeogenesis.
Глюконеогенез	Uglevodlarning oddiy uglevod bo`lmagan piruvat, oksaloatsetat kabi moddalardan biosintezi	биосинтезе углеводов из более простых, неуглеводной предшественников, таких как оксалоацетата и пирувата.	The biosynthesis of a carbohydrate from simpler, noncarbohydrate precursors such as oxaloacetate and pyruvate.
Глюконеогенези с	Adipotsitlarda Triglitseridlar sintezida foydalanish uchun glitserinning piruvatdan sintezlanishi	Синтез в адипоцитах глицерина 3-фосфата из пирувата для использования в синтезе триацилглицерина.	The synthesis in adipocytes of glycerol 3-phosphate from pyruvate for use in triacylglycerol synthesis.
Глицерофосфолипид	Glitsrinning C-1 va C-2 lariga yog` kislotalarining, C-3 ga esa qutbli spirtning fosfodiefir bo`glari orqali bog`lanishidan hosil bo`lgan amfipatik lipid	амфипатический липидов с цепи глицерина; жирные кислоты esterlinked к C-1 и C-2 глицерина, и полярный спирт присоединен через фосфодиэфирной связь с C-3.	An amphipathic lipid with a glycerol backbone; fatty acids are esterlinked to C-1 and C-2 of glycerol, and a polar alcohol is attached through a phosphodiester linkage to C-3.
Гликогенез	Glyukoza	Процесс превращения	The process of

	glikogenga aylanish jarayoni	глюкозы в гликоген.	converting glucose to glycogen.
Гликогенин	Glikogenning bir nechta glyukoza qoldig`iga glyukozaning birikib, kengayishiga sabab bo`luvchi oqsil	Белок, что и простые числа синтез новых цепей гликоген и катализирует полимеризацию первые несколько остатков сахаров каждой цепи до гликоген-синтазы продолжает расширение.	The protein that both primes the synthesis of new glycogen chains and catalyzes the polymerization of the first few sugar residues of each chain before glycogen synthase continues the extension.
Гликогенолиз	Zahira holdagi glikogenning fermentativ parchalanishi	Ферментативный распад хранящегося (не диетической) гликоген.	The enzymatic breakdown of stored (not dietary) glycogen.
Гликолипид	Tarkibida uglevod saqlagan lipid	Липид, содержащий углеводную группу.	A lipid containing a carbohydrate group.
Гликолиз	Glyukozaning ikki molekula piruvatga parchalanishi bilan boradigan katabolik yo`l	катаболический путь, с помощью которого молекула глюкозы распадается на две молекулы пирувата.	A catabolic pathway by which a molecule of glucose is broken down into two molecules of pyruvate.
Гликопротеин	Uglevod guruhi saqlagan oqsil	белок, содержащий углеводную группу.	A protein containing a carbohydrate group.
Гликофинголипид	Uzun zanjirli yog` kislotalari va qutbli spirtga birikkan sfingozinfosfat zanjiridan iborat amfipatik lipid	амфипатический липид с сфингозинфосфат цепь, к которой присоединены жирной кислоты с длинной цепью и полярный спирт.	An amphipathic lipid with a sphingosine backbone to which are attached a long-chain fatty acid and a polar alcohol.
Глиоксилат-ный цикл	Limon kilsota siklining atsetatning sukstatga konversiyasi, undan esa yangi uglevodlarga o`tishi. Bakteriya va ayrim o`simliklarda bo`ladi	Вариант цикла лимонной кислоты, для чистой конверсии ацетата в сукцината и, в конечном счете, новый углеводов; присутствуют в бактерий и некоторых растительных клетках.	A variant of the citric acid cycle, for the net conversion of acetate into succinate and, eventually, new carbohydrate; present in bacteria and some plant cells.

глиоксисома	Unayotgan urug`hujayralarida aniqlangan, glioksilat sikli fermentlarini saqlaydigan maxsus peroksisomalalar	Специализированный пероксисом содержат ферменты цикла глиоксилатный; обнаруженных в клетках прорастающих семенах.	A specialized peroxisome contain the enzymes of the glyoxylate cycle; found in cells of germinating seeds.
Гистоны	Barcha eukariot hujayralari xromosomalarida DNK bilan mustahkam bog`lanadigan oqsillar	Семейство основных белков, которые связывают плотно с ДНК в хромосомах всех эукариотических клеток.	The family of basic proteins that associate tightly with DNA in the chromosomes of all eukaryotic cells.
Гомеостаз	Tashqi muhit sharoiti o`zgarganda boshqaruvchi mexanizmlar orqali dinamik holatning barqaror salanishi	Поддержание динамического стационарного состояния с помощью регуляторных механизмов, которые компенсируют изменения во внешнем обстоятельства.	The maintenance of a dynamic steady state by regulatory mechanisms that compensate for changes in external circumstances.
Гомологичные белки	Har xil turlarda oqsillarning o`xshash ketma-ketlikda tuzilishi. Masalan gemoglobin	белки, имеющие сходные последовательности и функции у разных видов; например, Гемоглобины.	Proteins having similar sequences and functions in different species; for example, the hemoglobins.
Гормон	Endokrin to`qimada kam miqdorda ishlab chiqariladigan kimyoviy modda bo`lib, qon orqali boshqa to`qima va organlar ishini boshqarishda ishtirok etadi	Химическое вещество синтезируется в небольших количествах эндокринный ткани и переносится в крови в другой ткани, где он выступает в качестве мессенджера, чтобы регулировать функцию целевой ткани или органа.	A chemical substance synthesized in small amounts by an endocrine tissue and carried in the blood to another tissue, where it acts as a messenger to regulate the function of the target tissue or organ.
Рецептор гормона	Nishon hujayraning membranasida yoki uning ustki qismida bo`ladigan oqsil, maxsus gormoni	Белок в, или на поверхности, клетки-мишени, которые связывают специфический гормон и инициирует	A protein in, or on the surface of, target cells that binds a specific hormone and initiates the cellular response.

	bo`gʻlanadi va hujayraning javob berishiga sababchidir	клеточный ответ.	
Поглощение	Ovqat hazm qilish mahsulotlarining oshqozon-ichak yoʻllaridan qonga tashilishi	Транспортировка продуктов пищеварения из желудочно-кишечного тракта в кровь.	Transport of the products of digestion from the intestinal tract into the blood.
Актин	Mushakning ingichka iplarini hosil qiladi, shuningdek koʻpchilik eukariot hujayralarda sitoskelet tarkibiga kiradi	Белок, который составляет тонкие нити мышц; также является важным компонентом цитоскелета многих эукариотических клеток.	A protein that makes up the thin filaments of muscle; also an important component of the cytoskeleton of many eukaryotic cells.
АДФ (аденозина дифосфат)	Hujayra energetik siklida fosfat guruhining aktseptori sifatida ishtirok etuvchi A ribonukleozid 59-difosfat	А рибонуклеозид 59-дифосфат, выступающей в качестве фосфатной группы акцептора в энергетическом клеточного цикла.	A ribonucleoside 59-diphosphate serving as phosphate group acceptor in the cell energy cycle.
Аминокислотная активация	Aminokilotalarning karboksil guruhini oʻzining mos tRNK sini 3ʻ-gidroksil guruhiga birtiradigan ATF bilan bogʻliq fermentativ jarayon	АТФ-зависимый ферментативный эстерификации карбоксильной группы аминокислоты к 3ʻ-гидроксильной группы его соответствующий тРНК.	ATP-dependent enzymatic esterification of the carboxyl group of an amino acid to the 3ʻ-hydroxyl group of its corresponding tRNA.
Анаболизм	Hujayrada energiya sarflanishi bilan boradigan metabolizmning oraliq bosqichi	Фаза промежуточного метаболизма связана с энергией требующих биосинтеза клеточных компонентов с меньшим прекурсоров.	The phase of intermediary metabolism concerned with the energy-requiring biosynthesis of cell components from smaller precursors.
Антикодон	tRNK ning mRNK bilan mos keluvchi uchta nukleotiddan iborat qismi	Конкретная последовательность из трех нуклеотидов в тРНК, дополняют друг друга на	A specific sequence of three nucleotides in a tRNA, complementary to a codon for an amino

		кодон аминокислоты в мРНК.	acid in an mRNA.
Антиген	Umumrtqalilarda maxsus antitelolar ishlab chiqarishga sabab bo'ladigan molekulalar	молекула, способная индуцировать синтез специфических антител у позвоночных.	A molecule capable of eliciting the synthesis of a specific antibody in vertebrates.
Апофермент	Fermentning oqsil qismi bo'lib, katalik faollik uchun zarur bo'lgan organik va anorganik kofaktorlarsiz	Белок часть фермента, за исключением любых органических или неорганических кофакторов и протезных групп, которые могут быть необходимыми для каталитической активности.	The protein portion of an enzyme, exclusive of any organic or inorganic cofactors and prosthetic groups that might be required for catalytic activity.
АТФ-синтазы	Mitoxndriyaning ichki membranalarida yoki bakteriyalarning plazmatik membranalarida, xloroplastlarda ADF dan ATF ning oksidlanish yo'li bilan hosil qiluvchi fermentli majmua	ферментный комплекс, который формирует АТФ из АДФ и фосфата в процессе окислительного фосфорилирования во внутренней митохондриальной мембране или бактериальной плазматической мембраны, а также во время фотофосфорили- в хлоропластах.	An enzyme complex that forms ATP from ADP and phosphate during oxidative phosphorylation in the inner mitochondrial membrane or the bacterial plasma membrane, and during photophosphorylation in chloroplasts.
Антибиотик	Turi xil mikroorganizmlar va o'simliklarda hosil bo'ladigan organik moddalar bo'lib, boshqa turlar uchun zaharli xususiyatga ega	Один из множества различных органических соединений, которые образуются и секретируются различными видами микроорганизмов и растений, являются токсичными для других видов, и, предположительно, имеют защитную функцию.	One of many different organic compounds that are formed and secreted by various species of microorganisms and plants, are toxic to other species, and presumably have a defensive function.

Углеводы	Poligidroksiketon yoki gidroliz natijasida uni hosil qiladi, ularning ko'pchiligi (CH ₂ O) _n formulaga ega, ayrimlari tarkibida azot saqlaydi	полигидрокси aldehydeor кетон, или вещество, которое дает такое соединение на гидролиз. Много углеводов имеют эмпирическую формулу (CH ₂ O) _n ; некоторые из них также содержат азот, фосфор, серу или.	A polyhydroxy aldehydeor ketone, or substance that yields such a compound on hydrolysis. Many carbohydrates have the empirical formula (CH ₂ O) _n ; some also contain nitrogen, phosphorus, or sulfur.
Катаболизм	Oziqa moddalardan energiya ajralish jarayoni	Фаза посредника обмена веществ связано с рыхлому деградации энергии питательных молекул.	The phase of intermediary metabolism concerned with the energy yielding degradation of nutrient molecules.
Конъюгированный белок	Bir yoki bir nechta proteazali guruh saqlagan oqsil	белок, содержащий один или более протезных групп.	A protein containing one or more prosthetic groups.
Цитохрома P450	Gemlar oilasiga mansub, biologik gidroksilanishda ishtirok etuvchi, 450 nm to'liq uzunligida nur yutuvchi ferment	семейство гема, содержащего ферменты, с характерной полосой поглощения при длине волны 450 нм, которые участвуют в биологическая гидроксилирования с O ₂ .	A family of heme containing enzymes, with a characteristic absorption band at 450 nm, that participate in biological hydroxylation with O ₂ .

Atama	O'zbekcha	Ruscha	Inglizcha
Транскрипция	DNKning bir qismida genetik axborotning komplementarlik asosida RNK ga o'tkazadigan fermentativ jarayon	Ферментативный процесс, посредством которого генетическая информация, содержащаяся в одной нити ДНК используется для указания комплементарную	The enzymatic process whereby the genetic information contained in one strand of DNA is used to specify a complementary

		последовательность оснований в мРНК-цепи.	sequence of bases in an mRNA chain.
Транскрипционный контроль	mRNKdan oqsil sintezini boshqarilishi	Регулирование синтеза белка путем регуляции формирования его мРНК.	The regulation of a protein's synthesis by regulation of the formation of its mRNA.
Транскрипция фактор	Eukariotlarda transkripsiyaning boshqarilishi va initsiatsiyasiga ta'sir etib, transkripsiyaning RNK-polimeraza yoki boshqa omillari bilan bog'lanishi	В эукариот, белок, который влияет на регулирование и инициации транскрипции гена путем связывания с регуляторной последовательностью, вблизи или в пределах гена и взаимодействия с РНК-полимеразой и / или другими факторами транскрипции.	In eukaryotes, protein that affects the regulation and transcription initiation of a gene by binding to a regulatory sequence near or within the gene and interacting with RNA polymerase and/or other transcription factors.
Транскриптон	Ma'lum bir sharoitda hujayra yoki to'qimada RNK-transkriptga kiritiladigan qo'shimchalar	все дополнение к РНК-транскриптов, присутствующих в данной клетке или ткани в определенных условиях.	The entire complement of RNA transcripts present in a given cell or tissue under specific conditions.
ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота)	Nukleotidlar ketma-ketligidan iborat, 3', 5'-fosfodiefir bog'lari bilan bog'langan genetic axborot saqlaydigan polinukleotid	полинуклеотид с определенной последовательностью дезоксирибонуклеотидных единиц, ковалентно соединенных через 3', 5'-фосфодиэфир-облигаций; служит носителем генетической информации.	A polynucleotide with a specific sequence of deoxyribonucleotide units covalently joined through 3', 5'-phosphodiester bonds; serves as the carrier of genetic information.
ДНК-химеры	Ikki xil turdan olingan, tarkibida genetik axborot saqlovchi	ДНК, содержащая генетическую информацию, полученную из двух различных видов.	DNA containing genetic information derived from two different species.
Библиотека ДНК	Klonlangan DNK fragmentlarining to'plami	Коллекция клонированной ДНК фрагменты.	A collection of cloned DNA fragments.

ДНК-лигазы	DNKning bir qismidagi 3'- ikkinchi qismidagi 5' uchlari o`rtasida fosfodiefir bog`lari bilan bog`layidgan ferment	Ферменты, которые создает фосфодиэфирную связь между 3'-концом одной ДНК-сегмент и 5' конец другого.	Enzymes that creates a phosphodiester bond between the 3' end of one DNA segment and the 5' end of another.
ДНК-полимераза	Qolip asosida 5'-asosida 5'-dezoksiribo nukleotidfosfatlardan DNK sintezlovchi ferment	Фермент, который катализирует Шаблон-зависимый синтез ДНК из ее дезоксирибонуклеотида трифосфата предшественников.	An enzyme that catalyzes template-dependent synthesis of DNA from its deoxyribonucleotide 5'-triphosphate precursors.
Эндонуклеазы	Neklein kislotalarning ichki fosfodiefir bog`larini gidrolizlaydigan fermentlar	энзимы, которые гидролизуют внутренние фосфодиэфирные связи нуклеиновой кислоты, то есть они действуют на других, нежели окончное облигаций.	Enzymes that hydrolyze the interior phosphodiester bonds of a nucleic acid—that is, act at bonds other than the terminal bonds.
НАД, НАДФ (никотинамидадениндинуклеотид, никотинамидадениндинуклеотидфосфат)	Nikotinamid, koferment bo`lib, oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida vodorod va elektron atomlarini tashiydi	Никотинамид, содержащие функционирующие в качестве носителей атомов водорода и электронов в некоторых окислительно-восстановительных реакций коферменты.	Nicotinamide-containing coenzymes functioning as carriers of hydrogen atoms and electrons in some oxidation-reduction reactions.
Моноистроник мРНК	Faqat bir molekula oqsil sintezida ishtirok etadigan mRNK	мРНК, которые могут быть переведены на один только белок.	An mRNA that can be translated into only one protein.
Окислительно-восстановительной пары	Elektronlar donori va unga mos oksidlangan shakli; masalan NADH va NAD+.	донор электронов и соответствующий окисленной форме; например, NADH и NAD+.	An electron donor and its corresponding oxidized form; for example, NADH and NAD+
Регуляторный	Boshqa gen	Ген, который приводит к	A gene that gives rise to

ген	ekspressiyasi boshqarilishida ishtirok etuvchi mahsulotni hosil bo`lishiga olib keluvchi gen; m-n, repressor oqsilni kodlovchi gen	образованию продукта, участвующих в регуляции экспрессии другого гена; например, ген, кодирующий белок-репрессор.	a product involved in the regulation of the expression of another gene; for example, a gene encoding a repressor protein
Расслаблены ДНК	Hujayra sharoitida B shaklida barqaror strukturalarda mavjud bo`lgan istalgan DNK	Любая ДНК, которая существует в наиболее устойчивой и ненапряженной структуры, как правило, форма В в большинстве клеточных условиях.	Any DNA that exists in its most stable and unstrained structure, typically the B form under most cellular conditions.
Денатурации	Oqsilning nativ, tabiiy holatining yo`qotilishi	рефолдинга разложенном (денатурированный) глобулярного белка таким образом, чтобы восстановить свою нативную структуру и функции.	Refolding of an unfolded(denatured) globular protein so as to restore its native structure and function.
Репликация	Ona nuklein kislotalar asosida mos ravishda qiz nukleotidlarning sintezi	Синтез дочерних молекул нуклеиновых кислот, идентичных родительской нуклеиновой кислоты.	Synthesis of daughter nucleic acid molecules identical to the parental nucleic acid.
Репликативная форма	Replikatsiyaning alohida oraliq mahsulotlari vazifasini bajaruvchilaridan virus xormosomasi-ning sintezi	Любой из полнотражных структурных форм вирусной хромосомы, которые служат в качестве отдельных промежуточных продуктов репликации.	Any of the full-length structural forms of a viral chromosome that serve as distinct replication intermediates.
РНК-полимераза	DNK yoki RNK qolip asosida 5'-ribo nukleozidtrifosfatlard an RNK sintezlovchi ferment	фермент, который катализирует образование РНК из рибонуклеозидом 5'-трифосфатов, с использованием цепи ДНК, или РНК в качестве матрицы.	An enzyme that catalyzes the formation of RNA from ribonucleoside 5'-triphosphates, using a strand of DNA or RNA as a template.

редактирование РНК	Genetik axborotni tarjina qilishda mRNK dan RNK bir yoki bir nechta kodonlarni o'zgartirish bilan boradigan protsessing jarayoni	Процессинг РНК мРНК, которая изменяет значение одного или более кодонов в процессе перевода.	Post Transcriptional modification of an mRNA that alters the meaning of one or more codons during translation.
Рибозимы	Katalitik faollikka ega bo'lgan ribonuklein kilsotalar faolligi; RNK-fermentlar	молекулы рибонуклеиновой кислоты с каталитической активностью; РНК-ферменты.	Ribonucleic acid molecules with catalytic activities; RNA enzymes.
Рибосома	rRNK ba oqsilning yuqori darajadagi tuzilishga ega bo'lgan 18-22 nm li kompleksi; oqsil sintezlanadigan joy	супермолекулярный комплекс рРНК и белков, примерно от 18 до 22 нм в диаметре; местом синтеза белка.	A supramolecular complex of rRNA and proteins, approximately 18 to 22 nm in diameter; the site of protein synthesis.
Рибосомальной РНК (рРНК)	Ribosoma komponenti tarkibiga kiradigan RNK molekulalari	класс молекул РНК, выступающей в качестве компонентов рибосом.	A class of RNA molecules serving as components of ribosomes.
Рибонуклеотид	O'zining pentozasi komponenti tarkibida D-riboza saqllovchi nukleotid	нуклеотид, содержащий D-рибоза в качестве своего компонента пентозы.	A nucleotide containing D-ribose as its pentose component.
Фосфолипид	Tarkibida bir yoki bir nechta fosfat guruhlari saqlaydigan lipid	Липид, содержащий одну или несколько фосфатных групп.	A lipid containing one or more phosphate groups.
Фосфоролитик	Fosfatlar bilan birikmalarining parchalanishi, girolizga o'xshash	Расщепление соединения с фосфатом в качестве атакующей группы; аналогично гидролизу.	Cleavage of a compound with phosphate as the attacking group; analogous to hydrolysis.
Пурин	Nukleotidlar tarkibida topilgan, geterosiklik azotli asos bo'lib,	Азотистого гетероциклическое основание, найденное в	A nitrogenous heterocyclic base found in nucleotides and

	pirimidin va imidazol halqalarini saqlaydi	нуклеотидов и нуклеиновых кислот; содержит конденсированные пиримидина и имидазола кольца.	nucleic acids; contains fused pyrimidine and imidazole rings.
Пиридин-нуклеотид	NAD yoki NADP, nikotinamid hosilalarini saqlovchi nukleotidli kofement	Нуклеотидная кофермент содержащий пиридоновым производное никотинамида; NAD или NADP.	A nucleotide coenzyme containing the pyridone derivative nicotinamide; NAD or NADP.
Пиридоксаль фосфат (ПЛП)	Tarkibida B ₆ vitamin piridoksin saqlovchi ferment bo`lib, aminoguruhlarining transaminlanishida ishtirok etadi.	Похожий на коэнзим, содержащий витамин пиридоксин (витамин B ₆); функции в реакциях с участием амино-групповой трансфер.	AS coenzyme containing the vitamin pyridoxine (vitamin B ₆); functions in reactions involving amino group transfer.
Пиримидин	Nukleotidlar tarkibida topilgan, geterosiklik azotli asos bo`lib	Азотистого гетероциклическое основание, найденное в нуклеотидов и нуклеиновых кислот.	A nitrogenous heterocyclic base found in nucleotides and nucleic acids.
Димер пиримидина	UB- nurlar ta'sirida DNK da ikkita pirimidin qolig`ini kovalent bog`lanishidan hosil bo`lgan qismi; ko`pincha ikkita timindan hosil bo`ladi (timinning dimeri)	ковалентно соединены димер из двух смежных остатков пиримидина в ДНК, индуцированных путем поглощения УФ-излучения; Наиболее часто происходит от двух смежных тиминов (димером тимин).	A covalently joined dimer of two adjacent pyrimidine residues in DNA, induced by absorption of UV light; most commonly derived from two adjacent thymines (a thymine dimer).
Рекомбинант ный ДНК	DNK dagi genlarning yangi kombinatsiyalarda qo`shilishidan hosil bo`ladi	ДНК, образованный присоединением генов в новые комбинации.	DNA formed by the joining of genes into new combinations.
Рекомбинация	Xromosomadagi nuklein kislotalrning to`g`ri chiziqli ketma-	ферментативный процесс, в котором линейное расположение	An enzymatic process by which the linear arrangement of nucleic

	ketligini parchalanishi yoki qo`shilishi hisobiga o`zgarishi bilan boradigan fermentativ jarayon	последовательностей нуклеиновых кислот, в хромосоме изменяется при расщеплении и воссоединяясь.	acid sequences in a chromosome is altered by cleavage and rejoining.
Рекомбинационная репарация ДНК	DNK dagi uzilishlarni yoki xatoliklarni qayta tiklashga yo`naltirilgan rekombinatsion jarayonlar	Рекомбинационные процессы, направленные на восстановление ДНК разрывов ДНК или поперечных связей, особенно на инактивированных вилках репликации.	Recombination processes directed at the repair of DNA strand breaks or cross-links, especially at inactivated replication forks.
Сплайсинг РНК	Birlamchi transkriptondagi intron olib tashlanishi va ekzonlarning birlashishi	Удаление интронов и экзонов присоединение в первичных транскриптов.	Removal of introns and joining of exons in a primary transcript.
Вторичная структура	Polipeptid zanjirning fazoviy taxlanishi, shuningdek, polinukleotid strukturada ham ishlatiladi.	Локальное пространственное расположение атомов главной цепи в сегменте полипептидной цепи; также применяется к полинуклеотид структура.	The local spatial arrangement of the main-chain atoms in a segment of a polypeptide chain; also applied to polynucleotide structure.
Кодоны терминации	UAA, UAG va UGA oqsil sintezida polipeptid zanjirini sintezini to`xtatuvchi, kodonlar, shuningdek stop-kodonlar ham deb ataladi	UAA, UAG и UGA; в синтезе белка, эти кодоны сигнал о прекращении полипептидной цепи. Также известный как стоп-кодонов.	UAA, UAG, and UGA; in protein synthesis, these codons signal the termination of a polypeptide chain. Also known as stop codons.
Последовательность терминации	Transkripsion birlikdagi transkripsiyaning tugashini bildiruvchi DNK ketma-ketligi	ДНК-последовательность, в конце транскрипционной единицы, что свидетельствует об окончании транскрипции.	A DNA sequence, at the end of a transcription unit, that signals the end of transcription.

Трансформа-ция	Hujayraga ekzogen DNK kiritish natijasida yangi fenotip olish	Введение экзогенной ДНК в клетку, в результате чего клетки приобретать новый фенотип.	Introduction of an exogenous DNA into a cell, causing the cell to acquire a new phenotype.
Трансляция	Oqsil sintezida mRNK dagi genetik axborot asosida aminokislotalar ketma-ketligining belgilanishi jarayoni	Процесс, в котором генетическая информация присутствует в молекуле мРНК определяет последовательность аминокислот в процессе синтеза белка.	The process in which the genetic information present in an mRNA molecule specifies the sequence of amino acids during protein synthesis.
Триацилглицерин	Uchta yog` kislotasi bilan glitserinning hosil qilgan murakkab efiri, shuningdek, triglitserid va neytral yog`lar ham deyiladi	сложный эфир глицерина с тремя молекулами жирной кислоты; также называют триглицерида или нейтральный жир.	An ester of glycerol with three molecules of fatty acid; also called a triglyceride or neutral fat.
Общая кислотно-основной катализ	Protonlar ishtirokidagi kataliz bo`lib, unda suvdan tashqari boshqa moddalar ishtirok etadi	Катализ с участием протонов (трансфертов) или из молекулы, кроме воды.	Catalysis involving proton transfers) to or from a molecule other than water.
Генетический код	Oqsilning aminokislotalarini belgilab beruvchi DNK yoki RNK ning triplet kodlari to`plami	Набор триплет кодовых слов в ДНК (или РНК), кодирующей аминокислоты белков.	The set of triplet code words in DNA (or mRNA) coding for the amino acids of proteins.
Генетическая карта	Xromosoma bo`ylab ma`lum bir genlarning nisbiy joylashuvi va holatini ko`rsatuvchi diagramma	диаграмма, показывающая относительную последовательность и положение определенных генов вдоль хромосомы.	A diagram showing the relative sequence and position of specific genes along a chromosome.
Ферментация	Oziqa moddalardan anaerob usulda oksidlanishsiz glyukozadan laktat, etanol kabi mahsulotlarning hosil	Энергия уступающие анаэробный распад молекулы питательных веществ, таких как глюкоза, без чистого окисления; доходность лактат, этанол,	Energy-yielding anaerobic breakdown of a nutrient molecule, such as glucose, without net oxidation; yields lactate, ethanol, or some

	bo'lishi	или какой-либо другой простой продукт.	other simple product.
слитый ген	Bir genning yoki genning bir qismining fermentlar yordamida boshqasiga birikishi	Ферментативный прикрепление одного гена, или часть гена, к другому.	The enzymatic attachment of one gene, or part of a gene, to another.
Генная инженерия	Molekulyar biologiya bilan istalgan genetik materialning, xususan DNK ning o'zgarish jarayoni	Любой процесс, посредством которого генетический материал, в частности ДНК, изменяется с помощью молекулярного биолога.	Any process by which genetic material, particularly DNA, is altered by a molecular biologist.
Геном	Hujayra yoki virusdagi barcha genetik axborot	Вся генетическая информация кодируется в клетке или вируса.	All the genetic information encoded in a cell or virus.
Геномика	Hujayra va organizm genomlarini o'rganadigan fan	Наука в целом посвящена пониманию клеточных и организма геномов.	A science devoted broadly to the understanding of cellular and organism genomes.
Геометрические изомеры	Qo'sh spiral atrofni aylantirish imkonitai bo'lgan si yoki tans izomerlar	Изомеры, связанные с возможностью вращения вокруг двойной связи; также называемый цис-и транс-изомеры.	Isomers related by rotation about a double bond; also called cis and trans isomers.
Глобулярные белки	Yumaloq shaklli eriydigan oqsillar	Растворимые белки с глобулярной (несколько закругленные) формы.	Soluble proteins with a globular (somewhat rounded) shape.
Глюкогенез	Glyukoneogenez jarayonida glyukoza yoki glikogenga aylanishi	способны превращаться в глюкозу или гликоген в процессе глюконеогенеза.	Capable of being converted into glucose or glycogen by the process of gluconeogenesis.
Глюконеогенез	Uglevodlarning oddiy uglevod bo'lmagan piruvat, oksaloatsetat kabi moddalardan biosintezi	биосинтезе углеводов из более простых, неуглеводной предшественников, таких как оксалоацетата и	The biosynthesis of a carbohydrate from simpler, noncarbohydrate precursors such as

		пирувата.	oxaloacetate and pyruvate.
Глюконеогенез	Adipotsitlarda Triglitseridlar sintezida foydalanish uchun glitserinning piruvatdan sintezlanishi	Синтез в адипоцитах глицерина 3-фосфата из пирувата для использования в синтезе триацилглицерина.	The synthesis in adipocytes of glycerol 3-phosphate from pyruvate for use in triacylglycerol synthesis.
Глицерофосфолипид	Glitsrinning C-1 va C-2 lariga yog` kislotalarining, C-3 ga esa qutbli spirtning fosfodiefir bo`glari orqali bog`lanishidan hosil bo`lgan amfipatik lipid	амфипатический липидов с цепи глицерина; жирные кислоты esterlinked к C-1 и C-2 глицерина, и полярный спирт присоединен через фосфодиэфирной связь с C-3.	An amphipathic lipid with a glycerol backbone; fatty acids are esterlinked to C-1 and C-2 of glycerol, and a polar alcohol is attached through a phosphodiester linkage to C-3.
Гликогенез	Glyukozaning glikogenga aylanish jarayoni	Процесс превращения глюкозы в гликоген.	The process of converting glucose to glycogen.
Гликогенин	Glikogenning bir nechta glyukoza qoldig`iga glyukozaning birikib, kengayishiga sabab bo`luvchi oqsil	Белок, что и простые числа синтез новых цепей гликоген и катализирует полимеризацию первые несколько остатков сахаров каждой цепи до гликоген-синтазы продолжает расширение.	The protein that both primes the synthesis of new glycogen chains and catalyzes the polymerization of the first few sugar residues of each chain before glycogen synthase continues the extension.
Гликогенолиз	Zahira holidagi glikogenning fermentativ parchalanishi	Ферментативный распад хранящегося (не диетической) гликоген.	The enzymatic breakdown of stored (not dietary) glycogen.
Гликолипид	Tarkibida uglevod saqlagan lipid	Липид, содержащий углеводную группу.	A lipid containing a carbohydrate group.
Гликолиз	Glyukozaning ikki molekula piruvatga parchalanishi bilan	катаболический путь, с помощью которого молекула глюкозы	A catabolic pathway by which a molecule of glucose is broken down

	boradigan katabolik yo`l	распадается на две молекулы пирувата.	into two molecules of pyruvate.
Гликопротеин	Uglevod guruhi saqlagan oqsil	белок, содержащий углеводную группу.	A protein containing a carbohydrate group.
Гликофинголипид	Uzun zanjirli yog` kislotalari va qutbli spirtga birikkan sfingozinfosfat zanjiridan iborat amfipatik lipid	амфипатический липид с сфингозинфосфат цепь, к которой присоединены жирной кислоты с длинной цепью и полярный спирт.	An amphipathic lipid with a sphingosine backbone to which are attached a long-chain fatty acid and a polar alcohol.
Глиоксилат-ный цикл	Limon kilsota siklining atsetatning sukstatga konversiyasi, undan esa yangi uglevodlarga o`tishi. Bakteriya va ayrim o`simliklarda bo`ladi	Вариант цикла лимонной кислоты, для чистой конверсии ацетата в сукцинат и, в конечном счете, новый углеводов; присутствуют в бактерий и некоторых растительных клетках.	A variant of the citric acid cycle, for the net conversion of acetate into succinate and, eventually, new carbohydrate; present in bacteria and some plant cells.
глиоксисома	Unayotgan urug`hujayralarida aniqlangan, glioksilat sikli fermentlarini saqlaydigan maxsus peroksisomalar	Специализированный пероксисом содержат ферменты цикла глиоксилатный; обнаруженных в клетках прорастающих семенах.	A specialized peroxisome contain the enzymes of the glyoxylate cycle; found in cells of germinating seeds.
Гистоны	Barcha eukariot hujayralari xromosomalarida DNK bilan mustahkam bog`lanadigan oqsillar	Семейство основных белков, которые связывают плотно с ДНК в хромосомах всех эукариотических клеток.	The family of basic proteins that associate tightly with DNA in the chromosomes of all eukaryotic cells.
Гомеостаз	Tashqi muhit sharoiti o`zgarganda boshqaruvchi mexanizmlar orqali dinamik holatning barqaror salanishi	Поддержание динамического стационарного состояния с помощью регуляторных механизмов, которые компенсируют изменения во внешнем обстоятельства.	The maintenance of a dynamic steady state by regulatory mechanisms that compensate for changes in external circumstances.
Гомологичные	Har xil turlarda	белки, имеющие сходные	Proteins having similar

белки	oqsillarning o`xshash ketma-ketlikda tuzilishi. Masalan gemoglobin	последовательности и функции у разных видов; например, Гемоглобины.	sequences and functions in different species; for example, the hemoglobins.
Гормон	Endokrin to`qimada kam miqdorda ishlab chiqariladigan kimyoviy modda bo`lib, qon orqali boshqa to`qima va organlar ishini boshqarishda ishtirok etadi	Химическое вещество синтезируется в небольших количествах эндокринной ткани и переносится в крови в другой ткани, где он выступает в качестве мессенджера, чтобы регулировать функцию целевой ткани или органа.	A chemical substance synthesized in small amounts by an endocrine tissue and carried in the blood to another tissue, where it acts as a messenger to regulate the function of the target tissue or organ.
Рецептор гормона	Nishon hujayraning membranasida yoki uning ustki qismida bo`ladigan oqsil, maxsus gormoni bo`g`lanadi va hujayraning javob berishiga sababchidir	Белок в, или на поверхности, клетки-мишени, которые связывают специфический гормон и инициирует клеточный ответ.	A protein in, or on the surface of, target cells that binds a specific hormone and initiates the cellular response.
Поглощение	Ovqat hazm qilish mahsulotlarining oshqozon-ichak yo`llaridan qonga tashilishi	Транспортировка продуктов пищеварения из желудочно-кишечного тракта в кровь.	Transport of the products of digestion from the intestinal tract into the blood.
Актин	Mushakning ingichka iplarini hosil qiladi, shuningdek ko`pchilik eukariot hujayralarda sitoskelet tarkibiga kiradi	Белок, который составляет тонкие нити мышц; также является важным компонентом цитоскелета многих эукариотических клеток.	A protein that makes up the thin filaments of muscle; also an important component of the cytoskeleton of many eukaryotic cells.
АДФ (аденозина дифосфат)	Hujayra energetik siklida fosfat guruhining aktseptori sifatida ishtirok etuvchi A ribonukleozid 59-	А рибонуклеозид 59-дифосфат, выступающей в качестве фосфатной группы акцептора в энергетическом клеточного цикла.	A ribonucleoside 59-diphosphate serving as phosphate group acceptor in the cell energy cycle.

	difosfat		
Аминокислотная активация	Aminokilotalarning karboksil guruhini o`zining mos tRNK sini 3'-gidroksil guruhiga birtiradigan ATF bilan bog`liq fermentativ jarayon	АТФ-зависимый ферментативный эстерификации карбоксильной группы аминокислоты к 3'-гидроксильной группы его соответствующий тРНК.	ATP-dependent enzymatic esterification of the carboxyl group of an amino acid to the 3'-hydroxyl group of its corresponding tRNA.
Анаболизм	Hujayrada energiya sarflanishi bilan boradigan metabolizmning oraliq bosqichi	Фаза промежуточного метаболизма связана с энергией требующих биосинтеза клеточных компонентов с меньшим прекурсоров.	The phase of intermediary metabolism concerned with the energy-requiring biosynthesis of cell components from smaller precursors.
Антикодон	tRNK ning mRNK bilan mos keluvchi uchta nukleotiddan iborat qismi	Конкретная последовательность из трех нуклеотидов в тРНК, дополняют друг друга на кодон аминокислоты в мРНК.	A specific sequence of three nucleotides in a tRNA, complementary to a codon for an amino acid in an mRNA.
Антиген	Umumrtqalilarda maxsus antitelolar ishlab chiqarishga sabab bo`ladigan molekulalar	молекула, способная индуцировать синтез специфических антител у позвоночных.	A molecule capable of eliciting the synthesis of a specific antibody in vertebrates.
Апофермент	Fermentning oqsil qismi bo`lib, katalik faollik uchun zarur bo`lgan organik va anorganik kofaktorlarsiz	Белок часть фермента, за исключением любых органических или неорганических кофакторов и протезных групп, которые могут быть необходимый для каталитической активности.	The protein portion of an enzyme, exclusive of any organic or inorganic cofactors and prosthetic groups that might be required for catalytic activity.
АТФ-синтазы	Mitoxndriyaning ichki membranalarida yoki bakteriyalarning plazmatik membranalarida,	ферментный комплекс, который формирует АТФ из АДФ и фосфата в процессе окислительного фосфорилирования во	An enzyme complex that forms ATP from ADP and phosphate during oxidative phosphorylation in the

	xloroplastlarda ADF dan ATF ning oksidlanish yo`li bilan hosil qiluvchi fermentli majmua	внутренней митохондриальной мембране или бактериальной плазматической мембраны, а также во время фотофосфорили- в хлоропластах.	inner mitochondrial membrane or the bacterial plasma membrane, and during photophosphorylation in chloroplasts.
Антибиотик	Turi xil mikroorganizmlar va o`simliklarda hosil bo`ladigan organik moddalar bo`lib, boshqa turlar uchun zaharli xususiyatga ega	Один из множества различных органических соединений, которые образуются и секретируются различных видов микроорганизмов и растений, являются токсичными для других видов, и, предположительно, имеют защитную функцию.	One of many different organic compounds that are formed and secreted by various species of microorganisms and plants, are toxic to other species, and presumably have a defensive function.
Углеводы	Poligidroksiketon yoki gidroliz natijasida uni hosil qiladi, ularning ko`pchiligi $(CH_2O)_n$ formulaga ega, ayrimlari tarkibida azot saqlaydi	полигидрокси aldehydeor кетон, или вещество, которое дает такое соединение на гидролиз. Много углеводов имеют эмпирическую формулу $(CH_2O)_n$; некоторые из них также содержат азот, фосфор, серу или.	A polyhydroxy aldehydeor ketone, or substance that yields such a compound on hydrolysis. Many carbohydrates have the empirical formula $(CH_2O)_n$; some also contain nitrogen, phosphorus, or sulfur.
Катаболизм	Oziqa moddalardan energiya ajralish jarayoni	Фаза посредника обмена веществ связано с рыхлomu деградации энергии питательных молекул.	The phase of intermediary metabolism concerned with the energy yielding degradation of nutrient molecules.
Конъюгированный белок	Bir yoki bir nechta proteazali guruh saqlagan oqsil	белок, содержащий один или более протезных групп.	A protein containing one or more prosthetic groups.

Цитохрома P450	Gemlar oilasiga mansub, biologik gidroksilanishda ishtirok etuvchi, 450 nm to'liq uzunligida nur yutuvchi ferment	семейство гема, содержащего ферменты, с характерной полосой поглощения при длине волны 450 нм, которые участвуют в биологическая гидроксирования с O ₂ .	A family of heme containing enzymes, with a characteristic absorption band at 450 nm, that participate in biological hydroxylation with O ₂ .
-----------------------	---	---	--

5.ILOVALAR

5.1 FAN DASTURI

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI

OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

Ro'yxatga olindi

Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligi

№ _____

201__ yil "___" ____

201__ yil "___" _____

BIOLOGIK KIMYO

FAN DASTURI

Bilim sohasi: 100000 – Gumanitar soha;
300000 – Ishlab chiqarish-texnik soha;
500000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot

Ta'lim sohasi: 110000 – Pedagogika;
320000 – Ishlab chiqarish-texnologiyalari;

510000 – Sog'liqni saqlash
Ta'lim yo'nalishi: 5510500 – Farmatsiya (Farmatsevtika ishi)
5510500 – Farmatsiya (Farmatsevtik tahlil)
5510500 – Farmatsiya (Klinik farmatsiya)
5111000 – Kasb ta'limi (5510500 – Farmatsevtika ishi)
5510600 – Sanoat farmatsiya (Dori vositalari)
5510600 – Sanoat farmatsiya (Kosmetsevtika)
5510600 – Sanoat farmatsiya (Farmatsevtik biotexnologiya)
5320500 – Biotexnologiya (Farmatsevtik biotexnologiya)
5310901 – Metrologiya, standartlashtirish va mahsulot sifati menejmenti (Dori vositalari)

TOSHKENT – 2017

O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim vazirligining 201__ yil "___"_____ dagi ___ -sonli buyrug'ining _____-ilovasi bilan fan dasturi ro'xati tasdiqlangan.

Fan dasturi Oliy va o'rta maxsus, kasb-hunar ta'limi yo'nalishlari bo'yicha O'quv-uslubiy birlashmalar faoliyatini Muvofiqlashtiruvchi Kengashining 201__ yil "___"_____ dagi ___ -sonli bayonnomasi bilan ma'qullangan.

Fan dasturi Toshkent farmatsevtika institutida ishlab chiqildi.

Tuzuvchilar:

A.A.Jurayeva – ToshFarMI, "Toksikologik, organik va biologik kimyo" kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi
A.N.Maqsudova – ToshFarMI, "Toksikologik, organik va biologik kimyo" kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi
G.Yu.Malikova – ToshFarMI, "Toksikologik, organik va biologik kimyo" kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi

Taqrizchilar:

M.M. Abdullayeva – O'zMU, biologiya-tuproqshunoslik fakulteti biologik
kimyo kafedrası professori, biologiya fanlari doktori

Saidov S.A. - Toshkent farmatsevtika instituti, Farmakologiya va klinik
farmatsiya kafedrası mudiri, t.f.d.

Fan dasturi Toshkent farmatsevtika instituti Kengashida ko'rib chiqilgan va
tavsiya qilingan (201__ yil "___" _____dagi "___" -sonli bayonnoma).

I. O'quv fanining dolzarbligin va oliy kasbiy ta'limdagi o'rni

Oliy farmatsevtik ta'lim sistemasida biologik kimyo umum ilmiy fan sifatida
muhim o'rin egallaydi. Ushbu dasturda odam organizmida kechadigan
biokimyoviy jarayonlarni asoslarini o'rganish, biokimyoviy o'zgarishlar sodir
bo'lishidagi fizik-kimyoviy sabablarni bilish, dorilar ta'sirida organizmda
kechadigan biokimyoviy omillarning ahamiyati asosida to'plangan ma'lumotlarni
farmatsevtikada samarali foydalanish shuningdek, energiya va modda
almashinuvi, fermentlarning roli, gormonlar va vitaminlarning vazifasi va
kasallikning biokimyoviy tashxis usullari, uning amaliy qismlarini, dorilar
metabolizmini, hujayra tuzilishi va funksiyasining fundamental masalalarini,
fermentlarni tuzilishi, tasnifi va tavsifi, genetik axborotni ko'chirish
mexanizmlari, oqsillar biosintezi mexanizmi kabi bo'limlarni o'z ichiga olgan.

"Biologik kimyo" fani 3 - kursda o'qitilishi maqsadga muvofiq. Biologik
kimyo fanini yaxshi o'zlashtirgan talaba keyingi farmatsevtik kimyo,
farmakognoziya, toksikologik kimyo, dori vositalari texnologiyasi,
biotexnologiya kabi fanlarni oson tushunadi va o'zlashtiradi.

II. O'quv fanning maqsadi va vazifasi

Fanni o'qitishdan maqsad-talabalarni farmatsiya mataxassisligi bo'yicha
o'quv reja asosida bo'lajak provizorlarning tibbiy biologik bilimini sifatini

yaxshilashga qaratilgan. Dastur V semestrda mo'ljallangan.

Fanning vazifasi - ushbu dastur odam organizmida kechadigan biokimyoviy jarayonlarning kimyoviy asoslari, energiya va moddalar almashinuvi, genetik axborot mexanizmlari va ahamiyati, fermentlarning roli, gormonlar va vitaminlarning vazifasi kasallikning biokimyoviy tashxis prinsiplarini o'rganishdan iborat.

Fan bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar

Fan bo'yicha talabalarning bilimi, ko'nikma va malakalariga qo'ydagi talablar qo'yiladi. ***Talaba:***

- ushbu dastur asosida talabalar hujayra tuzilishi, hujayraning tarkibiy qismlari, energiya va modda almashinuvi, genetik axborot mexanizmlari, oqsil biosintezi kabi fundamental masalalardan: biokimyo fani va uning vazifalari, biokimyoning ahamiyati, biomembranalar tuzilishi va vazifasi, enzymologiyaning asosiy holatlari, fermentlar kinetikasi, kofaktorlar haqida tushuncha, moddalar metabolizmining asosiy yo'llari, moddalar almashinuvi boshqarilishining biokimyoviy asoslari, farmatsevtik biokimyoning asosiy vazifalari, dorilarni farmatsevtik o'zgarishlarining asosiy yo'llarini **bilishi**;

- o'quv va turli ma'lumotlar beradigan yordamchi adabiyotlar bilan mustaqil ishlay olish, biokimyoviy tahlil o'zgarishlari, fermentlar faolligini aniqlash, ajratishning ilmiy asoslari, fermentlardan amaliy foydalanish, immobilizatsiyalangan fermentlar, ularning ishlatilishi, molekulyar patologiya haqida tushuncha, molekulyar kasalliklarning paydo bo'lish mexanizmlari, ularning diagnostikasi va davolash prinsiplarini to'g'ri aniqlash **ko'nikmalariga**;

- talaba sodda biokimyoviy tekshirishlar tajribalarini mustaqil qo'yishi, biokimyoviy tadqiqotlarning bajarishda fotometrik, elektroforetik va xromatografik asboblar bilan ishlash, biologik ob'ektlarda fermentlarning faolligini aniqlash va sharoit tanlab olish, qondagi oqsil, lipid va uglevodlar almashinuvidagi ba'zi bir komponentlar miqdorini aniqlash, to'qima va suyuqlik miqdorida ksenobiotiklar metabolitlarining miqdoriga qarab berilgan dorili moddani fermentli o'zgarishini va uning dorini ta'sir etish ahamiyatini aniqlash, o'simlik xom ashyosida vitaminlar miqdorini aniqlash, tahlil natijalarini

matematik ishlab chiqishni, dorilarni ishlab chiqarish va tahlil qilishda biokimyoviy usullarning qo'llanilishi **malakalarigi ega bo'lishi kerak.**

III. Asosiy nazariy qism (ma'ruza mashg'ulotlari)

1-Modul. Oqsillar, tuzilishi va biologik vazifalari.

1-mavzu. Biokimyo faniga kirish. Aminokislotalarning tuzilishi va xossalari. Oqsillarni tuzilish darajalari.

Biokimyoviy tekshiruvlarning uslubiy muammolari va talablari. Biologik materiallarda saqlanishi, moddani ajratib olish usullari. Biokimyoviy tekshirishlarda qo'llaniladigan asosiy mikdoriy tahlil usullari. Biokimyoning muhim qismlarini yo'nalishlari. Statik va dinamik biokimyo. Vatanimiz va xorijdagi olimlar. Biokimyoning hozirgi rivojlanish bosqichlari. Molekulyar biologiya va genetika – hayotni bilishdagi yangi bosqich.

Oqsillar biokimyosiga kirish. Oqsilli moddalar tushunchasining rivojlanishi. Oqsillar tirik to'qimalarning muhim tarkibiy qismi ekanligi. Hujayra va to'qimalarda oqsillarning miqdori va taqsimlanishi. Oqsil tushunchasining ta'rifi va uning muhim belgilari. Oqsillarning tarkibiy qismi, molekula og'irligi.

Aminokislotalar - oqsillarning tuzilishi birligi. Proteinogen va noproteinogen aminokislotalar. Aminokislotalarning tuzilishi va tasnifi. Almashinadigan va almashinmaydigan aminokislotalar haqida tushuncha. Aminokislotalarning fizik-kimyoviy xossalari.

Oqsillarning birlamchi tuzilishi, uning tavsifi. Peptid bog'ining xossalari. Peptid va polipeptidlarning nomlanishi. Oqsillarning ikkilamchi tuzilishi, uning tavsifi. Alfa-spiral, qat-qat burmali tuzilishlar. Alfa-spiral, uni tuzilishining o'ziga xosligi. Beta tuzilish, uning alfa tuzilishdan farqi, oqsillarda alfa va beta tuzilishlarning tez-tez takror joylanishi. Oqsillarning uchlamchi tuzilishi, uning tavsifi. Globulyar va fibrillyar oqsillar. Oqsillarning uchlamchi tuzilishini mustahkamlovchi bog'lar. Oqsillarni uchlamchi tuzilishining o'ziga xos xususiyatlari va uning oqsilning biologik vazifasidagi ahamiyati. Oqsillarning to'rtlamchi tuzilishini mustahkamlovchi bog'lar. Fibrillyar oqsillarning o'ziga xos

tuzilishi. Oqsillarni o'zini-o'zi tashkil etish prinsiplari negizi haqida tushunchalar.

2-mavzu. Oqsillarning fizik-kimyoviy xossalari

Oqsillarning fizik-kimyoviy xossalari. Oqsillarni amfoter makromolekulalar ekanligi. Oqsillarning bufer xossalari. Oqsillarni elektr zaryadi, izoelektrik nuqtasi. Oqsillarni kolloid va osmotik xossasi. Oqsillar va ayrim o'tkazuvchi membranalar. Dializ haqida tushuncha. Osmos, osmotik (onkotik) bosim. Oqsilli eritmalarning yopishqokligi. Oqsillarning gel hosil qilish qobiliyati. Oqsillarning eruvchanligiga mineral tuzlar, pH muhiti, harorat va boshqa zaryadlangan molekulalarning ta'siri, tuz ishtirokida cho'ktirish va uning oqsillarni ajratish va tozalashdagi ahamiyati. Oqsillarni denaturatsiyasi va renaturatsiyasi. Denaturatsiyalovchi moddalar tavsifi. Denaturatsiyalangan oqsillarning xossalari.

Oqsillarning tasnifi, nomlanishi va vazifalari. Oddiy oqsillar. Murakkab oqsillar

Oqsillarning tasnifi, nomlanishi va vazifalari. Oddiy va murakkab oqsillar yoki oqsil bo'lmagan komplekslar (yig'indilar). Oddiy oqsillarning eruvchanligi asosida guruhlariga ajralishi. Oddiy oqsillarning asosiy vakillari. Albuminlar. Globulinlar. Glyutelinlar. Prolaminlar. Gistonlar. Protaminlar. Oddiy oqsillarning biologik vazifalari. Murakkab makromolekulalar. Xromoproteidlar, glikoproteidlar, lipoproteidlar va fosfoproteidlarning asosiy vakillari va vazifalari. Oqsillarning biologik vazifalari, ularning qisqacha tavsifi.

2-Modul. Fermentlar

3-mavzu. Fermentlarning struktura-funksional tuzilishi. Oddiy va murakkab fermentlar. Fermentlar ta'sir etishining molekulyar mexanizmlari

Fermentlar haqidagi fanga kirish. Fermentlar (enzimlar) to'g'risida tushuncha. Fermentlar va nobiologik (anorganik) katalizatorlar ta'sirining asosiy tavsifi. Erkin energiya reaksiyalarining faollanishi va energetik imkoniyatlari haqida tushuncha. Fermentlar va ferment bo'lmagan katalizatorlarning o'zaro o'xshashligi va farqlari.

Oddiy va murakkab fermentlar. Fermentlarning funksional tuzilishlari. Fermentning faol va allosterik markazlari to'g'risida tushuncha, faol markaz tuzilishi. Fermentlarning faol markazlarining funksional guruhlar va ular haqida farazlar.

Fermentlarning ta'sir etish mexanizmi haqidagi farazlar (gipotezalar). Fermentativ katalizning tavsifi. Ferment ta'sir etish mexanizmida reagentlarning yaqinlashishi va substratlar deformatsiyasining ahamiyati. Kislota-asos va kovalent kataliz to'g'risida tushuncha. Fermentlar o'ziga xosligining turlari va ular haqida farazlar.

4-mavzu. Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini boshqarilishi. Fermentlarning tasnifi va tavsifi

Fermentativ reaksiyalarning kinetikasi. Fermentlar faolligini aniqlash prinsiplari. Reaksiya tezligining ferment miqdoriga, pH muhitga, haroratga bog'liqligi. Bu bog'liqlikning sabablari va uning organizmda fermentlar funksiyasi uchun ahamiyati. Fermentlarning faollik birligi va ularni aniqlash usullari. Fermentlar faolligini boshqarilishi. Fermentlar faolligining modifikatorlari (aktivator va ingibitorlar). Fermentlarning ingibitorlari: qaytar va qaytmas ingibitorlar. Ingibitorlarning ta'sir etish mexanizmlari: raqobatli, raqobatli bo'lmagan, raqobatsiz, substratli. Fermentlar faolligini allosterik boshqarilishi. Allosterik aktivatorlar va ingibitorlar, ularning ta'sir etish mexanizmi.

Fermentlar tasnifining zamonaviy asoslari va nomlanishi. Oksidoreduktazalar, transferazalar, gidrolazalar, liazalar, ligazalar, izomerazalar, sintetazalar. Fermentlarning ishchi va sistematik nomlari. Fermentlarning asosiy sinflari tavsifi.

3-modul. DNK va RNK metabolizmi

5-mavzu. Biokimyoning genetik asoslari. Nuklein kislotalarning tarkibiy qismlari va tuzilish darajalari. DNK replikatsiyasi va reparatsiyasi

Nuklein kislotalar kimyosiga kirish. Nuklein kislotalar haqida tasavvurlarning rivojlanishi va nuklein kislotalar haqida hozirgi zamon tushunchalari. Nuklein kislotalarning turlari, ularning hujayrada joylashishi va taqsimlanishi. Yuqori organizmlar nuklein kislotalarining tavsifi. Dezoksiribonuklein kislota (DNK), ribonuklein kislotalar (mRNK, tRNK, rRNK), past molekulali minor RNKlar, ularning hujayralarda taqsimlanishi va biologik vazifalari. Nuklein kislotalarning tarkibiy qismlari. Polinukleotidlarning gidroliz sxemasi. Mononukleotidlarning asosiy tarkibiy qismlari: azotli asoslar. Nukleozidlarning turlari, turli xildagi nukleotidlarning xususiyatlari ribonukleotidlar va dezoksiribonukleotidlar. Nukleozid 5-monofosfatlar, difosfatlar va trifosfatlar. Nukleotidlarning unumlari haqida tushuncha, siklik nukleotidlar, kofermentlar.

DNK va RNK ning birlamchi tuzilishi. Polinukleotidlardagi nukleotidlararo bog'larning turlari, ularning tavsifi. DNK va RNK dagi kodli qismlar haqida tushuncha: kodogen, kodon, antikodon. Nuklein kislotalarning ikkilamchi va uchlamchi tuzilishlari. DNK ning ikkilamchi tuzilishi, uning tavsifi. DNK ning qo'shaloq spiralini mustahkamlovchi bog'larning turlari. Asoslarning komplementarligi. DNK ning uchlamchi tuzilishi, xromatindagi struktura tuzilishi. Nukleosomalar, ularning tuzilishlari. RNK ning ikkilamchi tuzilishi. Hujayralarda genetik axborotlarni qayta ishlab chiqarish va uzatish, bu jarayonlarda DNK ning roli. Replikatsiya, uning mexanizmi va biologik ahamiyati.

6-mavzu. DNK ga bog'liq bo'lgan RNK sintezi. Oqsil metabolizmi. Genlar ekspressiyasining boshqarilishi.

Genetik axborotni ko'chirish turlari. DNK ga bog'liq bo'lgan RNK sintezi. RNK protsessingi. Oqsil sintezi bosqichining umumiy ketma-ketligi. Transkripsiya haqida tushuncha, uning mexanizmi va ahamiyati. Transkripsiyaning qaytaruvchanligi. Transkripsiyaning zarur komponentlari.

Oqsil biosintezida tRNK ning hosil bo'lishi: aminoatsil-tRNK-sintetazaning

substratli o'ziga xosligi, kodon-antikodon. Oqsil biosintezida mRNKning roli. Ribosomalarning funksional sikli. Poliribosomalar.

Genlarning qurilishi va funksional tuzilishi. Transkripton haqida tushuncha va genlar faolligining boshqarilishi. Induksiya va repressiya, ularning yuqori organizmlar va mikroorganizmlar rivojlanish jarayonidagi roli. Peptidlarning nomatritsa sintezining stimulyatorlari va ingibitorlari, ularning tibbiyotda qo'llanilishi.

3-modul. Modda va energiya almashinuvi.

7-mavzu. Modda va energiya almashinuvining umumiy tavsifi. Pirouzum kislotasining oksidlanishli dekarboksillanishi. Limon kislotali sikl

Hujayraning energetik imkoniyatlari. Ularning tavsifi. To'qimalarning energiyaga boy manbalardan energiya ajratish bosqichlari va ularning tavsifi. Biologik oksidlanish, uning tavsifi. Substratlarning oksidlovchi-qaytaruvchi juftlari - elektronlarning donorlari va akseptorlari haqida tushuncha. Standart oksidlovchi-qaytaruvchi yoki redoks- potensial, uning ifodasi. Biologik oksidlanishning tavsifi uchun redoks potentsiallar miqdorining ahamiyati. Substratlarning oksidlanishida qatnashuvchi dehidrogenazalarning turlari. Substratlarni mitoxondriya fermentlari bilan oksidlanish mexanizmi va vodorodning hosil bo'lishi.

Piruvatning piruvatdehidrogenaza poliferment kompleksi bilan oksidlanishi. Piruvatdehidrogenaza kompleksining tuzilishi va mazkur kompleks fermentlar bilan piruvatni oksidlanishidagi mahsulotlarning taqdiri. Krebs sikli fermentlari sistemasi nafas olish zanjiri uchun vodorod generatori sifatida. Krebs siklining ayrim reaksiyalari, ularning tavsifi va qaytarilishi. Krebs siklining biokimyoviy vazifalari.

8-mavzu. Nafas olish zanjirining tuzilishi. Oksidlanishli fosforlanish mexanizmi

Nafas olish zanjiriga kofermentlar — ko'chiruvchilar bilan bog'langan ichki mitoxondrial vodorodning kelish yo'llari. Nafas olish zanjiri bo'yicha tashuvchi redoks — potentsiallarning miqdori va proton — elektronlarning ko'chirishda erkin energiyaning pog'onali o'zgarishi. Oksidlanishli fosforlanish to'g'risida tushunchalar. Nafas olish zanjirida elektron va protonlarning vodoroddan kislorodga tashishda energiyaning chiqishi. Fosforlanish nuqtalarining lokalizatsiyasi. Nafas olish va fosforlanishning tutashganligi mexanizmi. Farazgo'yliklar: tutash kimyoviy, mexanik kimyoviy, xemosmotik. Nafas olish va fosforlanishning tutashuvida protonli potentsialning roli. (H ionlarining elektrokimyoviy gradiengi). Nafas olish zanjirida protonli potentsial hosil bo'lish uchun nafas olish zanjiri ko'ndalang joylashishining ahamiyati. Fosforlanish mexanizmi. Protonli ATF-sinetazaning tuzilishi va vazifalari. Protonli sikllarning qaytarilish qobiliyati. Nafas olish zanjirida fosforlanmaydigan (erkin) oksidlanish va mitoxondriyaning issiqlik hosil qilishi.

4-modul. Uglevodlar almashinuvi

9-mavzu. Energiyani anaerob hosil bo'lishi. Glikoliz. Glyukozani aerob va anaerob oksidlanishining solishtirma energetikasi. Glyukoneogenez

Energiyani anaerob hosil bo'lishi. Glikoliz va uning biologik ahamiyati. Uglevodlardan energiya xosil bo'lishining anaerob mexanizmi. Glikolizning ayrim reaksiyalari: reaksiyalarni katalizlovchi fermentlar tavsifi. Glikolitik oksidlanish-reduksiylanish va substratli fosforlanish. Glikolizning energetik balansi va biologik vazifalari. Glikolizda 2,3-difosfoglitseratning hosil bo'lishi va ahamiyati. Glyukozani aerob va anaerob oksidlanishining solishtirma energetikasi. Glyukoneogenez, glikolizning qaygarilmaydigan bosqichini aylanib o'tadigan reaksiyalar. Glyukoneogenezning biologik vazifasi.

10-mavzu. Uglevodlarni hazm bo'lishi. Pentozofosfatli sikl. Glikogenning sintezi va parchalanishi

Uglevodlarning hazm bo'lishi, glikolizning energetik balansi va biologik

vazifalari. Organizmda utlevodlarning o'zgarish yo'llari. Uglevodlar metobalizmda glyukoza–6-fosfatning asosiy roli. Pentozofosfatli shuntning glikoliz bilan o'xshashligi va farqi. Pentozofosfatli shuntning biologik funksiyasi va uning mahsulotlaridan boshqa kimyoviy jarayonlarda foydalanishi. Uglevodlarning sintez qilinish yo'llari.

Glikogenni sintezi, uning mexanizmi va boshqarilishi. Boshqa polisaxaridlarni sintez qilish mumkin bo'lgan yo'llari. Qondagi glyukoza darajasini boshqarilishida uglevodlarning har xil almashinuvi yo'llarining roli. Glikogenni gidrolitik va fosforolitik parchalanishi. Fosforilazalarning faollanish mexanizmlari.

5-modul. Lipidlar almashinuvi.

11-mavzu. Lipidlarning hazm bo'lish mexanizmi. Lipidlarning to'qimalarda parchalanishi

Lipidlarning hazm bo'lish mexanizmi. O't suyuqligi va uning yog'larning hazm bo'lishidagi vazifalari. Fosfolipidlarning hazm ovqat hazm qilish yo'llarida o'zgarishi. Yog' kislotalarning ichak devorida so'rilishi. Resintez. Yog'larning qon va limfada tashilishi. To'qima lipolizi va glitserin hamda yog' kislotalarining oksidlanishi. Yog' kislotalarning faollanishi. Toq sondagi uglerodi va juft sondagi uglerodi bo'lgan yog' kislotalarning oksidlanishi. Yog' kislotalari oksidlanishining energetikasi va biologik ahamiyati.

12-mavzu. Lipidlarning anabolizmi. Lipidlarning biosintezi

Yog' kislotalarning yog' kislota poliferment kompleksida sintezlanish jarayonining qisqacha tavsifi. Bu jarayonda NADF. N_2 ning roli va uning hosil bo'lish manbalari. Neytral yog'lar va fosfatidlarning sintezi haqida tushuncha, bosqichlari. Keton tanachalarining hosil bo'lishi. Xolesterinning biosintezi. Bu jarayonlarda betta gidroksi – betta metil glutaril KoA ning roli. Xolesterinning boshqa birikmalar sintezidagi ishtiroki.

6-modul. Oqsillar almashinuvi.

13-mavzu. Oqsillarning hazm bo'lishi. Erkin aminokislotalar fondi. Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlargacha parchalanishi. Ammiakning zararsizlantirish usullari

Oqsillar va aminokislotalar almashinuvi. Erkin aminokislotalar fondi, ularning hosil bo'lish manbalari va hujayralarda foydalanilishi. Transaminlanish va uning biologik ahamiyati. Oksidlanishli dezaminlanish, ammiakni zararsizlantirish yo'llari.

Ammiakning taqdiri va uning neytrallanish usullari. Mochevina hosil bo'lish mexanizmi. Aminokislotalarning dekarboksillanishi va biogen aminlarning hosil bo'lishi. Biogen aminlarning organizmdagi roli. Aminokislotalarning azotsiz qoldiqlarini o'zgarish yo'llari.

14-mavzu. Gemproteidlar va nukleoproteidlar sintezi va parchalanishi.

Gemproteidlar va nukleoproteidlar almashinuvining ba'zi bir xususiyatlari. Gemoglobinning sintezi va parchalanishi haqida umumiy tushuncha. O't pigmentlarining hosil bo'lishi. Erkin va bog'langan bilirubin, uning jigar vazifasining buzilishi tashxisidagi ahamiyati. To'qimalardagi nuklein kislotalardagi azotli asoslar o'zgarishining so'nggi mahsulotlari va ular almashinuvining buzilishi. To'qimalardagi purin va pirimidin asoslarining sintezlanish manbalari.

7-modul. Gormonlar va metabolizmning regulyatsiyasi.

15-mavzu. Gormonlar va gormonsimon moddalar haqida tushuncha. Gormonlarning ta'sir etish mexanizmlari

Gormonlar va gormonsimon moddalar (gisto-gormonlar) haqida tushuncha, ularning ta'sir etishdagi farqlari, kimyoviy tuzilishi bo'yicha gormonlarning tasnifi: gormonlar - oqsil va peptidlar, umumiy xossalari. Gormonlarning hosil bo'lishi va ta'sir etishining boshqarilishida teskari bog'lanish mexanizmi. Hujayralarga gormon ta'sir etishini boshqaradigan umumiy mexanizmlar. Ularning membrana jarayonlariga, fermentlar faolligiga va sinteziga ta'siri. Adenilatsiklaza va guanilatsiklazalar – hujayra membranalarining signalli sistemalari. Ular tuzilishining o'ziga xos xususiyatlari. Proteinkinazalarning faollanishi, funksional oqsillarning fosforlanishi. Fosfoproteid fosfataza, uning roli. Modda almashinuvini boshqarishda siklik nukleotidlarning roli. Sitozolli retseptorlar, ularning vazifalari. Hujayra yadrosi xromatiniga steroid gormonlarning ta'sir etish mexanizmi. Gormonlar ta'sirida hujayra nishonlari xaqida tushuncha.

Qalqonsimon bez gormonlari. Yodtironinlar va kal'sitonin. Yodtironinlarning biosintezi va ularning tireotrop gormon bilan o'zaro bog'liqligi. Yodtironinlarning biologik vazifalari va ta'sir etish mexanizmlari. Qalqonsimon bez funksiyasi buzilishining asosiy ko'rinishlari. Qalqonsimon oldi bezlarining gormonlari. Paratgormon va uning ka'siy va fosfor almashinuvini boshqarilishida kalsitonin bilan o'zaro bog'lanishi. Qalkonsimon bez oldi bezlari vazifasining buzilishi va uning belgilari. Oshqozon osti bezlari. Proinsulin va insulin, glyukogon hamda ularning hosil bo'lish joylari. Insulinning qondagi shakllari va insulin sezuvchan to'qimalar haqida tushuncha. Insulin va glyukogonni modda almashinuviga boshkaruvchi ta'sir etish mexanizmi. Insulin preparatlari va ularning qo'llanilishi. Buyrak usti bezlarining gormonlari. Buyrak usti bezining mag'iz qismi gormonlari. Buyrak usti bezi po'st qismi gormonlari, tuzilishi, modda almashinuviga ta'siri. YOt moddalarga yuqori sezuvchanlikni rivojlanishida buyrak usti bezi po'st qismi gormonlarining ahamiyati, jinsiy bez gormonlari. Androgenlar, ularning faol shaklining hosil bo'lishi va biologik roli. Jinsiy gormonlarning ayrim to'qimalarga tanlab ta'sir etish mexanizmi. Anabolik steroidlar – yuqori darajada faol farmakopreparatlar sifatida. Gipofiz va gipotalamus. Gipofizning tropli gormonlari va ularning periferik bezlar vazifalarini boshqarishdagi ahamiyati

16-mavzu. Integratsiya va metabolizmni gormonal boshqarilishi.

Tirik sistemalarning muhim struktura monomerleri – aminokislotalar,

monosaxaridlar, yog` kislotalari, mononukleotidlar o`zaro uzviy bog`langan. Bu bog`liqlik monomerlarning parchalanishi va sintezlanish yo`llarida umumiy bo`g`in vazifasini bajaradigan kalit metabolitlar orqali amalga oshadi. Bunday metabolitlarga piruvat, atsetil-KoA, α -glitserolfosfat va Krebs siklining oraliq mahsulotlari (oksaloatsetat, malat, fumarat, suktsinil-KoA, 2-oksoglutarat, izositrat va sitrat) kiradi. Piruvat glyukoza va boshqa monosaxaridlar hamda ayrim aminokislotalar parchalanishi va sintezining kesishish nuqtasi hisoblanadi. Atsetil-KoA ning esa metabolik bog`lari ko`proq tarmoqlangan. U orqali monosaxaridlar va aminokislotalardan lipidlarga ko`prik quriladi, ya`ni aminokislotalar (oqsillar) va glyukoza (umuman uglevodlar) ning lipidlarga almashinuv yo`llari ochiladi. Uglevodlar va lipidlar orasida yordamchi bog`lovchi bo`g`in vazifasini α -glitserolfosfat bajaradi. U orqali uglevodlarning ayrim lipidlarga (triatsilglitserinlar, fosfoglitseridlar) va aksincha, glitserin saqlovchi lipidlarning uglevodlarga o`tishi amalga oshadi.

Metabolizmni gormonal boshqariluv. Qon tarkibidagi glyukoza gormonlar orqali boshqariladi. Qonda qand miqdorining oshishi va insulin sintezining kuchayishi. Qonda qand miqdorining pasayishi va glyukogon sintezining oshishi. Uchatsilglitserinlarni energetik manba sifatida ishlatilishi. Metabolizmga adrenalin, kortizolning ta`sir etish mexanizmlari.

17-mavzu. Vitaminlar haqida tushuncha. Suvda va yog`da eriydigan vitaminlar metabolizmi va biologik vazifalari

Vitaminlarning biokimyoviy vazifalari. Vitaminlarning manbalari. Organizmda vitaminlar almashinuvining xususiyatlari. Vitaminlar balansining buzilish sabablari. Ayrim vitaminlarning biokimyoviy vazifalarini tavsifi. Suvda eriydigan vitaminlar.

Yog`larda eriydigan vitaminlar (retinol, kalsiferol, tokoferollar, filloxinonlar). Ularning biokimyoviy vazifalarni amalga oshirishda qatnashishi. Suvda eriydigan vitaminlarning kofermentli shakllarining biokimyoviy jarayonlarda ishtiroki. Vitaminlar etishmasligining belgilari. Vitaminga o`xshash moddalar, ularning modda almashivuvdagi ahamiyati. Organizmda vitaminlarning o`zaro aloqadorligi.

18-mavzu. Biologik membrana, transport va dorilar metabolizmi.

Biologik membranalarning fundamental xossalari. Lipid qavat – biomembranalarning asosiy struktura elementi. Membranalarning integral oqsillari. Membrana oqsillarining lipidlar bilan bogʻlanishi.

Moddalarning membrana orqali tashilishi. Biologik membranalardan polyar birikmalar va ionlarni oʻtishida oqsilli oʻtkazuvchilarning roli. Tashuvchilarni substratga nisbatan stereospesifikligi. Plazmatik membranalarning Na^+/K^+ ATFazalari. ABC – transportyorlarni oqsillar, aminokislotalar, turli lipidlar, oʻt kislotalarining tuzlari va dori vositalarini hujayradan konsentratsiya gradiyentiga qarshi itarib berishi.

Dori moddalarini hujayra biotransformatsiyasi. NAD^+ va NAD^+ ga bogʻliq boʻlgan reaksiyalari.

IV. Amaliy (seminar) va laboratoriya mashgʻulotlar bo'yicha ko'rsatma va tavsiyalar

Laboratoriya ishlari talabalarda organizmdagi moddalar almashinuvi, biologik toʻqimalardagi moddalarni tahlil qilish va tekshirish usullari bo'yicha amaliy ko'nikma va malaka hosil qiladilar.

Amaliy (seminar) va laboratoriya mashgʻulotlar uchun quyidagi mavzular tavsiya etiladi:

1. Oqsillarni toʻqima va biologik suyuqliklardan ajratib olish. Oqsil va aminokislotalarga rangli reaksiyalar.
2. Oqsillarni choʻktirish reaksiyalari. Dializ.
3. Anorganik katalizatorlar bilan fermentlar ta'sirini taqqoslash. Volgemut usulida amilaza faolligini aniqlash. Tirozinaza faolligini aniqlash.

4. Ferment faolligiga ta'sir qiluvchi omillar: amilaza fermenti faolligiga haroratningi; ferment miqdorining va muhit pH ning ta'siri. Amilaza fermentining o'ziga xosligini aniqlash. Amilaza faolligiga aktivator va paralizatorlar ta'siri.
5. Achitqidan nukleoproteidlarni ajratib olish va gidrolizlash. Bo'qoq bezidan yoki qora taloqdan DNP ni ajratib olish. DNK va RNK miqdorini kolorimetrik usulda aniqlash.
6. DNK va RNK metabolizmi (seminar)
7. Mushak suksinatdegidrogenazasi faolligini aniqlash.
8. Mushakda sitoxromoksidaza faolligini aniqlash. Mushak tarkibidagi makroergik birikmalar (ATF va kreatinfosfat) miqdorini aniqlash
9. Uglevodlarni oshqozon ichak yo'llarida parchalanishi. Mushak to'qimasida glyukozaning kislorodsiz oksidlanishi (Glikoliz). Glyukoza miqdorini enzimatik usulda aniqlash.
10. Jigardan glikogenni ajratish. Spirtli bijgish.
11. Yog'larni emulsiya holatiga o'tkazish. O't kislotaga xos sifat reaksiyalar.
12. Lipaza ta'sirida yog'larni parchalanishi. Qon zardobida lipidlarni aniqlash.
13. Oshqozon shirasini tahlil qilish. Qon zardobi va siydikda mochevina miqdorini kolorimetrik aniqlash. Qon zardobida bilirubini miqdorini aniqlash.
14. Oqsillar almashinuvi.(seminar)
15. Oshqozon osti bezining gormoni - insulinga xos reaksiya.
16. Adrenalin va tiroksinga reaksiya
17. B₁ , B₂, A vitaminlariga xos sifat reaksiyalar
18. Qon tarkibida oqsil miqdorini aniqlash. Biotest yordamida ALT va ACT larni aniqlash.

Amaliy (seminar) va laboratoriya mashg'ulotlar multimedia qurilmalari bilan jihozlangan auditoriyada bir akademik guruhga bir o'qituchi tomonidan o'tkazilishi lozim. Mashg'ulotlar faol va interaktiv usullar yordamida o'tilishi, mos ravishda munosib pedagogic va axborot texnologiyalar qo'llanishi maqsadga muvofiq.

V. Mustaqil ta'lim va mustaqil ishlar

Talaba mustaqil ishni tayyorlashda muayyan fanning xususiyatlarini hisobga olgan holda quyidagi shakllardan foydalanish tavsiya etiladi:

- darslik va o'quv qo'llanmalar bo'yicha ma'ruzalar qismini o'zlashtirish;
- maxsus adabiyotlar bo'yicha fanlar bo'limlari yoki mavzulari ustida ishlash;
- yangi texnikalarni, biologik tekshiruv asboblari, jarayonlar va texnologiyalarni o'rganish;
- talabaning o'quv-ilmiy-tadqiqot ishlarini bajarish bilan bog'liq bo'lgan fanlar bo'limlari va mavzularni chuqur o'rganish;

- faol va muammoli o'qitish uslubidan foydalaniladigan o'quv mashg'ulotlari;
- masofaviy (distansion) ta'lim.

Mustaqil ta'lim uchun tavsiya etiladigan mavzular:

1. Aminokislotalarni strukturasi bo'yicha tasnifi. Oqsillarni ajratish va tozalash usullari
2. Oqsillarning fizik-kimyoviy xossalari
3. Fermentlarning kofaktorlari. Vitaminli va vitamin bo'lmagan kofermentlar.
4. Fermentlarning amaliyotda dori-darmon sifatida qo'llanilishi. Imobilizatsiya qilingan fermentlar.
5. Nuklein kislotalarning struktura darajalari
6. Genetik kod va uning xossalari. Mutatsiya va uning turlari. Molekulyar kasalliklar
7. Mitoxondriyaning tuzilishi.
8. Biologik oksidlanish reaksiyalarida kislorodning iste'mol qilinish yo'llari
9. Spirtli bijg'ish
10. Ovqat hazm qilish biokimyosi. Uglevodlar almashinuvining boshqarilishi
11. Lipidlarning asosiy sinflari.
12. Yog'larning qonda tashilish shakllari.
13. Lipidlar oraliq almashinuvining boshqarilishi. Lipotrop moddalar- dori sifatida
14. Oqsillarning to'qimalarda katepsinlar ishtirokida parchalanishi. Biogen aminlarning sintezi.
15. Almashinadigan aminokislotalar biosintezi. Aminokislotalar - farmakopreparatlar sifatida.
16. Gormonlarning olinishi va amaliyotda qo'llanilishi.
17. Oqsillar, yog'lar va uglevodlar almashinuvi o'rtasidagi bog'liqlik.
18. Dori moddalarining membrana orqali transporti.

Suvda va yog'da eriydigan vitaminsimon moddalarning biologik vazifalari

Mustaqil o'zlashtiriladigan mavzular bo'yicha konspektlar yozish hamda referatlar tayorlash tavsiya etiladi.

VI. Asosiy va qo'shimcha o'quv adabiyotlar hamda axborot manbalari

Asosiy adabiyotlar:

1. Obidov O.O., Jo'raeva A. A., Malikova G.Yu . Biologik kimyo – T. 2012 yil
2. Lehninger, David L. Nelson, Michael M. Cox. Principles of Biochemistry. New York. 2013. 1336 p.
3. Sobirova R.A. va boshq. Biologik kimyo. - T.: «Yangi asr avlodi», 2006.
4. Строев Е.А. «Биологическая химия». М., Высшая школа, 1986
5. Obidov O.O., Jo'raeva A. A. "Biologik kimyo" laboratoriya amaliyoti – T. 2010

5. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. - М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2005.
6. Қосимов А.Қ. ва бошқалар. Биохимиядан амалий машғулотлар. – Тошкент. Ўқитувчи, 1989 йил
7. Алейникова Т.Л., Рубцова Г.В. Руководство к практическим занятиям по биологической химии. – Москва., Высшая школа. - 1988

Qo'shimcha adabiyotlar:

8. Mirziyoyev Sh.M. Erkin va farovon demokratik O'zbekiston davlatini birgalikda barpo etamiz. Toshkent, "O'zbekiston" NMIU, 2017. – 29 b.
9. Mirziyoyev Sh.M. Qonun ustuvorligi va inson manfaatlarini ta'minlash yurt taraqqiyoti va xalq farovonligining garovi. "O'zbekiston" NMIU, 2017. – 47 b.
10. Mirziyoyev Sh.M. Buyuk kelajagimizni mard va olijanob xalqimiz bilan birga quramiz. "O'zbekiston" NMIU, 2017. – 485 b.
11. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2017 yil 7 fevraldagi "O'zbekiston Respublikasini yanada rivojlantirish bo'yicha harakatlar strategiyasi to'g'risida" gi PF-4947-sonli Farmoni. O'zbekiston Respublikasi qonun hujjatlari to'plami, 2017 y., 6-son, 70-modda.
12. Т.Р.Вавилова, Эргашева М.Ж., Хошимова М.А. Биологик кимё: савол ва жавоблар. Тошкент, 2012
13. Раҳматов Н.Р.. Биологик кимё – Т., 2010 йил

Internet saytlari

1. <http://www.ziynet.uz>
2. <http://www.gglit.uz>
3. <http://www.dilib.uz>
4. <http://www.uz.denemetr.com>
5. <http://www.biochem.professorjournal.ru>
6. <http://www.biochem.ru>

5.2 ISCHI DASTURI

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIIY VA O'RTA MAXSUS VAZIRLIGI

TOSHKENT FARMATSEVTIKA INSTITUTI

“Tasdiqlandi”
O'quv ishlari bo'yicha prorektor
_____ f.f.n, S.U.Aliev
“ ___ ” _____ 2017 yil

BIOLOGIK KIMYO

FANINING

ISHCHI O'QUV DASTURI

Bilim sohasi: 500000 – Sog'liqni saqlash va ijtimoiy ta'minot
Ta'lim sohasi: 510000 – Sog'liqni saqlash
Ta'lim yo'nalishi: 5510500 – Farmatsiya (Farmatsevtika ishi)
5510500 – Farmatsiya (Farmatsevtik tahlil)
5510500 – Farmatsiya (Klinik farmatsiya)
5111000 – Kasb ta'limi (5510500 – Farmatsevtika ishi)

Umumiy o'quv soati: Farmatsiya – 182
Kasb ta'limi – 170

Shu jumladan:
Ma'ruza – 36 soat mashg'uloti
Laboratoriya – 72 soat
Mustaqil ish: Farmatsiya – 74
Kasb ta'limi – 62

TOSHKENT – 2017

Tuzuvchi:

Juraeva A.A. – Toshkent farmasevtika instituti, Toksikologik, organik va biologik kimyo kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi

Malikova G.Y. – Toshkent farmasevtika instituti, Toksikologik, organik va biologik kimyo kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi

Taqrizchilar:

Abdullaeva M.M. – O`zMU biologiya-tuproqshunoslik fakulteti biokimyo kafedrası professori, biologiya fanlari doktori

Зоирова X. – Toshkent farmatsevtika instituti, biotexnologiya kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi

Fanning ishchi o`quv dasturi Toksikologik, organik va biologik kimyo kafedrasining 2017 yil " 14 " iyundagi 20-son yig`ilishida muhokamadan o`tgan va fakultet kengashida muhokama qilish uchun tavsiya etilgan.

Kafedra mudiri:

Yuldashev Z.A.

Ishchi o`quv dastur soha uslubiy kengashida muhokama qilindi va tasdiqlash uchun tavsiya etildi.

" ____ " iyun 2017 yil ____ -sonli bayonnoma

Soha uslubiy kengash raisi:

Saidov S.A.

Fanning ishchi o`quv dasturi "Farmatsiya" fakulteti kengashida muhokama qilindi va foydalanishga tavsiya etildi.

" ____ " 2017 yil ____ sonli bayonnomasi.

Fakultet kengashi raisi:

Nurmuhamedov A.A.

Ishchi o`quv dasturi markazi uslubiy kengashda ko`rib chiqildi va tasdiqlandi.

" ____ " iyun 2017 yil ____ -sonli bayonnoma

MUK raisi:

Aliev S.U.

1. O`quv fani o`qitilishi bo`yicha uslubiy ko`rsatmalar

"Biologik kimyo" fani talabalarni nazariy bilimlar, amaliy ko`nikmalar, organizmda kechadigan biokimyoviy jarayonlarga tizimli yondoshish va olgan bilimlarini farmatsiya amaliyotida qo'llashni o'rgatadi. Talabalarda ilmiy dunyoqarashni shakllantirish vazifasini bajaradi.

Fan bo`yicha talabalarning bilim, ko`nikma va malakalariga quyidagi talablar qo'yiladi. **Talaba:**

- hujayra tuzilishi, hujayraning tarkibiy qismlari, energiya va modda almashinuvi, genetik axborot mexanizmlari, oqsil enzimologiyaning asosiy holatlari, moddalar almashinuvi boshqarilishining biokimyoviy asoslari to`g`risida **tasavvurga ega bo`lishi**;

- biokimyoviy tahlil o`zgarishlari, fermentlar faolligini aniqlash, ajratishning ilmiy asoslari, fermentlardan amaliy foydalanish, immobilizatsiyalangan fermentlar, ularning ishlatilishi, molekulyar patologiya haqida tushuncha, molekulyar kasalliklarning paydo bo`lish mexanizmlarini **bilishi va ulardan foydalana olishi**;

- sodda biokimyoviy tekshirishlar tajribalarini mustaqil qo'yishi, biokimyoviy tadqiqotlarning bajarishda fotometrik, elektroforetik va xromatografik asboblardan foydalanish, biologik ob'ektlarda fermentlarning faolligini aniqlash va sharoit tanlab olish, qondagi oqsil, lipid va uglevodlar almashinuvidagi ba'zi bir komponentlar miqdorini aniqlash **ko`nikmalariga ega bo`lishi kerak**.

2. Ma`ruza mashg`ulotlari

1-jadval

Nº	Ma`ruzalar mavzulari	Dars soatlari hajmi
V-semestr		
1.	Biokimyo faniga kirish. Aminokislotalarning tuzilishi va xossalari. Oqsillarni tuzilish darajalari	2
2.	Oqsillarning tasnifi. Oddiy va murakkab oqsillar.	2
3.	Fermentlarning struktura-funksional tuzilishi. Oddiy va murakkab fermentlar. Fermentlarning ta'sir etish mexanizmlari	2
4.	Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini boshqarilishi.	2
5.	Biokimyoning genetik asoslari. Nuklein kislotalarning tarkibiy qismlari va tuzilish darajalari. DNK replikatsiyasi va reparatsiyasi	2
6.	DNK ga bog`liq bo`lgan RNK sintezi. Oqsil metabolizmi. Genlar ekspressiyasining boshqarilishi.	2

7.	Modda va energiya almashinuvining umumiy tavsifi. Pirouzum kislotasining oksidlanishli dekarboksillanishi. Krebs sikli.	2
8.	Nafas olish zanjirining tuzilishi, fosforlanish nuqtalari. Oksidlanishli fosforlanish mexanizmi.	2
9.	Energiyani anaerob hosil bo'lishi. Glikoliz. Glyukozani aerob va anaerob oksidlanishining solishtirma energetikasi. Glyukoneogenez.	2
10.	Uglevodlarni hazm bo'lishi. Pentozofosfatli sikl. Glikogenning sintezi va parchalanishi.	2
11.	Lipidlarning hazm bo'lish mexanizmi. To'qima lipolizi.	2
12.	Lipidlarning anabolizmi. Triglitserid, fosfolipid, xolesterin va keton tanachalar biosintezi.	2
13.	Oqsillarning hazm bo'lishi. Erkin aminokislotalar fondi. Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlarga parchalanishi. Ammiakning zararsizlantirish usullari	2
14.	Gemproteidlar va nukleoproteidlar sintezi va parchalanishi.	2
15.	Gormonlar va gormonsimon moddalar haqida tushuncha. Gormonlarning ta'sir etish mexanizmlari.	2
16.	Integratsiya va metabolizmni gormonal boshqarilishi.	2
17.	Biologik membrana, transport va dorilar metabolizmi.	2
18.	Vitaminlar haqida tushuncha. Suvda va yog'da eriydigan vitaminlar metabolizmi va biologik vazifalari	2

Jami

36 soat

Ma'ruza mashg'ulotlari mul'timediya qurilmalari bilan jihozlangan auditoriyada akadem guruh oqimi bilan o'tiladi.

3. Laboratoriya mashg'ulotlar

2-jadval

Nº	Laboratoriya mashg'ulotlar mavzulari	Dars soatlari hajmi
VI-semestr		

1.	Oqsillarni to'qima va biologik suyuqliklardan ajratib olish. Oqsil va aminokislotalarga rangli reaksiyalar.	4
2.	Oqsillarni cho'ktirish reaksiyalari. Dializ.	4
3.	Anorganik katalizatorlar bilan fermentlar ta'sirini taqqoslash. Volgemut usulida amilaza faolligini aniqlash. Tirozinaza faolligini aniqlash.	4
4.	Ferment faolligiga ta'sir qiluvchi omillar: amilaza fermenti faolligiga haroratning ferment miqdorining va muhit pH ning ta'siri. Amilaza fermentining o'ziga xosligini aniqlash. Amilaza faolligiga aktivator va paralizatorlar ta'siri.	4
5.	Achitqidan nukleoproteidlarni ajratib olish va gidrolizlash. Bo'qoq bezidan yoki qora taloqdan DNP ni ajratib olish. DNK va RNK miqdorini kolorimetrik usulda aniqlash.	4
6.	DNK va RNK metabolizmi.	4
7.	Mushak suksinatdehidrogenazasi faolligini aniqlash. 1-bo'lim yuzasidan yakunlovchi mashg'ulot.	4
8.	Mushakda sitoxromoksidaza faolligini aniqlash. Mushak tarkibidagi makroergik birikmalar (ATF va kreatinfosfat) miqdorini aniqlash	4
9.	Uglevodlarni oshqozon ichak yo'llarida parchalanishi. Mushak to'qimasida glyukozaning kislorodsiz oksidlanishi (Glikoliz). Glyukoza miqdorini enzimatik usulda aniqlash.	4
10.	Jigardan glikogenni ajratish. Spirtli bijgish.	4
11.	Yog'larni emulsiya holatiga o'tkazish. O't kislotaga xos sifat reaksiyalar.	4
12.	Lipaza ta'sirida yog'larni parchalanishi. Qon zardobida lipidlarni aniqlash.	4
13.	Oshqozon shirasini tahlil qilish. Qon zardobi va siydikda mochevina miqdorini kolorimetrik aniqlash.	4
14.	Qon zardobida bilirubini miqdorini aniqlash. Biotest yordamida ALT va ACT larni aniqlash.	4
15.	Oshqozon osti bezining gormoni - insulinga xos reaksiya. 2-ON.	4
16.	Qon tarkibida β - lipoproteidlar, ALT, AST va pirouzum kislotasini aniqlash.	4
17.	B ₁ , B ₂ , A vitaminlariga xos sifat reaksiyalar	4
18.	Qon tarkibida oqsil miqdorini aniqlash. Yakunlovchi mashg'ulot	4

Laboratoriya (seminar) mashg'ulotlar auditoriyada har bir akadem. guruhga alohida o'tiladi. Mashg'ulotlar faol va interfaol usullar yordamida o'tiladi, "Keys stadi" texnologiyasi ishlatiladi, keyslar mazmuni o'qituvchi tomonidan belgilanadi. Ko'rgazmali materiallar va axborotlar mul'timediya qurilmalari yordamida uzatiladi.

4. Mustaqil ta'lim

3-jadval

№	Mustaqil ta'lim mavzulari	Hajmi (soatda)	
		Farmatsiya	Kasb ta'limi
1	Aminokislotalarni strukturasi bo'yicha tasnifi. Oqsillarni ajratish va tozalash usullari	4	3
2	Oqsillarning fizik-kimyoviy xossalari	4	4
3	Fermentlarning kofaktorlari. Vitaminli va vitamin bo'lmagan kofermentlar.	4	3
4	Fermentlarning amaliyotda dori-darmon sifatida qo'llanilishi. Imobillangan fermentlar.	4	3
5	Nuklein kislotalarning struktura darajalari	4	3
6	Genetik kod va uning xossalari. Mutatsiya va uning turlari. Molekulyar kasalliklar	4	4
7	Mitoxondriyaning tuzilishi.	4	4
8	Biologik oksidlanish reaksiyalarida kislorodning iste'mol qilinish yo'llari	4	3
9	Spirtli bijg'ish	4	3
10	Ovqat hazm qilish biokimyosi. Uglevodlar almashinuvining boshqarilishi	4	4
11	Lipidlarning asosiy sinflari. Yog'larning qonda tashilish shakllari.	4	4
12	Lipidlar oraliq almashinuvining boshqarilishi. Lipotrop moddalar- dori sifatida	4	4
13	Oqsillarning to'qimalarda katepsinlar ishtirokida parchalanishi. Biogen aminlarning sintezi.	4	4
14	Almashinadigan aminokislotalar	4	3

	biosintezi. Aminokislotalar - farmakopreparatlar sifatida.		
15	Gormonlarning olinishi va amaliyotda qo'llanilishi.	4	3
16	Oqsillar, yog'lar va uglevodlar almashinuvi o'rtasidagi bog'liqlik.	5	3
17	Dori moddalarining membrana orqali transporti.	5	3
18	Suvda va yog'da eriydigan vitaminsimon moddalarning biologik vazifalari	4	4
	Jami	74	62

Mustaqil o'zlashtiriladigan mavzular bo'yicha talabalar tomonidan referat, prezentatsiyalar tayyorlanadi va uni taqdimoti tashkil qilinadi.

5. Fan bo'yicha talabalar bilimini baholash va nazorat qilish me'zonlari

Baholash usullari	Ekspress testlar, yozma ishlar, og'zaki so'rov, prezentatsiyalar
Baholash mezonlari	86-100 ball "a'lo" -fanga oid nazariy va uslubiy tushunchalarni to'la o'zlashtira olish; -berilgan savollarga batafsil javob berish va mazmunini to'la yoritish; -fikrni ilmiy-nazariy adabiyotlar yordamida asoslash; -qo'yilgan masala yuzasidan mustaqil mushohada yuritish; -tizimli yondashish, uzviylikka amal qilish; -mavzuni uslubiy jihatdan ketma-ketlikda so'zlash; - nazariy jihatdan xulosalash; - laboratoriya ishini mustaqil bajaradi, natijalarni rasmiylashtirib tahlil qila olish. 71-85 ball "yaxshi" -o'rganilayotgan jarayonlar haqida mustaqil mushohada yuritish; -tahlil natijalarini to'g'ri aks ettira olish; - uy vazifasini bajarish, tezkor test savollariga javob bera olish. -dars mavzusini tushunish, laboratoriya ishini mustaqil bajarib natijalarni rasmiylashtirish; - taqdim etilgan savollar mazmunini anglash; - mavjud ilmiy adabiyotlardan kelib chiqib, savollarga javob yozish;

	-mustaqil fikr yuritish; -tizimli yondashish; -ilmiy xulosalarni bayon qilish; 56-70 ball "qoniqarli" - savol mohiyatini tushinish; - berilgan savolni qisman tahlil qilish; -bildirilayotgan mulohazalarni nazariy jihatdan asoslash; - qo`yilgan vazifalar yuzasidan mustaqil fikr yuritish; - javoblarda qisman tizimli yondashuv va uzviylikning mavjudligi; - mavzuni uslubiy jihatdan ketma ketlikda so`zlashni buzilishi; - muayyan xulosalarni qayd etilishi; 0-54 ball "qoniqarsiz" - o`tilayotgan fanning nazariy va uslubiy asoslarini bilmaslik; -biokimyoviy jarayonlarni tahlil etish bo`yicha tasavvurga ega bo`lmaslik; -biokimyoviy jarayonlarni o`rganishda tegishli usullardan foydalana olmaslik;		
	Reytingni baholash turlari	Maks. ball	O`tkazish Vaqti
	Joriy nazorat	50	Semestr davomida
	Mustaqil ta`lim topshiriqlarini o`z vaqtida va sifatli bajarilishi	5	
	Laboratoriya va seminar mashg`ulotlarida faolligi, savollarga to`g`ri javob berganligi	45	
	Oraliq nazorat	20	
	Birinchi oraliq nazorat yozma shaklida o`tkaziladi ( ma`ruza va laboratoriya o`qituvchisi tomonidan qabul qilinadi) ON bileti o`z ichiga 4 ta savolni oladi. Har bir savolning javobi maksimal 2,5 balldan baholanadi.	10	7 hafta
	Ikkinchi oraliq nazorat yozma shaklda (ma`ruza va laboratoriya o`qituvchilari tomonidan qabul qilinadi) ON bileti o`z ichiga 4 ta savolni oladi. Har bir savolning javobi	10	15 hafta

	maksimal 2,5 balldan baholanadi.		
	Yakuniy nazorat	30	20 hafta
	Yozma ish	30	
	Jami	100	

6. Asosiy va qo'shimcha o'quv adabiyotlar hamda axborot manbalari

Asosiy adabiyotlar:

8. Obidov O.O., Jo'raeva A. A., Malikova G.Yu . Biologik kimyo – T. 2012 yil
2. Lehninger, David L. Nelson, Michael M. Cox. Principles of Biochemistry. New York. 2013. 1336 p.
9. Sobirova R.A. va boshq. Biologik kimyo. - T.: «Yangi asr avlodi», 2006.
10. Строев Е.А. «Биологическая химия». М., Высшая школа, 1986
11. Obidov O.O., Jo'raeva A. A. "Biologik kimyo" laboratoriya amaliyoti – T. 2010
12. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. - М.: «ГЕОТАР-Медиа», 2005.
13. Қосимов А.Қ. ва бошқалар. Биохимиядан амалий машғулотлар. – Тошкент. Ўқитувчи, 1989 йил
14. Алейникова Т.Л., Рубцова Г.В. Руководство к практическим занятиям по биологической химии. – Москва, Высшая школа. - 1988

Qo'shimcha adabiyotlar:

8. Mirziyoyev Sh.M. Erkin va farovon demokratik O'zbekiston davlatini birgalikda barpo etamiz. Toshkent, "O'zbekiston" NMIU, 2017. – 29 b.
9. Mirziyoyev Sh.M. Qonun ustuvorligi va inson manfaatlarini ta'minlash yurt taraqqiyoti va xalq farovonligining garovi. "O'zbekiston" NMIU, 2017. – 47 b.
10. Mirziyoyev Sh.M. Buyuk kelajagimizni mard va olijanob xalqimiz bilan birga quramiz. "O'zbekiston" NMIU, 2017. – 485 b.
11. O'zbekiston Respublikasi Prezidentining 2017 yil 7 fevraldagi "O'zbekiston Respublikasini yanada rivojlantirish bo'yicha harakatlar strategiyasi to'g'risida" gi PF-4947-sonli Farmoni. O'zbekiston Respublikasi qonun hujjatlari to'plami, 2017 y., 6-son, 70-modda.
12. Т.Р.Вавилова, Эргашева М.Ж., Хошимова М.А. Биологик кимё: савол ва жавоблар. Тошкент, 2012
13. Раҳматов Н.Р.. Биологик кимё – Т., 2010 йил

Internet saytlari

7. <http://www.ziyonet.uz>
8. <http://www.gglit.uz>
9. <http://www.dilib.uz>
10. <http://www.uz.denemetr.com>

11. <http://www.biochem.professorjournal.ru>

12. <http://www.biochem.ru>

5.3 Biologik kimyo fanidan testlar

Oqsillarning amfoterlik xossalarini belgilaydi:

- A) karboqsil va aminoguruhlar
- B) C oxirgi aminokislotalar
- C) N oxirgi aminokislotalar
- D) sulfgidril guruhlari

Osillarni uchlamchi qurilishi:

- A) polipeptid spiralining fazoviy konformatsiyasi
- B) polipeptid zanjirlarining transkripsiyasidan keyingi o'zgarishi
- C) polipeptidlarning o'zaro disulfid bog'i bilan birikishi
- D) ikki va undan ortiq polipeptid zanjiridan oqsil molekulasi shakllanishi

Katalitik oqsillar guruhiga mansub:

- A) tripsin
- B) insulin
- C) fibrinogen
- D) kerotin

Oqsillarning izoelektrik nuqtasini aniqlash mumkin:

- A) elektroforez bilan
- B) fotoelektrokolorimetr yordamida
- C) gelfiltratsiya yordamida
- D) ultratsentrifugada

Oqsillarning to'rtamchi strukturasi qanday nomlanishini tanlang.

- A) oligomer oqsillar
- B) faqat kofaktorlar
- C) protomer oqsillar
- D) faqat gemoglobin oqsili

Oqsillarni denaturatsiyalanishida;

- A) hazm fermentlarini ta'siri susayadi
- B) faqat ikkilamchi qurilish o'zgaradi
- C) birlamchi, ikkilamchi qurilish buziladi
- D) ikkilamchi, uchlamchi va to'rtamchi qurilish o'zgaradi

Murakkab oqsilni tanlang:

- A) gemproteid
- B) giston
- C) albumin
- D) globulin

Elektroforez usuli yordamida aniqlanadi;

- A) oqsildagi protomerlar soni
- B) oqsilni izoelektrik nuqtasi
- C) oqsilni molekulyar ogirligi
- D) oqsil miqdori

Oqsillarning birlamchi qurilishini ta'minlaydi;

- A) peptid bog'lari
- B) gidrofob bog'lar
- C) ion bog'lar
- D) Vander-Vals bog'lari

Oqsillarning to'rtamchi strukturasi o'zgarishi natijasida

- A) oligomer oqsilning faol yoki faol bo'lmagan holatga o'tishi ta'minlanadi
- B) spiralsimon
- C) α -strukturaga ega
- D) β -strukturaga ega

Gistonlarning biologik vazifalarini

tanlang

- A) struktur, regulyator
- B) transport
- C) himoya
- D) energetik

Dikarbon aminokislotani tanlang:

- A) glutamin kislota
- B) fenilalanin
- C) lizin
- D) serin

Kreatin odam organizmida qaysi asosiy aminokislotalardan sintezlanadi.

- A) arginin, glitsin, metionin
- B) triptofan
- C) leytsin
- D) tirozin

Dekarboksillanish mahsuloti biogen amin hosil bo'lishida ishtirok etadigan kofermentni tanlang.

- A) PALF
- B) FMN
- C) NAD
- D) TGFK

Oqsillarni birlamchi qurilishi:

- A) aminokislotalarni peptid bog'lari bilan bog'lanishi
- B) polipeptid zanjirlarining transkripsiyasidan keyingi o'zgarishi
- C) polipeptidlarning o'zaro disulfid bog'i bilan birikishi
- D) ikki va undan ortiq polipeptid zanjiridan oqsil molekulasi shakllanishi

Oshqozon osti bezi shirasidan qanday proteolitik ferment ajraladi

- A) amilaza

- B) tripsin
- C) lipaza
- D) transaminaza

Pepsin fermenti qanday bog'larni gidrolizlaydi

- A) peptid
- B) glikozid
- C) disulfid
- D) Vander-vaals

Biogen aminlarni zararsizlantirishda ishtirok etuvchi fermentni tanlang

- A) lipaza
- B) monoaminooksidaza va diaminoooksidaza (MAO va DAO)
- C) geksokinaza
- D) fosforilaza

Gistamin qaysi aminokislotaning dekarboksillanishidan hosil buladi

- A) gistidin
- B) alanin
- C) glutamin kislota
- D) serin

Proteolitik fermentlar avval qanday holda ajraladi

- A) zimogen, proferment holida
- B) erkin holda
- C) kon'yugirlangan holda
- D) bog'langan holda

Gem sintezi uchun asosiy moddani tanlang

- A) glitsin va suktsinil KoA
- B) tirozin va tripton
- C) lizin va arginin
- D) metilitionin

Organizmida ammiakni zararsizlantirish yo'lini ko'rsating:

- A) Krebs siklida

- B) ornitin siklida mochevina hosil bo'lishi orqali
- C) pentozofosfatli sikl orqali
- D) glikolizda

Normada kon zardobida umumiy bilirubinni miqdorini belgilang

- A) 8 –20 mkmol/l
- B) 3 - 4 mkmol/l
- C) 4,5 – 5,5 mkmol/l
- D) .6 mkmol/l

RES hujayralarida amalga oshiriladi:

- A) gemoglobinning parchalanishini I – bosqichi, bilirubin hosil bo'lishi
- B) bilirubinmonoglyukuronid hosil bo'lishi
- C) urat kislotalarini hosil bo'lishi
- D) xolesterin biosintezi

Steroid gormonlarning ta'sir etish mexanizmini ko'rsating

- A) Hujayra ichiga kirib genetik apparatga ta'sir etadi
- B) Fosfodiesterazani ingibirlab, hujayrada s-AMF ni kamaytiradi
- C) Adenilatstsiklazali mexanizm orqali ta'sir qiladi
- D) Glyukoza uchun membrana o'tkazuvchanligini oshiradi

Adrenalin qaysi aminokislotadan sintezlanadi

- A) fenilalanin
- B) prolin
- C) alanin
- D) metionin

Vitamin D etishmovchiligida qanday kasallik kelib chiqadi

- A) singa
- B) beri-beri
- C) dermatit
- D) raxitъ

Qaysi garmon kalkonsimon bez gormonlariga kiradi

- A) oksitotsin
- B) adrenalin
- C) aldosteron
- D) kaltsiferol

Qandsiz diabet qaysi gormon etishmasligidan kelib chiqadi

- A) vazopressin
- B) adrenalin
- C) tiroksin
- D) glyukogon

Periferik endokrin bez gormonlarini tanlang

- A) adrenokortikotrop
- B) tireotrop
- C) yodtironin, kaltsitonin
- D) neyropeptidlar

Gormonoidlar bu-

- A) gormonlarga o'xshash xossaga ega bo'lgan biologik aktiv modda
- B) yuqori molekulali birikmalar
- C) enzimlar guruhi
- D) Krebs siklining metaboliti

Gormonlarni ta'sir etishida hujayra ichki vositachilarini tanlang

- A) atsiklik nukleotid
- B) maxsus transport oqsili
- C) gormon tashuvchi oqsil
- D) sAMF, sGMF, KoQ

Vitamin A yetishmovchiligida qanday kasallik kelib chiqadi

- A) singa
- B) beri-beri
- C) dermatit
- D) raxit

Qonda qand miqdorini kamaytiruvchi gormonni ko'rsating:

- A) insulin
- B) aldosteron
- C) triyodtironin
- D) adrenalin

Steroid gormonlar ta'sir qiladigan mexanizmni tanlang

- A) membranali ta'sir etish
- B) sitozolli ta'sir etish
- C) mahalliy ta'sir etish
- D) membrana hujayra ichki ta'sir etish

Yog'da eruvchi vitaminlarga kiradi

- A) vitamin B.
- B) vitamin B₂
- C) vitamin C
- D) vitamin A

Kaltsitoninning ta'sirini tanlang

- A) kalsiy va fosfatlarni almashinuviga ta'sir etadi
- B) uglevod almashinuviga ta'sir etadi
- C) yoglar almashinuviga ta'sir etadi
- D) oqsillar almashinuviga ta'sir etadi

Jinsiy bez gormonini tanlang

- A) testosteron
- B) adrenalin
- C) tiroksin
- D) glyukogon

Vitamin B. yetishmovchiligida qanday kasallik kelib chiqadi

- A) beri-beri
- B) singa
- C) raxit
- D) pellagra

B₂ vitamini yetishmovchiligida qanday kasallik kelib chiqadi

- A) singa
- B) raxit
- C) megablastik anemiya
- D) beri-beri

Insulin va glyukagon qaysi bez hujayralarida sintezlanadi

- A) oshqozon osti bezi
- B) timus
- C) gipotalamus
- D) buyrak usti bezi

Tarkibida vitamin B₂ saqllovchi kofermentni tanlang:

- A) NAD dehidrogenaza
- B) FAD dehidrogenaza
- C) NADP dehidrogenaza
- D) Dekarboqsilaza

Tarkibida vitamin PP saqllovchi fermentni tanlang.

- A) NAD dehidrogenaza
- B) sitoxrom C.
- C) FAD dehidrogenaza
- D) Koferment

Fermentlarning ta'sir qilish mexanizmi

- A) Molekulalarga etishmayotgan energiyani beradi
- B) Aktivlanish energiyasini pasaytiradi
- C) ferment-substrat kompleksini hosil qiladi
- D) energetik to'siqni aylantirib o'tkazadi.

Fermentlarni sinflash nimaga asoslangan

- A) Substratning tuzilishiga
- B) Reaksiya mahsulotining tuzilishiga
- C) Kofermentning tuzilishiga

D) Katalizlanayotgan reaksiya turiga

Qisman proteoliz yo`li bilan faollanadigan ferment.

- A) Pepsin
- B) Amilaza
- C) Glikogensintetaza
- D) Maltaza

Raqobatli ingibirlanishda ingibitor nima bilan bog`lanadi

- A) Fermentning aktiv markazi bilan
- B) Ferment– substrat kompleksi bilan
- C) Apoferment bilan
- D) Regulyator subbirlik bilan

Quyidagi fermentlardan qaysi biri stereokimyoviy spetsifiklikka ega

- A) Fumaraza
- B) Malatdegidrogenaza
- C) Ximotripsin
- D) Amilaza

Izomeraza fermenti katalizlaydigan reaksiyalar.

- A) Oksidlanish – qaytarilish
- B) Molekulalararo ma`lum guruhlarni ko`chirilishi
- C) Izomerlanish
- D) Energiya sarfi hisobiga sintezlanish

Suktsinatdegidrogenazani raqobatli ingibitori.

- A) Malonat kislota
- B) Atsetat kislota
- C) Pirouvat kislota
- D) Limon kislota

Tibbiyotda yiringli jaroxatlarni tozalashda qo`llaniladigan proteolitik fermentlarni tanlang.

- A) Fetal
- B) Tripsin, ximotripsin
- C) Kontrikal
- D) Gorodoks

Hazm fermentlari qaysi sinfga mansub

- A) Hidrolazalar
- B) Transferazalar
- C) Oksidoreduktazalar
- D) Izomerazalar

Transferaza fermentining katalizlaydigan reaksiyalari.

- A) Oksidlanish – kaytarilish
- B) Molekulalar aro ma`lum guruhlarni kuchirilishi
- C) Izomerlanish
- D) Energiya sarfi hisobiga sintezlanish

Fermentlarni ta'sir etish mexanizm tenglamasini nomini tanlang:

- A) Mixaelis-Menten
- B) Koon-Linen
- C) Chargaff
- D) Sent-Derdi

Translyatsiya jarayoni hujayraning qaysi organellasida amalga oshiriladi

- A) Endoplazmatik turda
- B) Ribosomada
- C) Mitoxondriyada
- D) Goldji aparatida

Nuklein kislotalar tarkibiga qaysi birikma kirmaydi.

- A) Purin asoslari
- B) Metall ionlari
- C) Fosfat kislota
- D) Pirimidin asoslari

Mononukleotidlar o`zaro qanday bog` bilan birikadi.

- A) Ion bogʻ, disulfid bogʻ
- B) 3' -5' fosfodiefir bogʻi
- C) Peptid bogʻ
- D) O-glikozid

DNKning asosiy miqdori hujayraning qaysi qismida joylashgan

- A) Mitoxondriyada, gialoplazmada
- B) Ribosamada
- C) Yadroda
- D) Sitoplazma

tRNKning ikkilamchi strukturasi qanday tuzilgan

- A) Bada bargi
- B) Tugri tekislikda joylashgan
- C) Fibrilyar
- D) Tirsak

Replikatsiya bu:

- A) Bir sinf nuklein kislotalar orasida axborotni kuchirish
- B) Turli makromolekulalar sinflari sinflar urtasida axborotni kuchirish
- C) Fermentativ reaksiyani katalizlash
- D) barcha javoblar tugri

Transkripsiya bu:

- A) mRNKdan oqsilga axborotni utkazash
- B) Biologik jarayonni katalizlash
- C) Bir sinf nuklein kislotalar oʻrtasida axborotni koʻchirish
- D) Turli sinf nuklein kislotalar oʻrtasida axborotni koʻchirish

Translyatsiya bu:

- A) mRNKdan oqsilga axborotni utkazash
- B) Biologik jarayonni katalizlash
- C) Bir sinf nuklein kislotalar urtasida axborotni kuchirish
- D) Turli sinf nuklein kislotalar

urtasida axborotni kuchirish

DNK ligaza fermenti qanday vazifani bajarad

- A) Fosfodi efir bogʻlarini 5.-3. yunalishida hosil qiladi
- B) Fosfodi efir bogʻlarini 3.-5. yunalishida hosil qiladi
- C) Azot asoslari urtasidagi vodorod bogʻlarini parchalaydi
- D) Replikativ ayri hosil qiladi

Nukleoproteid tarkibidagi oqsilni qanday sifat reaksiyasi orqali aniqlanadi

- A) Kumush sinamasi
- B) Biuret reaksiyasi
- C) Trommer reaksiyasi
- D) «Nadi» reaktivi

Aminoatsil tRNK qanday hosil boʻladi

- A) tRNKning mRNK bilan birikishi
- B) tRNKning aminoatsilfosfatlar bilan birikishi
- C) tRNKning aminokislotalar bilan oʻzaro ta'siri tufayli
- D) Barcha javoblar tugri

Mononukleotidlar qanday bogʻlar bilan birikadi:

- A) Pirofosfat
- B) 3,5-fosfodiefir
- C) Vodorod
- D) Barcha javoblar toʻgri

Qisqa nafas olish yoʻlida RO koeffitsient nechaga teng

- A) 2
- B) 3
- C) 5
- D).

Toʻqima toʻliq nafas olish zanjiri boshlangich fermentini aniqlang:

- A) NAD degidrogenaza
- B) FMN degidrogenaza
- C) Ubixinon Q
- D) Sitoxrom B

Nafas olish jarayoni nimadan ibora

- A) ozuqa moddalardan energiya hosil bo'lishidan
- B) Qaytarilgan substrakdan ajralgan H atomlarining bir necha oksidlanish qaytarilish fermentlari yordamida O_2 ga uzatib H_2O hosil qilishdan iborat
- C) substratli fosforlanishdan va oksidlovchi substratli fosforlanishdan
- D) Makroergik bog'larning hosil bo'lishidan

Substratli fosforlanishni tanlang

- A) ADF dan ATF ning sintezi
- B) suksinil KoA dan suksinatni hosil bo'lishidagi GTF dan ATF ni hosil bo'lishi
- C) NADF dan ATF ning sintezi
- D) Elektron protonlarning harakati

Piruvatdegidrogenaza kompleksi fermentlarini tanlang

- A) Piruvatdegidrogenaza, atsetil KoA sintetaza
- B) Piruvatdegidrogenazalar, degidrolipol iatsiltransferazalar, digidrolipoiddegidrogenazalar
- C) Gidrolaza, epimeraza, transferaza
- D) Digidrolipol iatsildegidrogenaza

Molekula atsetil KoA oksidlanganda necha mol ATF hosil buladi.

- A) .. ATF

- B) .2 ATF
- C) 20 ATF
- D) 44 ATF

To'liq to'qima nafas olish zanjirining birinchi kofermentini tanlang

- A) NAD degidrogenaza
- B) Ubixinon
- C) FAD degidrogenaza
- D) FP (FMN)

Qisqa nafas olish zanjirida necha molekula ATF hosil bo'ladi

- A) 3 molekula ATF-r(o-3
- B) .8 molekula ATF-r(o-.8
- C) 24 molekula ATF-r(o-24
- D) 2 molekula ATF-r(o-2

To'qima nafas olishining asosiy natijasi qanday

- A) ATF ni ADF va- ORO_3N_2 dan hosil bo'lishi
- B) Sitoxrom
- C) ATF
- D) FAD N_2

Giperglikemiyaga olib keluvchi jarayonlar

- A) Ichakdan glyukozaning so'rilishi, glikogenning glyukozagacha parchalanishi (jigarda), glyukoneogenez
- B) Glyukozuriya
- C) Jigar va muskullarda glyukozadan glikogen sintezi
- D) Yog to'qimalarida glyukozadan uchatsilglitserin hosil bo'lishi.

Uglevodlar almashinuvi boshqarilishini tanlang:

- A) Mitoxondriya tomonidan
- B) Nerv sistemasi va gormon
- C) Nerv sistemasi
- D) Barcha javoblar tugri

Qonda qand miqdorining normadan ortib ketishi qanday nomlanadi

- A) Glikogenoliz
- B) Giperglikemiya
- C) Gipoglikemiya
- D) Gipoglikemiya

Yog kislotalarini oksidlanishini energetik balansini tenglamasini tanlang.

- A) 5 (n-), NAD-3 ATF
- B) 5 (n-) Q .2n-.q.7 n-6m ATF
- C) .2n-.q.7 n
- D) .7 n-8m ATF97

Yog to'qimalarida lipolizni boshlab beruvchi ferment:

- A) Triatsilglitseridlipaza
- B) Monoglitseridlipaza, fosfolipaza A
- C) Diglitseridlipaza
- D) Fsfolipaza D

Lipidlarni parchalanishida ishtirok etuvchi lipolitik fermentlarni tanlang.

- A) Tripsin
- B) Lipaza
- C) Pepsin, karboqsilpeptidaza
- D) Fosfotaza

«Raxit» kasalligi qaysi vitamin etishmasligidan kelib chiqadi.

- A) C vitamin, K vitamin
- B) D vitamin
- C) E vitamin
- D) Barcha javoblar tugri

Tibbiyotda qo'llaniladigan vitamin «K» ning sintetik analiglarini tanlang

- A) Vikasol
- B) Kaltsiferol, tokoferol atsetat
- C) FMN
- D) Nikatsinamid

Oqsil tuzilishiga ko'ra klassifikatsiyasini tanlang.

- A) Oddiy, murakkab
- B) Fiziologik
- C) Struktur
- D) Fermentativ

Oqsillarni kuyi molekulali birikmalardan tozalash usulini ko'rsating:

- A) Dializ
- B) Tuz yordamida cho'ktirish
- C) Elektrofarez
- D) Gelfiltratsiya

Hayvon o'simlik tuqimalarida uchraydigan oddiy oqsillarni tanlang:

- A) Protamin, flavoproteid
- B) Glyutelin, albumin, globulin
- C) Proteinoid, xromoproteid
- D) Gemproteid, glyuteminlar

Fermentli gemproteidni tanlang:

- A) Sitoxrom, sitoxromoksidaza
- B) Gemoglobin, mioglobin
- C) Lipoproteid
- D) Nukleoproteid

Ko'rsatilganlari qaysi biri gemoglobin turlari emas

- A) Karboksigemoglobin
- B) Karbgemoglobin
- C) Oksigemoglobin
- D) Sinogemoglobin

Aminokislotalarni biologik va fiziologik xossalariga ko'ra mosini tanlang:

- A) Dikarbon aminokislota
- B) Almashinmaydigan aminokislota
- C) Aromatik aminokislota
- D) Hidrooksi aminokislota

Oddiy oqsilni tanlang:

- A) Metalloproteid
- B) Gemproteid
- C) Globulin
- D) Lipoproteid

Tindal effektini tanlang:

- A) nur tekis va konussimon bulib kurinadi
- B) Yarim utkazgichli membranadan o'tishi
- C) Gel hosil qiladi
- D) Onkotik bosim yuzaga kelishi

Oqsillarning ikkilamchi strukturasi alfa-strukturaning xossalarini tanlang

- A) Har qaysi birlamchi va to'rtamchi uglerod orasida vodorod hosil bo'ladi
- B) Peptid bog'i hosil qiladi
- C) Disulfid bog'i hosil qiladi
- D) Globulyar shaklga ega

Erkin lipoproteidlarni vazifalarini ko'rsating:

- A) Hujayra biologik membranasi tarkibiga kiradi
- B) Aminokislotalarni tashiydi
- C) Fosfolipidlarni tashiydi
- D) Nerv tolalarini fiziologik funktsiyasini ta'minlaydi

Aminokislotalar orasida peptid bog'lalarini hosil bo'lishida ishtirok etadi:

- A) Aminokislotalarning alfa - karboqsil va alfa - aminogruppasi
- B) Aminokislota yon radikallaridagi karboqsil va aminoguruhlar
- C) Dikarbon kislotalarning aminoguruhlar o'rtasida
- D) Gidrookso aminokislotalarning aminoguruhlar o'rtasida

Asparagin kislotani strukturaviy klassifikatsiyasiga asosanib mosini tanlang:

- A) Dikarbon aminokislota
- B) Aromatik aminokislota
- C) Alifatik aminokislota
- D) Diaminomonokarbon kislota

Fermentlar kimyoviy tabiati jihatidan qanday moddalar va ular haqidagi alohida fanni ko'rsating.

- A) Oqsillar, enzimalogiya
- B) Oqsillar, endokrinalogiya
- C) Peptidlar, fermentopatiya
- D) Steroidlar, transfuziologiya

Optimal pH muhit o'zgarganda fermentlar faolligining o'zgarish sababi.

- A) Aktiv markaz guruhlari ionlanish darajasining o'zgarishi
- B) Birlamchi qurilishining o'zgarishi
- C) Ferment fazoviy o'zgarishi
- D) Fermentga turli moddalarning birikishi

Beshinchi sinf fermentlarining katalizlaydigan reaksiyalari

- A) Oksidlanish-qaytarilish
- B) Suv biriktirish orqali parchalanish
- C) Molekulararo ma'lum guruhlarni o'tkazish
- D) Izomerlanish

Raqobatli ingibirlanishda ingibitor nima bilan bog'lanadi

- A) Fermentning faol markazi bilan
- B) Substrat bilan
- C) Ferment-substrat kompleksi bilan
- D) Apoferment bilan

Fermentlarni steriokimyoviy spetsifikligi nimaga bog'liq.

- A) Fermentlarni aktiv markazining substratga kimeviy mos kelishi

- B) Fermentlarni aktiv markazini funktsional turkumlarini birikishi
 substratga sterik mos kelishi D) Kofermentni borligi
 C) Fermentni faol markaziga ma'lum

5.4. Baholash Mezoni

Fan bo'yicha talabalar bilimni baholash va nazorat qilish me'zonlari

Baholash Usullari	Ekspress testlar, yozma ishlar, og'zaki so'rov, prezentatsiyalar
Baholash mezonlari	86-100 ball "a'lo" -fanga oid nazariy va uslubiy tushunchalarni to'la o'zlashtira olish; -berilgan savollarga batafsil javob berish va mazmunini to'la yoritish; -fikrni ilmiy-nazariy adabiyotlar yordamida asoslash; -qo'yilgan masala yuzasidan mustaqil mushohada yuritish; -tizimli yondashish, uzviylikka amal qilish; -mavzuni uslubiy jihatdan ketma-ketlikda so'zlash; - nazariy jihatdan xulosalash; - laboratoriya ishini mustaqil bajaradi, natijalarni rasmiylashtirib tahlil qila olish. 71-85 ball "yaxshi" -o'rganilayotgan jarayonlar haqida mustaqil mushohada yuritish; -tahlil natijalarini to'g'ri aks ettira olish; - uy vazifasini bajarish, tezkor test savollariga javob bera olish. -dars mavzusini tushunish, laboratoriya ishini mustaqil bajarib natijalarni rasmiylashtirish; - taqdim etilgan savollar mazmunini anglash; - mavjud ilmiy adabiyotlardan kelib chiqib, savollarga javob yozish; -mustaqil fikr yuritish; -tizimli yondashish; -ilmiy xulosalarni bayon qilish; 56-70 ball "qoniqarli" - savol mohiyatini tushinish; - berilgan savolni qisman tahlil qilish; -bildirilayotgan mulohazalarni nazariy jihatdan asoslash; - qo'yilgan vazifalar yuzasidan mustaqil fikr yuritish; - javoblarda qisman tizimli yondashuv va uzviylikning

	mavjudligi; - mavzuni uslubiy jihatdan ketma ketlikda soʻzlashni buzilishi; - muayyan xulosalarni qayd etilishi; 0-54 ball “qoniqarsiz” - oʻtilayotgan fanning nazariy va uslubiy asoslarini bilmaslik; -biokimyoviy jarayonlarni tahlil etish boʻyicha tasavvurga ega boʻlmaslik; -biokimyoviy jarayonlarni oʻrganishda tegishli usullardan foydalana olmaslik;		
	Reytingni baholash turlari	Maks. ball	Oʻtkazish Vaqti
	Joriy nazorat	50	Semestr davomida
	Maʼruza mashgʻulotlarida faolligi, muntazam ravishda konspekt yuritishi uchun	5	
	Mustaqil taʼlim topshiriqlarini oʻz vaqtida va sifatli bajarilishi	5	
	Laboratoriya va seminar mashgʻulotlarida faolligi, savollarga toʻgʻri javob berganligi	35	
	Oraliq nazorat	20	
	Birinchi oraliq nazorat test shaklida oʻtkaziladi (laboratoriya oʻqituvchisi tomonidan qabul qilinadi)	10	6 hafta
	Ikkinchi oraliq nazorat yozma shaklda (maʼruza va laboratoriya oʻqituvchilari tomonidan qabul qilinadi)	10	15 hafta
	Yakuniy nazorat	30	18 hafta
	Yozma ish	30	
	Jami	100	

6. ADABIYOTLAR

Asosiy va qoʻshimcha oʻquv adabiyotlar hamda axborot manbalari

Тавсия этилаётган адабиётлар

1. Асосий

1.1. Жураева А.А. Биологик кимё. Маърузалар матни. – Т. 2009 йил

1.2.Маликова Г.Ю. Биологик кимё. Маърузалар матни. – Т. 2010 йил

1.3.Обидов О.О., Жўраева А. А. “Биологик кимё” лаборатория амалиёти – Т. 2010

1.4. Обидов О.О., Жўраева А. А., Маликова Г.Ю. “Биологик кимё”-Т.2012 й

1.4.Строев Е.А. Биологическая химия. – М., Высшая школа. – 1986

1.5. Собирова Р.А. ва бошқ. Биологик кимё. - Т.: «Янги аср авлоди», 2006.

2. Қўшимча

2.1. Кнорре А.Е., Мызина З.А. «Биологическая химия». М., «Медицина», 2002.

2.2. Хошимова М.А. Маъруза матнлари. Тошкент. 2001 .

2.3. Гринштейн Б., Гринштейн А. «Наглядная биохимия». М.: «ГЭОТАР-Медицина», 2000.

2.4. Воронина Л.Н. и др. Биологическая химия. – Харьков “Основа” издательство УкрФА.

2.5. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии.- М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2005.

2.6. Клиническая биохимия. Под ред. академика В.А.Ткачука. Учебное пособие. –М.Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа» 2008.

3.7. Пустовалова Л.М. «Практикум по биохимии» для студентов ВУЗов, «Ростов на Дону». 1999 г.

3.8. Березов Т.Т., Коровкин. Биологическая химия. Москва «Медицина» 2004.

2.9. **Lehninger, David L. Nelson, Michael M. Cox. Principles of Biochemistry.** New York. 2013. 1336 p.

Internet saytlari

12. <http://www.ziyonet.uz>

13. <http://www.gglit.uz>

14. <http://www.dilib.uz>

15. <http://www.uz.denemetr.com>

16. <http://www.biochem.professorjournal.ru>

17. <http://www.biochem.ru>

18. <http://www.twirpx.com/files/chidnustry/practice/organic/>