

**A.K.Baykulov, B.G'.Qodirov, D.E.Jurayeva**



# **BIOKIMYO**

fanidan o'quv qo'llanma

## **I-QISM**



**Samarqand-2023**

**Baykulov A.K., Qodirov B.G', Jurayeva D.E.**

# **BIOKIMYO**

**fanidan o'quv qo'llanma  
I-qism**

**SamDTU**  
**axborot-resurs markazi**

**Samarqand 2023**

UDK: 577-21.23

BBK: 28.072.3

Biokimyo fanidan o'quv qo'llanma – Samarqand. "Bilig-ilmiy –faoliyat"  
nashriyoti, - 2023. 148 bet

**Mualliflar:**

**Baykulov Azim Kenjayevich** - Samarqand davlat tibbiyot universiteti Farmatsevtik va toksikologik kimyo kafedrası mudiri, dotsent

**Qodirov Bekzod G'afurovich** - Samarqand davlat tibbiyot universiteti Tibbiy kimyo kafedrası o'qituvchisi

**Jurayeva Dastagul Ergashevna** - Samarqand Abu Ali ibn Sino nomidagi jamoat salomatligi texnikumi Farmatsiyaga oid fanlar kafedrası mudiri, yetakchi o'qituvchi

**Taqrizchilar:**

**A.G. Karabayev** – Samarqand davlat tibbiyot instituti Fiziologiya kafedrası mudiri, tibbiyot fanlari doktori, dotsent.

**M.S.Kuziyev** – Samarqand davlat universiteti Odam va hayvonlar fiziologiyasi va biokimyo kafedrası mudiri, biologiya fanlari bo'yicha PhD, dotsent.

O'zbekiston Respublikasida Kadrlar tayyorlash milliy dasturining hamda Prezidentimizning Sog'liqni saqlash tizimini isloh qilishning davlat dasturi haqidagi farmonlarining hayotga tadbiiq etilishi jahon andozalariga mos, raqobatbardosh, davlat talim standartlari talablariga javob bera oladigan mutaxassislarni tayyorlash ehtiyojini keltirib chiqaradi. Mazkur o'quv qo'llanma jamoat salomatligi texnikumlari o'qituvchi va talabalari foydalanishi uchun mo'ljallangan. O'quv qo'llanma 5.71.03.01-Hamshiralik ishi, Umumiy amaliyot hamshirasi Biokimyo fani dasturiga mos tuzilgan

ISBN: 978-9910-9974-7-1

© A.K. Baykulov, B. G'. Qodirov, D.E. Jurayeva

© "Bilig-ilmiy faoliyat" nashriyoti

## Kirish

Mazkur qo'llanmadan ko'zlangan asosiy maqsad Biokimyo va biokimyoviy tekshirish usullari, tirik organizmda moddalar almashinuvi jarayonlarni, moddalar almashinuvining buzilishlari natijasida kimyoviy jarayonlarni o'zgarishlari va shu sababli turli kasalliklarni kelib chiqishi tug'risidagi amaliy ko'nikmalarni shakllantirishdan iborat.

Biokimyo fanining asosiy vazifasi talabalarning organizm tarkibi va uning modda almashinuv mahsulotlarini o'rganib, har xil organ va to'qimalarning vazifalarini aniqlab, organizmning hayot faoliyatidagi molekulyar jarayonlarning mohiyatini o'zlashtirishiga qaratilgan. Bu tekshirishlar xilma xil fizik va kimyoviy jarayonlarning bir-biriga ta'siri, moddalarning tuzilishi va vazifalari orasidagi bog'liqlikni, modda almashinuv faoliyatini nazorat qiluvchi boshqaruv mexanizmlarni bilishga asoslangan. Fanni o'rganish talabalarga tirik organizmda biokimyoviy jarayonlarni bilish, o'z navbatida organizmda o'tuvchi kimyoviy jarayonlarning turli tuman buzilishlaridan kelib chiqadigan turli xil kasalliklarning tabiatini - kasallik patologiyasini ham tushunish imkonini beradi. Diagnostika va davolash jarayonlarida biologik kimyo ma'lumotlaridan foydalanish ham muhim bo'lganligi sababli laborant qon, siydik, me'da suyuqligidagi moddalar, orqa miya suyuqligi, balg'am va boshqalarning tarkibidagi mikroelementlarning norma holatini bilish kerak va biokimyoviy tahlilning to'g'ri natijalariga ega bo'lishi kerak. Bu biologik suyuqliklardagi moddalarni aniqlash shifokorga katta aniqlik bilan o'z vaqtida va to'g'ri tashxis qo'yishga imkon beradi.

Kadrlar tayyorlash milliy dasturining maqsadi-ta'lim soxasini tubdan isloh qilish, uni o'tmishdan qolgan mafkuraviy qarashlar va sarqitlardan to'la halos etish, rivojlangan demokratik davlatlar darajasida, yuksak ma'naviy va axloqiy talablarga javob beruvchi yuqori malakali kadrlar tayyorlash Milliy tizimini yaratishdir. Dunyoga yangi ko'z bilan qaraydigan, uddaburon, ishning ko'zini

**biluvchi, buyuk kelajagimiz poydevorini quruvchi va yuksaltiruvchi mutaxassis kadrlarni tayyorlash, respublikamiz pedagoglari oldida turgan eng muhim va mas'uliyatli vazifadir.**

**Ushbu modernizatsiya qilingan fan dasturi Vazirlikning 2008-yil 30-maydagi „Fan dasturlarini modernizatsiya qilishni tashkil etish to'g'risida“gi 160-sonli buyrug'ida belgilangan vazifalarni amalga oshirish maqsadida, - Fanlarning o'quv dasturlarini modernizatsiya qilish bo'yicha yo'riqnomal|| va - Fanlar bo'yicha o'quv dasturlarini yaratish tartibi|| asosida ishlab chiqilgan**

**Mazkur qo'llanmada har bir mavzuga alohida algaritmlar berilgan bo'lib, ular o'quvchilarning amaliy mashg'ulot mavzularini o'zlashtirishini yanada osonlashtiradi degan umiddamiz**

## **1. MAVZU. BIOLOGIK KIMYO MODULI VA UNING VAZIFALARI**

Biologik kimyo - tirik organizmlar tarkibiga kiruvchi moddalarning kimyoviy tabiati, ularning o'zgarishi, shuningdek bu o'zgarishlarning a'zo va to'qimalar faoliyati bilan bog'liq holda o'rganadigan fan deb hisoblanadi. Tekshiriluvchi obyektga bog'liq holda biokimyoni shartli ravishda odam va hayvon, o'simliklar, mikroorganizmlar va biokimyoga bog'liq holda bo'ladi. Modda almashinuvi va metabolizm organizmda kechadigan barcha kimyoviy reaksiyalar yig'indisidir, ularning tirik sistemaning turg'unligi va o'z-o'zini hosil qilishga yo'naltirilgan.

Hayvonlar va odam organizmi ovqat mahsulotlarini qabul qilishga ehtiyoj sezadi, suv va mineral komponentlardan tashqari murakkab organik tarkibga ega bo'lgan oqsil, yog', uglevodlarni qabul qilishi kerak. Biologik kimyoning asosiy vazifasi molekulyar darajada zaminiy, umumbiologik masalalarni hal etishdan iborat. Insonning ekosistemaga bog'liq muammosini hal etishi, ularni faqat tushunish, balki ulardan muhofaza qilish, ulardan foydalana olish kerak.

Biologik kimyo fani yo'nalishi va tibbiyotda tutgan o'rniga qarab uch bo'limdan iborat.

- Statik biologik kimyo - tirik organizm tarkibiga kiruvchi moddalarning kimyoviy tarkibi va xususiyatlarini o'rganadi.

- Dinamik biologik kimyo - organizmga moddalarning qabul qilinganidan boshlab oxirgi mahsulotlar shaklida chiqarib yuborilishidagi barcha o'zgarishlarni o'rganadi.

- Funktsional biokimyo - a'zo va to'qima funksiyalariga bog'liq ravishda ularda kechadigan kimyoviy jarayonlarni tekshirish.

Biologik kimyoning barcha bo'limlari o'zaro uzviy bog'langan va zamonaviy biokimyoning qismlari hisoblanadi.

Biokimyo faqat tirik organizmlarga xos bo'lgan umumbiologik qonuniyatlamini, moddalar almashinuvi jarayonlarni o'rganib qolmay, balki amaliy biologiyani ko'pgina tarmoqlari rivojlanishiga ham katta ta'sir ko'rsatadi. Hozirgi vaqtda biologiyani turli sohalari orasida biokimyo alohida o'rin tutadi. Chunki biologiyani har bir

sohasida biokimyoviy metodlardan u erishgan yutuqlardan foydalaniladi. Shuning uchun ham biologiya, qishloq xo'jaligi va tibbiyot sohalaridagi muhim nazariy masalalami hal qilish ko'p jihatdan biokimyofanining rivojlanish darajasiga bog'liq. Amaliy ahamiyatga ega bo'lgan ko'p masalalami hal qilish ham puxta biokimyoviy tekshirishlar olib borish bilan bog'liq. Inson o'zining amaliy faoliyatida xilma-xil oziq-ovqat tayyorlashda, turli xil ichimliklar tayyorlashda, teri oshlash va boshqalarda qadim zamonlardan biokimyoviy jarayonlardan foydalanib kelgan.

Biroq faqat XIX asrda biokimyofan alohida fan sifatida vujudga keldi. 1814-yilda Peterburg universitetining professori, akademik K. S. Kirxgof unayotgan arpa donidan ajratilgan shira tarkibida kraxmalni shakargacha parchalovchi maxsus modda borligini isbotladi. Murakkab birikmalarning, ayniqsa, oqsillarning kimyoviy tuzilishini aniqlashda nemis olimi E. Fishering (1852—1919) ishlari alohida ahamiyatga ega. U uglevodlar, yog'lar, oqsillarning strukturatuzilishini aniqlash ustida ko'pgina ishlar qildi. Aminokislotalar bir-biri bilan peptid bog'lar orqali birikishini juda ko'p tajribalarda aniqladi. Fisher sun'iy yo'l bilan bir qator polipeptidlarni sintezlab oldi. Nuldein kislotalarning kashf etilishi shveytsar olimi F. Misher (1844—1895) nomi bilan bog'liq.

Vitaminlarning topilishi biokimyofaning rivojlanishida ayniqsa katta ahamiyatga ega bo'ldi. Ularning kashf etilishi rus olimi N. I. Lunin (1854—1937) nomi bilan bog'liq. Nafas olish va spirtli bijg'ish jarayonlari mexanizmini puxta o'rgangan olimlardan A.N.Bax, V. I. Palladin va V.A.Engelgard biokimyofaning rivojlanishiga ulkan hissa qo'shdilar. Bax nafas olish kimyosiga oid muhim tadqiqotlar olib borib, o'zining bir qancha asarlarida tirik organizmlar tarkibidagi organik moddalarning oksidlanishida hamda nafas olish jarayonlarida erkin kislorod ishtirok etishini isbotlab berdi. Palladin esa organizmlardagi oksidlanishqaytarilish reaksiyalarining mohiyatini aniqladi, nafas olish jarayonida suv ishtirok etishini isbotladi hamda biologik oksidlanish jarayonida asosiy reaksiya

hisoblangan vodorodning ko'chishini kashf etdi.

Biokimyoning yirik namoyandalaridan biri A.N.Belozyorskiydir (1905- 1972). Biokimyoning eng muhim sohalaridan biri bo'lgan nuklein kislotalar biokimyosining rivojlanishi uning nomi bilan bog'liq. U o'simliklar olaraida DNK mavjudligini aniqladi va shu bilan barcha hayvonlar, o'simliklar, mikroorganizmlar yadrosining kimyoviy tuzilishi bir-birlikiga o'xshashligini isbotlab berdi. Bakteriyalar, zamburug'lar, suvo'tlar va yuksak o'simliklar DNKsining nukleotidli tarkibini o'rganish bo'yicha olib borilgan barcha ishlar hozirgi zamon genosisteinatikasiga asos bo'ldi.

Respublikamizda biokimyo fanini rivojlantirishda Belozyorskiyning xizmatlari kattadir. Akademik V. A. Engelgard biokimyoning muhim sohalaridan biri bo'lgan bioenergetikaga asos solgan olimdir. U 1930 yilda oksidlanish bilan bog'liq bo'lgan fosforlanish jarayonini kashf etdi. Keyinchalik esa ATF (adenozintrifosfat kislota) barcha tirik organizmlami energiya bilan ta'minlovchi universal birikma ekanligini isbotladi. Respublikamizda biokimyo keng ko'lamda rivojlanib bormoqda. Bu sohada bevosita katta xizmat qilgan olimlardan akademik Yo.X.To'raqulov, T.S.Soatov, A.I.Imomaliev, N.N.Nazirov, Yu.S.Nosirov, A. J.X.Xamidov, A.P.Ibrohimov, B.O.Toshmuhamedov, A.Abdukarimov, A.Qosimov, A.G'.Xolmurodov va boshqa ko'pgina olimlar biokimyoni rivojlantirishga katta hissa qo'shdilar.

YO.X.To'raqulov Respublikamizda Biokimyo va Endokrinologiya ilmiy tadqiqot institutlarini ochilishiga bevosita asos solgan va oily o'quv yurtlarida biokimyo kafedralarini tashkil qilishda jonbozlik ko'rsatgan olimdir. Uning ilmiy ishlari gormonlar biokimyosiga bag'ishlangan. Uning tadqiqotlari "Zamonaviy biologiya, Tibbiyot, Biokimyo, Biofizika, Radiobiologiya va Endokrinologiya" fanlarining orginal yo'nalishlariga bag'ishlangan. Qalqonsimon bez kasalliklarida radioaktiv yod yordamida o'tkazilgan klinik-biokimyoviy ishlari uchun nu&zli davlat mukofotiga sazovor



bo'lgan. O'zbekistonda xizmat ko'rsatgan fan arbobi, professor D.N.Sohibov Respublikamizning birinchi kimyogar olimlaridandir. Olimning ilmiy ishlari asosan ilon zaharidan turli biologik faol moddalar ajratib olish, ulaming organizmga ta'sir etish mexanizmini o'rganishga bag'ishlangan. A.A.Imomaliyevning ilmiy ishlari o'simliklar defoliatsiyasi va o'simliklarda meva shakllanishi va to'kilishi fiziologiyasi, g'o'zada hosil to'planishi, oziqlanish jarayonlari, paxta tolasi sifatini oshirish, paxtachilikda defoliantlar, gerbitsidlar, o'sishni boshqaradigan kimyoviy moddalarni qo'llash va nazariy asoslash masalalariga bag'ishlangan.

O'zbekistonning paxtachilikda erishgan ilmiy va xo'jalik yutuqlarini ko'pgina xorijiy mamlakatlarda taqdim etgan. Beruniy nomidagi O'zbekiston Davlat mukofoti laureati (1985). J.X.Xamidovning ilmiy ishlari endokrin sistemasi organlarining nurjanish kasalligiga bag'ishlangan. Uning rahbarligida tireoid gormonlar faolligini genetik boshqarish mexanizmi ishlab chiqilgan, radioaktiv nurlaming kichik dozada rivojlanayotgan organizmda qalqonsimon bez funksiyasini oshirishi aniqlangan.

O'zbekiston Respublikasi Oliy Majlisi deputati (1990—94). Beruniy nomidagi O'zbekiston Davlat mukofoti laureati (1992). T.S.Soatov membrana lipidlari biokimyosi, shuningdek liposomalaming hujayra bilan o'zaro ta'sir mexanizmini aniqlagan. Qalqonsimon bez tarkibidan yod saqlovchi tireoglobulin va treoalbumin oqsillarini sof holda ajratib oldi, ulaming tarkibi, fizik-kimyoviy xossalari o'rgandi, buqoq paydo bo'lishining genetik nosozliklari bilan bog'liqligi haqidagi gepotezani ilgari surdi, organizmning insulinga sezgirligini aniqlash usulini ishlab chiqdi.

A.P. Ibroximovning ilmiy ishlari "G'o'za turlari va navlarida oqsil va nuklein kislotalar biosintezining molekulyar - genetik xususiyatlari, g'o'za vertitsilyoz viltga chidamliligini oshirishning nazariy masalalariga bag'ishlangan". Respublikamizda biofizika fanidan maktab yaratgan olimlardan akademik B.O.Toshmuhamedovdir. Olim biologiya, ekologiya va biofizika

yo'nalishlariga bag'ishlangan darslik, monografiya va maqolalar muallifidai. Respublikada birinchi bo'lib O'zbekistan Milliy universiteti qoshida Biofizika kafedrasining asoschisi va mudiri B.O.Toshmuhamedovning asosiy ishlari biologik membranalarining hosil bo'lishi va ulaming boshqaruvchanlikdagi ahamiyati, toksinlar, gormonlar, pestitsidlar, fermentlar va boshqa biologik faol moddalaming membranaga ta'sir etish mexanizmlarini o'rganishga qaratilgan. Biokimyofaniga bag'ishlangan darslik, amaliy mashg'ulotlaming muallifi akademik A.Qosimovdir. Uning ilmiy izlanishlari radioaktiv nurlanish, past harorat va tuzlaming hujayra hamda organizmdagi fiziologik va biokimyoviy jarayonlarga ta'sirini o'rganishga bag'ishlangan.

Akademik A.Abdukarimov boshchiligida g'o'za, mosh, bodring kabilaring transgen o'simliklari olindi. Respublikamizda genom stukturasi va funksiyasi ustida ilmiy izlanish olib borayotgan olimlardan akademik A.Abdukarimov bo'lib, u hujayratardan turli xil genlar ajratib olish, vector molekulyar konsentasiyasini yaratish, ya'ni hujayradan sun'iy sharoitda o'simlik yetishtirishga doir ilmiy ishlar dasturiga rahbarlik qildi. Respublikamizda biokimyofanining rivojlanishiga hissa qo'shgan olimlardan yana biri professor M.N.Vaiixanovdir. Olim shu sohadagi bir necha darsliklarning muallifidar. Uning ilmiy izlanishlari g'o'zadagi fosfor almashinuviga bag'ishlangan. Biokimyoning turli sohalari bo'yicha Toshkentda va boshqa shaxarlarda o'tkazilayotgan jahon, MDH mamlakatlari va regional ahamiyatga ega bo'lgan konferentsiya, simpoziumlar uning qay darajada ahamiyatli ekanligiga yaqqol dalil bo'ladi. O'zbekiston Fanlar akademiyasi qoshidagi bir qator ilmiy-tekshirish institutlarida biokimyofanasida yirik tadqiqotlar amalga oshirilmoqda.

Biokimyofana oid ilmiy yo'nalishlar asosan gormonlar biokimyosi va hujayra metabolizmini boshqarish mexanizmini aniqlash, O'rta Osiyo ilonlari zaharining tarkibi va ta'sirini o'rganish, organizmda lipidlar almashinuvi, to'qima fosfolipidlarida liposoma preparatlarini tayyorlab, tibbiyotda qo'llanishi kabilami tushuntirishga qaratilgan.

Bu yo'nalishlar bo'yicha gormonlarning hujayra ichiga tashilishi retseptorlari ta'sir mexanizmi, yadro membranasi va mitoxondriyalar bilan munosabati, jigar va yurakda lipidlar, oqsil moddalar almashinuviga ta'siri, turli to'qimalarning insulinga sezuvchanligidagi farqining molekulyar asoslari, qalqonsimon bezda tireoglobulin sintezi, uning oqsil komponentlari DNKsi, genetik nuqsonlari mukammal tekshirildi va tekshirilmoqda.

Biokimyo instituti hayvonlar biokimyosi bilan shug'ullanadigan yagona ilmiy markaz bo'lib, unda gormonlar biokimyosi, lipidlar biokimyosi va metabolizmining idora qilinishi, oqsillar biokimyosi, hujayra biologiyasi, molekulyar biologiya va genetika, biologik membranalar biokimyosi, radiatsion biokimyo, enzimologiya va boshqalar ustida tadqiqotlar olib borilmoqda. Respublikada tireoid gormonlar hujayralar darajalanishini uyg'un holda nazorat qilish, hayvonlar injineriyasi hujayra faolligini gormonal 8 boshqarish, organotrop liposomalar tadqiqotlariga oid maktablar shakllandi. Biokimyo sohasida qilingan yirik ilmiy ishlardan bin organotrop liposofnalami yaratish va ularni inson organlariga bevosita yo'naltirish uslubidir.

Eng keksa ilm dargohi hisoblangan O'zbekiston Milliy universitetida va boshqa oliy o'quv yurtlarida maxsus biokimyo kafedralari mavjud bo'lib, ularda biokimyoning yangi yo'nalishlari bo'yicha mutaxassislar tayyorlash bilan birga qishloq xo'jaligi va sanoatning ayrim tarmoqlari rivojlanishiga samarali ta'sir ko'rsatadigan yirik ihniy-tadqiqot ishlari ham o'lib borilmoqda. Keyingi 40—50 yil ichida biokimyo sohasida misli ko'rilmagan yutuqlarga erishildi. DNK molekulasi struktura tuzilishining aniqlanganligi (Uotsofl-Krik modeli) va shu asosda irsiy belgilar nasldannaslga o'tishining isbotlanishi, oqsil, biosintez mexanizmining tushuntirib berilishi, tirik organizmlarda energiya almashinuvi mexanizmining kashf etilishi, ko'pgina oqsillar, fermentlar struktura tuzilishining aniqlanishi va genlarning sun'iy yo'l bilan sintez qilinishi shular jumlasidandir.

Bu kashfiyotlar biologiyaning yangi yo'nalishlari — molekulyar biologiya, biotexnologiya va gen injeneriyasi fanlarining vujudga kelishiga asos bo'ldi. Biokimyo sohasidagi har bir kashfiyot hayotiy hodisalarning mohiyatini yanada chuqurroq tushuntirishga imkon beradi. Buni biokimyoning rivojlanish tarixidan aniq ko'rishimiz mumkin. Biokimyo o'z rivojlanishida hozirgi davrga qadar eksperimental fan sifatida namoyon bo'lib kelmoqda. Binobarin, biokimyo sohasidagi ilmiy tadqiqot ishlarimng, tajribalarning muvaffaqiyatli bo'lishi, awalo, to'g'ri tanlab olingan va mohirona qo'llanilgan usullar bilan aniqlanadi.

Biokimyoviy tadqiqotlarda qo'llaniladigan usullar vaqti-vaqti bilan o'zgartirib, yangilab turiladi. Biokimyoning nazariy va amaliy masalalarini hal qilishda xilma-xil usullardan foydalaniladi. Bularga analitik (fizik, ximiyaviy va fizik-ximiyaviy), fiziologik (ayrim organ yoki ulardan kesib olingan qismlar, gomogenat ekstraktlar bilan o'tkaziladigan tajribalar) va boshqalarni ko'rsatish mumkin. Shu bilan birga biokimyoning faqat o'ziga xos bo'lgan usullari ham mavjud bo'lib, ulardan eng muhimi fermentativ usuldir.

Kimyo va fizikaning zamonaviy tekshirish usullari asrimizning 50- yillarida shakllangan bo'lib, nishonlangan atomlar, xromatografiya, elektroforez, spektrofotometriya, rentgenstruktura analizi, elektron mikroskopiya, moddalarni gravitatsion maydonda ultratsentrifuga yordamida ajratish va boshqalar biologik hodisalarga tatbiq etilishi tufayli biokimyo fanida, ayniqsa, keyingi yillarda juda katta yutuqlarga erishildi. Mazkur usullar yordamida hujayralar murakkab tuzilganligi (mikrokanallar to'plami, yadrodan boshlanib, ba'zan hujayra devorigacha etib borgan endoplazmatik retikulum, xilma-xil funktsiya bajaruvchi hujayra kiritmalari va organoidlar) va har bir hujayra organoidi maxsus biokimyoviy funktsiya bajarishi aniqlangan. Moddalarni analiz qilish texnikasini yanada takomillashtirish murakkab aralashmalarni bir-biridan ajratishga va ularning juda ham kam bo'lgan miqdorini aniqlashga imkon berdi.

Bu esa xilma-xil makromolekulalami tashkil qiladigan monomer birikmalaming kovalent strukturasi o'rganishga asos bo'ldi. Rentgenspruktura metodlarining rivojlantirilishi tufayli molekulyar og'irligi uncha katta bo'lmagan oqsil va nuklein kislotalaming uchlamchi strukturasi modelini yaratishga muvaffaq bo'lindi. Moddalami avtomatik asbob-uskunalar yordamida aniqlash usullari biokimyo fanining yanada tez sur'atlar bilan rivojlanishiga samarali ta'sir etmoqda. Aminokislotalar, nuklein kislotalar tarkibiga kiradigan nukleotidlami avtomatik ravishda aniqlaydigan analizatorlar shular jumlasidandir. Keyingi yillarda avtomatik analizatorlar kompyuter dasturlari yordamida tirik organizmlaming genomini o'rganishda katta muvaffaqiyatlarga erishmoqda.

Bu biologiyaning yangi yo'nalishi - bioinformatikani vujudga kelishiga sabab bo'ldi. XX asming oxirlarida 1995-yili birinchi bakteriyalar genomi, 1997-yili achitqi genomi, 1998-yili nematodalar genomi, 2000-yilda drozofillalar genomi nukleotidlarining ketma-ketligi aniqlandi. XXI asr boshlarida juda muhim yangilik yaratildi, ya'ni odam genomining xaritasi yaratildi. Odamning genetik 3,1 milliard ma'lum izchillikda joylashgan nukleotiddan iborat bo'lib, ular odam DNK molekulasi hosil qiladi, genetik kod DNKda nukleotid shaklida yozilgan. 10 Bu yangilik msoniyatdagi muhim muammolami hal etishga yordam berish umidini uyg'otdi (irsiy kasalliklami korreksiyalash, ummi uzaytirish).

2003-yil Vashington universitetining olimlari birinchi bo'lib, birwchi marta tirik tabiatda mavjud bo'lmagan ferment Top 7 oqsilini stukturasini kompyuter metotlari yordamida bashorat qildilar. Bunday su'niy fermentlar yordamida DNKni kerakli uchastkalarini parchalab uzish mumkin ekanligini aniqladilar. Hozirgi vaqtda bunday fermentlar yordamida odamlarning genomidagi defekt genlarni kesib o'miga hujayrada normal gen bilan almashtirish mumkin. 2017-yili Amerkalik olimlar Raynxart Djoel K-, Makdonald Linn Torpes Richard, Morra Mark R., Martin Djoel X. odam antitanasida antigen bog'lovchi antitanalar fragment™ aniqladilar. Bu

fragment odam nervi o'sish faktlarining sfisifik bog'laydi, shuningdek neyrotrafin 3 bilan reaksiyaga kirishmaydi. Bu antitana nevrapatik og'riqlarda, suyaklar singanda padagra, karsinoma, ko'krak bezi raki va jigar serrozi kasaligini qo'llashda qo'llanilmoqda. Xulosa qilib aytganda, kelgusida biokimyo fani insoniyat uchun hojati zarur sohaga aylanishiga shubha yo'q.

### ***Biokimyoviy laboratoriyani jihozlash. Texnika xavfsizligi qoidasiga rioya qilish. Ishlash qoidalar***

Xonaga va ish joylariga talablar. Laboratoriyalar iloji boricha keng va yorug' xonalarda jihozlanadi. Ish joylari yaxshi yorug'lik bilan ta'minlanadi. Tekshiruvlar uchun material tayyorlash alohida xonalarda o'tkaziladi. Laborator stollar kimyoviy mustahkam yuzaga (linolium, plastik) ega bo'lishlari kerak.

#### Laboratoriyada quyidagi xonalar bo'lishi kerak:

1. Biomateriallarni qabul qilish.
2. Peshob va najasni tekshirish xonasi.
3. Qon olish va tekshirish xonasi.
4. Reaktivlarni saqlash xonasi.
5. Bug'lanuvchi va kuchli kislotalarni saqlovchi shkafga ventilyatsiya ishlashi kerak.
6. Yuvish xonasi.
7. Ovqatlanish va kiyimlarni almashtirish xonasi.

#### **Biokimyoviy laboratoriyalarining jihozlanishi**

Laboratoriyada ishlash uchun zarur bo'lgan asosiy uskunalar bo'lib hisoblanadi: yoritgichi va obyektivlarning to'liq yig'indisiga ega mikroskop, fotoelektrokolorimetr, sentrifuga, gematologik analizator, billurinometr, glukometr, elektron tarozilar, eritrositlarni aniqlovchi apparatlar: eritrometr, gemoglobinometr, avtoklav, termostat, urometrlar, laboratoriya idishlari, foydalaniladigan material va boshqalar (1-rasm).



**1-rasm. Biokimyo tahlili laboratoriyasi.**

### ***Sentrifugadan foydalanish va uni saqlash***

1. Sentrifugadan to'g'ri foydalanish va saqlash uchun uni ishlab chiqargan korxonadan tomonidan tayyorlangan yo'riqnomani diqqat bilan o'qib chiqing.

2. Sentrifugani stol chetidan naribroq va tik quyosh nurlari tushmaydigan qilib, qimirlamaydigan joyga o'rnatilganiga ishonch hosil qiling.

3. Sentrifuganing tevarak atrofida 30 sm bo'sh joy qoladigan bo'lishini ta'minlash kerak (xavfsizlik uchun).

4. Agar iloji bo'lsa, plastik probirkalardan foydalaning. Agar shisha probirkalar ishlatiladigan bo'lsa, ularning tubi dumaloq bo'lishi kerak.

5. Probirkalarning yorilgan yoki singan joylari bor-yo'qligini tekshirib ko'ring.

6. Probirkalarga tiqin o'rnida paxta tamponlar ishlatmang, chunki ular sentrifugalash vaqtida probirkaga tiqilib qoladi.

7. Sentrifugada bir-birining ro'parasiga joylashtiriladigan probirkalar ichidagi suyuqlikni sinchiklab bir-biriga tenglashtiring.

8. Sentrifuga qopqog'ini berkiting.

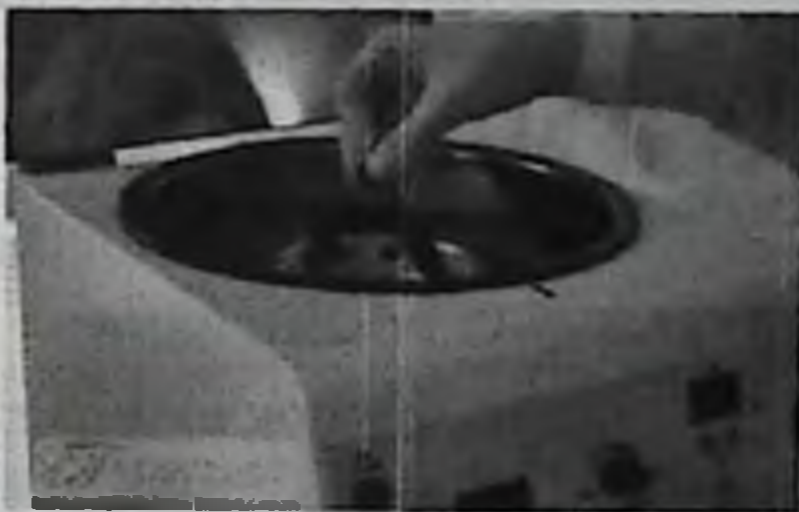
9. Namunani keragidan ortiq tezlikda yoki keragidan uzoqroq sentrifugalamang.

10. Sentrifugani qo'l bilan to'xtatmang.

11. Sentrifuga ishlab turgan paytida uning qopqog'ini ochmang. Sentrifuganing batamom to'xtashini kutib turing.

12. Ish kuni oxirida sentrifugani o'chirib, vilkasini rezetkadan olib qo'ying.

13. Sentrifuga va ichidagi probirkalar joylanadigan uyalarini har haftada yuvib turing (2-rasm).



### **2-rasm. Sentrifugadan foydalanish**

*Eslatma:* sinayotgan shisha ovozini sentrifugadan eshitib qolsangiz:

- Sentrifugani o'chiring, ammo ochmang. Barcha suyuqlik tubga to'planishi uchun 30 daqiqa kutib turing.

- Himoya qo'lqoplarini kiyib, probirka uyalarini chiqarib oling, shisha siniqlarini olib tashlab, hammasini dezinfeksiyalovchi eritmaga solib qo'ying.

- Sentrifuganing ichki qismini dezinfeksiyalovchi eritma bilan yuving.

### **Laboratoriyada ishlash texnika xavfsizligi qoidalari.**

1. Laboratoriya vodoprovod, kanalizasiya, elektr, ventilyasiya, markaziy isitish, issiq suv, gaz bilan ta'minlanishi kerak.

2. Laboratoriya barcha xonalarida qurilish me'yorlari va qoidalariga javob beruvchi tabiiy va sun'iy yorug'lik bo'lishi kerak. Laboratoriya havosi harorati 18-21 gradus atrofida bo'lishi



kerak, chunki haroratning o'zgarishi analizlar natijasiga ta'sir ko'rsatadi. Yoz oylarida analiz qo'yiladigan xonada kondisioner ishlab turishi kerak.

3. Laboratoriya xonalarida yozilmagan reaktivlar va diagnostik umlarni saqlash, noaniq moddalarni ta'tib ko'rish va hidlab ko'rish, zaharli, tez yonuvchan, portlovchi vositalar va eritmalarni ishchi stollarda saqlash man etiladi.

4. Har bir asbob, qurilma uchun ko'rinadigan joyda osib qo'yilgan ishlatish instruksiyasi bo'lishi kerak.

5. Avtoklavlarni ishlatishda quyidagi talablarga rioya qilinishi kerak:

- Avtoklav bilan ishlovchining shu avtoklavda ishlash huquqiga ega hujjati bo'lishi kerak;

- Avtoklav qopqog'ini ochishda qo'llarni kuyishdan saqlash kerak;

- Avtoklav xonasini ish kunini yakunida pollari va devorlarini dez. eritma bilan artib zararsizlantirish kerak;

- Avtoklav ishini nazorat qilish jurnali tutilishi kerak;

- Konsentirlangan kislota va ishqorlar bilan ishlash rezina qo'lqoplar va himoyalovchi ko'zoynaklarda amalga oshiriladi.

### ***Shoshilinch va birinchi yordam:***

- ***Zaharlanish va kuyishlarda***

*Kislota yoki ishqorlarni teriga, va ayniqsa ko'zga tushishidagi, birinchi yordam ko'rsatishda, shikastlangan tana qismlarida hech qanday neytrallash reaksiyalarini o'tkazish mumkin emas!* Har qanday neytrallash reaksiyasi (kislota nisbatan kuchsiz ishqor eritmasi, ishqorga - kuchsiz kislota eritmasi) issiqlik ajralishi bilan kechadi va bunda kimyoviy kuyishga termik kuyish qo'shilishi mumkin. Odatda yetarli va eng radikal vosita bo'lib shikastlangan tana qismlarini tezlikda ko'p miqdordagi suv bilan yuvish hisoblanadi.

- ***Terining potensial infisirlangan material bilan kesilishi yoki shikastlanishida:***

1. Kesilgan joy yoki jarohat oqib turgan suv oqimi ostida, darhol sovunlab yuviladi.

2. 70%li spirt yoki yod eritmasi bilan dezinfeksiya qilinadi.

3. Suv o'tkazmaydigan himoyalovchi plastir qo'yiladi.

• *Shilliq pardalarning potensial infisirlangan material bilan kontakda bo'lishida:*

Ko'z, burun va og'iz shilliq qavatlari oson infeksiyalanadi.

1. Ko'p suv quyib zudlik bilan yaxshilab yuvish zarur

• *Ko'zning kimyoviy moddalardan shikastlanishi*

1. Ko'zni ishqalash yaramaydi. Kontakt linzalar olib qo'yiladi.

2. Ko'p miqdorda suv oqimi bilan, ko'zni mumkin qadar tezroq yaxshilab yuvish

3. Tibbiy yordam olish uchun darhol mutaxassisga murojaat qilish lozim.

• *O't oluvchan kimyoviy modda yonishidan chiqqan olovni o'chirish:*

O't oluvchan kimyoviy moddalarning yonishidan chiqqan olovga havo yetib kelishini to'xtatish zarur.

1. Ish stolida chiqqan kichikroq alanga ustiga qopqoq yoki pishiq gazlama yopiladi.

2. Poldagi olovni ustiga qum yoki tuproq bosib, yoxud, agar bor bo'lsa, o't o'chirgich yordamida o'chiriladi.

3. Kimyoviy moddalardan chiqqan olovni suv bilan o'chirish taqiqlanadi.

Laborator tekshiruvlar uchun material bo'lishi mumkin: qon (venoz va kapillyar), siydik, najas va b. Bemorlardan qonni och qoringa (ovqatlangandan kamida 12 soatdan keyin), odatda ertalab (soat 7-10lar orasida), iloji bo'lsa fizik zo'riqish va diagnostik muolajalardan oldin olish tavsiya etiladi. Tekshiruv yo'llanmasida bemor ismi, sharifi, yoshi va material olingan vaqti yoziladi.

**SamDTU**  
**axborot-resurs markazi**

## **2. MAVZU: OQSILLARNI BIOLOGIK VAZIFALARI, TO'QIMA VA ORGANLARNING OQSIL TARKIBI, OQSILLARNING AMINOKISLOTA TARKIBI, OQSILLARNING BIOLOGIK AKTIVLIGI VA ULARNING FAZOVIIY QURILISHGA BOG'LIQLIGI, ODDIY VA MURAKKAB OQSILLAR**

Tirik hujayralarda ko'pdan-ko'p organik moddalarning sintezi kechadi. Ularning ichida asosiy vazifani polimer makromolekulalar: oqsillar, nuklein kislotalar, polisaxaridlar bajaradi. Tirik organizmning hayot faoliyatida eng asosiy vazifani oqsillar bajaradi. Organizmga xos oqsillarning qurilishi va funksiyalari to'g'risidagi genetik axborot ota-onadan farzandiga o'tadi. Sintezlangan oqsillar turli xil funksiyalarni bajaradi: kimyoviy reaksiyalarni tezlashtiradi, transport, struktur, himoya funksiyalarni bajaradi, signallarni bir hujayradan ikkinchisiga o'tishini ta'minlaydi va shu yo'llar orqali nasliy axborotni o'tkazadi. Shuning uchun oqsillarni proteinlar (grekchada *proteos* — birinchi) deb nomlashgan.

Hujayraning quruq massasining yarmidan ko'pini oqsillar tashkil qiladi. Inson organizmida taxminan 50000 dan ortiq turli xil individual oqsillar mavjud. Har bir organizmning o'ziga xos tuzilishi va funksiyasi undagi tur va individuallikka ega bo'lgan oqsillar yig'indisi bilan bog'liq. Organizmning differentsiallashgan hujayralaridagi maxsus oqsillarning yig'indisi ularning morfologik va funksional xususiyatlarini belgilaydi.

Oqsillar vazifalari, a'zo va to'qimalarning oqsili tarkibi tushunchasi shundan iboratki, organizmdagi barcha biologik jarayonlar oqsillarning bevosita ishtirokida amalga oshiriladi. Oqsillar yuqori molekulyar azot saqlovchi organik moddalar bo'lib, aminokislotalardan tashkil topgan. Ular turli-tuman vazifalarni bajaradi, juda yengil va noziklik bilan amalga oshiriladi. Tabiiy oqsillar 20 xil aminokislotalardan tashkil topgan. Bu aminokislotalar turli bog'lar bilan ketma-ketlik bog'lanishi mumkin va juda katta turdagi oqsillarni hosil qiladi. Polipeptid zanjirda 20 xil

aminokislotalarning turli joylashishlarida o'zaro bog'lanish juda katta o'lchovlar bilan belgilanadi. Agar aminokislotalar soni 50 dan kam bo'lsa - peptidlar, undan ortiq bo'lsa - oqsillar deb nomlanadi.

Oqsillarning tirik tabiatdagi muhim rolini hisobga olib, shuningdek oqsillarning tirik organizmning massasining deyarli yarmini tashkil etishi va qator ajoyib xususiyatlarga ega bo'lishi, oqsil strukturasi va vazifasini tushunish biologik va tibbiyot uchun muhim muammolarni yechishda asos bo'lishi, tibbiyot institutlarida biokimyo kursini o'rganish organik moddalardan boshlashni taqozo etadi.

Tirik organizmlar uchun xos bo'lgan turli-tuman juda ko'p vazifalarni oqsillar bajaradi, biz ularning ba'zilari bilan kursni o'rganish davomida tanishamiz. Boshka sinf biopolimerlariga xos bo'lmagan oqsillarning asosiy va ma'lum darajada yuksak bo'lgan biologik vazifalarini sanab o'tamiz:

1. Katalitik vazifasi - bu vazifasida barcha biologik katalizatorlar ferment oqsil tabiatiga egadir. Hozirgi vaqtda 2100 dan ortiq oqsil tabiatli fermentlar ma'lumdir. Oqsillarning bu vazifasi yuksak bo'lib, biologik tarmog'idagi kimyoviy reaksiyalar tezligini aniqlab beradi. Fermentning faol markazi tuzilishi substratning tuzilishiga to'liq mos keladi va bir-biri bilan spetsifik bog'lanadi.

2. Boshqarish (gormonal) vazifasi - Organizmdagi moddalar almashinuvi turli mexanizmlar yordamida boshqariladi. Bu boshqaruvda ichki sekretsiya bezlarida ishlab chiqariladigan gormonlar asosiy o'rinni egallaydi. Ko'pchilik gormonlar oqsil yoki polipeptid tabiatiga egadirlar (gipofiz, oshqozon osti bezi gormonlari).

3. Reseptor vazifasi - signal molekulalar (gormonlar, neyromediatorlar) o'z ta'sirini hujayra ichi jarayonlariga spetsifik retseptorlar bilan bog'lanib ta'sir etadi. Jumladan, qonda aylanib yuruvchi gormonlar o'zining nishon hujayralarini topib ularning hujayra membranasida joylashgan oqsil retseptorlari bilan

bog'lanishadi. Gidrofob regulyator molekulalar hujayra ichiga o'ta oladi va hujayra ichi retseptorlari bilan bog'lanishadi.

4. Tashish (transport) vazifasi - Qonning nafas vazifasi, xususan kislorodning tashilishi eritrositlar oqsili gemoglobin molekulasi yordamida amalga oshiriladi. Lipidlarning tashilishida qon zardobining albumin oqsillari ishtirok etadilar. Boshqa qon zardobi oqsillari yog'lar, mis, temir, tiroksin, vitamin A bilan kompleks hosil qiladilar va ularni nishon a'zolariga yetkazib berishlarini ta'minlaydi.

5. Qurilish (struktura) - Qurilish vazifasini bajaruvchi oqsillar odam organizmdagi boshqa oqsillarga nisbatan o'z miqdori jihatidan birinchi o'rinni egallaydi. Ularga biriktiruvchi to'qima kollageni, soch, tirnoq va teridagi keratin, qon tomir devoridagi elastin va boshqalar kiradi. Uglevod va lipidlar bilan oqsillarning hosil qilgan to'plami katta ahamiyatga ega.

6. Himoya vazifasi - Organizmda asosan himoya vazifasini immun sistema bajaradi, u organizmga tushgan bakteriya, toksin yoki viruslarga qarshi himoya oqsil tanachalari sintezini ta'minlab beradi. Oqsillarning himoya funksiyasi qon ivishida qatnashuvchi ba'zi oqsillarga ham xos, qon plazmasi fibrinogenni ivishi, qon laxtasi hosil bo'lishiga olib keladi va jarohatlangan joydan qon ketishini to'xtatadi.

7. Qisqarish vazifasi - Mushakning qisqarish va bo'shashish jarayonida juda ko'p oqsillar ishtirok etadi. Lekin bu muhim jarayonda asosiy rolni aktin va miozin oqsillari mushak to'qimasining maxsus oqsillari bo'lib hisoblanadi. Qisqarish funksiyasi nafaqat mushak, balki sitoskelet oqsillariga ham xosdir. Bu hujayralarni yashashida nozik jarayonlarni ta'minlaydi (mitoz jarayonida xromosomalarning qutblarga ajralishi).

Lekin bu sanab o'tilgan oqsillarning vazifalari to'liq sanab o'tilmadi. Biz faqat ularning asosiylariga to'xtalib o'tdik, xolos. Organizmda oqsillarning bajaradigan vazifalari juda ko'p va xilma-xil. Jumladan, ozuqa vazifani zaxira oqsillar amalga oshiradi, ular homilaning rivojlanishi uchun ozuqa manbai bo'ladi, masalan: tuxum

oqsili (ovalbumin) bunga misol buladi. Sutning asosiy oqsili kazein ham ozuqa vazifasini bajaradi. Boshka qator oqsillardan shubhasiz organizm aminokislota manbai sifatida foydalaniladi, ular o'z navbatida modda almashinish jarayonini boshqaruvchi biologik faol moddalarning o'tmishdoshi hisoblanadi.

Odam va hayvonlar to'qima va a'zolari oqsillarga juda boydir. Ko'pchilik bu oqsillar suvda yaxshi eriydi, lekin tog'ay, soch, tirnoq, suyak to'qimasidan ajratilgan suvda erimaydigan ba'zi organik moddalar xam oqsillar guruhiga kiritilgan, chunki ular o'zining kimyoviy tarkibi bo'yicha mushak to'qimasi, qon zardobi, tuxum oqsillariga yaqin.

Peptidlarning asosiy vazifalari:

- Gormonal (rilizing gormonlar, vazopressin, oksitotsin, melanositstimullovchi gormon, glyukagon)

- Hazm qilish jarayonlarini boshqaruvchi (gastrin, xolesistokinin, vazointestinal peptid)

- Qon tomirlar tonusi va arterial bosimni boshqaruvchi (bradikinin, kallidin, angiotenzin 2)

- Ishtahani boshqaruvchi (leptin, neuropeptid Y, melanositstimullovchi gormon,  $\beta$ -endorfinlar)

- Og'riqsizlantiruvchi peptidlar (enkefalinlar, endorfinlar, opioid peptidlar)

- MNS faoliyatini, uyqu, o'zlashtirish, sezish, hayajon, qo'rquv, eslab qolish jarayonlarini boshqaruvchi peptidlar.

Oqsillarning kimyoviy tarkibi, tuzilishi va xususiyatlarini o'rganish uchun odatda ularni suyuq to'qimalar yoki oqsilga boy bo'lgan hayvon a'zolaridan, masalan qon zardobi, sut, mushak, jigar, teri, soch va tirnoqdan ajratiladi. Quruq moddaga nisbatan hisoblanganda oqsillarning elementar tarkibi quyidagilardan iborat: 50-54% uglerod (C), 21-23% kislorod (O), 6,5-7,3% vodorod (H), 15-17% azot (N) va 0,5% gacha oltingugurt (S), birikmalaridan iboratdir. Ba'zi oqsillar tarkibida oz miqdorda fosfor, temir, marganets, magniy, yod va boshqalar uchraydi.

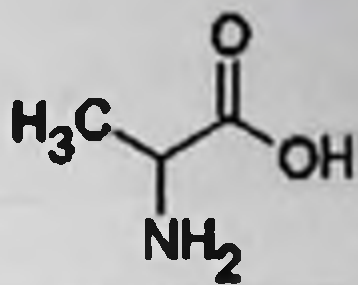
## Oqsillarning aminokislota tarkibi

Oqsillarda odatda 20 ta har xil aminokislota topiladi. Bir uzunlikdagi peptidlar ham, agar ular aminokislotalari tarkibi jihatidan farq qiladigan bo'lsa, har xil moddalardir. Aminokislotalar tarkibini aniqlash uchun oqsillar gidroliz qilinadi. Aminokislotalarning ba'zilar oqsillarda ko'proq, ba'zilar kamroq uchraydi. Masalan, glitsin triptofanga qaraganda 10 baravar ko'proq uchrab turadi: oqsillardagi har bir ming aminokislota qoldiqlaridan taxminan 70 tasi glitsin ulushiga, taxminan 7 tasi triptofan ulushiga to'g'ri keladi. Qolgan aminokislotalar oqsillarda nechog'li ko'p topilishiga qarab oraliq holatni egallaydi va navbatdagi qatorni hosil qiladi: (alanin ~ valin ~ leysin ~ serin) > (glutamat kislota ~ glutamin ~ lizin ~ arginin ~ prolin) > (asparaginat kislota ~ asparagin ~ izoleysin ~ treonin ~ fenilalanin) > (tiolzin ~ sistein ~ metionin ~ gistidin). Ko'pchilik oqsillar aminokislotalari tarkibi jihatidan bir-biridan juda ham keskin farq qilmaydi. Biroq ixtisoslashgan ba'zi oqsillar borki, ularning aminokislotalari tarkibi alohida bo'ladi. Masalan, biriktiruvchi to'qima asosiy oqsili kollagenning 1/3 qismi glitsin qoldiqlaridan tuzilgan bo'lsa, 1/5 qismiga yaqini prolin bilan oksiprolinga to'g'ri keladi. Xromosomalarda taxminan 1/3 qismi lizin bilan arginin qoldiqlaridan tuzilgan gistonlar degan oqsillar bor.

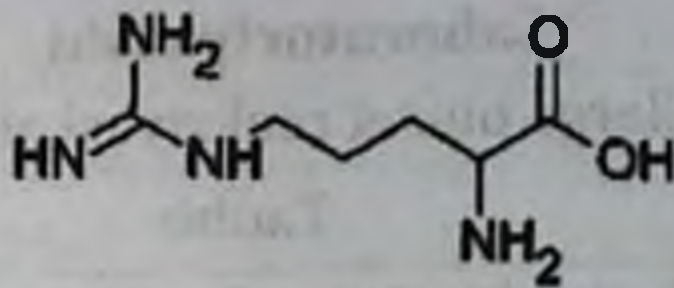
Tirozin bilan triptofan ultrabinafsha nurlarni yutadi, bunda 280 nm dagi nurlar hammadan ko'p yutiladi. Eritmalardagi oqsillar konsentrasiyasini o'lchashning spektrofotometrik metodi shunga asoslangan.

Almashtirib bo'ladigan va almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar

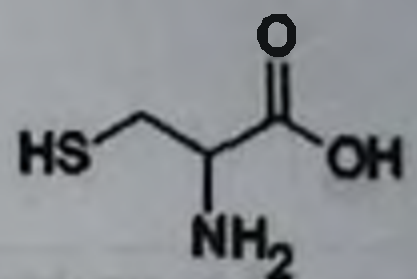
Almashtirib bo'ladigan	Almashtirib bo'lmaydigan	Almashtirib bo'ladigan	Almashtirib bo'lmaydigan
Alanin	Arginin	Glutamin kislota	Lizin
Asparagin	Valin	Prolin	Metionin
Asparagin kislota	Gistidin	Serin	Treonin
Glitsin	Izoleysin	Tirozin	Triptofan
Glutamin	Leysin	Sistein (sistin)	Fenilalanin



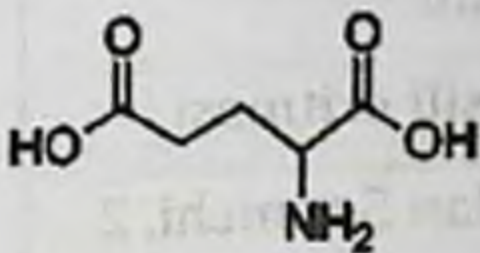
alanine (Ala)



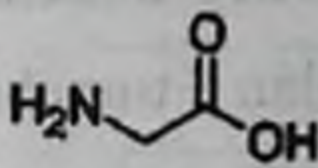
arginine (Arg)



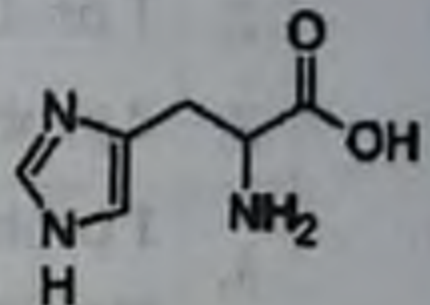
cysteine (Cys)



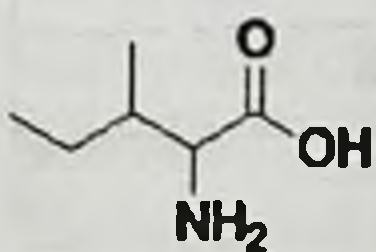
glutamic acid (Glu)



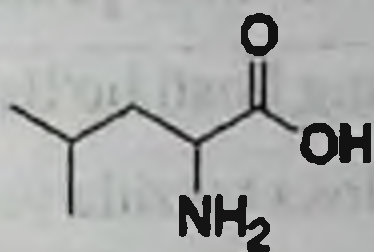
glycine (Gly)



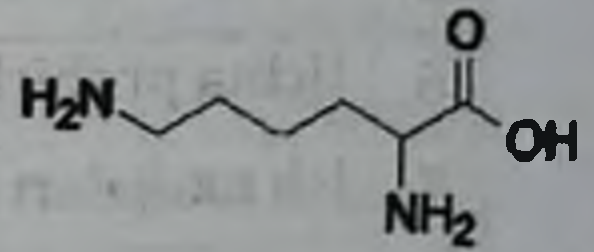
histidine (Hys)



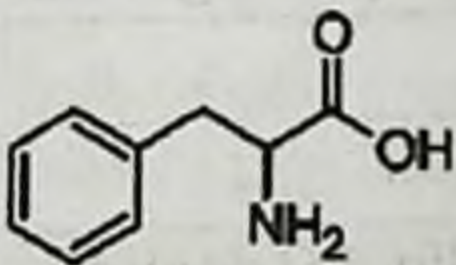
isoleucine (Ile)



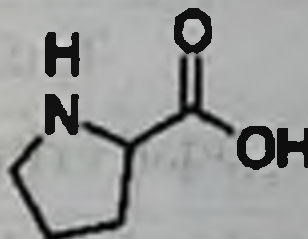
leucine (Leu)



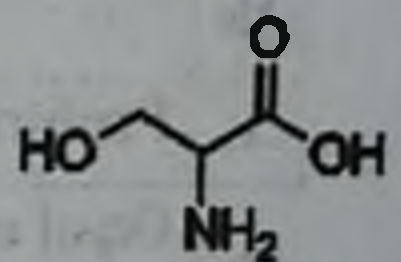
methionine (Met)



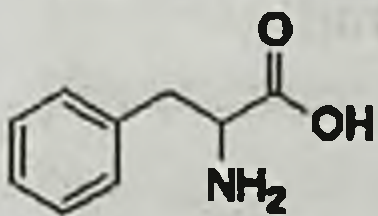
phenylalanine (Phe)



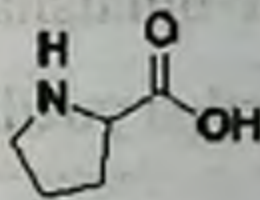
proline (Pro)



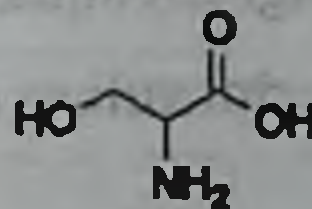
serine (Ser)



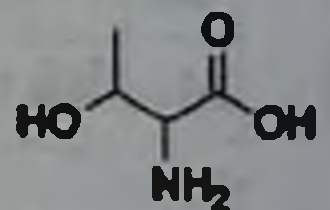
phenylalanine (Phe)



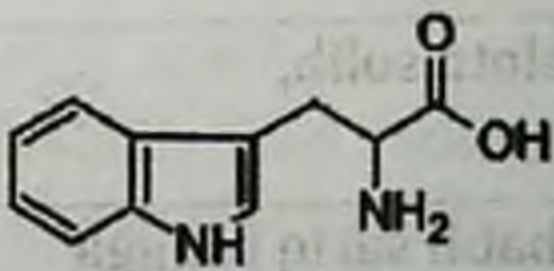
proline (Pro)



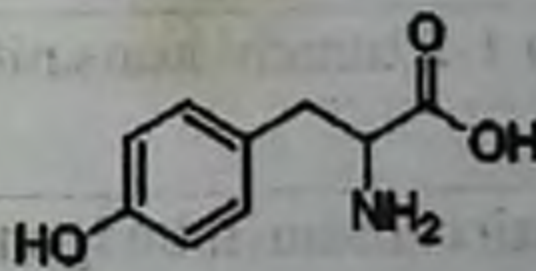
serine (Ser)



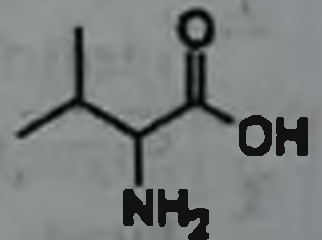
threonine (Thr)



tryptophan (Trp)



tyrosine (Tyr)



valine (Val)



**Laboratoriya ishi**  
**Oqsillarga biuret reaksiyasi algoritmi**

№	Tadbir
1.	3 ta probirka olinib, shtativga o'rnatiladi
2.	1 probirkaga pipetka bilan 5 tomchi tuxum oqsili
3.	2 probirkaga pipetka bilan 5 tomchi miozin oqsili eritmasi
4.	1 probirkaga natriy ishqorining 10% eritmasidan 5 tomchi, 2 probirkaga 5 tomchi, 3 probirkaga 5 tomchi
5.	CuSO <sub>4</sub> ni 1% eritmasidan xamma probirkaga 1 tomchidan
6.	Uchta probirkada ko'k rang hosil bo'lishi kuzatiladi
7.	Ish natijalari daftarga xulosa tarzida yoziladi

**Al'fa-aminokislotalarga o'tkaziladigan ningidrin reaksiyasi algoritmi**

№	Tadbir
1.	Probirkaga 4-5 tomchi oqsil eritmasi solinadi
2.	Oqsil eritmasi 3-4 tomchi ningidrin eritmasi solib, 1-2 daqiqa qizdiriladi
3.	Probirkadagi suyuqlik ko'kimtir-binafsha rangga kiradi
4.	Ish natijalarini xulosa qilib jadvalga yoziladi

1.	Probirkaga 4-5 tomchi oqsil eritmasi solinadi
2.	Oqsil eritmasiga 1-2 tomchi kons.nitrat kislota solib, qizdiriladi
3.	Suyuqlik dinitrotirozin hosil bo'lganligi sababli sariq rangga kiradi
4.	Suyuqlik ustiga 2-3 tomchi natriy gidroksid eritmasi solinganda sariq-pushti rang hosil bo'ladi, chunki dinitrotirozinning natriyli tuzi hosil bo'ladi
5.	Ish natijalarini xulosa qilib jadvalga yoziladi

### 3. MAVZU: OQSILLARNING IONLANISHI VA ERUVCHANLIGI, OQSILLARNING FUNKSIYALARI, OQSIL TARKIBINI KASALLIKLARDA O'ZGARISHI

Oqsillarning biologik xossasi (fermentlar, gormonlar, antitelalar, antigenlar va boshqalar) ularning molekula konformatsiyasiga bog'liq bo'ladi. Biologik aktiv oqsil molekulasini normal sharoitda oddiy temperaturada, neytral pH da ma'lum informatsiyaga ega bo'ladi. Oqsilning aktiv konformatsiyasi uni ajratib olishda polipeptid zanjirining uzilmasligiga, denaturatsiyaga uchramasligiga bog'liq bo'ladi. Aktiv oqsil konformatsiyasining o'zgarishi qisman yoki to'liq biologik xossasini yo'qotishiga olib keladi. Bunda vodorod, disulfid, ion va boshqa bog'lar uziladi.

#### *Izofunksional oqsillar*

Tirik hujayrada ma'lum vazifani ado etib boradigan oqsil bir necha shaklda bo'lishi mumkin, izofunksional oqsillar yoki izooqsillar deb shularni aytiladi. Masalan odam eritrositlarida gemoglobinning bir necha shakli topilgan; katta yoshdagi odamda ustun turadigan shakllari HbA (butun gemoglobinning 96% shuning ulushiga to'g'ri keladi), HbF va HbA<sub>2</sub> dir (har qaysisi tahminan 2% dan). Gemoglobinning hammasi har xil to'plam protomerlari  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$  dan tuzilgan tetromerlardir; HbA formulasi -  $2\alpha 2\beta$ , HbF -  $2\alpha 2\gamma$ , HbA<sub>2</sub> -  $2\alpha 2\delta$ . Barcha gemoglobinlarning umumiy belgisi protomerlari borligidir. Turli protomerlar birlamchi strukturasi jihatidan bir-biriga o'xshash bo'ladi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalari jihatidan ham bir-biriga ancha o'xshab ketadi. Gemoglobinning hamma shakllari bir xildagi vazifani ado etadi-kislorodni biriktirib olib, to'qimalarning hujayralariga yetkazib beradi, biroq gemoglobinning bu shakllari funksional xossalari jihatidan bir-biridan ma'lum darajada farq qiladi. Masalan; HbF kislorodga HbA dan kura ko'proq yaqin bo'ladi va HbA dan kislorodni ajratib olish mumkin.



Izofunksional oqsillar umuman olganda, bir xildagi vazifani ado etib boradigan oqsillar oilasiga kirib, lekin bu oila ba'zi a'zolarida alohida bir kichik xususiyat bo'lishi fiziologik jihatidan muhim ahamiyat kasb etishi mumkin. Bir turdagi organizmlarda topiladigan oqsillarning ko'pdan-ko'p molekulyar shakllari izooqsillar deb ataladi: xar bir biologik turlarga mansub organizmlarning bularda bir vazifani bajarib boradigan oqsillari (gomologik oqsillar) izooqsillar qatoriga kiritilmaydi. Masalan, odam gemoglobini bilan quyon gemoglobini, balki bir xil vazifani ado etib boradigan bo'lsada, izooqsillar emas.

### Oqsillarning ligandlar bilan bog'lanishi

Har qanday oqsilning o'z vazifasini ado etib borishi asosida uning qanday bo'lmasin boshqa modda – ligand bilan tanlab o'zaro ta'sir qilishi yotadi. Past molekulali modda ham, makromolekula, jumladan, boshqa oqsil ligand bo'lishi mumkin. Ligand oqsil molekulasi yuzasidagi ma'lum bir joyga – biriktirish markazi (aktiv markaz)ga kelib birikadi. o'zaro ta'sirning spetsifikligi (tanib olish) aksari biriktirish markazi strukturasi ligand strukturasi, xuddi gemoglobin protomerlaridan o'zicha hosil bo'lganidek, komplementar bo'lib tushishi bilan ta'minlanadi.

Ba'zan selektivlik asosan ligand qaysi atomga kelib birikadigan bo'lsa, shu mioglobin yoki gemoglobindagi temir atomiga kelib birikishi bunga misol bo'lib xizmat qilishi mumkin. Biroq ana shunday hollarda ham selektivlik molekulaning oqsilli qismiga ko'p darajada bog'liq bo'ladi. Boshqa oqsillardagi – sitoxromlardagi xuddi shunday temir atomi (gem tarkibida) tamomila boshqacha funksiyani bajaradi. U elektronlarni tashib beruvchi bo'lib xizmat qiladi va bir xil moddalardan elektronlarni olib, ikkinchisiga o'tkazib beradi (bunda temir dam ikki valentli, dam uch valentli bo'lib qoladi).

Oqsil bilan ligand o'rtasidagi bog'lar kovalent bog'lar va nokovalent bog'lar bo'lishi mumkin.

Biriktirish markazi ba'zan oqsil molekulasi yuzasining kichikroq bir qismini egallasa (gemoglobinda kislorodni biriktiruvchi

markaz temir atomi soxasining o'zi, xolos), ba`zan yuzaning kattagina qismini egallab oladi (masalan, gemoglobin protomerlarining kontakti, ya`ni taqalish yuzalari). Oqsil molekulasida spetsifikligi bir xil yoki har xil bo'lgan bir, ikki va bundan ko'proq aktiv markazlar bo'lishi mumkin. Masalan, gemoglobinning har bir protomerida uchta boshqa protomerlar bilan birikish uchun uchta markaz va gemni biriktirib olish uchun bitta markaz bo'ladi. Tetramer gemoglobin molekulasida kislorod biriktirib oladigan to'rtta aktiv markaz (temir atomlari) bor. Aktiv markaz peptid zanjirida aksari bir-biridan uzoqda turadigan aminokislota qoldiqlaridan yuzaga keladi. Ikkilamchi va uchlamchi struktura hosil bo'lishi natijasida ular bir joyda to'planib turib qoladi. Shu munosabat bilan oqsillar denaturasiyalanganda aktiv markazlar emirilib, biologik aktivlik yo'qolib ketadi.

### *Oqsillarning klassifikatsiyasi va nomenklaturasi*

Oqsillarning tarkibi va strukturasi yetarli o'rganilmaganligi sababli ularning ayrim belgilariga qarab, ajratib olingan manbaiga qarab nomlangan. Fizik-kimyoviy xossalariga, struktura va funksiyasiga qarab oqsillar sinflanadi.

Oqsillar kimyoviy tarkibiga qarab ikki katta gruppaga bo'linadi.

1. Oddiy oqsillar.

2. Murakkab oqsillar.

Oddiy oqsillar faqat aminokislotalardan tuzilgan bo'ladi. Murakkab oqsillar oqsil va oqsil bo'lmagan qismlardan tashkil topgandir. Oqsil bo'lmagan qismini tuzilishiga qarab murakkab oqsillar nukleoproteinlar, glikoproteinlar, lipoproteinlar, xromoproteinlar, metalloproteinlarga bo'linadi.

Oddiy oqsillarga gistonlar, protaminlar, glyutelinar, albuminlar misol bo'ladi. Hozirgi vaqtda oqsillar biologik funksiyasiga qarab quyidagi gruppalariga bo'linadi.

1. Fermentlar. Masalan: pepsin, tripsin.

2. Transport oqsillar. Masalan: qon zardobidagi albuminlar.

3. Ozuqa funksiyasini bajaradigan oqsillar. Masalan: tuxum albumin, kazein.

4. Qisqaruvchi oqsillar. Masalan: aktin, miozin.

5. Struktura (qurilish) oqsillari. Masalan: keratin, kollagen.

6. Himoya funksiyasini bajaruvchi oqsillar. Masalan: antitelolar, toksin.

7. Boshqaruvchi funksiyali oqsillar. Masalan: insulin, adrenokortikotrop gormoni.

Oqsillar molekula shakliga ko'ra quyidagi guruhlariga bo'linadi:

1. Globulyar oqsillar - suvda yaxshi eruvchan;

2. Fibrillyar - suvda erimaydigan oqsillar.

Hujayrada joylashishiga ko'ra sitoplazmatik, mitoxondrial, yadro, membrana va boshqa oqsillarga bo'linadi.

Organizmدا tarqalishi (qon, limfa, yurak)

Miqdoriy jihatdan o'zgarib turishi (doimiy - konstituitiv va induktiv)

Yashash davri (qisqa va uzoq muddatli)

*Turli a'zo oqsillari funksiyasiga qarab har xil bo'lishi, ontogenezdada va kasalliklarda a'zolarning oqsil tarkibi o'zgarishi*

Har bir a'zoning oqsil tarkibi uning bajaradigan funksiyasiga bog'liq. Masalan: muskullar, qisqarishda ishtirok etadigan oqsillarni o'zida tutadi. Jigar oqsillari esa uning funksiyasini bajarishiga moslashgan. Jigar tarkibidagi oqsil, aminokislotalar, yog', uglevod almashuvi, fermentlari va turli zaharli moddalarni zararsizlantirganda ishtirok etadi. Struktura oqsillari tayanch funksiyasini bajaradi. Organizmning individual taraqqiyotida (ontogenez) oqsil tarkibi o'zgarib boradi. Embriogenez davrida jigardagi ko'pchilik fermentlar butunlay bo'lmaydi va bola tug'ilganidan keyin jigarda hamma fermentlar sintezlana boshlaydi. Yangidan hosil bo'luvchi fermentlar ona sutini birinchi marotaba qabul qilishiga bog'liq bo'ladi. Ilgari bo'lmagan fermentlarni hosil bo'lishi ona sutidan oddiy ovqat iste'mol qilish davriga to'g'ri keladi. Ontogenez davrida fermentlarning izoferment spektri o'zgaradi.

Masalan: jigar embriondagi beshta fosfo fruktokinaza izofermentlaridan ikkitasi uchraydi (katta odamlarda esa beshta izoferment bo'ladi). Shunday qilib individual taraqqiyot (ontogenez) uchun ferment shakllarini o'zgarishi xosdir.

Oqsillarning tarkibi turli kasalliklarda o'zgaradi. Bunga qon plazma oqsillarini o'zgarishini misol qilib ko'rsatish mumkin. Shuning uchun klinik biokimyoda qon zardobi oqsillarning tekshirish katta diagnostik ahamiyatga ega.

Proteinopatiyalar:

- Irsiy:

o'roqsimon hujayrali anemiya, gemofiliya, gangliozidozlar, glikogenozlar, albinizm, irsiy mitoxondrial kasalliklar, sutni ko'tara olmaslik.

- Orttirilgan:

gastritlarda kamqonlikning og'ir shakllari, disbakterioz, to'qima va biologik suyuqliklarda oqsillarning miqdoriy va sifat o'zgarishlari, qandli diabet (gemoglobin va kristallinning glikirlanishi), mielomada Bens-Djons oqsilining paydo bo'lishi, alkalozda HbA kislorodga nisbatan moyilligini ortishi va gipoksiyani shakllanishi

Oqsil molekulalarining shakli ultrasentrifugalash, rentgenstruktura analizi asosida yoki elektron mikroskopda aniqlanadi. Tekshirishlar shuni ko'rsatdiki, oqsil molekulalari har uch o'lchami bo'yicha assimetrik moddalardir. Ayrim oqsillar molekulasi globulyar (sharsimon) shaklida, ko'pchiligi esa fibrillyar (ipsimon) holda bo'ladi. Masalan: elastin oqsil molekulasining diametri 70 nm bulib oval shaklda, gemoglobin oqsilini diametri 220 nm bulib ozgina cho'zinchok shaklda, miozin molekulasini diametri 100 nm bo'lib uzunligi ming angstromga teng. Shunday qilib, miozin oqsili tolasimon bo'ladi.

Tabiiy oqsillar molekulyar shakliga karab 2 guruhga bo'linadi: globulyar va fibrillyar. Fibrilyar oqsillarining molekulasi ipsimon bo'lib uzunligi diametriga nisbatan 100 marta ko'proqdir. Globulyar oqsil molekulasi sferik shaklga ega bo'lib uning uzunligi diametriga

qaraganda 3-10 marta oshiqdir. Fibrillyar oqsillarining xossasi xar xil bo'ladi. Ayrimlari suvda va tuz eritmalarida eriydi. Ko'pchiligi suvda erimaydi. Fibrillyar oqsillarga - miozin, ipak, fibrinogen, kollagen va elastinlar kiradi. Globulyar oqsillar shakliga karab sharsimon, ellips shaklda bo'ladilar.

### *Oqsillarning kolloid xususiyatlari*

Ko'pchilik oqsillar gidrofil xossalarga ega. Oqsillarning molekulyar massasi yuqori bo'lganligi uchun eritilganda kolloid eritmalar hosil qiladi. Oqsillar suvda eriganda suvning qutbli molekulalari oqsil zaryadiga qarama-qarshi joylashib suv qobig'ini hosil qiladi. Oqsilning suvdagi zarrachalari diametri 0,001 mkm dan yuqori bo'lgani uchun kolloid eritma hosil bo'ladi va yorug'lik sochish xususiyatiga ega bo'ladi. Oqsilli eritmalar past osmotik bosimga, yuqori qovushqoqlikka va sekin diffuziyalanish xususiyatlariga ega. Ba'zi oqsillar bo'kish xususiyatiga ega. Oqsillarning kolloid holati ularga nur sindirish xossasini (Tindal effekti) beradi. Oqsillar optik aktiv moddalar bo'lgani uchun ular qutblangan nur sathida ma'lum burchak hosil qilib buradi. Oqsil eritmaları yorug'lik nurini sindirish, tarqatish, ultrabinafsha nurlarini yutish qobiliyatiga ega. Oqsillarning bu fizik xossasidan foydalanib ularning miqdorini, molekulyar massasini va boshqa ko'rsatkichlarini aniqlash mumkin. Jumladan, ularning bu xossasi refraktometrda yoki nefilometrik usulda miqdorini aniqlash imkoniyatini beradi. Oqsillarning bu xususiyatidan biologik obyektlar mikroskopiya-sida foydalaniladi.

Gidrofil kolloidlarning eng muhim xususiyatlaridan biri gel hosil qilishdir. Kolloid zarrachalari o'zaro yopishib to'rsimon g'ovak struktura hosil qiladi. Xosil bo'lgan struktura bo'shliqlariga suv molekulalari yig'ilib oqsilni turli darajada bo'ktirishi mumkin.

Oqsillarning molekulasida  $-NH_2$  va  $COO^-$  guruhlar borligi uchun ular amfoterlik xossasini namoyon qiladi. Oqsil molekulasida erkin karboksil guruhi kislotali, aminogruppa esa asosli xossasini namoyon qiladi. Uni quyidagicha ifodalash mumkin. Oqsil molekulasining

zaryadi tarkibidagi zaryadlangan aminokislotalarga bog'liq. Monoaminomonokarbon aminokislotalar oqsil molekulasiga neytral zaryad belgilaydi. Aksincha, monoaminodikarbon aminokislotalar oqsil molekulasini manfiy zaryadlaydi. Diaminomonokarbon aminokislotalar oqsil molekulasini musbat zaryadlaydi. Oqsillar kislota-asos, bufer sig'imi, kolloid va osmotik xususiyatlarga ega. Oqsillarning zaryadi asparagin va glutamin kislotalarning -COOH guruhlari, lizin, arginin va gistidinning - $\text{NN}_2$  radikallari bilan bog'liq. Qon plazmasi oqsillarining buferlik hajmi kichikdir. Qonning kislota-asos muvozanatini saqlashda gemoglobin muhim rol o'ynaydi, chunki uring tarkibida 8% gistidin aminokislotasi mavjud.

Oqsillarning funksional guruhlari ionlanishida muhit pH muhit muhim rol o'ynaydi. Funksional guruhlarning ionlanish darajasi muhitning pH bog'liq. Kislotali muhitda  $\text{H}^+$  ortishi hisobiga oqsillarning manfiy zaryadi kamayadi, ishqoriy muhitda  $\text{OH}^-$  ortishi hisobiga musbat zaryadni kamayishiga olib keladi. Oqsilning umumiy zaryadini nolga tenglashtiruvchi pH ko'rsatkichi izoelektrik nuqta deyiladi. Har bir oqsil uchun o'zining izoelektrik nuqtasi mavjud, masalan:

Pepsin - 1,0

Tuxum albumini - 4,6

Ureaza - 5,0

Gemoglobin - 6,8

Mioglobin - 7,0

Ximotripsinogen - 9,5

Sitoxromoksidaza - 10,65

Lizosim - 11,0.

Oqsillarning yuqori molekulyar massasi ularning eritmalariga kolloid tizimlar xossalarini beradi:

Nur sindirish

Diffuziyalanish tezligining sekinligi

Yarim o'tkazgich membranalardan o'ta olmasligi

Oqsil eritmalarining yuqori yopishqoqligi



## Gel hosil qilish

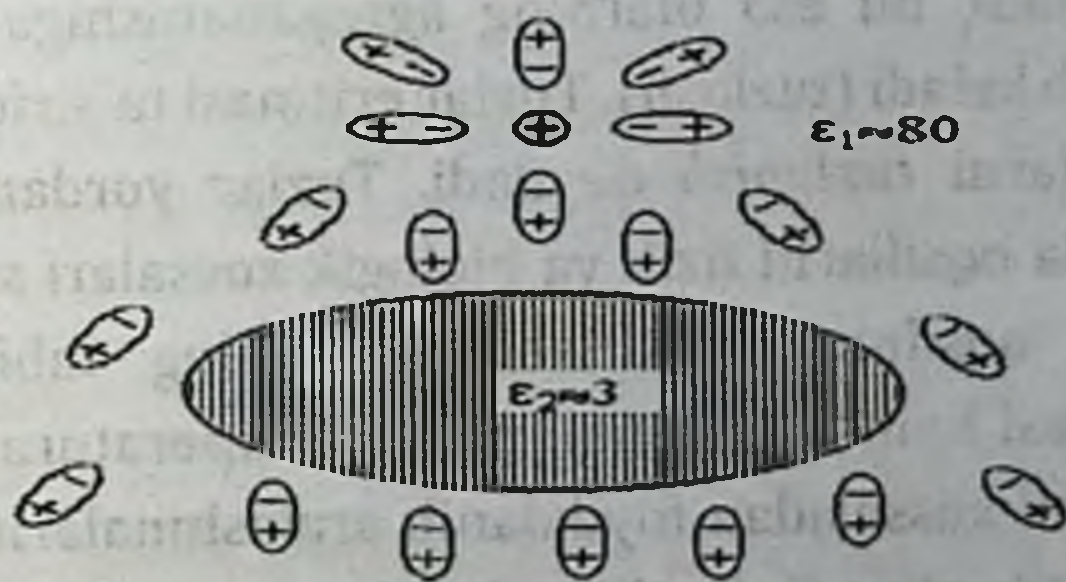
Oqsillarning nur sindirish qobiliyati Tindal effekti deb nomlanadi. Ularning bu xossasi biologiya va tibbiyotda mikroskopiya, nefelometriya, suyuqliklarda oqsillarni refraktometr usulda miqdoriy aniqlashda qo'llaniladi. Eritmalarda oqsillar past diffuziyalanish tezligiga ega, bu ularning hujayralarda tarqalishini ta'minlaydi. Oqsillarning osmotik xususiyati dializda, buyrak koptokchalarida filtrlanmasligini, hamda oqsillar membranalari orqali o'ta olmasligini ta'minlaydi.

Suyuqliklarda erigan oqsillar uning onkotik bosimini ta'minlaydi, jumladan, qon plazmasining onkotik bosimi albuminlar miqdori bilan bog'liq. Al'buminlar manfiy zaryadga ega bo'lgani sababli, suv dipollari bilan bog'lanish xususiyatiga ega va shu sababli suvni bog'langan holatda ushlab turadi. Albuminlar miqdorini qon plazmasida kamayishi natijasida suvni bog'lash xususiyati kamayadi va natijada erkin suv membranalararo bo'shliqlarga o'ta boshlaydi va shishlar kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

Oqsil eritmalarining yopishqoqligi eritmada oqsil miqdori ko'payishi bilan ortadi. Bunga sabab - oqsil molekulalari orasida bog'lanish kuchlarini ortishidir. Yopishqoqlik oqsil molekulasini shakli va temperaturaga bog'liq. Jumladan, yallig'lanishda yuqori molekuli oqsillar - globulinlar va fibrinogenni ortishi, hamda fagositoz faollashuvi hisobiga harorat ko'tarilishi qon plazmasi yopishqoqligining ortishiga, mayda kapillyarlarda tromblar hosil bo'lishini jadallashishiga va eritrositlar cho'kish tezligi oshishiga olib keladi. Qonning yopishqoqligi eritmada elektrolitlarga ham bog'liq. Masalan, qonda  $Ca^{+2}$  konsentratsiyasining ortishi fibrinogenni fibringa aylanishini jadallashtiradi, bu esa tomirlarda tromblar hosil bo'lish imkoniyatini oshiradi. Yuqorida qayd etilgan holatlarda qonning reologik xususiyatlari - yopishqoqligining oshishi va qon oqimining sekinlashishi kuzatiladi.

Oqsillarning eruvchanligi oqsil molekulasining tashqi qatlamida gidrofil guruhlarining soniga, molekulaning shakli va molekulyar

massasiga, zaryadlar yig'indisining ko'rsatkichiga bog'liq. Asosan oqsillar kuchsiz bufer eritmalarda yaxshi eriydi. Oqsillarning eruvchanligi ularning izoelektrik nuqtasida past bo'ladi, chunki izoelektrik nuqtada oqsil molekulalarining elektrostatik uzoqlashish xususiyati yo'qoladi, oqsil molekulalari yuqori agregatli molekulalar hosil qila boshlaydi, eruvchanligi kamayadi va cho'kmaga tushadi. Oqsillarning eruvchanligi eritmada boshqa erigan moddalarning bo'lishiga ham bog'liq. Masalan, ba'zi oqsillar distillangan suvda erimaydi, eritmaga oz miqdorda neytral tuzlarni qo'shilishi oqsilning eruvchanligini oshishiga olib keladi. Globulyar oqsillar, ayniqsa albuminlar kuchsiz tuzli eritmalarda (fiziologik eritmalarda) yaxshi eriydi. Manfiy zaryadlangan albuminlar suv dipollari hamda  $\text{Na}^+$  ionlari bilan bog'lanish xususiyatiga ega, va shuning hisobiga onkotik bosimni ta'minlaydi.



Fibrillyar oqsillar suvda va izotonik eritmalarda yomon eriydi, chunki ularning tashqi qobig'i zaryadlanmagan. Zaryadlangan guruhlarining asosiy qismi molekula ichidadir. Bu esa ularni bo'kish va gel hosil qilish xususiyatini beradi. Bunday oqsillar asosan, tog'aylarda, boylamlarda, sinovial suyuqliklarda bo'ladi.

Eritmada neytral tuzlarning konsentratsiyasi yuqori bo'lsa oqsillar cho'kmaga tushadi. Turli xil oqsillarni ajratish (tuzlash) uchun turli xil konsentratsiyadagi tuzlar kerak bo'ladi. Demak, bu usuldan foydalanib oqsillarni fraksiyalarga ajratishimiz mumkin. Ko'pincha oqsillarni fraksiyalash uchun ammoniy sulfat tuzidan ( $\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ ) foydalaniladi. Masalan, qon zardobidagi globulinlarni

cho'kmaga tushishini uchun taxminan eritmani 50%  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  foydalanish mumkin, ammo albuminlarni ajratib olish uchun esa eritmani 100%  $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$  bilan to'yintirishimiz mumkin. Oqsillarni tuzlardan tozalash uchun esa dializdan foydalanish mumkin. Bu usuldan foydalanib biz nativ strukturaga ega bo'lgan oqsillarni olishimiz mumkin, chunki ularni qayta yana eritilsa funksional faol oqsil hosil bo'ladi.

Oqsillarni tuzlash, gelfiltrasiya, dializ

Tuzlash. Oqsillarning eruvchanligi eritmadagi tuzlar konsentratsiyasiga bog'liq (ion kuchidan). Distillangan suvda oqsillar yaxshi erimaydi, ularning eruvchanligi eritmaning ionlanish darajasi oshgan sari oshib boradi. Bunda ko'pchilik gidratlangan anorganik ionlar (och ko'k sharchalar) oqsilning yuzasi bilan bog'lanadi va uning agregatlanish darajasini kamaytiradi.

Eritmaning ionlanish darajasi yuqori bo'lsa oqsillarning gidrat qobig'i yo'qoladi, bu esa ularning agregatlanishiga va cho'kmaga tushishiga olib keladi (tuzlash). Tuzlar eritmasi ta'sirida oqsillarining cho'kishini ularni *tuzlanish* deyiladi. Tuzlar yordamida oqsillarni cho'ktirilganda oqsillarni fizik va biologik xossalari saqlanib koladi. Tuzlar bilan oqsilni cho'ktirishda oqsilning tabiati tuzlarning konsentratsiyasi hamda eritmani pH va temperaturada ahamiyatga ega bo'ladi. Shu xossasidan foydalanib aralashmalaridan toza holda oqsillarni ajratib olinadi. Oqsillarni ishqoriy va ishqoriy yer metall tuzlari ta'sirida cho'ktirib fraksiyalanganda ular o'z xossalarini saqlab qoladi, chunki dializ yoki gelfiltrasiya usuli bilan oqsil cho'kmasidan tuzlar ajratib olinsa oqsil eritmaga o'tadi. Bu usul biologik aktivlikka ega bo'lgan fermentlarni ajratib olishda katta ahamiyatga egadir. Klinik laboratoriyalarda qon zardobiga globulin oqsilarni ajratib olishda ammoniy sul'fatni yarim to'yingan eritmasi yordamida al'bumin oqsillarni esa to'la to'yingan eritma ta'sirida cho'ktirib ajratib olinadi. Tuzlanish usuli bilan oqsillar fraksiyalarni ajratib olish farmasiya sanoatida keng qo'llanadi. Eritmadagi oqsil molekulalari neytral bo'lsa tuzlarning yuqori konsentratsiyali

eritmalari ta'sirida o'zining suv qobig'ini yo'qotib cho'kmaga tushiriladi. Hosil bo'lgan cho'kma toza erituvchiga yarim o'tkazgich membrana orqali ajratib olish mumkin va shundan so'ng tuzdan ajralgan oqsil qaytadan eriydi.

Dializ. Yuqori molekularli moddalar tarkibidagi kichik-kichik molekularli moddalarni yarim o'tkazgich membranalar yordamida ajratish usuliga dializ deyiladi. Dializ usuli kolloid zarrachalarni yarim o'tkazgich membranalardan o'tmasligiga asoslangan. Yarim o'tkazgich membranalar kolloid, sellofan pergament qog'ozlari misol bo'ladi. Inson va hayvon organizmida buyrakdagi Boumen - Shumlyanskiy kapsulasining pardalari ham yarim o'tkazguvchidir. Dializ uchun ishlatiladigan asbobni dializator deyiladi. Oddiy dializator sifatida kolloid va sellofan qopchasi ishlatiladi. Cho'ktirib ajratilgan oqsil cho'kmasini kolloid yoki sellofan xaltachasiga solinadi va xaltacha distillangan suv solingan idishga tushiriladi. Bunda vaqt o'tishi bilan xaltacha ichidagi kichik molekularli moddalar (tuzlar) xaltacha tashqarisidagi distillangan suvga chiqadi. Oqsil esa yarim o'tkazuvchi parada teshikchalaridan o'tolmaydi va xaltacha ichida qoladi.

Gelfiltratsiya. Geldan o'tuvchi xromatografiya (gelfiltratsiya) usuli oqsil molekularlarini ularning shakli va hajmiga ko'ra ajratish imkonini beradi. Bunda xromatografik kolonkalardan foydalaniladi. Ular sferik shakldagi bo'kkan polimer xossalari g'ovaksimon gellar (g'ovaklar o'lchami 10-500 mkm) bilan to'ldiriladi. Bu usulda xar xil gellar ishlatiladi, masalan: dekstrindan tayyorlangan, turli markadagi sefadekslar, dekstron - yuqori molekularli glyukoza qoldiqlaridan tarkib topgan polimer moddadir, uni ishqoriy muhitda epixlorgidrin bilan reaksiyaga kiritilsa gel hosil bo'ladi. Poliakrilamid gelini hosil qilish uchun suvda yaxshi eriydigan monomer akrilamid olib bu funksional reagentlar ishtirokida polimerlashtiriladi. Oqsillarni molekularlari katta yoki kichikligiga qarab gel-xromatografiya kolonkasiga gel to'ldirilib undan oqsillar aralashmasi o'tkazilsa avvalo kichik molekularli oqsillar gel g'ovaklari orqali, gel

zarrachasining ichiga kirib diffuziyalanadi. Yirik molekulali oqsillar bu g'ovakchadan o'tolmaydi, ular zarrachaning tashqarisida qoladi va eritma bilan kolonkadan oqib chiqadi.

### ***Xromatografiya va uning turlari***

Hozirgi paytda quyidagi usullar bilan oqsillar fraksiyalarga ajratiladi: tuzlar ta'sirida cho'ktirish, organik erituvchilar yordamida cho'ktirish, xromatografiya, gelfiltrasiya, elektroforez, ultrasentrifugalash usullari bilan oqsillar fraksiyalari ajratiladi.

Xromatografiya - aralashmalarni fizik-kimyoviy usul bilan ajratish hisoblanadi. U aralashmalar komponentlarini 2 faza - harakatsiz va harakatsiz fazadan oquvchi harakatchan (elyuent) fazalarda tarqalishiga asoslangan. Oqsillar aralashmasini ion almashuvchi adsorbsiyalovchi xromatografiya, gelfiltrasiyalash va afin xromatografiya yordamida ham fraksiyalarga ajratiladi.

#### **a) Adsorbsion xromatografiya.**

Bu usulda adsorbent sifatida aktivlangan ko'mir va alyuminiy oksidi ishlatiladi. Adsorbent kolonkaga solinib, erituvchi quyiladi va oqsil eritmasi solinadi, bunda oqsil adsorbent bilan birikadi. So'ngra oqsil fraksiyalari turli pH li bufer eritmaları yordamida ajratib olinadi. Oqsillarni fraksiyalarga ajratishda taqsimlanuvchi xromatografiya usulidan foydalaniladi. Taqsimlanish xromatografiyasi adsorbsion xromatografiya turi bo'lib, adsorbent sifatida xromatografiya qog'ozi, kraxmal, silikagel va boshqalar ishlatiladi.

#### **b) Ionalmashuv xromatografiyasi.**

Bu usulda ikki xil ion almashtiruvchi adsorbentlar sifatida ishlatiladi.

Kuchli va kuchsiz asosli anion almashtiruvchilar. Bularga polistrol va sellyuloza hosilalari kiradi.

Kation almashtiruvchi polistirollarga sulfat birikmalari va karboksilmetilsellyuloza kiradi.

Ion almashtiruvchi moddalar kolonkaga (uzun shisha naycha) solib kuchsiz kislota yoki asos bilan yuviladi. So'ngra oqsil eritmasi

o'tkaziladi. Bunda oqsil molekulasi anion yoki kation gruppalariga bo'linishi natijasida oqsillarni tuzlarning turli pH li eritmasi yordamida ajratib olinadi.

#### **v) Afin xromatografiya.**

Bu xromatografiya usuli quyidagi prinsiplarga asoslangan bo'ladi: ajratib olinishi lozim bo'lgan oqsilga spetsifik bo'lgan modda Z-ligandda erimaydigan M moddasiga mustahkam qilib biriktiriladi. Shunday qilib, tayyorlangan MZ-adsorbenti xromatografiya kolonkasiga solinadi va u orqali oqsil aralashmasi o'tkaziladi. Bunda P oqsili spetsifik adsorbent bilan birikadi.  $MZ+P=MZP$ . So'ngra kolonka yaxshilab yuviladi va birikkan P-oqsilining birikmasini dissosiyatsiya qiluvchi eritma bilan ajratib kolonkadan chiqariladi.

Xromatografiya laboratoriya va sanoatda ko'p komponentli tizimlarni sifat va miqdoriy tahlil qilishda, ishlab chiqarish jarayonini nazorat qilishda, ayniqsa avtomatlashtirilgan jarayonlarda, individual moddalarni preparativ ajratishda (masalan, qimmatbaho metallarni) va kam tarqalgan elementlarni ajratishda keng qo'llaniladi.

#### **Elektroforez usuli**

Oqsillar zaryadiga qarab elektr maydoniga turli qutblarga harakatlanishiga elektroforez deyiladi. Bu usul bo'yicha oqsillar elektr maydonida har xil xarakterlik tezligiga asoslanib fraksiyalarga bo'linadi. Filtr qog'ozida o'tkaziladigan elektroforez usuli yordamida inson qon zardobidagi oqsillarni 6 fraksiyaga ajratish mumkin. Qog'ozda o'tkaziladigan elektroforezdan tashqari hozirgi vaqtda kraxmal geli, poliakrilamid va sellyulozada oqsillarni elektroforez yordamida fraksiyalarga bo'lish va ajratish mumkin. Filtr qog'ozi o'rniga yuqorida ko'rsatilgan moddalar oqsil elektroforezda ishlatilgan qon zardobi oqsillarini ko'proq fraksiyalarga ajratish mumkin. Masalan: kraxmal gelida 10 ta, poliakrilamid gelida 18 ta oqsil fraksiyalari olish mumkin. Elektroforez yordamida ajratilgan oqsilni aniqlash uchun qog'oz va gellar bromfenol yoki 10 amid qora

bo'yog'i bilan va boshqa oqsil bilan rang beruvchi reaktivlar bilan ishlanadi.

Oqsillarni tabiiy xossalarini (eruvchanlik, elektroforez harakati, fermentativ, gormonal, immun aktivligi) turli fizik va kimyoviy ta'sirlar natijasida buzilishiga (yo'qolishiga) denaturatsiya deyiladi. Denaturatsiya natijasida oqsil molekulasiining fazoviy konformatsiyasi, ya'ni ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi buziladi, ammo birlamchi strukturasi saqlanib qoladi. Denaturatsiya natijasida oqsilning peptid zanjiri uzilmaydi, asosan disulfid va vodorod bog'lari uziladi. Oqsillar denaturatsiyalanishida quyidagi xossalari o'zgaradi:

Oqsillarning nativ strukturasi buzilishi va birlamchi qurilishning ochilishi ularning funksional-faol guruhlar soni ko'payishiga olib keladi;

Oqsillar eruvchanligini pasayishi yoki butunlay yo'qolishi;

Oqsilning nativ konformatsiyasining yo'qolishi;

Oqsilning biologik faolligining yo'qolishi;

Oqsilning proteolitik fermentlarga nisbatan sezuvchanligining ortishi;

Nur sindirish qobiliyatining yo'qolishi.

Denaturatsiyaning ko'rinishlari quyidagilardan iborat. Oqsillarning izoelektrik nuqtalarida eruvchanligining keskin pasayishi, oqsil eritmalarining qovushqoqligi ortishi, erkin funksional SH-guruhlar sonining ortishi, rentgen nurlarini o'tkazish qobiliyati yo'qolishi. Denaturatsiyaning o'ziga xos xususiyatlaridan biri - bu oqsilning biologik faolligini (katalitik, antigen va gormonal) qisman yoki butunlay yo'qolishi. 8M siydikchil yoki boshqa agentlar bilan oqsilning denaturatsiyalanishida uning noqovalent bog'lari (jumladan, gidrofob tortishuv kuchlar va vodorod bog'lar) uziladi, merkaptotanol ta'sirida disulfid bog'lar uziladi, peptid bog'lar esa saqlanib qoladi. Bunday xolatlarda oqsil molekulasiining nativ globulasi ochiladi va turli qo'rinishdagi betartib strukturalar paydo bo'ladi.

Denaturasiya o'z yo'nalishiga binoan ikki xilga bo'linadi: qaytar va qaytmas.

Qaytmas denaturatsiya ta'sir etuvchi omil ta'siridan so'ng oqsil o'z nativ strukturasi tiklay olmaydi. Masalan: tuxum oqsili qaynatilgandan so'ng, kuchli kislota yoki ishqor ta'sir etilganda.

Qaytar denaturasiya deb ta'sir etuvchi omil ta'sirini to'xtatgan holatimizda oqsil o'z tabiiy xususiyatlarini tiklaydi. Masalan: neytral tuzlar ta'sirida oqsil eruvchanligi yo'qolib cho'kmaga tushadi. So'ng dializ usulidan foydalanib tuzni yo'qotsak oqsil qayta xossalarini tiklab eruvchanligi tiklanadi.

Oqsillarni denaturatsiyalovchi fizik va kimyoviy ta'sirlar ikkiga bo'linadi:

Fizik omillar: qizdirish ( $t_0$ -50-600S dan yuqori), bosim, muzlatish, ultratovush va boshqalar.

Kimyoviy omillar: a)  $H^+$ ,  $OH^-$  ionlari ta'siri odatda moddalarning pH 4 dan past 10 dan yuqori bo'lganda oqsil denaturatsiyasi kuzatiladi;

b) Organik erituvchilar (spirt, atseton, xloroform);

v) siydikchil

g) og'ir metallar tuzlari

g) xona temperaturasida oqsillarni quritishda ular denaturatsiyaga uchraydi.

Denaturatsiya natijasida molekulasi dumaloq ko'ptoksimon shakldan cho'zilib ipsimon shaklga aylanadi va oqsillar agregatsiyaga uchraydi. Agregatlar o'zaro birikib, katta agregatga aylanib cho'kmaga tushadi. Denaturatsiyalovchi ta'sirini to'xtatilsa ba'zi oqsillar qisman yoki umuman o'z tabiiy holiga (nativ holiga) qaytadi. Bunday holat oqsil renaturatsiyasi deyiladi. Buni ribonukleaza oqsili misolida kuzatish mumkin.

Ribonukleazaning denaturatsiyasi va renativatsiyasi: a - oqsil molekulasiining ochilishi (mochevina + merkaptoetanol); b - yana qaytadan nativ holatga o'tishi.



Denaturatsiyadan keyin ma'lum vaqt o'tishi bilan ribonukleaza fermenti kislorod ta'sirida o'zining boshlang'ich aktivligiga ega bo'ladi va bunda disulfid bog'lari o'z holiga qaytadi. Oqsil denaturatsiyasining oldini olish uchun fermentlarni ajratib olish va saqlash past temperaturada olib boriladi (00-40S). Oqsillarning denaturatsiyaga uchrashidan saqlash uchun turli kimyoviy moddalar qo'llaniladi (oddiy shakar, glitserin, organik moddalar).

Bizning organizmimizda doimo oqsillarning qaytar va qaytmas denaturasiyasi kechadi. Masalan, oqsillarning yashash muddati tugagandan so'ng ular lizosomalarda denaturatsiyalanadi va proteolitik fermentlar ta'sirida aminokislotalargacha parchalanadi, aminokislotalarning amidsiz hosilalari Krebs halqasida energiya manbai sifatida yonadi va energiya bilan hujayralar funksiyalarini ta'minlaydi. Oshqozonning kuchli kislotali muhiti ozuqa oqsillarini denaturatsiyalaydi va ularning hazmlanishini osonlashtiradi. Shu bilan birga, oqsillarning qaytmas denaturasiyasi tibbiyotda keng qo'llaniladi:

Analitik maqsadda oqsillarni UXK bilan cho'ktirish.

Tibbiy instrumentlarni avtoklavlarda sterilizatsiyalash.

Xona va asboblarni antiseptik dezinfeksiyalovchi moddalar bilan sterilizatsiyalash (krezol, rezorsin, xloramin, lizol).

Vishnevskiy mazi (berezoviy degot')

Tashqi antiseptiklar sifatida og'ir metallardan foydalanish.

### **Laboratoriya ishlari.**

#### ***Oqsillarni cho'ktirish usullari***

#### ***Oqsillarni neytral tuzlar yordamida cho'ktirish***

##### **1. Oqsillarni natriy xlorid tuzi bilan cho'ktirish.**

Probirkaga 20 tomchi oqsil eritmasi solinadi. Unga natriy xlorid kukunidan eritma to'yingunicha, ya'ni qo'shilgan tuz erigunicha qo'shiladi. Bir necha daqiqa o'tgach, globulinlar cho'kmasi hosil bo'ladi.

Probirkadagi aralashma filtrdan o'tkaziladi. Bunda albuminlar

filtratga o'tadi. Ular hatto natriy xlorid bilan to'yintirilganda ham neytral eritmalarda cho'kmaga tushmaydi.

Albumin saqlovchi filtratga 1 tomchi sirka kislotasining 1% li eritmasidan solib qaynatilganda kuchsiz kislotali muhitda albuminlar cho'kmaga tushadi. Bir necha daqiqa o'tgach ushbu eritma filtrdan o'tkaziladi. Filtratda oqsil qolmaganligini isbotlash uchun Biuret reaksiyasi o'tkaziladi.

## 2. Oqsillarni ammoniy sulfat bilan cho'ktirish.

20 tomchi oqsil eritmasiga 20 tomchi to'yingan ammoniy sulfat eritmasi solib aralashtiriladi. Bunda ammoniy sulfatning yarim to'yingan eritmasi hosil bo'lib, globulinlar cho'kadi. 5 daqiqadan so'ng cho'kma filtrlanib, filtratga ammoniy sulfatning mayin kukunidan solib, to erimay qolguncha oz-ozdan solib to'yintiriladi. Albumin zichligi to'yingan eritmaning zichligidan past bo'lganligi uchun yuzaga qalqib chiqadi.

Albumin filtr qog'ozidan o'tkaziladi. Filtratda oqsil qolmaganligini isbotlash uchun Biuret reaksiyasi o'tkaziladi.

## *Oqsillarni organik erituvchilar yordamida cho'ktirish*

Probirkadagi 5 tomchi oqsil eritmasiga 15-20 tomchi etil spirti yoki atseton tomiziladi. Eritma hiralashadi. Uning ustiga 1 tomchi to'yingan natriy xlorid eritmasi tomizilganda birozdan so'ng cho'kma tushgani kuzatiladi.

## *Oqsillarni yuqori harorat ta'sirida cho'kmaga tushirish*

5 ta probirka olib, har biriga 1 ml dan oqsilning 1% li eritmasidan qo'yiladi. Birinchi probirka to'ridan-to'ri yuqori harorat ta'sirida qizdiriladi. Probirkada oqish rangli kukun hosil bo'ladi. Ikkinchisiga 0,1 ml sirka kislotaning 1% li eritmasidan qo'shib qizdiriladi. Probirkada oqish rangli cho'kma hosil bo'adi. Bunda oqsil o'zining izoelektrik nuqtasi yaqin bo'lganligi uchun cho'kma hosil qiladi. Uchinchi probirkaga 0,5 ml 10% li sirka kislota qo'shiladi. Probirka qizdirilganda cho'kma hosil bo'lmaydi, chunki kislotali sharoitda oqsil molekulalari musbat zaryadga ega bo'lib qoladi. To'rtinchi probirkaga 0,1 ml to'yingan osh tuzi eritmasidan qo'shib

qizdiriladi, oqsil cho'kmaga tushadi. Bunga sabab oqsil molekulasining musbat zaryadi osh tuzi ionlari ta'sirida neytrallanishidir. Beshinchi probirkaga esa 0,5 ml 10% li natriy gidroksidning eritmasidan qo'shib qizdiriladi. Oqsil molekulasi manfiy zaryadga ega bo'lib, cho'kma hosil qilmaydi.

*Oqsillarni organik va mineral kislotalar ta'sirida cho'ktirish*

1. 2 ta probirka olib, birinchisiga 10-15-tomchi konsentrlangan nitrat kislota, ikkinchisiga shuncha miqdorda konsentrlangan sulfat kislota quyiladi. Har ikkala probirkani 45°li burchakka og'dirgan holda, 10-15 tomchi 1% li oqsil eritmasidan ohistalik bilan tomiziladi. Har ikki qavat suyuqlik chegarasida yupqa oqsil cho'kmasining pardasi hosil bo'ladi.

2. 2 ta probirkaga 5 tomchi 1% li oqsil eritmasini tomizib, birinchisiga 1-2 tomchi 10% li UXSK, ikkinchisiga 1-2 tomchi 10% li sulfosalisil kislota qo'shib, oq cho'kma hosil bo'lishi kuzatiladi.

*Oqsillarni og'ir metall tuzlari yordamida cho'ktirish*

Ikkita probirkaga 1 ml dan 1% li oqsil eritmasidan quyiladi. Birinchi probirkaga qo'rg'oshin atsetatning 5% li eritmasidan 5-6 tomchi, ikkinchisiga mis sulfatning 5% li eritmasidan 5-6 tomchi qo'shiladi. Har ikkala probirkada ham cho'kma hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan cho'kma suvda erimaydi, ammo ortiqcha miqdordagi cho'ktiruvchi eritmada oson eriydi.

*Qon zardobidagi albuminlarni globulinlardan ammoniy sulfat va natriy xlorid tuzlari yordamida ajratish*

Probirkaga taxminan 1-1,5 ml (20-30 tomchi) qon zardobi va teng hajmda ammoniy sulfat qo'shilganda yarim to'yintirilgan ammoniy sulfat eritmasi hosil bo'lib, globulinlar cho'kmaga tushadi. 10 daqiqadan so'ng globulinlar cho'kmasi filtrlanib, olinadi va filtrda qolgan albuminlar fraksiyasiga ammoniy sulfat kukuni to'yinguncha qo'shiladi va albuminlar cho'kmasi hosil bo'ladi. Cho'kma filtrlab ajratilgach, filtrat bilan biuret reaksiyasi o'tkaziladi, manfiy reaksiya natijasi oqsil yo'qligini ko'rsatadi. Probirkaga 1-1,5 ml qon zardobi quyilib, to'yinguncha natriy xlorid kukuni qo'shiladi,

bir necha daqiqadan so'ng globulinlar cho'kmaga tushadi. Cho'kma filtrlab olinadi, filtratda esa albuminlar qoladi. Ularni cho'ktirish uchun filtratga 1-2 tomchi 1% li sirka kislotasi tomizilib, qaynatilgach, albuminlar cho'kmaga tushadi. Ular filtrlab olinadi va filtrat bilan Biuret reaksiyasi asosida oqsil bor-yo'qligi aniqlanadi. Normada ularning o'zaro nisbati  $A/G = 1,5/2,3$  patologik holatlarda bu nisbat o'zgaradi, masalan, infeksiyon kasalliklarda qon plazmasida globulinlar miqdori ortadi.

### ***Qon zardobidagi oqsillarning umumiy miqdorini aniqlash (Biuret reaksiyasi bo'yicha)***

0,1ml qon zardobiga 5ml biuret reaktivining ishchi eritmasidan sekinlik bilan (ko'pik hosil bo'lishini oldini olib) qo'shib, aralashtiriladi. 30 daqiqadan so'ng (birsoatdan kechiktirmay) eritma zichligini FEK da qalinligi 1 sm li kyuvetalarda 540-560nm to'lqin uzunligida (ko'k svetofiltr) nazoratga nisbatan o'lchanadi.

Bir vaqtning o'zida nazorat tekshirishlari o'tkazish uchun 0,1ml 0,9% li natriy xlorid eritmasiga 5 ml ishchi biuret reaktividan qo'shiladi va davomi tajriba ishlari singari o'tkaziladi. Nazorat ikkita probirkada bajarilib, fotometrlash oldidan ikkala probirkadagi suyuqlik aralashtiriladi va ikkita kyuvetaga quyiladi. Topilgan eritma zichligiga ko'ra avvaldan tayorlangan o'lchov egri chizig'idan oqsil miqdori aniqlanadi va me'yordagi ko'rsatkichi bilan taqqoslanadi.

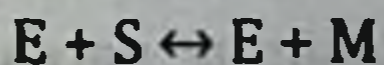
### **3. MAVZU: FERMENTLARNING BIOLOGIK KATALIZATORLIK XUSUSIYATINI O'RGANISH. FERMENTLAR TA'SIRINING O'ZIGA XOSLIGI, SPETSIFIKLIGI**

**Fermentlar, ularning xossalari.** Fermentlar oqsil tabiatli biologik katalizatorlardir. "Ferment" atamasi (lat. fermentum - achish) XVII asr boshlarida gollandiya olimi Van Gelmont tomonidan taklif etilgan bo'lib, u spirtli bijg'ish uchun qo'llanilgan edi. Dastlabki davrda ferment so'zi faqat achish jarayoni bilan bog'liq xolda qabul

qilinib, achitqilarning o'zi achish fermenti deb qaralgan hamda ularning ta'siri tirik organizm bilan bog'liq, degan xulosaga kelingan. Hujayradan tashqarida ta'sir etadigan biokatalizator, ya'ni tashkil topmagan fermentlar 1878 yilda Kyune tomonidan fanga kiritilgan enzim (yunoncha enzym - "achitqi ichida" degan ma'noni bildiradi) nomi bilan yuritila boshlandi. 1897 yili Byuxner tomonidan hujayradan glyukozani tirik achitqilar singari etil spirt va karbonat anhidridga parchalaydigan erkin achitqi ekstrakti olindi hamda ferment va enzim nomlari orasidagi farq yo'qoldi. Hozirgi vaqtda ferment va enzim so'zlari to'la sinonim bo'lib, bir ma'noda qo'llaniladi hamda adabiyotlarda har ikkala atamadan deyarli teng foydalaniladi.

Hozirgi vaqtda fermentologiya (enzimologiya) - bioximiyaning muhim sohasi bo'lib, uning yutuqlaridan amaliy tibbiyot, farmasiya, oziq-ovqat sanoati va xalq xo'jaligining boshqa sohalarida keng foydalaniladi. Ma'lumki, kimyoviy reaksiyaning borishi boshlang'ich va oxirgi mahsulotlarning erkin energiyalari orasidagi farq bilan belgilanadi. Agar boshlang'ich moddada mahsulotga nisbatan erkin energiya yuqori bo'lsa, ya'ni  $\Delta G$  manfiy, bunda reaksiya o'zi borishi mumkin (ekzergonik reaksiya). Erkin energiyaning aksincha bo'lgan qiymatlarida reaksiya endergonik reaksiya bo'lib, reaksiya borishi uchun energetik imkoniyat bo'lmaydi, u boshqa bir ekzergonik reaksiya bilan bog'langan xolda o'tadi va bunda reaksiyaning umumiy energetik balansi musbat bo'ladi. Lekin ekzergonik reaksiya borishining energetik imkoniyati bu reaksiyaning tezligi haqida hech qanday ma'no bermaydi. Masalan, benzinning kislorod ishtirokida yonishi keskin ekzergonik reaksiya hisoblanadi, ammo benzin uglevodorodlarining odatdagi haroratda kislorod ishtirokida oksidlanishi deyarli sezilmaydi. Fermentlar faollanish energiyasini pasaytirish bilan ximiyaviy reaksiyalarni tezlatadilar. Kataliz haqidagi tushunchalarga binoan, molekulalar reaksiyaga kirishish oldidan "faollashgan holat" deb ataluvchi konfigurasiya davrini o'tishi lozim. Bunday holatda molekulalar normal sharoitdagiga nisbatan ortiqroq energiyaga ega bo'ladi.

Bu energiya faollanish energiyasi deb atalib, ximiyaviy 6 reaksiya sur'atini aniqlovchi asosiy omildir. Reaksiyaning faollanish energiyasi qancha yuksak bo'lsa, uning sur'ati ham shuncha sekin va aksincha, faollanish energiyasi qanchalik kam bo'lsa, reaksiya ham shu qadar tez boradi. Faollanish energiyasi molekulalarning yaqinlashishi va reaksiyaga kirisuviga to'sqinlik qilib turadigan kuchlar (energetik to'siq) ni engish uchun zarur. Demak, reaksiyaga shu reaksiyaning energetik to'sig'idan ortiqroq energiyaga ega bo'lgan molekulalar kirishadi. Faollangan molekulalarning soni qancha ko'p bo'lsa, reaksiya sur'ati ham shuncha tez bo'ladi. Molekulalarni faollantirish uchun energiya (issiqlik, yorug'lik) sarf etish kerak, masalan, benzinni yoqish. Katalizatorlarning vazifasi faollanish energiyasini pasaytirishdan iborat. Katalizator bunday reaksiyani faollanish energiyasi past bo'lgan boshqa aylanma yo'nalish bilan bajaradi. Ferment ta'siri mexanizmining hozirgi zamon tushunchasiga muvofiq, katalitik reaksiyada enzim (E) avvalo u ta'sir etadigan, fermentativ kinetikada substrat nomi bilan yuritiladigan modda - S bilan qaytalama parchalanadigan ferment substrat kompleksini hosil qiladi. So'ngra bu kompleks reaksiya mahsulotlariga (M) parchalanib, ferment erkin xolda ajralib chiqadi:



Shuni ta'kidlab o'tish zarurki, bunday faollanish energiyasi qanday miqdorda kamaysa, reaksiya ham shu darajada tezlashadi, deb xulosa chiqarish kerak emas. Faollanish reaksiyasining bir qadar kamayishi reaksiya sur'atini ancha oshirib yuborishi mumkin. Har bir ferment har bir katalizator singari reaksiya tezlatishda ma'lum bir chegaraga ega. Demak, ferment boshlang'ich modda va reaksiya mahsulotining erkin energiyasini o'zgartirishga ta'sir etmaydi. Fermentlarning ferment bo'lmagan katalizatorlarga o'xshashlik va farqlari. Fermentlar va ferment bo'lmagan katalizatorlar katalizning umumiy qonuniyatlariga bo'ysungan xolda 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 ta'sirga uchramaguncha ishlayveradi. Ammo ferment biologik bo'lmagan katalizatorlardan ba'zi jio'atlari bilan farq qiladi. Bunday farqlar fermentlarning murakkab oqsil molekulasi ekanligi va tuzilishining o'ziga xosligiga bog'liq.

1. Biologik bo'lmagan katalizatorlarga nisbatan fermentativ kataliz tezligi ancha yuqori. Bundan kelib chiqadiki, fermentlar oddiy katalizatorlarga nisbatan reaksiyaning faollanish energiyasini yuqori darajada kamaytiradi. Masalan, 7 vodorod peroksidning parchalanish reaksiyasida faollanish energiyasi 75,3 kJ/mol bo'lib, uning ixtiyoriy parchalanishi juda sekin borishi natijasida pufakcha holatida ajralib chiqayotgan kislorod umuman sezilmaydi. Reaksiyaga anorganik katalizator – temir yoki 'latina qo'sxilsa, faollanish energiyasi 54,1 kJ/mol ga kamayadi, reaksiya 1000 marta tezlashadi va 'ufakcha opolida ajralib chiqayotgan kislorod ko'rinadi. Vodorod peroksidni parchalovchi katalaza fermenti esa faollanish energiyasini 4 marta pasaytirgan xolda peroksidning parchalanish reaksiyasini milliard marta tezlashtiradi. Reaksiya yuqori darajada jadallik bilan borishi natijasida ajralib chiqayotgan kislorod 'ufakchalari "qaynayotgan"ga o'xshaydi. Fermentning bitta molekulasi odatdagi harorat (37°C) da bir daqiqada modda mingdan milliongacha molekulalarini katalizlashi mumkin. Bunday tezlikdagi kataliz anorganik katalizatorlar uchun imkoniyatsiz hisoblanadi.

2. Fermentlar yuqori darajadagi s'esifiklikka ega, ya'ni ularning katalitik ta'siri ma'lum turdagi ximiyaviy reaksiya bilan chegaralanadi. Masalan, 'latina turli xil reaksiyalarda katalizator sifatida ishlatiladi, ayrim fermentlar esa moddaning faqat bir stereoizomeriga ta'sir qiladi. Fermentlarning yuqori darajadagi

s'esifikligi moddalar almashinuvini qat'iy oqim bo'yicha yo'naltirishga imkon beradi.

3. Fermentlar ximiyaviy reaksiyalarni "yumshoq" sharoitda, ya'ni odatdagi bosim, yuqori bo'lmagan harorat (37°C atrofida) va muhit RNK i neytralga yaqin bo'lgan sharoitda katalizlanadi. Bu esa ularni katta bosim, muhitning RNK i va harorat yuqori bo'lgan sharoitlarda ta'sir qiladigan katalizatorlardan farq qiladi. Fermentlar oqsil tabiatli bo'lganligi sababli harorat va muhit RNK ining o'zgarishiga nisbatan juda sezgir.

4. Fermentlarning faolligi boshqarilish xususiyatiga ega bo'lib, bunday xususiyat biologik bo'lmagan katalizatorlar uchun xos emas. Fermentlarning bunday noyob xususiyati organizmdagi moddalar almashinuvi tezligini muhit sharoitiga qarab o'zgartirish, ya'ni turli xil omillar ta'siriga moslashishga imkon beradi.

5. Fermentativ reaksiya tezligi ferment miqdoriga to'g'ri pro'orsional, anorganik katalizatorlarda esa bunday qat'iy bog'liqlik yo'q. Shu sababli tirik organizmda ferment miqdorining kamayishi moddalar almashinuvi tezligining pasayishini bildiradi va aksincha, qo'shimcha miqdor ferment hosil qilish organizm hujayralarining moslashish usullaridan biri hisoblanadi. 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 (subbirliliklar) dan tuzilgan. Barcha oqsillar singari fermentlar ham oddiy (protein- 8 ferment) va murakkab (proteid-ferment) ga bo'linadi. Murakkab fermentlar a'oferment - oqsil qismi va oqsil bo'lmagan qism - kofaktorlardan iborat. Fermentlarning kofaktorlari bular - metall ionlari va kofermentlar(organik birikmalar)dir. A'oferment va kofaktorlar alohida bo'lganda katalizator sifatida faollikka ega bo'lmaydi. A'oferment va kofaktor alohida faol emasdir, ularning birikishi faol fermentni hosil qiladi va uni xoloferment deyiladi. Kofaktorlar



termostabil moddalardir, ko'pchilik moddalar qizitilganda faolligini yo'qotadi. Fermentativ katalizning juda nozik s'esifikligi va boshqa xususiyatlarini o'rganish oraliq kompleksning hosil bo'lishida fermentning bir emas, balki bir necha funksional guruhleri substrat molekulasining muvofiqlik, ya'ni ximiyaviy va fazoviy (to'ografik) komplementar guruhleri bilan munosabatga kirishi haqidagi xulosaga olib keldi. Bu fikr ferment molekulasini fermentativ reaksiyada qatnashadigan aksari substrat molekulasiga nisbatan ancha katta o'lchamli bo'lishidan ham kelib chiqadi. Binobarin, ferment - substrat kompleksining hosil bo'lishida substrat molekulasi bilan bevosita aloqaga fermentning peptid zanjiri chegaralangan qismigina kirishi kerak. Fermentning faol markazi deb oqsil ferment molekulasining substrat bilan birikishini, uning ximiyaviy o'zgarishini ta'minlaydigan qismlariga aytiladi. Bunday ma'lum bir vazifani bajaradigan bir qator qismlar oddiy va murakkab fermentlarning uchlamchi strukturasi bo'ladi. Murakkab fermentlarning faol markazi tarkibiga kofaktorlar kiradi. To'rtlamchi strukturaga ega oligomer fermentlarda faol markazlar soni subbirliklar soniga teng bo'lishi mumkin. Oddiy va murakkab fermentlarning uchlamchi qurilishida ma'lum bir funktsiyani bajaruvchi maxsus markazlar mavjud. Faol markaz ko'pincha ferment molekulasining yuzasida botiq yoki tirqish ko'rinishidagi qismidir. Shakli bo'yicha faol markaz uning ichiga kiradigan substrat molekulasiga komplementar - mos keladi. Faol markaz fermentning s'esifikligini va katalitik faolligini ta'minlaydigan, fazoda ma'lum ravishda orientasiyalangan bir qator funksional guruhlardan iborat. Ular orasida substratga yaqinlikni, ya'ni s'esifik bog'lanishni ta'minlaydigan kontakt yoki aloqa qismi hamda substratni ximiyaviy o'zgarishini ta'minlaydigan katalitik faol markaz farq qilinadi. Odatda fermentning faol markazini polipeptid zanjirning 12-16 ta aminokislota qoldiqlari tashkil qiladi. Faol markazni tashkil etadigan aminokislotalar polipeptid zanjirning fazoviy taxlanishida ular yaqinlashib, faol markazni tashkil etadi. Bundan fermentativ faollik

uchun polipeptid zanjir qolgan qismining 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. 9 Oddiy fermentlarda faol markazning aloqa va katalitik qismlarining katalitik qismlarining funksional guruhlari vazifasini aminokislotalarning faqat yon radikallari bajaradi. Murakkab fermentlarda esa bu jarayonlardagi asosiy vazifani kofaktorlar bajaradi.

Kataliz jarayonida fermentlarning quyidagi funksional guruhlari ishtirok etadilar: dikarbon aminokislotalarning COOH va polipeptid zanjirning uchki COOH guruhlari; lizin va polipeptid zanjirning NH<sub>2</sub> guruhi;

- argininning guanidin guruhi;

- tri'tofanning 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 zanjirning sanab o'tilgan aminokislota qoldiqlarini fizikximiyaviy xossalari mos keladigan substrat bilan aloqani belgilaydi. Aminokislotalarning gidrofob radikallari substratning qutbsiz qismlariga mos keladi. Qutbli guruhlari esa kislotali yoki ishqoriy xossalarga ega bo'ladi. Muhit RNK ining o'zgarishi ularning kislota-asosli xossalari o'zgartiradi va substratning turli xil guruhlari bilan aloqasiga olib keladi. Murakkab fermentlarning faol markazidagi aminokislotalarning yon radikallari faol markazning to'g'ri konformatsiyasi uchun sharoit yaratadi va kofaktorlarga bog'lanishda, orientatsiyada hamda o'z navbatida substratning o'zgarishida yordam beradi. Ferment molekulasida faol markazdan tashqari allosterik (grekcha allos – boshqa, yot va steros – fazoga, strukturaga oid) markaz ham bo'lishi mumkin. U ferment

molekulasida fazoviy jihatdan faol markazdan ajralgan xolda bo'ladi. Allosterik markaz bilan bog'lanuvchi molekulalar tuzilishiga ko'ra substratga o'xshamaydigan, lekin faol markazda uning konfiguratsiyasini o'zgartirgan xolda substratning bog'lanishi va o'zgarishiga ta'sir etadigan markaz tushuniladi. Ferment molekulasi bir nechta allosterik markazlarga ega bo'lishi mumkin. Allosterik markaz bilan bog'lanuvchi moddalar allosterik effektorlar deb ataladi. Allosterik markazga effektorlarning birikishi ferment molekulasining uchlamchi, ba'zan to'rtlamchi strukturasi va unga muvofiq ravishda faol markazning 10 konfiguratsiyasini o'zgartirib, enzimatik faollikni kuchayishi yoki pasayishiga olib keladi. Shunga mos ravishda allosterik effektorlar ijobiy (aktivatorlar) yoki salbiy (ingibitorlar) deb ataladi. Allosterik fermentlar odatda oligomer tuzilishga ega bo'lib, bir-biridan ma'lum masofada joylashgan bir nechta faol markaz va bir nechta allosterik boshqaruvchi markazga ega bo'ladilar.

Fermentlarning ta'sir qilish mexanizmi va uning molekulyar asoslari. Fermentlarning katalitik ta'sir mexanizmini aniqlash enzimologiyaning 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 strukturasi, 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 molekulalari uchun adsorbtsiya joyi bo'lib hisoblanadi. Buning natijasida ularning o'zaro tas'iri osonlashib, reaksiya tezlashadi. Ammo bu faraz fermentning spetsifikligi (o'ziga xosligi)ni tushuntirib bera olmadi va u faqat tarixiy ahamiyatga ega bo'lib qoldi. Ferment-substrat kompleksi hosil bo'lishi jarayonida substrat

fermentga yaqinlashadi, uning katalitik markaziga nisbatan mos ravishda mo'ljallanadi. 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 "yopishishi" ularning o'zaro ta'sirlanishini shartlaydigan bir qator xususiyatlarga bog'liq: enzim yuzasida o'qlangan guruhlar tartibini substrat sathidagi o'qlangan guruhga; substratning gidrofob qismini fermentning gidrofob qo'lqopi yoki cho'ntakchasi mos bo'lishi; ferment-substratning gidroksil yoki aminoguruhlar bilan vodorod bog'lari hosil qiladigan guruhlarni muvofiq holatiga ega bo'lishi kerak. Keyingi fikrlarga asosan esa 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 strukturasi moslashtiradi.

Demak, faol markazning shakllanishida substrat ham ishtirok etadi. Umuman, fermentativ kataliz jarayonini shartli ravishda o'ziga xos 3 bosqichga bo'lish mumkin/ 1. Substratning fermentga diffuziyalanishi va uning fermentni faol markazi bilan bog'lanib, ferment-substrat kompleksi – ES ning hosil bo'lishi. 2. Fermentning faol markazidan reaksiya mahsulotining ajralishi va muhitga tarqalishi – EM kompleksi E va M (mahsulot) ga ajraladi. Birinchi bosqich qisqa vaqt davom etib, muhitdagi substrat miqdori 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 substratlarning mo'ljallanishi ularning yaqinlashishini va reaksiya o'tishini yengillashtiradi. Ikkinchi bosqich sekinroq boradi va uning davomiyligi ushbu kimyoviy reaksiyaning faollanish energiyasiga bog'liq. Bu bosqichda substrat bog'larining uzilishi yoki

fermentning katalitik guruhi bilan o'zaro ta'sirlashishi 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 etadi. U reaksiya muhitiga reaksiya mahsulotlarining 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.

1) Reagentlarning yaqinlashishi – fermentlar uchun juda xos xususiyat bo'lib, moddalarning o'zgarishini ming yoki o'n ming martaga tezlashtirish (substratlarning reaksiyaga kirishish qobiliyatini oshorosh) imkonini beradi. Ferment faol markazining aloqa (kontakt) qismi o'ziga xos holatda substratlarni bog'laydi hamda ularning o'zaro mo'ljal olishi va yaqinlashishini katalitik guruhlarning ta'siri uchun foydali tomonga buradi. Ikki yoki undan ortiq molekulalarning bunday o'zaro ta'sirlashuvi suvli muhitda va anorganik katalizator yuzasidagi tartibsiz to'qnashuvda imkoni bo'lmagan reaksiya tezligining oshishini ta'minlaydi. Substratlarning taxlangan holda joylashishi entropiyaning kamayishiga olib keladi, demak, faollanish energiyasining kamayishini ta'minlaydi.

2) Substrat deformatsiyasini gidrolaza, liaza va ba'zi transferazalarning ta'siri yaxshi tushuntiradi. Fermentga birikkuncha substrat "bo'shashgan" konfiguratsiyaga ega bo'ladi. Faol markaz bilan bog'langandan so'ng substrat molekulasi cho'ziladi ("deformatsiyalangan" konfiguratsiya). Substrat dagi atomlararo bog'lar qancha uzun bo'lsa, uning uzilishiga shuncha kam energiya

sarf bo'ladi, ya'ni faollanish energiyasi pasayadi. Deformatsiya (cho'zilish) joyi suv molekulalari ta'siriga oson uchraydi.

3) Kislota-ishqoriy kataliz. Boshqa katalizatorlardan farqli ravishda ferment faol markazining asosiy xususiyati shundan iboratki, bunda aminokislota qoldiqlarining funktsional guruhlari kislota va ishqor xossalarini namoyon qiladi. Shu sababdan ferment katalitik hujum vaqtida protonlarning aktseptor va donor vazifalarini bajarib, bunday imkoniyat odatdagi katalizatorlarda mavjud emas. Faol markazga substratning birikishida uning molekulasiga katalitik markazning elektrofil va nukleofil guruhlari ta'sir qiladi va kislota-ishqor guruhlari hujum qilgan substrat qismlarida elektron zichlikning qayta taqsimlanishiga olib keladi. Bu esa substrat molekulasida qayta taqsimlanish va bog'larning uzilishini yengillashtiradi. Katalitik markazida gistidin bo'lgan fermentlar ko'proq kislotaishqoriy katalizni namoyon etadi. Gistidin blokirlangan holatlarda ferment faolligini yo'qotadi. Kislota-ishqoriy kataliz gidrolaza, izomeraza va va liazalarga xos. U ko'proq kovalent kataliz bilan birgalikda amalga oshadi. 4) Kovalent kataliz faol markazning katalitik guruhlari va substrat orasida kovalent bog'lar hosil qiladigan fermentlarda kuzatiladi. Kovalent ferment-substrat oraliq mahsulotlar judayam turg'un emas va reaksiya mahsulotini ajratgan holda oson parchalanadi. Juda ko'pchilik fermentlar uchun bayon etilgan mexanizmlarning birgalikda amalga oshishi xos bo'lib, ularning yuqori darajadagi katalitik faolligini ta'minlaydi.

Fermentlar ta'sirining o'ziga xosligi. Katalitik reaksiyalar uchun o'ziga xoslik bo'lishi shart. Fermentlarning spetsifikligi (o'ziga xosligi) oqsil molekulasining strukturasi uning ma'lum qismlari bilan substratning tegishli guruhlari o'trasida 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 molekulada kimyoviy bog'ning ma'lum turigagina ta'sir etadi. Ferment substratga kalit qulfga tushganday muvofiq kelishi zarur. Fermentlar spetsifikligining quyidagi xillari farq qiladi.

1. **Stereokimyoviy substrat spetsifiklik.** Organizmda sintezlanadigan yoki metabolik almashinuvlarda parchalanadigan moddalar aksari qismi optik faoliyatga ega bo'lib, ikkala stereoizomer shaklida faqat tabiiy moddalarda uchraydi va barcha jarayonlarda qatnashadi. Masalan, qandlarda asosan D-qator, aminokislotalardan esa L-qator izomerlari organizmlarda tarqalgan va metabolik o'zgarishlarga kiradi. Shuning uchun ham fermentlarning ko'pchiligi ikkita optik izomerdan faqat bittasiga xos yaqinlikni ko'rsatishi tabiiy. Bu hodisa stereokimyoviy spetsifiklik deyiladi. Masalan, muskullarning laktatdegidrogenaza fermenti laktat kislotaning faqat L(+) izomerinigina degidririb, pirouzum kislota hosil qiladi; fumaratgidrataza faqat fumarat kislotaning o'zgarishiga ta'sir etib, uning stereoizomeri malat kislotaga ta'sir etmaydi.

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 molekulasida ro'y beradigan ozgina o'zgarish ham uning faolligini yo'qolishiga olib keladi. Jigarda uchraydigan arginaza fermentini bunga misol qilib keltirish mumkin. Uning substrati L-arginin bo'lib, ferment bu aminokislotaning boshqa unumlaridan birortasiga ham ta'sir etmaydi. Oksidlovchi-qaytaruvchi fermentlarning muhim vakili suktsinatdegidrogenaza mutlaq spetsifiklikka ega. U faqat qahrabo kislotani degidririlaydi. Ammo ferment suktsinatdan faqat bitta metilen guruhini ortiq yoki kam saqlaydigan malonatga yoki glutaratga ta'sir etmaydi.

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

4. **Nisbiy guruhli spetsifiklik** – ferment substrat molekulalarining guruhlariga spetsifiklik ta'sir qilmasdan, substrat guruhlarining ma'lum bir kimyoviy bog'lariga ta'sir qiladi. Masalan, ovqat hazm qilish fermentlari – pepsin, tripsin turli oqsillardagi

ma'lum aminokislotalardan hosil bo'lgan peptid bog'iga nisbatan spetsifik.

5. Nisbiy substratli spetsifiklik - ferment kimyoviy birikmalarning turli xil guruhlariga tegishli substratlarni katalizlaydi. Masalan, sitoxrom P450 fermenti turli xil moddalarning (7000 ga yaqin) gidroksillanishida ishtirok etadi. Bu tabiiy moddalar, dori va zaharlarning o'zgarishlarida ishtirok etadigan kamroq spetsifiklikka ega bo'lgan fermentli sistema. Fermentlarning spetsifik ta'siri nima bilan tushuntiriladi? Bunga mavjud bo'lgan ikkita qarash javob berishga harakat qiladi. Ulardan biri E.Fisherning farazi yoki "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 yopishtirish xususiyatiga ega. Agar substrat faol markazga yaqinlashib, kalit qulfga tushgandek bo'lsa, reaksiya amalga ooshadi. Agar substrat ("kalit") biroz boshqacha bo'lsa, bunday holda u faol markaz ("qulf")ga mos kelmaydi va reaksiya amalga oshosho mumkin emas. Fisherning farazi ferment ta'siri spetsifikligini tushuntirishda o'zining soddaligi bilan o'ziga jalb etadi. Ammo "shablon" nuqtai-nazaridan qaraganda mutlaq va nisbiy guruhli spetsifiklik, ya'ni bitta "qulf" ga mos keladigan turli xil "kalit" (substrat) ekanligini tushuntirish mushkul.

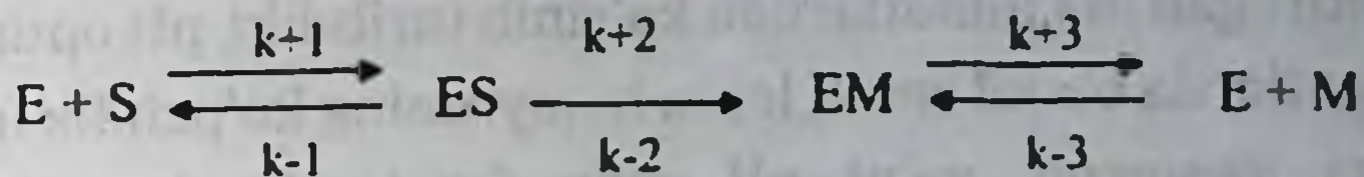
Bunday tashqi qarama-qarshilikni Koshlend tomonidan taklif etilgan boshqa faraz tushuntirib berdi, u "majburiy moslik" nomini olgan farazdir. Koshlendning fikriga ko'ra ferment molekulasi qattiq emas, aksincha o'zgaruvchan, cho'ziluvchan bo'lib, fermentning konfiguratsiyasi va uning faol markazi substratlar yoki boshqa ligandlar birikishi jarayonida o'zgaradi va nihoyat, faol markaz - qattiq va 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 etishni ham tushuntirib berdi. Agar yolg'on substrat (kvazi substrat) tabiiysidan juda kam farq qilsa 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 fermentning faol markazida katalitik guruhlar ideal joylashgan emas. Agar kvazi substrat konfiguratsiyasi katalitik guruhlarning to'g'ri joylashishiga imkon bermasa, bunday holatlarda reaksiya bormaydi.

## **5. FERMENTATIV REAKTSIYALAR VA REAKTSIYA TEZLIGINING TEMPERATURA, pH BOG'LIQLIGI, FERMENTLARNING ORGANIZMDA TAQSIMLINISHI VA TIBBIYOTDA QO'LLANILISHI**

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, faolovchi va tormozlovchi moddalar ta'siri va boshqalarga bog'liq bo'lishi qonuniyatlarini o'rganadi. Fermentativ reaksiya tezligi vaqt birligida o'zgaradigan moddalar miqdori bilan belgilanadi. Bu reaksiyalarning tezligi muhit sharoiti (harorat, pH, tabiiy va yot moddalarning ta'siri) ga bog'liq bo'ladi. Ma'lumki, har qanday kimyoviy reaksiya reaksiyaning termodinamik konstantasi bilan bilan xarakterlanadi. Bu konstant sistema kimyoviy muvozanatga erishgan holatni ifodalaydi. Muvozanat konstantasi ( $K_m$ ) to'g'ri ( $k+1$ ) va teskari reaksiyalar konstantalari ( $k-1$ ) nisbatidan aniqlanadi, ya'ni  $K_m = k+1/k-1$ .



bunda  $k$  - to'g'ri (+) va qaytar (-) reaksiyalar doimiysi. Briggs va Xoldeyn bu tenglamadan foydalanib, bu reaksiya tezligini substrat konsentratsiyasiga bog'liqligining 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. Bu tenglama Mixaelis-Menten tenglamasi deb 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 tezligining ferment miqdoriga bog'liqligi grafikda to'g'ri chiziq ko'rinishida ifodalanadi. Bundan shunday xulosa qilish mumkin: organizm hujayrasida shu ferment molekulalari soni boshqalariga nisbatan qancha ko'p bo'lsa, unda shu ferment katalizlaydigan kimyoviy reaksiyalarning tezligi ham shuncha yuqori bo'ladi. Agar biror bir ferment miqdori kam bo'lsa (sintez buzilsa), unda u katalizlaydigan reaksiyalar tezligini unga bog'liq biokimyoviy jarayonlar yo'li chegaralaydi. Tabiiy stimulyatsiya yo'li bilan yoki preparatlar yordamida ferment molekulasining sonini oshirilishi buzilgan reaksiya tezligini qayta tiklash yoki hayot faoliyatining yangi sharoitlariga zaruriy biokimyoviy reaksiyalarni moslashtirish imkonini beradi. Reaksiya tezligining vodorod ionlari miqdoriga bog'liqligi. Odatda fermentativ reaksiya tezligining pH ga bog'liqligi qo'ng'iroqsimon shaklda grafikda tasvirlanadi, chunki har bir ferment uchun o'zining pH optimumi mavjud bo'lib, unda ferment katalizlaydigan reaksiya tezligi maksimal bo'ladi. pH ning u yoki bu tomonga o'zgarishi fermentativ reaksiya tezligining pasayishiga olib keladi.

Keltirilgan ma'lumotlardan ko'rinib turibdiki, pH optimumi turli xil fermentlarda bir xil emas, lekin hujayraning ko'pchilik fermentlari neytralga yaqinroq, ya'ni pH ning fiziologik qiymatlariga mos keluvchi pH optimumiga ega bo'ladi. Fermentativ reaksiya tezligining pH ga bog'liqligi asosan ferment faol markazidagi funktsional guruhlarining holati to'g'risida ma'lumot beradi. Muhit pH ning o'zgarishi substratni bog'lashda (kontakt qismi) yoki uni o'zgartirishda (katalitik qismi)da ishtirok etadigan faol markazning aminokislotalar qoldig'idagi kislotali va ishqoriy guruhlarining ionlashishiga ta'sir qiladi. Ko'pchilik substratlar kislotali va ishqoriy guruhlarga ega bo'ladilar, shu sababli pH substratning ionlashishiga ta'sir qiladi. Ferment substratning ionlashgan va ionlashmagan shakli bilan ham bog'lanadi. Ko'rinib turibdiki, optimal pH da faol markazning funktsional guruhlarini reaksiyaga kirishish qobiliyati kuchliroq bo'ladi, substrat ham fermentning bu bu guruhlari bilan bog'lanishga qulay shaklda bo'ladi. Fermentativ reaksiyalarning pH ga bog'liqligi amaliy ahamiyatga ega. Avvalo fermentning faolligini aniqlash shu ferment uchun optimal bo'lgan pH da o'tkazilishi kerak. Buning uchun zaruriy pH qiymatiga ega bo'lgan bufer eritmasi tanlanadi. Fiziologik sharoitda pH qiymati deyarli o'zgarmaydi, lekin hujayraning ma'lum bir qismida pH o'zgarishi mumkin. Masalan, muskullarning jadal ishlashi natijasida sut kislotasi to'planadi, qisqa vaqt ichida muskul hujayrasida pH ning kislotali tomonga o'zgarishi fermentativ reaksiya tezligini ham o'zgartiradi. Har bir ferment uchun pH optimumini bilish amaliy meditsina uchun juda muhim.

Masalan, pepsin oshqozonda oqsillarni faol gidrolizlashi uchun kuchli kislotali muhit talab etiladi. Shu sababli faolligi buzilgan endogen pepsinning buzilgan faolligini tiklash uchun kislotali moddalarni qabul qilish kerak. Pepsin preparati kerakli pH muhitni hosil qilishi uchun xlorid kislotasi bilan birga qabul qilinadi. Fermentativ reaksiya tezligining haroratga bog'liqligi. Muhit harorati oshib borishi bilan fermentativ reaksiya tezligi ham oshib boradi, biror bir optimal haroratda maksimum nuqtaga yetadi va

shundan so'ng nolga qarab pasaya boradi. Kimyoviy reaksiyalar uchun qoida mavjud bo'lib, unga asosan harorat  $10^{\circ}\text{C}$  ga oshganda reaksiya tezligi 2-3 martaga oshadi. Fermentativ reaksiyalar uchun bu koeffitsiyent pastroq bo'lib, harorat har  $10^{\circ}\text{C}$  ga oshganda reaksiya tezligi 2 martaga yoki undan ham kamroqqa oshadi. Fermentativ reaksiya tezligining ma'lum bir nuqtadan keyin nolga tomon pasayishi fermentning denaturatsiyasi to'g'risida guvohlik beradi. Ko'pchilik ferment uchun  $20-40^{\circ}\text{C}$  oralig'idagi harorat optimal hisoblanadi. Fermentlarning haroratga chidamsizligi ularning oqsil tabiatli tuzilishga ega ekanligiga bog'liq. Ayrim fermentlar  $40^{\circ}\text{C}$  atrofidagi haroratda denaturatsiyalanadi, ammo ularning asosiy qismi  $40-50^{\circ}\text{C}$  dan ortiq haroratda faolligini yo'qotadi. Ba'zi bir fermentlar faolligini yo'qolishiga sovuq ham sabab bo'lishi mumkin, ya'ni  $0^{\circ}\text{C}$  ga yaqin haroratda ular denaturatsiyaga uchraydi. Ammo ayrim fermentlar bunday qonuniyatlarga bo'ysunmaydi. Masalan, katalaza fermenti  $0^{\circ}\text{C}$  ga yaqin haroratda ko'proq faollikka ega bo'ladi. Shuningdek, issiqlikka bardoshli fermentlar ham mavjud.

Masalan, adenilatkinaza qisqa vaqt ichida  $100^{\circ}\text{C}$  da o'z faolligini yo'qotmasdan bardosh berishi mumkin. Issiq buloqlarda yashovchi mikroorganizmlar tarkibida ko'plab oqsillar, jumladan fermentlar ham mavjud bo'lib, ular o'zlarining yuqori haroratga chidamliligi bilan ham ajralib turadi. Bunday fermentlar tabiatiga ko'ra glikoproteidlar bo'lib, ularni bunday chidamlilik bilan uglevod komponenti ta'min etadi. Ferment faolligiga haroratning ta'siri hayotiy faoliyat jarayonlarini tushunish uchun 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 pasaytirishni ta'minlaydi. Tananing isishi fermentativ reaksiyalarning borishini tezlashtiradi va hayvon organizmini faol holatga qaytaradi.

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 hujayralarining yashovchanlik qobiliyatini uzoqroq saqlash imkonini beradi. Tana haroratining oshishi (bezug 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 o'zlarining hamda mikroorganizmlarning fermentlarining faolligi pasaytiriladi.

**Fermentlar faolligining boshqarilishi.** Fermentlar faolligi boshqariladigan katalizatorlarga mansub ekanligi yuqorida aytilgan edi. Ferment faolligining boshqarilishi ularning turli xil biologik komponentlar yoki yot birikmalar (masalan, dori va zaharlar) bilan o'zaro ta'siri orqali yuzaga keladi hamda ular fermentlarning modifikatorlari yoki regulyatorlari deb ataladi. Modifikatorlarning fermentlarga ta'siri ostida reaksiya tezlashishi (bunday sharoitda ular aktivatorlar deyiladi) yoki sekinlashishi (bunday sharoitda ular ingibitorlar deyiladi) mumkin. Fermentlar faolligining 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 hosilalari hujayraviy fermentlarni adenilatsiklaza tizimi orqali, steroid gormonlar va tiroksin gen darajasida fermentlar sintezini jadallashtiradi. 3. Nerv tizimi orqali boshqarilish Fermentlarning faollanishi. Modifikator ta'siridan so'ng yuzaga keladigan biokimyoviy reaksiyaning tezlashganligi asosida fermentlarning faollashuvi aniqlanadi. Faollantiruvchi moddalarning bir guruhini ferment faol markaziga ta'sir e'tuvchi moddalar tashkil e'tadi. Unga

fermentlarning kofaktorlari va substratlari kiradi. Kofaktorlar (metall ionlari va koferment) murakkab fermentlarning faqatgina sturuktura elementlari bo'lmagan ularni faollantiruvchilari hamdir. Metall ionlari yetarli darajada o'ziga hos faollantiruvchidir. Ko'pchilik fermentlar uchun ko'p hollarda bir emas, balki bir nechta metall ionlari talab e'tiladi. Masalan, bir valentli kationlarni hujayra membranasi orqali tashib o'tkazuvchi  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - ATF azalar uchun magniy, natriy va kaliy faollantiruvchilari zarur.

### Laboratoriya ishi

#### *So'lak alfa amilazasi faolligini Volgelmut bo'yicha aniqlash.*

Tekshiriluvchi material: so'lak.

Reaktivlar: Kraxmalning 1% li eritmasi, kaliy yodda tayyorlangan yodning 1% li eritmasi.

Kerakli anjomlar: probirkalar, pipetkalar, suv hammomi, termostat.

*Bajariladigan ish tartibi:* 10 ta probirkaga tartib bilan 1 ml dan distillangan suv solinadi. Birinchi probirkaga 1:10 suyultirilgan so'lakdan 1 ml solib aralashtiriladi. Uning bir xil ml si ikkinchisiga va undan 1 ml si uchinchisiga va shu tarzda davom ettirilib aralashtiriladi. Oxirgi probirkadagi 1 ml so'lak aralashmasi olib tashlanadi. Natijada probirkalarda so'lakning turli darajada suyultirilgan eritmasi tayyorlanadi.

Probirkalar	1:	2:	3:	4:5	6:	7:	8:	9:	10
Amilazaning suyultirilish darajasi	1:20	1:40	1:80	1:60	1:320	1:640	1:1280	1:2560	1:5120

Barcha probirkalarga 2 ml 1 % li kraxmal eritmasidan solib aralashtiriladi va 38-40°C termostat yoki suv hammomiga 30 daqiqaga joylashtiriladi. Vaqt o'tgach, probirkalardagi aralashma sovutiladi va ularning ustiga 1-2 tomchidan yod eritmasi tomizib aralashtiriladi. Eritmalar turli rangga bo'yaladi. Ko'k rang kraxmal

parchalanganligini, sariq rang esa kraxmalning maltozagacha parchalanganligini ko'rsatadi. Amilaza faolligini aniqlash uchun kraxmalning to'liq parchalangan sariq rangli eritmasining suyultirilgan darajasi topiladi.

Misol: sariq rang 5-probirkada kuzatilgan bo'lsa, uning suyultirilgan darajasi 1:320 ga teng. Amilazaning shu suyultirilgan darajasi, 30 daqiqada 1 ml kraxmalni parchalash tezligini topish uchun quyidagi hisoblash usulidan foydalaniladi.

$$1:320\text{-----}2 \text{ ml}$$

$$1\text{-----}X$$

$$X = \frac{2 \text{ ml} \cdot 1}{1/320} = 640 \text{ ml}$$

Demak, 1 ml suyultirilgan amilaza 30 daqiqada 640 ml 1% li kraxmal eritmasini parchalaydi. Amilaza faolligini xalqaro birlikka o'tkazish uchun

$$100 \text{ ml}\text{-----}1 \text{ g.}$$

$$640 \text{ ml}\text{-----}X \text{ g.}$$

$$X = \frac{640}{100} = 6,4 \text{ g} \cdot 1000 = 640 \text{ mg}$$

Sog'lom odamlarda so'lak amilazasining faolligi 12-32 mg/s yoki 12-32 g (s/l).

### ***Amilaza faolligiga muhitning (pH) t va harorat ta'siri***

**Tekshiriluvchi material:** 10 marta suyultirilgan so'lak amilazasi.

**Reaktivlar:** kraxmalning 1% dli eritmasi, yodning kaliy yodiddagi eritmasi, 0,07 mol/l li fosfat buferning pH i turlicha (5,4-8,0) bo'lgan eritmasi, distillangan suv.

**Kerakli anjomlar:** probirkalar, shtativlar, pipetkalar, shisha oynachalar.

**Bajariladigan ish tartibi.** Amilazaga ta'sir qiladigan optimal muxitni amilazaning kraxmalga ko'rsatgan ta'siridan bilish mumkin. Optimal muhitda amilaza kraxmalni to'liq parchalaydi. Optimal muhitdan siljigan vaqtda esa kraxmalning parchalanishi susayadi.

Kraxmalga yod eritmasini tomizganda u ko'k ranga kiradi. Kraxmal parchalanganda esa rang xosil bulmaydi.

1. Ishni boshlashdan oldin 1 ml so'lakka 9 ml distillangan suv ko'shib amilaza eritmasi tayyorlanadi. So'ng probirkaga 1 ml 1% kraxmal eritmasidan va 1:10 suyultirilgan amilazadan 0,5 ml olib aralashtiriladi, 36-40<sup>o</sup>S da o'n daqiqa ushlanadi. Vaqti -vaqti bilan eritmadan bir tomchi olib (shisha oynachaga) yod eritmasidan tomiziladi. Kraxmal parchalanganini sariq rang hosil bo'lganligidan bilish mumkin. 10 daqiqa ichida kraxmal to'liq parchalanadi.

2. Amilazaning optimal muhitini topish uchun qator probirkalarga turli muhitli fosfat buferi solinadi.

Probirkalar	1	2	3	4	5	6	7	8
0,07 mol/l fosfat buferi pH i	5,4	5,8	6,2	6,6	6,8	7,0	7,4	8,0
M1	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
Kraxmalning 1% li eritmasi, ml	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0	1,0
1:10 suyultirilgan so'lak 10 daqiqa ichida kraxmalni parchalaydi	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5

Probirkadagi suyuqliklar aralashtirilib, 10 daqiqaga 38-40<sup>o</sup> S li hammomiga qo'yiladi. Bir ozdan so'ng har bir probirkaga yod eritmasi tomiziladi. Probirkalardagi rangning o'zgargani kuzatiladi

Olingan natijalar rasmiylashtiriladi.

Amilazaga ta'sir qiladigan optimal muhitni aniqlab, tegishli xulosa yoziladi.



## **Amilaza faolligiga haroratning ta'siri**

Turli darajadagi haroratda amilazaning faolligi, kraxmalning parchalanishi yod reaksiyasi yordamida aniqlash mumkin.

**Tekshiriluvchi material:** so'lak amilazasi.

**Reaktivlar:** I<sub>2</sub>, 1% li KI eritmasi, kraxmal 1 % li eritma, distillangan suv.

**Kerakli anjomlar:** shtativ va pipetkalar, probirkalar, termostat (40°C); suvli hammom, buyum oynachalari.

**Bajaratilgan ish tartibi.** 1. 4 juft probirka tayyorlanadi. Uning to'rttasiga kraxmalning 1 % li eritmasidan 0,5 ml va to'rtasiga suyultirilgan so'lak amilazasidan 0,5 ml solinadi.

2. Birinchi juft probirkaning (biri kraxmalli, ikkinchisi amilazali) birini muz solingan hammomda; ikkinchisi xona haroratiga, uchinchisini 40°C li suv hammomiga yoki termostatga va to'rtinchisini qaynab turgan suv hammomiga 10 daqiqaga qo'yiladi.

3. Bir ozdan so'ng probirkalardagi suyuqliklar aralashtiriladi va yuqoridagi sharoitda yana 10 daqiqa ushlanadi.

Bir ozdan so'ng uchinchi juft probirkadagi suyuqlikdan uch tomchi shisha oynachaga olib yod bilan reaksiya o'tkaziladi. Agar suyuqlik ko'k rang bersa, probirkalar yana 10 daqiqa o'sha sharoitda ushlanadi. So'ng har qaysi probirkaga ikki tomchi yod eritmasi tomiziladi. Kraxmalning yod bilan hosil qilgan rangi kuzatiladi.

## ***Fermentlar faolligining boshqarilishi, klinik enzimologiya***

Har bir ferment bitta yoki bir necha turdagi reaksiyalar guruhini tezlashtiradi. Fermentlar uchun xos bulgan qator xususiyatlar ularning oqsil tabiati bilan bog'liqdir, bu xususiyatlariga termolabillik, optimal pH qiymatida faolligini namoyen qilishi, fermentlarning aktivlanishi va ingibirlanishi. Fermentativ kataliz mexanizmi anorganik katalizatorlardan uzining kooperativligi va fermentativ ta'sir bosqichlarda ruy berishi bilan farqlanadi.

Fermentativ reaksiyalar tezligi 3 xil yo'llar bilan boshqarilishi mumkin:

- Fermentlar miqdori o'zgarishi;

- Substrat va koferment miqdori bilan;
- Fermet molekulasiining katalitik faolligini o'zgarishi bilan.

*Hujayrada ferment molekulalarining miqdorini boshqarilishi.*

Hujayralarda ferment molekulasiining soni 2 xil qarama-qarshi jarayonlar nisbatiga bog'liq — ferment molekulasiining sintezi va parchalanish tezligiga. Fermentning sintezi va foldingi murakkab ko'p bosqichli jarayondir. Shuning uchun oqsil sintezining boshqarilishi oqsil molekulasini shakllanishining barcha bosqichlarida bo'lishi mumkin. Oqsil molekulasini sintezining transkripsiya bosqichining boshqarilishi to'liq o'rganilgan hamda metabolitlar, gormonlar va boshqa biologik faol molekulalari orqali amalga oshiriladi. Fermentlar parchalanishining boshqarilishi to'liq o'rganilmagan. Bu jarayon faqatgina proteoliz emasdir, balki murakkab jarayonlar bo'lib gen orqali boshqarilishi mumkindir.

*Fermentativ reaksiyalar tezligini substrat va kofermentlar bilan boshqarilishi.* Bunda asosiy ko'rsatkich bo'lib metabolik yo'llardagi substratlarning bo'lishidir, ayniqsa birinchi substratning miqdori. Birinchi substratning miqdori qancha ko'p bo'lsa, metabolik yo'l shuncha tezlashadi. Ikkinchi ko'rsatkich — bu kofermentlarning regeneratsiya darajasidir. Masalan, degidrogenlanish reaksiyalarida degidrogenazalarning kofermenti bo'lib  $NAD^+$ , FAD, FMN oksidlangan shakli xizmat qiladi va ular bu reaksiyalarda qaytarilgan shakliga o'tib qoladi. Bu kofermentlar qaytadan yana degidrogenlanish reaksiyalarida qatnashishi uchun ular oksidlangan shakliga regeneratsiyalanishi kerak.

*Fermentlarning katalitik faolligini boshqarilishi.* Metabolik yo'llarning tezligini o'zgartirishda muhim rolni bir yoki bir-necha katalitik fermentlarning katalitik faolligini boshqarish kerak. Metabolizmni boshqarishda bu yo'l o'ta samaradorli va tez kechuvchi usul hisoblanadi.

Fermentlar faolligini boshqarilishining quyidagi asosiy yo'llari mavjud:

- Allosterik boshqarilish;

- Oqsil-oqsil bog'lanishlar orqali boshqarilish;
- Ferment molekulasining fosforillanish va defosforillanish yo'li orqali boshqarilish;

- Qisman proteoliz yo'li bilan boshqarilish.

Allosterik boshqarilish. Fermentlar faolligigi nafaqat substrat miqdori, balki boshqa moddalar (effektorlar) bilan boshqariluvchi fermentlar allosterik fermentlar deyiladi. Allosterik effektorlar — shu metabolik yo'lning metabolitlaridir. Hujayra metabolizmida allosterik fermentlar muhim rol o'ynaydi, chunki ular hujayraning ichki muhitini o'zgarishiga o'ta sezuvchandir. Allosterik boshqarilish quyidagi holatlarda ahamiyatlidir: anabolik jarayonlarda. Metabolik yo'llarning boshlang'ich fermentini oxirgi maxsulot bilan ingibirlanishi, oxirgi fermentning birlamchi mahsulot bilan faollanishi moddalar sintezini boshqarib va me'yorlashtirib turadi. Katabolik jarayonlarda energiya ATF sifatida ishlab chiqariladi. Hujayrada ATF to'planishi energiya bilan ta'minlovchi shu metabolik yo'lning ingibirlanishiga olib keladi. Bunda substratlar me'yorida ishlatiladi va ularni zaxiralanishi kuzatiladi; anabolik va katabolik yo'llarni koordinatsiyalashda (bog'lashda).

ATF va ADF — allosterik effektorlardir va antagonist ta'sir etadi. paralel va bir-birlari bilan bog'langan metabolik yo'llarni boshqarishda (masalan, nuklein kislotalar sintezida qatnashuvchi purin va pirimidin nukleotidlar sintezi). Bunda birinchi metabolik yo'lning oxirgi mahsuloti ikkinchi metabolik yo'lning allosterik effektor bo'lib hisoblanadi. Allosterik effektorlar. Ferment faolligini pasaytiruvchi (ingibirlovchi) effektorlar manfiy effektorlar, yoki ingibitorlar deyiladi. Ferment faolligini oshiruvchi (faollashtiruvchi) effektorlar (musbat) effektorlar, yoki aktivatorlar deb nomlanadi. Allosterik effektorlar bo'lib ko'pincha turli xil metabolitlar xizmat qiladi. Ko'pincha metabolik yo'llarning oxirgi mahsulotlari allosterik fermentlarning ingibitorlari hisoblanadi, birlamchi substrat esa aktivator bo'ladi. Biologik tizimlarda bunda allosterik boshqarilish keng tarqalgan.

Bu ko'pincha oligomer oqsillar, bir necha protomerlardan tashkil topgan va domen qurilishiga ega, ularda allosterik markaz bo'lib, u katalitik markazdan uzoqda joylashgan. Fermentning allosterik markazlariga effektorlar nokovalent bog'lanadi, allosterik markazlar, katalitik markazlarga o'xshash turli xil spetsifiklikka (absolyut yoki guruh) ega. Ba'zi fermentlarda bir-necha allosterik markazlar bo'ladi, ularning ba'zilari aktivatorlarga nisbatan spetsifik bo'lsa, ba'zilari ingibitorlarga spetsifikdir;

- allosterik markaz tutuvchi protomer regulyator protomer hisoblanadi, katalitik markaz tutuvchi protomerda kimyoviy reaksiya kechadi;

- allosterik fermentlar kooperatsiyalanish xususiyatiga ega: allosterik effektorni allosterik markaz bilan bog'lanishi qolgan subbirlıklarda faol markazning konformatsion o'zgarishlarga olib keladi va fermentni substratga nisbatan spetsifikligini (moyilligini) o'zgartiradi. Natijada ferment faolligi pasayishi yoki ortishi mumkin;

- allosterik fermentlarning boshqarilishi qaytardir: effektorni regulyator subbirlikdan ajralishi fermentning avvalgi katalitik faolligini tiklaydi;

- allosterik fermentlar shu metabolik yo'lning kalit reaksiyalarini boshqaradi.

Metabolik jarayonlarning tezligi zanjirli reaksiyalarda ishlatiluvchi va hosil bo'luvchi moddalar konsentratsiyasiga bog'liq. Bunday boshqarilish samaralidir, chunki oxirgi mahsulotning to'planishi shu metabolik yo'lning boshlang'ich fermentini allosterik ingibirlaydi:

Bunday boshqarilish – teskari bog'lanish yoki retroingibirlanish deyiladi.

Markaziy metabolik yo'llarda birlamchi substrat shu metabolik yo'ldagi kalit fermentining aktivatori bo'lishi mumkin. Bunda oxirgi fermentni allosterik faollanishi kuzatiladi:

Misol sifatida glyukozaning parchalanishini (glikoliz) olishimiz mumkin. Glyukozaning oxirgi mahsulotlaridan biri bo'lib ATF

hisoblanadi. Hujayrada ATF miqdorining ortishi glikolizning kalit fermentlari fosfofruktokinaza va piruvatkinazani retroingibirlanishiga olib keladi. Agar fruktozo-1,6-bisfosfat miqdori oshsa piruvatkinaza allosterik faollashadi. Bunday boshqarilish hisobiga glyukozaning parchalanish metabolik yo'lining me'yoriy ishlashi ta'minlanadi.

Fermentlar faolligini oqsil-oqsil bog'lanishlar orqali boshqarilish.

Ba'zi fermentlar o'zining katalitik faolligini oqsil-oqsil bog'lanishlar orqali o'zgartiradi. Bunday boshqarilishning 2 xil mexanizmini ko'rib chiqamiz:

- regulyator oqsillarni birikishi natijasida fermentning faollanishi;
- ferment protomerlarining assosiatsiyasi yoki dissosiatsiyasi natijasida katalitik faollikning o'zgarishi.

Regulyator oqsillarni birikishi natijasida fermentning faollanishini sitoplazmatik membranada joylashgan adenilatsiklaza fermenti faollanishi misolida ko'rib chiqishimiz mumkin. Adenilatsiklazaning faol markazi plazmatik membrananing sitoplazma tomonida joylashgan. Faollashgan adenilatsiklaza gormonlarning ikkilamchi hujayra ichi messenjeri siklik 3',5'-AMF (sAMF) ATF hosil bo'lishini katalizlaydi.

Membranada adenilatsiklaza boshqa oqsillar bilan kompleksda ishlaydi:

- hujayra tashqarisiga qaratilgan va gormonlar bilan birika oladigan retseptorlar bilan bog'lanishi mumkin;

- retseptor va adenilatsiklaza fermenti oralig'ida joylashgan G-oqsil bilan bog'lanishi mumkin. G-oqsil — oligomer oqsil bo'lib, 3 subbirlıklardan ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ) tashkil topgan.  $\alpha$ -Subbirligida GTF biriktirish va parchalash markazi mavjud, shuning uchun bu oqsilni GTF-bog'lovchi yoki G-oqsil deyishadi;

- gormonni reseptor bilan bog'lanishi G-oqsilning konformatsiyasini o'zgartiradi, GDF moyilli kamayadi, GTF esa

moyilligi oshadi. GTF birikishi bu oqsil subbirlklarini dissosiatseyalanishiga olib keladi,  $\beta\gamma$  dimer ajraladi, GTF bilan bog'langan  $\alpha$ -subbirligi esa adenilatsiklazaga birikadi;

•  $\alpha$ -GTF adenilatsiklazaga moyilligi yuqori bo'lib adenilatsiklazing regulyator oqsili hisoblanadi va bu fermentning faollanishiga olib keladi, ATF parchalanib sAMF hosil bo'ladi.

Ferment protomerlarining assosiatseyasi yoki dissosiatseyasi natijasida katalitik faollikning o'zgarishi. Proteinkinazalar — bu bir necha fermentlar guruhi bo'lib, fermentning aminokislota qoldig'idagi OH-guruhiga ATF fosfat kislota qoldig'ini biriktiradi (oqsillarning fosforillanishiga olib keladi). Proteinkinaza A (sAMF-bog'liq proteinkinaza) 2 xil turdagi 4 subbirlklardan tashkil topgan: 2 regulyator (R) va 2 katalitik (C) subbirlklari mavjud. Bunday tetramer nofaol. Regulyator subbirlklarning har birida sAMF bog'lovchi markazlari mavjud. 4 sAMF 2 regulyator subbirlklarga birikishi regulyator protomerlarning konformatsiyasini o'zgartiradi, tetramer kompleksi dissosiatseyalanadi va 2 faol katalitik subbirlklar ajralib chiqadi (yuqoridagi rasmga qarang). Bunday boshqarilish mexanizmi qaytar. sAMF regulyator subbirlklardan ajralishi proteinkinazaning subbirlklarini assosiatseyasi va nofaol tetramerni hosil bo'lishiga olib keladi.

Ferment molekulasining fosforillanish va defosforillanish yo'li orqali boshqarilish. Biologik tizimlarda fermentning aminokislota qoldiqlarini kovalent modifikatsiyasi orqali boshqarilish ko'p kuzatiladi. Fermentlarning fosforillanish/defosforillanish yo'li bilan modifikatsiyalanish tez kechadi va keng tarqalgan. Bunda fermentlarning OH-guruhlari modifikatsiyaga uchraydi. Fosforillanish proteinkinazalar, defosforillanish esa fosfoproteinfosfatazalar ishtirokida kechadi. Ferment molekulasiga fosfat qoldig'i qo'shilishi faol markazning konformatsiyasi va katalitik faolligini o'zgarishiga olib keladi. Buning natijasida ba'zi fermentlarning faollashishi, ba'zilarning esa ingibirlanishi kuzatiladi. Fosforillanish natijasida ferment faolligining o'zgarishi qaytardir.

Proteinkinaza va fosfoprotein-fosfatazalar faolligi gormonlar tomonidan boshqariladi. Bu tashqi ta'sirotlarga metabolik yo'llarning kalit fermentlarining tezkor javobini ta'minlaydi. Funktsiyalari ko'ra antagonistik ta'sir etuvchi gormonlar fermentlarni fosforillanish/defosforillanishiga qarama-qarshi ta'sir etib hujayradagi metabolik jarayonlarni o'zgartiradi. Masalan, ovqatlanishlar oralig'ida glyukogon gormoni ta'sirida energetik materiallar (yog'lar, uglevodlar, oqsillar) sintezi susayadi, ularni parchalanishi jadallashadi, chunki bu jarayonlarni boshqaruvchi kalit fermentlarning fosforillanishi kuzatiladi. Insulin ta'sirida (ovqatlanishda) glikogenning sintezi jadallashadi, parchalanishi ingibirlanadi, chunki insulinni retseptor bilan bog'lanishi kalit fermentlarning defosforillanishini faollashtiradi.

Qisman proteoliz yo'li bilan boshqarilish. Hujayradan tashqarida fermentativ jarayonlari boshqaruvchi fermentlar (oshqozin-ichak yo'llari va qon plazmasi fermentlari) nofaol holatda sintezlanadi va bo'shliqlarga ajralgandan so'ng peptid bog'larini gidrolizlanishi hisobiga faollashishadi. Oqsil molekulasining qolgan qismi konformatsion o'zgarishga uchraydi va fermentning faol markazi shakllanadi.

Qisman proteoliz yo'li bilan fermentlar faolligini boshqarilish yo'li qaytmas hisoblanadi. Bunday fermentlarning umri va faoliyat qilish davri qisqa. Bu yo'l bilan asosan proteolitik fermentlar faolligi boshqariladi, qondagi qon ivish tizimi va fibrinolizda qatnashuvchi oqsillar, komplement tizimi oqsillari va ba'zi oqsil tabiatli gormonlar faoliyati boshqariladi.

Fermentlar faolligi boshqarilishining 3 darajasi bor:

1. Fermentlar faolligi hujayra ichi omillari bilan boshqariladi: substratlar, metabolitlar (aktivatorlar va ingibitorlar), pH, temperatura. Bu fermentlar faolligining avtomatik boshqarilishi hisoblanadi.

2. Gormonal boshqarilish. Oqsil tabiatli gormonlar, adrenalina va boshqalar adenilatsiklaza orqali hujayra ichi fermentlari faolligi

boshqariladi. Steroid gormonlar va tiroksin genlar ekspressiyasiga olib keladi va kalit fermentlar miqdorini oshiradi.

3. Nerv boshqarilish - ularning ta'siri gormonlar orqali kuzatiladi.

Fermentlar aktivatorlari va ingibitorlari. Ferment faolligini ingibitorlari - dori vositalar sifatida.

Fermentlar faolligini turli xil vositalar (ingibitorlar) ta'sirida pasayishi yoki yo'qolishi «fermentlar faolligini ingibirlanishi» deyiladi. Ingibitorlarga ferment faolligini ingibirlovchi moddalar kiradi. Ferment oqsil molekulasining nospetsifik denaturatsiyalanishi hisobiga fermentativ reaksiyalarni susayishiga olib keluvchi denaturatsiyalovchi agentlar fermentlar ingibitori hisoblanmaydi. Ko'pchilik dori vositalarining va zaharlarning ta'sir mexanizmida fermentlar faolligini ingibirlanishi yotadi. Shuning uchun ingibirlanish jarayonlarini o'rganish molekulyar farmakologiya ,toksikologiyada muhimdir. Ingibitorlar fermentlar bilan turlicha bog'lanishi mumkin. Shunga asoslanib ingibirlanish 2 turga bo'linadi: qaytar:  $E+J \rightleftharpoons EJ$

va qaytmas ingibirlanish.  $E+J \rightarrow EJ$

Qaytar ingibirlanish quidagilarga bo'linadi: raqobatli, raqobatsiz, raqobat qilmaydigan, substrat va allosterik.

Raqobatli ingibirlanishda ingibitor ta'sirida ferment-substrat kompleksi hosil bo'lmasligi natijasida fermentativ reaksiya tezligining qaytar susayishi kuzatiladi. Bunday turdagi ingibirlanish ingibitor substratning analogi bo'lganida fermentning faol markazi bilan bog'lanish uchun raqobat bo'lganida kuzatiladi. Agar ferment substrat bilan biriksa ferment-substrat (ES) kompleksi, ingibitor bilan biriksa - ferment-ingibitor (EI) kompleksi hosil bo'ladi. Ferment-ingibitor kompleksi hosil bo'lsa reaksiya mahsuloti hosil bo'lmaydi.





Bunga misol qilib suksinatdehidrogenazani malon kislota bilan ingibirlanishini keltirish mumkin. Malon kislota tuzilishi jihatidan qaxrabo kislotasining analogi (2 karboksil guruhini tutadi) hisoblanadi va fermentning faol markaziga birikishi mumkin. Ammo 2 vodorodni malon kislotadan ajralishi kuzatilmaydi va natijada reaksiya tezligi susayadi.

Konkurent ingibitor substratning  $K_m$  ko'rsatkichini oshiradi, natijada fermentni substratga bo'lgan moyilligi pasayadi. Ya'ni ingibitor ta'sirida  $1/2V_{max}$  etishi uchun substrat konsentratsiyasi yuqori bo'lishi kerak. Substrat konsentratsiyasini ingibitorga nisbatan yuqori bo'lishi ingibirlanishni susayishiga olib keladi. Substrat konsentratsiyasini yanada ortishi ingibirlanishni butunlay yo'qolishiga olib keladi, chunki fermentning faol markazidagi molekulalar substrat bilan to'yingan bo'ladi.

Dori vositalar raqobati ingibitor sifatida. Ko'pchilik dori vositalarning terapevtik mexanizmi konkurent ingibirlanishga asoslangan. Masalan, to'rtlamchi ammoniy asoslari asetilxolinni xolin va sirka kislotasigacha parchalanishini ta'minlovchi asetilxolinesterazaning ingibitori hisoblanadi. Muhitga ingibitorni kiritilishi asetilxolinesteraza fermenti faolligini pasaytiradi, natijada asetilxolin miqdori ortadi va nerv impulslarini o'tishi jadallashadi. Xolinesteraza ingibitorlari mushak distrofiyasini davolashda keng qo'llaniladi, masalan: prozerin, endrofoniy va boshqalar antixolinesteraza vositalari hisoblanadi.

Antimetabolitlar – dori vositalar sifatida. Tibbiyotda qo'llaniladigan antimetabolitlarning ko'pchiligi fermentlarning raqobati ingibitori hisoblanadi. Bu birikmalar tabiiy substratlarning struktur analogidir va fermentlarni raqobati ingibirlaydi. Shu bilan birga ular bu fermentlar tomonidan psevdosubstrat sifatida ishlatilishi mumkin, natijada nuqsonli moddalar sintezlanadi. Nuqsonli mahsulotlar funksional faollikga ega emas, natijada metabolik yo'llarning samaradorligi susayadi. Masalan, infeksiyon kasalliklarni davolashda

sulfanilamid preparatlari qo'llaniladi, nukleotidlar analoglari esa onkologik kasalliklarni davolashda qo'llaniladi.

*Fermentlarning qaytmas ingibitorlari dori vositalar sifatida.*  
Nosteroid yallig'lanishga qarshi dori vositasi aspirinning farmakologik ta'siri siklooksigenaza fermentini ingibirlanishi bilan bog'liq. Siklooksigenaza araxidon kislotasidan yallig'lanish omillarini sintezlaydi. Kimyoviy reaksiya natijasida hosil bo'lgan aspirinning atsetil qoldig'i fermentning erkin  $\text{NH}_2$ -guruhiga birikib siklooksigenazani ingibirleydi. Natijada yallig'lanish omillari sintezi kamayadi.

### ***Qon zardobi va so'lakda ast va alt faolligini aniqlash***

#### ***Aminokiscotalarning transaminlanishini o'rganish***

Kimyoviy reaktivlar to'plami:

- 1) fosfat buferi 0,1 M (pH 7,4) eritmada;
- 2) 14,2 natriy gidrofosfat 1 l distillangan suvda eritiladi (0,1 M);
- 3) 13,6 g kaliy digidrofosfat 1 l distillangan suvda eritiladi (0,1 M);
- 4) bufer eritma tayyorlash uchun 840 ml 0,1M natriy gidrofosfat va 160 ml 0,1M kaliy digidrofosfat eritmaları aralashtiriladi.

*Bajariladigan ish tartibi.* 2 ta probirka olinadi va 4 chi reaktivdan 0,25 ml dan solinadi. 1-chi probirkaga 0,05 ml qon zardobi, 2-chi probirkaga 0,05 ml fiziologik eritma solinadi va 60 daqiqa davomida  $37^\circ\text{C}$  da inkubatsiya qilinadi.

Probirkalarga 0,25 ml dan reaktiv 2 solinadi va chayqatiladi.

Xona haroratida 15 daqiqa probirkalar qoldiriladi va ustiga NaOH 0,25 ml dan solinadi.

10 daqiqa probirkalar xona haroratida qoldiriladi.

1-chi probirkadagi suyuqliq 2 chi probirkaga nisbatan 530 nm to'lqin uzunligida FEK da o'lchanadi (2 chi probirkadagi aralashma nazorat bo'lib hisoblanadi).

## **6.MAVZU. OZIQLANISH BIOKIMYOSI**

### **MODDALAR ALMASHINUVINI O'RGANISH USULLARINING ASOSIY PRINTSIPLARI, OVQATLANISHNING ALMASHINADIGAN VA ALMASHINIB BO'LMAYDIGAN KOMPONENTLARI**

Sog'lom organizmda moddalar almashinuvini o'rganish, kasalliklarning sababini tushunish uchun zarur hisoblanadi. Ochlik, jismoniy zuriqish, homiladorlik va laktatsiya davrlarida normal metabolitik jarayon moslashish muhimdir. Ovqat mahsulotlarining organizmga qabul qilinishi yetishmasligi, fermentlar faolligi o'zgarishi, gormonlar disbalansida metabolizmning buzilishi kuzatiladi. Shuning uchun kurilayotgan mavzu tibiyot amaliyotida turli kasalliklar patogenezini tushunishda katta ahamiyatga ega.

Tirik organizmning jonsiz tabiatdan asosiy farqi uning o'zini o'rab turgan tashqi muhit bilan modda va energiya almashinuvidir. Ovqatlanish va nafas olish organizmni tashqi muhit bilan bog'lovchi omil bo'libgina qolmay, balki modda va energiya almashinuvining asosiy bosqichlaridan hisoblanadi. Ovqatning asosiy komponentlari: oqsil, uglevod, lipidlar organizm uchun ham energetik manba, ham plastik material hisoblanadi. Organizmning kundalik energiyaga bo'lgan ehtiyojini 55 foizi uglevodlar hisobiga, 15 foizi oqsil va 30 foizi lipidlar parchalanishi (katabolizmi) hisobiga qoplanadi. Asosiy ozuqa moddalarning katabolizmini 3 bosqichga bo'lish mumkin.

1. Katabolizmning spetsifik yo'li:

a) Ovqat hazm bo'lishi – ozuqa moddalarning oshqozon-ichak traktida so'rilishga tayyorlanishi, so'rilish – ingichka ichak shilliq pardasi orqali ozuqa moddalarning so'rilishi.

b) monomerlarning spetsifik parchalanishi.

2. Katabolizmning umumiy yo'llari

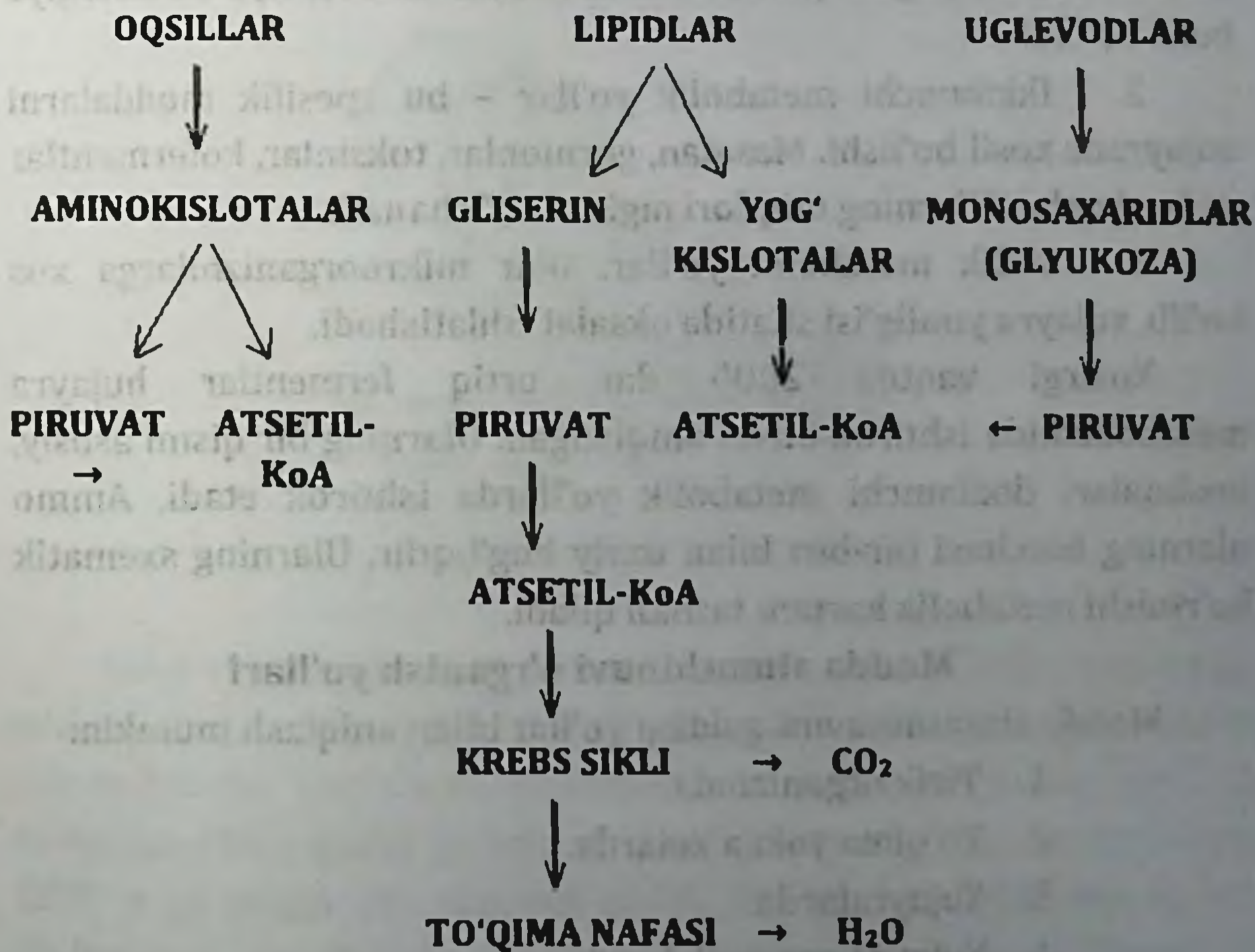
a) pirouzum kislotasi (piruvat) ning oksidlanishli dekarboksillanishi.

b) uchkarbon kislotalar sikli.

3. Nafas olish zanjirida proton va elektronlar tashilishida energiya hosil bo'lishi (1-rasm).

Odam ovqatida ham organik, ham mineral kimyoviy birikmalar bo'ladi. Ovqat organik moddalarining juda katta qismini asosiy oziq moddalari – uglevodlar, lipidlar, oqsillar tashkil qiladi, bular ovqatning major komponentlari deyiladi. Ovqatning minor komponentlari ham mavjud bo'lib, ularga: vitaminlar, mineral moddalar kiradi.

Oziq moddalari almashinadigan va almashtirib bo'lmaydigan turlari bor. Almashinadigan moddalar organizmda boshqa moddalardan sintez bo'lishi mumkin. Masalan, lipidlar uglevodlardan, uglevodlar aminokislotalardan hosil bo'lishi mumkin. Almashtirib bo'lmaydigan oziq moddalari boshqa moddalardan sintez bo'lmaydi va shu sababli ovqat tarkibida bo'lishi kerak. Bular – aminokislotalar (valin, leysin, izoleysin, treonin, metionin, fenilalanin, triptofan, lizin); almashtirib bo'lmaydigan yog' kislotalar (araxidonat, linolat, linolenat); vitaminlar; mineral moddalar.



Rasm.1. Katabolitik yo'llar.

Organizmدا moddalar avval bitta metabolitga aylanishadi, keyin shundan ikkinchi va hokazo metabolitlar hosil bo'lib boradi. Bu ketma-ket jarayonlarni metabolitik yo'llar deb ataladi.

Metabolizm – bu barcha metabolitik yo'llarning majmuasidir. Metabolizmدا moddalar o'zgarishining ikkita asosiy tomoni – katabolizm bilan anabolizm tafovut qilinadi. Katabolizmدا organik moddalar pirovard natijada karbonat angidrid ( $\text{CO}_2$ ) va suvga parchalanadi. Katabolizm ekzergonik (energiya ajraladigan) jarayondir. Anabolizm bu – oddiy moddalarning murakkab moddalarga aylanishidir. Anabolizm reaksiyalari endergonik (energiya sarflanadi) reaksiyalar jumlasiga kiradi; bular uchun katabolizm jarayonida hosil bo'lgan ATF energiya manbai bo'lib xizmat qiladi.

**Metabolik yo'llar:**

1. Markaziy metabolik yo'llar – bir-necha yuz gramm oqsillar, karbon suvlar, yog'lar parchalanishi natijasida  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  va energiya hosil bo'ladi.
2. Ikkilamchi metabolik yo'llar – bu spesifik moddalarni xujayrada hosil bo'lishi. Masalan, gormonlar, toksinlar, kofermentlar va boshqalar. Ularning miqdori mglarda o'lchanadi.
3. Siklik metabolik yo'llar. Ular mikroorganizmlarga xos bo'lib, xujayra yonilg'isi sifatida oksalat ishlatishadi.

Xozirgi vaqtda 2000 dan ortiq fermentlar hujayra metabolizmida ishtirok etishi aniqlangan. Ularning bir qismi asosiy, boshqalari ikkilamchi metabolik yo'llarda ishtirok etadi. Ammo ularning barchasi bir-biri bilan uzviy bog'liqdir. Ularning sxematik ko'rinishi metabolik kartani tashkil qiladi.

### **Modda almashinuvi o'rganish yo'llari**

Modda almashinuvini quidagi yo'llar bilan aniqlash mumkin:

1. Tirik organizmدا.
2. To'qima yoki a'zolarدا.
3. Xujayralarda.
4. Xujayra organellalarida.

## 5. Molekulalarda.

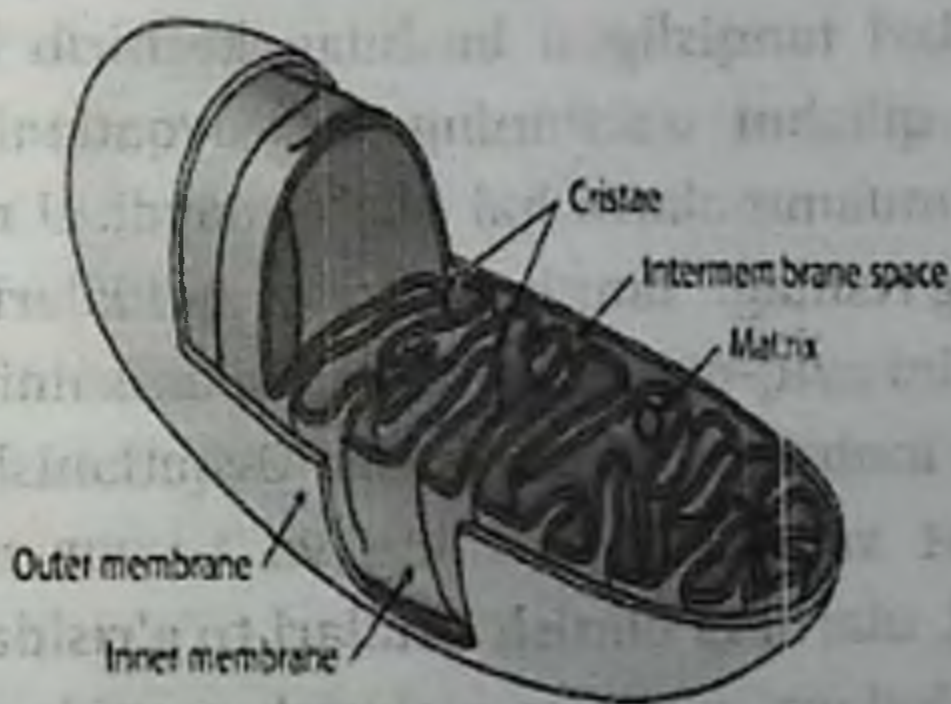
Oraliq metabolizmni o'rganish usullarini 3 guruxga bo'lish mumkin:

1. Tirik organizmda.
2. Analitik-dezintegrativ usul.
3. Sintetik usul.

**Tirik organizmdagi usul** izotoplar qo'llanilishiga asoslangandir. Bu usullar yordamida essensial ozuqa maxsulotlari to'g'risida muxim ma'lumotlar olingan.

**Analitik-dezintegrativ usullar** xujayra organoidlari yoki moddalarni ajratib olib, ularda kechadigan jarayonlarni o'rganishga asoslangan. Ammo bunda murakkab biologik bog'lanishlarni uzilishi kuzatiladi.

**Sintez usullari** ma'lum bir jarayonni suniy ravishda yaratishga asoslangan. Bunda maxsus modellardan foydalaniladi.



### Mitoxondriya tuzilishi

Oziq-ovqat muammosi doimo kishilik jamiyati oldida turgan eng muhim muammolardan biri bo'lib kelgan. Inson o'zining yashashi uchun barcha narsalarni, kisloroddan tashqari, ovqatdan oladi. U sutkasiga 800 g gacha (suvdan tashqari) oziq-ovqat mahsulotlari va 2000 g ga yaqin suv iste'mol qiladi. 1904 yilda I.P.Pavlov, Nobel mukofotini topshirish marosimida shunday degan: "Rizq-ro'z

to'g'risida o'ylash inson hayotidagi barcha hodisalar ustidan behuda hukmronlik qilmaydi.

Hozirgi kunda insonlarni oziqlanishida bir qancha kamchiliklarni ko'rish mumkin: | xayvon yog'ini ko'p iste'mol qilish; | to'yinmagan yog' kislotalarni tanqisligi; | xayvon oqsilini kam iste'mol qilish; | vitaminlarni tanqisligi; | mineral moddalarni tanqisligi (kaltsiy, temir); | mikroelementlarni tanqisligi (selen, rux, yod, ftor); Yangi va takomillashtirilgan oziq-ovqat mahsulotlari texnologiyasini yaratishda, aholini oziqlanish tizimini o'rganishni, qayta ishlash va oziq-ovqat sanoati korxonalarini xolatini, demografik o'zgarishlarni o'rganishni talab etadi Bugungi vaqtda kurrai-zaminimizda 6 mlrd. dan ortiq kishi yashamoqda, 2005 y ga borib bu raqam 7 - 7,5 mlrd. ga yetishi mumkin.

Hozirgi paytning o'zida 4 mln. Tonnadan ortiq ovqat iste'mol qilinmoqda, aholi soni ortishi bilan, tabiiyki, ovqatga bo'lgan talab ham ortib boradi. Insoniyat oziq-ovqat mahsulotlarning, ayniqsa, oqsil mahsulotlari tanqisligini boshdan kechirib kelmoqda. Biroq ovqat iste'mol qilishni o'sishining o'zi ovqatlanish bilan bog'liq bo'lgan barcha muammolarni hal qila olmaydi. U ratsional bo'lishi, ovqatlanish to'g'risidagi fanning asosiy qoidalariga mos kelishi, fanning talablarini oziq-ovqat sanoati rivojlanishining strategiyasini ishlab chiqishda inobatga olinishi kerak. Ovqatlanishni to'g'ri tashkil qilish oziq-ovqat xom ashyolarining va tayyor mahsulotlarining kimyoviy tarkibi, ularning olinish usullari to'g'risida tasavvurga ega bo'lishni, mahsulotlarni olish va pishirish paytida sodir bo'ladigan jarayonlarni, hamda ovqatni hazm qilish trakti to'g'risida ma'lumotga ega bo'lishni talab qiladi.

Yildan-yilga biz oziq ovqat mahsulotlari ishlab chiqarish uchun ko'proq energiya sarflaymiz, buning ustiga, ovqatda yig'iladigan energiya, uni ishlab chiqarishda sarflanadigan energiyaga nisbatan ancha sekinlik bilan o'sadi. Boshqacha qilib aytganda, oziq-ovqat ishlab chiqarish jarayoni energiyani qo'proq talab qiladigan bo'lib bormoqda, uning foydalanish koeffitsenti esa - pasayib bormoqda

(1920 yilda 1 kkal ovqatga 1 kkal energiya sarflangan bo'lsa, 2002 yilga kelib esa - 1 kkal ovqatga 11 kkal energiya sarflanmoqda). Bunga, aholining tinimsiz o'sishi bilan birga, fan va texnikaning yutuqlariga karamasdan, oziq-ovqat resurslarining, ayniqsa oqsilning kamyoqligi sabab bo'lmoqda. Bu muammoni qanday yechsa bo'ladi, degan savol tug'iladi. Bir qator mamlakatlarda, ayniqsa rivojlanayotgan mamlakatlarda, qishloq xo'jaligi mahsulotlari ishlab chiqarishni rivojlantirishning katta istiqbollari mavjud. Biroq, ilg'or mamlakatlarda qishloq xo'jaligini ekstensiv rivojlanishi (maydonlarni kengaytirish, hayvonlar sonini oshirish) o'zining chegarasiga yetmoqda. Shunday ekan, mahsulot miqdorini oshirishning boshqa yo'llarini izlash kerak. Ular to'g'risida gapirish uchun oziq-ovqat mahsulotlari ishlab chiqarish va iste'mol qilish foydali ish koeffitsientining favqulodda past bo'lish sabablarini aniqlashimiz kerak. Bunga asosiy sabab ikkita: 1) ozuqa zanjirlaridagi yo'qotishlar; 2) oziq-ovqat mahsulotlarini tashish va saqlash paytidagi yo'qotishlar. Misol, ikkita zvenodan: "so'li-mol go'shti" iborat ozuqa zanjiriga egamiz. 100 kg ozuqa birligi bor yo'g'i 7-15 kg tirik vazni beradi.

## **7.MAVZU. OZIQ MODDALARINING HAZMLANISHI VA SO'RILISHI. METABOLIZM VA METABOLIZM MAXSULOTLARINI CHIQARIB YUBORILISHI**

Oqsil - inson ovqatining muhimroq komponentidir. Ozuqaviy oqsilning asosiy manbalari: go'sht, sut, baliq, donni qayta ishlash mahsulotlari, non, sabzavotlar. Oqsillar proteinlar va proteidlarga bulinadi. Oqsil tarkibiga kiruvchi 20 xil aminokislotalar kimyoviy strukturasi kura birbiridan radikal qismi bilan fark kiladi va asosiy olti sinfga bulinadi.

1. Monoaminomonokarbon aminokislotalar: glitsin, alanin, valin, leytsin, izoleytsin, serin, trionin
2. Monoaminodikarbon aminokislotalar: asparagin, glutamin
3. Diaminomonokarbon aminokislotalar: lizin, arginin



4. Oltingugurt tutuvchi aminokislotalar: metionin, tsistein, sistin

5. Aromatik aminokislotalar: fenilalanin, tirozin

6. Geterotsiklik aminokislotalar: triptofan, gistidin, prolin, oksiprolin Aminokislotalar assimetrik fazoviy strukturaga ega bo'lganligi uchun yoruglik nurini polirizatsiyalash qobiliyatiga ko'ra 2 xildir. Insonning oqsilga bo'lgan talabi uning yoshiga, jinsiga, mehnat faoliyatining xarakteriga bog'liq. Katta yoshdagi sog'lom kishi organizmida kelib tushadigan oqsil miqdori bilan parchalanishda hosil bo'ladigan mahsulotlar miqdori o'rtasida balans (muvozanat) bo'lishi kerak. Oqsillar almashinishini baholash uchun azotli balans tushunchasi kiritilgan.

O'rta yoshli sog'lom kishida azotli muvozanat mavjud, ya'ni, ovqat oqsillari bilan olingan azot miqdori ajralib chiqadigan azot miqdoriga teng. 132 Yosh o'suvchi organizmda oqsil massasi to'planib boradi, organizm uchun kerakli bir qator birikmalar hosil bo'ladi. Shuning uchun azotli balans musbat bo'ladi va ovqat bilan organizmga kiradigan azot miqdori organizmdan chiqariladigan azot miqdoridan ko'p bo'ladi. Yoshi ulug' kishilarda, hamda ayrim kasalliklarda ovqatlanish ratsionida oqsillarning, almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalarning, vitaminlarning, mineral moddalarning yetishmasligi manfiy azotli balans bo'lishiga, ya'ni, organizmdan chiqadigan azot miqdorining unga kiradigan miqdoridan oshib ketishiga olib keladi. Manfiy azot balansining uzoq davom etishi organizmni halokatga olib keladi. Oqsilli almashinishga oqsilning biologik qiymati va uning ovqat bilan tushadigan miqdori ta'sir qiladi.

Oqsillarning biologik qiymati aminokislotali tarkibning balanslanganligi va oqsillarning ovqatni hazm qilish trakti fermentlari tomonidan hujum qilinishi bilan aniqlanadi. Inson organizmida oqsillar aminokislotalargacha parchalanadi, ularning bir qismi (almashinadigan), yangi aminokislotalar, yaratish uchun qurilish materiallari bo'lib hisoblanadilar, biroq 8 ta almashmaydigan aminokislotalar bo'lib, ular yoshi katta kishilar organizmida ishlab

chiqarilmaydi, ular ovqat bilan organizmga tushadilar. Inson organizmini yetarli miqdorda aminokislotalar bilan ta'minlash - oqsilning ovqatlanishdagi asosiy funksiyasidir. Ovqat oqsilida nafaqat almashmaydigan aminokislotalarning tarkibi balanslangan bo'lishi kerak, balkim yana almashmaydigan va almashinadigan aminokislotalarning ma'lum nisbati bo'lishi kerak, aks holda almashmaydigan aminokislotalarning bir qismi maqsadsiz sarflanadi. Aminokislotali tarkib bo'yicha oqsilning biologik qimmati uni «ideal» oqsilning aminokislotali tarkibi bilan solishtirish paytida baholanishi mumkin.

Biologik qiymatini aniqlash uchun aminokislota skorini hisoblash quyidagicha amalga oshiriladi. Ideal oqsildagi har bir almashinmaydigan aminokislota skorini 100% deb qabul qilinadi, tabiiy oqsilida esa mos kelish foizi aniqlanadi.

Masalan: oziq-ovqatdagi 1 g tekshiriladigan oqsilda quyidagi miqdorda (mg) aminokislota mavjud: izoleysin - 45, leysin - 75, litsin 40, metionin va sistein - 25, fenilalanin va tirozin (qo'shilganda) - 70, treonin 38, triptofan -11, valin - 50. Standart shkala bilan solishtirilganda aniqlandiki, skorlar (% da) tegishli ravishda quyidagilarga teng: 113, 107, 73, 71, 95, 113, 100. Shunday ekan, ushbu mahsulotdagi oqsilda quyidagilar limitlanadigan aminokislotalar hisoblanadilar: lizin (skor 73%), metianin va sistein qo'shilganda (skor 71%) va treonin (skor 95%). Hayvon oqsillari "almashmaydigan" oqsillarga juda yaqin. Ko'pgina o'simlik oqsillari almashmaydigan aminokislotalarni (bir yoki bir nechtadan) yetarlicha miqdorda saqlamaydilar. Masalan, boshhoqli o'simliklarning oqsillari, o'z navbatida, ulardan olinadigan mahsulotlar lizin, metionin, treonin bo'yicha to'yinmaganlar. Kartoshka va bir qator dukkaklarning oqsilida metionin va sistin yetishmaydi (optimal miqdorning 60-70% i). Ayni paytda shuni eslash kerakki, ayrim aminokislotalar mahsulotlarga issiqlik ta'sirida ishlov berishda, uzoq vaqt saqlaganda organizm tomonidan o'zgartirilmaydigan birikmalarni hosil qilishi mumkin, ya'ni

"yaqinlashmaydigan" bo'ladi. Bu oqsilning qiymatini pasaytiradi. Oqsillarning biologik qiymatini limitlanadigan aminokislotalarni qo'shib yoki aminokislotalar miqdori yuqori bo'lgan komponent solib oshirish mumkin. Masalan, 0,3-0,4% lizin qo'shib bug'doy oqsilining biologik qiymatini taxminan ikki martaga, 0,4% lizin va 0,7% triptofan qo'shib esa makkajo'xori oqsilining biologik qiymatini ikki martaga oshirish mumkin. Oqsillarni gidrolizlab, kimyoviy yoki biologik sintez yo'li bilan aminokislotalar olinadi. Ayrim mikroorganizmlar maxsus muhitlarda o'stirilganda o'z faoliyati jarayonida ma'lum aminokislotalarni ishlab chiqaradilar. Bu usul lizin, glutamin kislota va boshqa aminokislotalarni sanoatda olishda foydalaniladi.

Hayvon va o'simlik oqsillari organizm tomonidan bir xilda hazm qilinmaydi. Agar sut, sut mahsulotlari, tuxum oqsillari 96% ga, go'sht va baliq oqsillari 93- 95% ga hazm qilinsa, non oqsillari -62-86% ga, sabzavotlarniki - 80 % ga, kartoshka va ayrim dukkaklilarniki -70% ga hazm bo'ladi. Biroq bu mahsulotlarning aralashmasi biologik jihatdan yanada to'yingan. Oqsillarni organizm tomonidan hazm bo'lish darajasiga oziq-ovqat mahsulotlarini olish texnologiyasi va oshpazlik ishlovi berish ta'sir qiladi. Ozuqaviy xom ashyo va mahsulotlarga turli xilda ishlov berishning (maydalash, harorat ta'siri, achitish va hokazolar) ularda saqlanadigan oqsillarning hazm bo'lishiga ta'sirini tahlil qilib, shuni aytish lozimki, ko'pgina oziq-ovqat mahsulotlari ishlab chiqarishda texnologiyaga rioya qilinsa, aminokislotalarning destruksiyasi (struktura buzilishi) sodir bo'lmaydi.

Oziq-ovqat mahsulotlari, ayniqsa o'simlikdan tayyorlanganlari, sekinlik bilan qizdirilganda, oqsillarning hazm bo'lishi ancha oshadi, chunki oqsillarning qisman denaturatsiyalanishi proteazalarning peptid bog'lariga yetishini osonlashtiradi. Issiqlik ta'siri tezlashtirilganda (tez qizdirilganda) hazm bo'lish pasayadi. Mahsulotlarda redutsiyalovchi qandlarning va yog'larni oksidlanishidan hosil bo'lgan mahsulotlarning bo'lishi, ularni

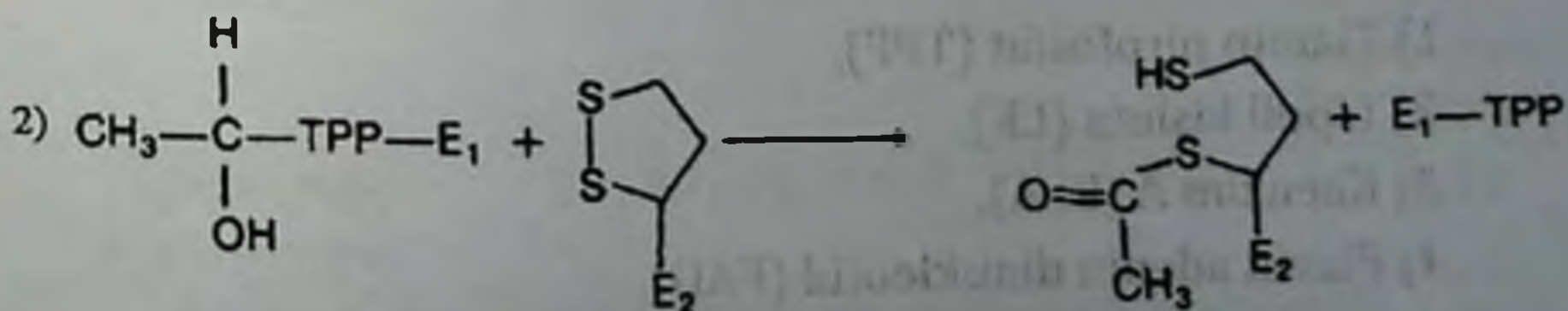
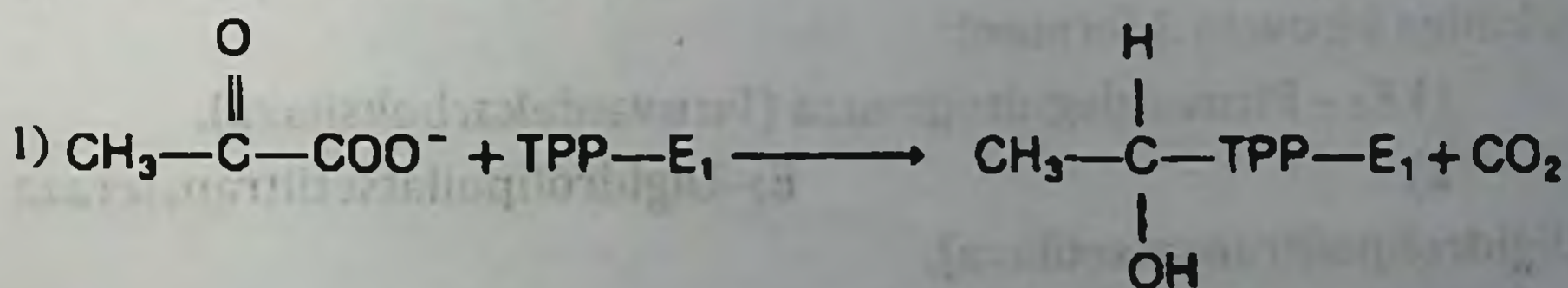
mahsulotdagi oqsil komponentlari bilan o'zaro ta'siri ham xuddi shunday ta'sir qiladi. Inson tanasining har 1kg massasi uchun turli xil oqsillarning sutkalik talabi katta yoshdagilar uchun 1-1,5g, (bolalar uchun 4-1,5g), ya'ni taxminan 85-100g bo'ladi. Hayvon oqsillarining ulushi uning ratsiondagi umumiy miqdorining taxminan 55% tashkil etadi, insonning aminokislotalarga bo'lgan o'rtacha sutkalik talabi jadvalda keltirilgan. U yoshga, zo'riqishda, kasalikda va boshqa hollarda o'zgarishi mumkin.

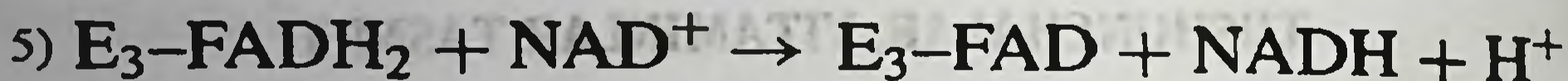
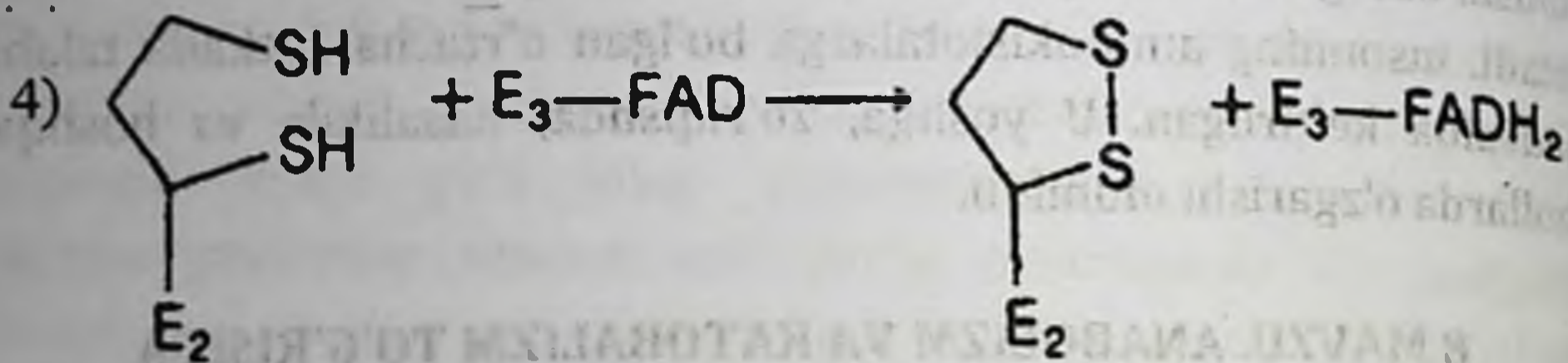
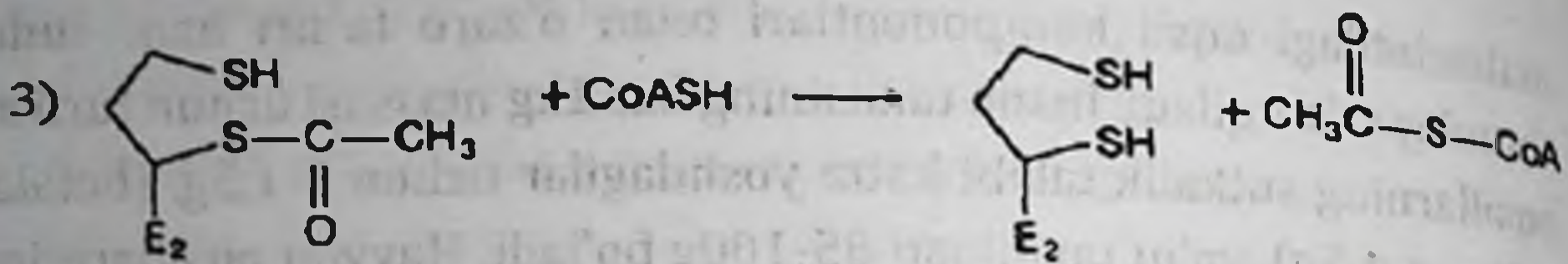
## 8.MAVZU. ANABOLIZM VA KATOBALIZM TO'G'RISIDA TUSHUNCHA. VITAMINLAR TO'G'RISIDA UMUMIY TUSHUNCHALAR, VITAMINLAR TASNIFI

Pirouzum kislotasi (piruvat)ning oksidlanishli dekarboksillanishi.

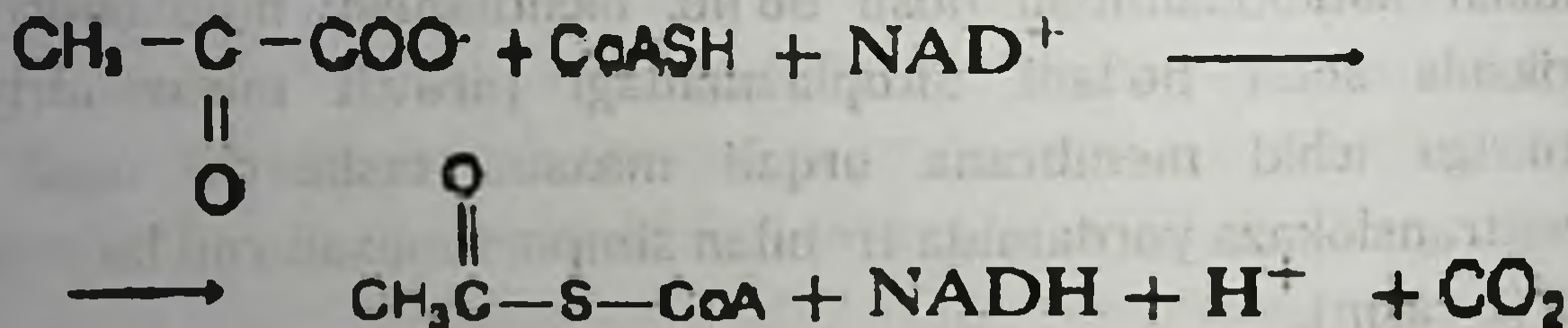
Piruvat glyukoza, aminokislotalar, glitserin va boshqa moddalar katabolizmidan hosil bo'lib, oksidlanishi mitoxondriya matriksida sodir bo'ladi. Sitoplazmadagi piruvat mitoxondriya matriksiga ichki membrana orqali maxsus tashuvchi oqsil - piruvattranslokaza yordamida H<sup>+</sup> bilan simport mexanizmi bo'yicha o'tadi (2-rasm).

Piruvatning oksidlanishli dekarboksillanishini qo'yidagicha tasvirlanadi





**Piruvatning oksidlanishli dekarboksillanishi umumiy reaksiyasi:**



Ushbu jarayon piruvatdehidrogenaza kompleksi (PDG) tarkibiga kiruvchi 3 ferment:

1) E<sub>1</sub> - Piruvatdehidrogenaza (Piruvatdekarboksilaza),

2) E<sub>2</sub> - Digidrolipoilatsetiltransferaza (Digidrolipoiltransatsetilaza),

3) E<sub>3</sub> - Digidrolipoildehidrogenaza

hamda 5 koferment:

1) Tiamin pirofosfat (TPF),

2) Lipoil kislota (LK),

3) Koenzim A (KoA),

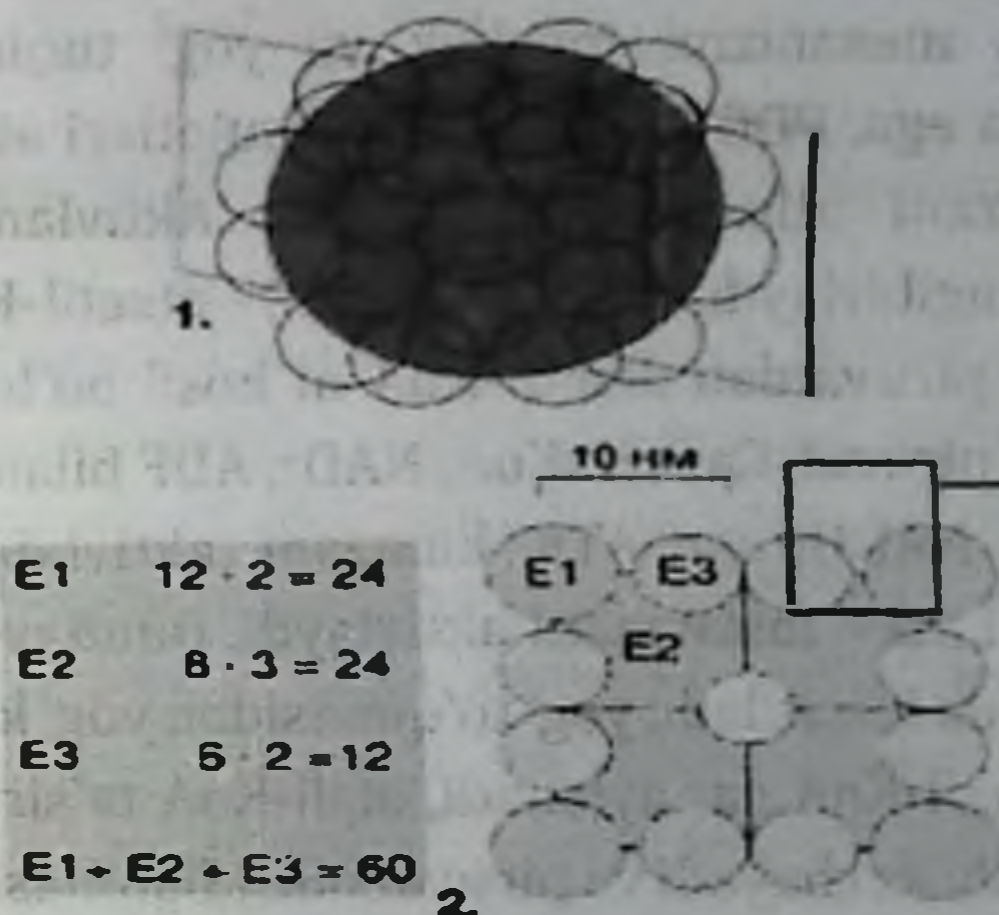
4) Flavin adenin dinukleotid (FAD),

5) Nikotinamid adenin dinukleotid (NAD);

shu bilan birga tarkibida boshqaruvchi subbirliklar: proteinkinaza va fosfoproteinfosfatazalar kiradi (1-jadval).

1-jadval

### Piruvatdegidrogenaza kompleksi tarkibi



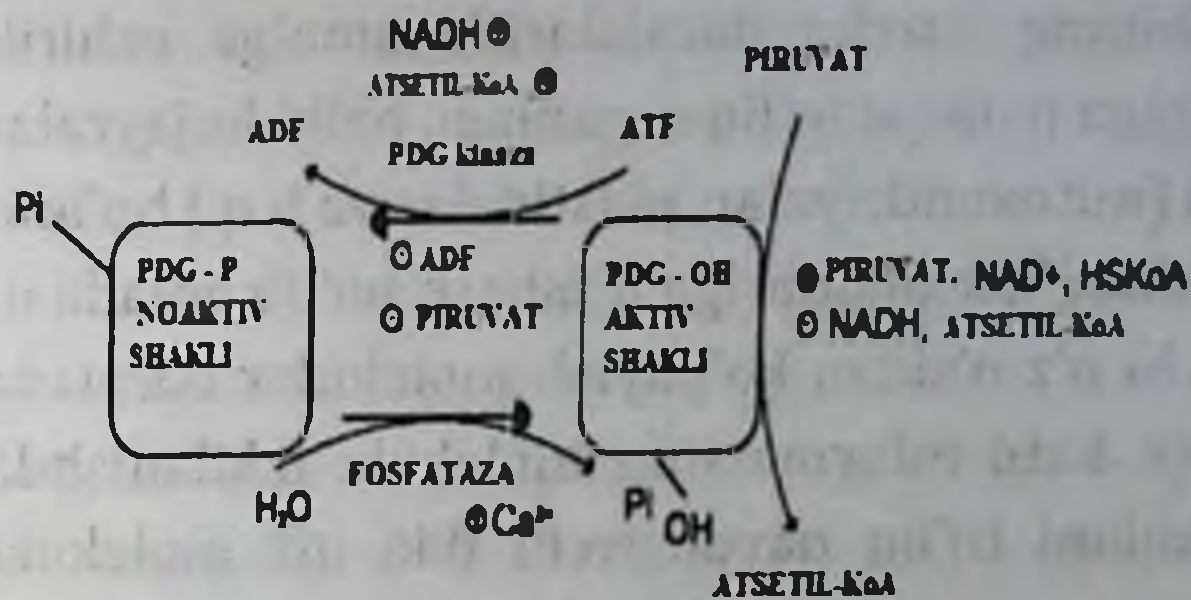
PDG kompleksi markazida digidrolipoilatsetiltransferaza yadro hosil qilib joylashgan. Unga piruvatdekarboksilaza va digidrolipoildehidrogenaza bog'langan holda joylashgan (3-rasm).

Ferment	Monomerlar soni	Koferment	Vitamin
Piruvatdekarboksilaza (Piruvatdegidrogenaza)	E <sub>1</sub> 120 (30 ta tetramer)	TPF	B <sub>1</sub>
Digidrolipoilatsetil-transferaza	E <sub>2</sub> 180 (60 ta trimer)	LK, KoA	Lipoil kislota (LK), pantoten kislota
Digidrolipoil-dehidrogenaza	E <sub>3</sub> 12 (6 ta dimer)	FAD, NAD <sup>+</sup>	B <sub>2</sub> , PP

Rasm-4. Piruvatdegidrogenaza kompleksi tarkibi

## PDG kompleksining boshqarilishi

PDG kompleksi fosforlanish va defosforlanish yo'li bilan boshqariladi. PDG fosforlanganda ingibirlanadi, defosforlanganda esa faollashadi. ADF konsentratsiyasi oshganda PDG aktivlanadi, bu jarayon hujayrada  $Ca^{2+}$  oshganda kuchayadi. PDGning bunday aktivlanish mexanizmi mushak va yog' tuqimalari uchun katta ahamiyatga ega. PDG reaksiyasi mahsulotlari atsetil-KoA va  $NADH_2$  PDG kinazani allosterik aktivatori. Aktivlangan kinaza PDGni fosforlab ingibirlaydi. Shunday qilib, atsetil-KoA va  $NADH_2$  ning ko'payishi piruvatdan atsetil-KoA ni hosil bo'lishini tuhtatadi. PDG kompleksi piruvat,  $Ca^{2+}$ , HSKoA,  $NAD^+$ , ADF bilan allosterik foalashib, aksincha  $NADH_2$  va ATF kinazani aktivlab, PDG kompleksini ingibirlaydi,  $Ca^{2+}$  fosfatazani aktivlaydi. Bunday holat ochlikda jigar hujayralarida kuzatiladi: yog' to'qimasidan yog' kislotalar qonga o'tib, jigarda atsetil-KoA ga aylanadi, atsil-KoA ta'sirida PDG kompleksi ingibirlanishi kuchayadi va piruvat oksidlanmasdan glyukoza sintezi uchun sarflanadi (4-rasm). PDG kompleksi insulin gormoni bilan ham aktivlanadi. Insulin ta'sirida mitoxondriya matriksida  $Ca^{2+}$  oshadi. Miokard hujayralarida PDG kompleksi adrenal gormoni bilan aktivlanadi. Biroq bu ta'sir siklik AMFga bog'liq emas. Arsenat hamda simob ionlari LKning -SH guruhlari bilan komplekslar hosil qilib, PDGni ingibirlaydi. Ovqat tarkibida tamin etishmasligida ham piruvat miqdori oshadi. Alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda ovqatlanish me'yori buzilishi, tamin etishmasligiga sabab bo'ladi, ularga glyukoza yuborilganda piruvat va laktat tuplanib, laktoatsidozga olib keladi va o'limga sabab bo'lishi mumkin. Bunday holat PDGning tug'ma yetishmovchiligida ham kuzatiladi.



**Rasm-5. PDG kompleksining boshqarilish mexanizmi.**

**Anabolizm** (ba'zan uni biosintez deyishadi, ammo anabolizm ancha kengroq tushunchadir) – quyi molekular birikmalardan hujayraning yuqori molekular birikmalarining sintezidir. Ekzergonik jarayon hisoblangan katabolizmdan farqli, anabolizm endergonik jarayon hisoblanadi, ya'ni u erkin energiya sarfini talab qiladi. Anabolizm uchun energiya manbai bo'lib, katabolizm jarayonida sintezlanuvchi ATF molekularlari hisoblanadi. Demak, oziq moddalarining oksidlanish energiyasi ATF sintezini ta'minlaydi, u gidrolizlanganda ajraladigan energiyasi esahujayra tomonidan turli ishlarni bajarish uchun ishlatiladi.

Organizm hujayralaridanoimo ularning struktur-funksional komponentlarini parchalanishi va sintezlanishi kuzatiladi. Parchalanishda hosil bo'ladigan moddalar, oziq moddalari kabi, organizm metabolitlarining umumiy fondini tashkil qiladi. O'sayotgan organizmda struktur-funksional komponentlarning xosil bo'lish tezligi, ularning parchalanish tezligidan yuqoridir, shuning uchun ularning umumiy massasi ortib boradi. Katta yoshli odamda ushbu jarayonlar tezligida tenglik kuzatiladi.

### **TIRIK TIZIMLARDA O'Z-O'ZIDAN KO'PAYISH**

Ochiq tizim bo'lgan organizmlarga o'z-o'zidan ko'payish qobiliyati xosdir, ya'ni ular o'zini-o'zi nusxalash (kopiylash) xususiyatiga ega. Tirik tizimlardagi o'z-o'zidan ko'payish qobiliyatini yana reproduksiya deb ataydilar. Ushbu jarayon tirik materiyaning



tashkillashishining barcha darajalarida amalga oshiriladi. Reproduksiya hisobiga nafaqat to'liq organizm, balki hujayralar va hujayra organellalari (mitoxondriyalar, plastidalar va b.q.) bo'linishdan so'ng o'zining boshlang'ich xolatlariga o'xshash bo'lib qoladilar.

Birlamchi o'z-o'zidan ko'payish molekular darajada kuzatiladi. Xususan, DNK kabi informatsion molekula ikkilanishda, birlamchi (ona) molekulani to'liq qaytaruvchi ikki qiz molekulalarini xosil qiladi.

Ammo DNKning ikkilanishi uchun ko'plab fermentlar mavjud bo'lishi kerak, fermentlar oqsillar bo'lganligi uchun, ularning genlari ham mavjud bo'lishi kerak. Bulardan tashqari, har doim ham ovqat tarkibida mavjud bo'lmagan yoki ovqat hazm qilish tizimida tez parchalanib ketadigan, ba'zi bir birlamchi molekulalarning mavjudligi ham talab qilinadi. Bu xolatda ushbu moddalar hujayraning o'zida sintezlanishi lozim. Bu esa metabolizm mavjud bo'lishini anglatadi. Bularning bari DNK molekulasining o'z-o'zidan ko'payishi – bu o'z-o'zidan ko'payishning eng birlamchi bosqichi ekanligini anglatadi.

Shu asosda organellalarning o'z-o'zidan ko'payishi, ya'ni o'z-o'zidan ko'payishning ikkinchi bosqichi ketadiki, u uchinchi bosqich, ya'ni hujayraning o'z-o'zidan ko'payishiga asos bo'ladi.

Demak, ko'p hujayrali organizmlarning alohida hujayralari o'z-o'zidan ko'payuvchi tizimlar bo'lib, to'liq ko'p hujayrali organizm esa – yanada yuqori darajadagi o'z-o'zidan ko'payuvchi tizimdir. Populyatsiyalar, turlar, biogeotsenozlar, biosfera – murakkabligi ortib boruvchi o'z-o'zidan ko'payib boruvchi tizimlardir. Yer yuzidagi eng sodda tuzilgan o'z-o'zidan ko'payuvchi organizmlar – bakteriyalardir: ularning genomi o'rta hisobda 5000 gen saqlasa, inson genomi 50000 gen saqlaydi.

Shunday qilib, moddalar almashinuvi natijasida ovqat bilan qabul qilingan moddalar hujayraning o'z moddalariga va strukturalariga aylanadilar va, bundan tashqari, organizm tashqi ish bajarish uchun energiya bilan ta'minlanadilar. O'z-o'zidan ko'payish,

ya'ni o'z nusxalarini yaratish - tirik organizmlarning, notirik tabiatdagi modda almashinuvidan farqlovchi, fundamental xususiyati hisoblanadi.

**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 eruvchan vitaminlar tafovut etiladi.

Suvda eruvchan vitaminlar:

1. Vitamin B<sub>1</sub>, antinevrit, tiamin.
2. Vitamin B<sub>2</sub>, o'sish vitamini, riboflavin.
3. Vitamin B<sub>6</sub>, antidermatit, adermin, piridoksin.
4. Vitamin B<sub>12</sub>, antianemik, kobalamin.
5. Vitamin PP, antipellagrik, niatsin, nikotinamid.
6. Vitamin B<sub>9</sub>, antianemik, folat kislota.
7. Vitamin B<sub>3</sub>, antidermatit, pantotenat kislota.
8. Vitamin N, antiseborrey, bakteriyalar, achitqi o'sish omili, biotin.
9. Vitamin C, kapillyarlarni mustahkamlovchi, askorbin kislota.

### **Vitamin B<sub>1</sub>**

Vitamin B<sub>1</sub>(tiamin, antinevrit) 1912 yilda K. Funk tomonidan kristall holatda ajratilgan birinchi vitamindir. Keyinchalik u kimyoviy y o i bilan sintezlangan. Vitamin B<sub>1</sub> molekulasida aminogruppa bilan oltingugurt saqlagani uchun tiamin deb nomlangan. Uning molekulasida pirimidin va tiazol xalqalari metilen bog'i yordamida bog'langan. Tiamin yetishmaganda Osiyo va Xindi-Xitoy davlatlarida keng tarqalgan kasallik - «Beri-beri» rivojlanadi. Avitaminoz B<sub>1</sub> belgilari: oshqozonichak yo'li motor va sekretor vazifasi buziladi; xotira pasayadi; gallyutsinatsiya kuzatiladi; yurak-qon tomir faoliyati o'zgaradi; periferik nerv sistemasi jarohatlanadi; keyinchalik

paralichlar rivojlanadi. Biologik vazifasi: Vitamin B, TPF holatida piruvat va ketoglutaratdegidrogenaza komplekslari, transketolaza tarkibiga kiradi. Oksiketoglutar kislota degidrogenazasining kofermenti bo'lib TPF hisoblanadi. Bu modda fennentlar tarkibiga koferment sifatida kiradi: piruvatdegidrogenaza va a-ketoglutaratdegidrogenaza ferment komplekslaridir. Bu komplekslar mitoxondriyalarda piruvat va aketoglutaratni oksidlanishini ta'minlab, uglevodlar va aminokislotalardan energiya hosil boiishida ishtirok etadi. Ma'lumki, transkelotaza glyukozani pentozofosfat yo'li oksidlanishida ko'p miqdorda NADF.H va ribozo-5-fosfatni hosil qiladi. NADF.H va ribozo-5-fosfatlar esa yog' kislotalar, steroidlar, moddalarni zararsizlantirish, nuklein kislotalar, nukleotidlar va kofermentlar sintezida ishtirok etadilar. Bu jarayonlami buzilishi modda almashinuvini izdan chiqaradi. Tabiatda tarqalishi va sutkalik extiyoji: Xamirturish, qora non, guruch, no'xot, loviya kepagi, jigar, buyrak, miyada ko'p saqlanadi. Sutkalik me'yori 1,2 - 2,2 mg

**Vitamin B<sub>2</sub>.** Vitamin B<sub>2</sub> (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.

Avitaminoz B<sub>2</sub> belgilari: o'sishdan to'xtaydi, soch to'kiladi (alopesiya), til, lab shilliq qabatlari, 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, suksinat, a-ketoglutarat, a-glitserofosfat va yog' kislotalar oksidlanishida ishtirok etadi. Deyarli barcha hayvon to'qimalari va o'simliklarda saqlanadi. Qora non, boshhoqliklar doni, tuxum, sut, go'sht, yangi sabzavotlarda ko'p saqlanadi. Sutkalik me'yori 1,7 mg.

**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 oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida qatnashuvchi ko'pgina dehidrogenazallarning NAD va NADP kofermenti tarkibiga kiradi. Jumladan, ular proton va elektronlarni tashilishida, sintetik jarayonlarda va fermentlarda allosterik regulyator funksiyalarni bajaradi. Tabiatda tarqalishi va sutkalik ehtiyoji: o'simlik va hayvon organizmlarida keng tarqalgan bo'lib, inson uchun asosiy manbai hisoblanadi: guruch, non, kartoshka, go'sht, jigar, buyrak, sabzi va boshqalar. Sutkalik me'yori 18 mg.

**Vitamin B<sub>6</sub>** (piridoksin, antidermatit) 1934-yilda P. Derdi tomonidan ochilgan. U 3-oksipiridin, xususan 2-metil-3-oksi-4,5-dioksimetilpiridin unumi hisoblanadi. Vitamin faolligiga 3-oksipiridinning uchta unumi ega: piridoksin (piridoksol), piridoksal va piridoksamin. Kofermentlik funksiyasini piridoksal-5-fosfat bajaradi. U oksidoreduktaza, transferaza, gidrolaza, liaza va izomerazalar tarkibiga kiradi.

**Avitaminoz B<sub>6</sub> belgilari:** kalamushlarda o'rganilganda dermatit, terining qurishi, sochlarning to'kilishi kuzatiladi. Barmoqlar gangrenasi rivojlanishi mumkin. Odamlarda B<sub>6</sub> 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 NADPga bog'liq dehidrogenazallarning kofermenti tarkibiga kiradi. Piridoksalfosfat aminotransferaza va dekarboksilazalarning kofermenti hisoblanadi. Shuningdek, piridoksalfosfat ba'zi aminokislotalarning (serin, treonin, triptofan) almashinuvida qatnashadi. Vitamin B<sub>6</sub> o'simlik va hayvon mahsulotlarida keng tarqalgan. Uning asosiy manba'tari bo'Eb, non, no'xat, loviya,

kartoshka, go'sht, buyrak, jigar va boshqalar hisoblanadi. Ichak mikroflorasi bu vitaminni yetarli miqdorda sintezlashi mumkin. Sutkalik me'yori 2mg.

**Biotin** 1935-yilda tuxum sarig'idan ajratilgan. Uning molekulasi siydikchilning siklik unumi bo'lib, yon zanjirini valerian kislota tashkil etadi. Ovqat bilan tushuvchi biotin ichak proteazaiari ta'sirida oqsildan ajraladi va erkm holda ingichka ichakda suriladi. Qonda u albumin bilan bogianadi va to'qimalarga o'tadi. Asosan jigar va buyrakda ushlanadi, o'zgarmagan holda peshob va najas orqali chiqariladi. To'qimalarda erkin biotin «biotin» fennendaming faol markazidagi lizinning aminoguruhleri bilan bogianadi, uning koferment shakli bo'lib, H5-karboksibiotin hisoblanadi. Karboksibiotin to'qimalarda gidrokarbonatlarni o'zlashtirilishini ta'minlaydi. U piruvatkarboksilaza, atsetil-KoA-karboksilaza, propionil-KoA-karboksilaza fennentlar tarkibiga kirib karboksillanish reaksiyalarida ishtirok etadi. Shu bois biotin glyukoneogenez, yog' kislotalar sintezi, Krebs siklida propionat kislota qoldiqlarini oksidlanish jarayonlarini me'yoriy kechishini ta'minlaydi. Avitaminozning klinik ko'rinishlari odamlarda kam o'rganilgan, chunki ichak mikroflorasi uni yetarli miqdorda sintezlaydi. Uning yetishmovchiligi ko'p miqdorda xom tuxum yoki sulfanilamid preparatlar va antibiotiklar qabul qilganda rivojlanadi. Bunda dermatit, soch to'kilishi, timoqlaraing jarohatlanishi kuzatiladi. Mushaklarda og'riq, charchash, depressiya, shuningdek, anoreksiya va anemiya kuzatiladi. Barcha o'simlik va hayvon mahsulotlarida saqlanadi. Bu vitamin jigar, buyrak, sut, tuxum sarig'ida ko'p saqlanadi; Kartoshka, piyoz, pomidor, ko'katlarda ham erkin, ham bogiangan holda bo'ladi. Sutkalik me'yori 0,25 mg.

**Folat** (pteroilglutamin) kislota 1941-yilda o'simliklaming 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 funksiyalari uning koferment shakllari: N5-formil-TGFK, N10-formil-TGFK, N5,N10-metenil-TGFK, N5,N10-metilen-TGFK va N5-metil-TGFK bilan bogliq. Barcha kofermentlar bir-biriga o'tib turishadi. TGFK shaklida bir uglerodli guruhlami 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, leyko'peniya 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 B<sub>12</sub>** (kobalamin, antianemik vitamin) 1948-yilda jigardan kristall holda ajratilgan. 1955-yilda D. Xodjkin uning strukturasi aniqlagan. Vitamin B<sub>12</sub> so'rilishi uchun ichki omil (Kastl omili) kerak.

Kobalaminlar so'rilishi quyidagicha kechadi: a) Vitamin B<sub>12</sub> 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 B<sub>12</sub> faol shakli hosil bo'ladi va to'qimalarga tarqaladi. Ferment sistemalarda erkin vitamin B<sub>12</sub> emas, balki B<sub>12</sub> kofermentlar prostetik guruh sifatida

qatnashadilar: metilkobalamin (metil-B12) va dezoksiadenozilkobalamin (DA-B12). Vitamin B12 koferment sifatida transmetillanish va izomerlanish reaksiyalarida qatnashadi. Metil-B12 gomotsisteinmetiltransferazaning kofermenti 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-B12 metilmalonil-KoA-mutaza fermentining kofermenti hisoblanadi va metilmalonil-KoA suksinil-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 boiadi. Kobalamin folat kislotasi kofermentli hosilalarini hosil boiishi va zaxiralanishini 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 gastromuko'protein (transkorrin, Kastl omili) bilan vitamin B12 bog'lanib, yangi murakkab kompleks hosil qiladi va ichak orqali so'riladi. Mikroorganizmlar vitamin B12 ni sintezlaydi. Asosiy manbaiar - go'sht, mol jigari, buyrak, baliq, sut, tuxum. Sutkalik me'yor - 0,003 mg.

### **Pantoten kislota (B<sub>3</sub>)**

Bu vitamin 1933-yilda R. Uilyams va hammualliflar tomonidan ochilgan. 1940-yilda strukturasi aniqlangan va kimyoviy sintez yo'li bilan tasdiqlangan. b-alanin va 2,4-dioksin-3,3-dimetil moy kislotaning kompleks birikmasi hisoblanadi. Pantotenat kislota ingichka ichakda oddiy difluziya yo'li bilan J so'riladi va qon bilan to'qimalarga o'tadi. Hujayrada undan koferment - 4-fosfopantotein, defosfo-KoA va KoA sintezlanadi. Pantotenat kislotasining ahamiyati

uning kofermentlarini biokimyoviy jarayonlarda o'rni bilan belgilanadi. 4-fosfopantotein yog4 kislotalar sintezida ishtirok etuvchi atsiltashuvchi oqsil tarkibiga kiradi. Defosfo-KoA sitratliaza va alillar almashinuvi reaksiyalarining kofermenti, KoA esa hujayraning asosiy kofermenti hisoblanadi. Uning ishtirokida atsetat va yog' kislotalarini faollashuvi, yog4 kislotalarini oksidlanishi, xolesterin hamda boshqa steroid moddalarning, keton tanachalar sintezlari yuz beradi.

Bu jarayonda sitratni hosil bo'lishi va suksinil-KoA substratli fosforillanishi, suksinil-KoA ishtirokida kechadigan sintetik reaksiyalar, atsetilholin, atsetilglyukozaminlar sintezi, biogen aminlar va ksenobiotiklarni zararsizlantirilishi, piruvat hamda ketoglutaratni oksidlanishi kechadi. B3 avitaminoz belgilari: dermatit, shilliq qavatlarining jarohatlanishi, ichki sekretsiya bezlarida (buyrak usti bezi) va nerv sistemasida (nevrit, paralich) distrofik o'zgarishlar, yurak va buyrakda o'zgarishlar, sochlarning oqarishi, o4sishdan to4xtashi, ishtaha yo'qolishi kuzatiladi. Jigar, tuxum sarig'i, xamirturush va o4simliklar yashil qismi iste'mol uchun asosiy manba hisoblanadi. Sutkalik me'yori - 3-5 mg.

Vitamin C (askorbin kislota, antiskorbut vitamin) kuchli kislota bo'lib, 2 va 3-uglerod atomlarida qayta dissotsianillanuvchi yenol gidroksil guruhlarini saqlaydi. Askorbin kislota oshqozon-ichak yoilarida oddiy diffuziya bilan so4riladi. Qonda qisman erkin va oqsillar bilan boglangan holda uchraydi. Askorbin kislota ko4p miqdorda buyrak usti bezi, jigar va o'pkada joylashadi. Erkin holatda yoki uning mahsulotlari siydik orqali chiqariladi. Askorbin kislota oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida vodorod donatori hisoblanib, degidroaskorbin kislota bilan redoks-juftlik hosil qiladi. Degidroaskorbin kislotasini qaytarilishi qaytarilgan glutation va dezoksias-korbinreduktaza ishtirokida boradi. Askorbin kislota quyidagi jarayonlarda ishtirok etadi:

- 1) triptofanni gidroksillanishi (serotonin biosintezi);
- 2) 3.4 -digidroksifeniletamindan noradrenalin hosil bo'lishi;



- 3) p-gidroksifenilpiruvatni gomogentizin kislotasigacha gidroksillanishi;
- 4) buyrak usti bezining po'stloq qismida gormonlar biosintezida steroidlarni gidroksillanishi;
- 5) kamitin biosintezida beta-butirobetailni gidroksillanishi;
- 6) ichakdan temimi so'rilishi da  $Fe^{3+}$  ni  $Fe^{2+}$  aylanishi;
- 7) temimi transferrindan ajralishi va to'qimalarga o'tishi;
- 8) folat kislotani koferment shakliga o'tishi;
- 9) kollagen sintezida prolin va lizin qoldiqlarini gidroksillanishi.

Avitaminoz C belgilari: Kollagen sintezining buzilishi natijasida qon-tomir devorlari va tayanch to'qimalar strukturasi o'zgaradi. Glikoproteinglikanlar hosil bo'lishi buziladi, gemoragik 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: oksidlanishqaytarilishi jarayonlarida qatnashadi. Prolin va lizinning gidroksillanish reaksiyalari, buyrak usti bezi gormonlari, trmtofan sintezida ishtirok etadi. Vitamin C asosan o'simlik tabiatiga ega boigan mahsulotlarda uchraydi. Garmdori, salat, karam, xren, ukrop, qora smorodina kabi mahsulotlar askorbin kislotaning manbai hisoblanadi. Bir kunlik iste'mol me'yori - 75 mg.

## **9.MAVZU. YOG'DA VA SUVDA ERUVCHI VITAMINLAR.**

### **IKKILAMCHI AVITAMINOZ VA GIPERVITAMINOZLAR**

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 eruvchan vitaminlar tafovut etiladi.

Yog'da eruvchan vitaminlar:

1. Vitamin A, antikserofoftalmik retinol.
2. Vitamin D, antiraxitik kalsiferol.
3. Vitamin E, antisteril, ko'payish vitamini, tokoferollar.
4. Vitamin K, antigemorragik, naftaxinon.

### **Vitamin A - retinol, antikserofoftalmik 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 boiadi. Organik erituvchilar yogiarda yaxshi eriydi. Vitamin ultrabinafsha nurlar ta'sirida parchalanadi va havo kislorodi bilan oksidlanadi. Ulami 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 b-karotin) bo'ladi. Vitamin A ga eng boy mahsulotlardan birinchi o'rinda - tuxum, sariyog1, qaymoq, hayvonlar va baliqlaming 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), karotinsimonlarnikresa 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'minlamaganligini 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 yogiar va o't kislotalari hisobiga sodir boiadi. b-karotinning retinalga aylanishi asosan ichak shilliq qavatida yuz beradi. Bu jarayon yog' tutuvchi b-karotindioksigenaza bilan katalizlanadi. Vitamin qonda

xilomikronlar tarkibida tashiladi va jigaming kupfer hujayralarida to'planadi. Qo'ng'izlilarda vitamin A berilmay o'tkazilgan tajribalarda, avitaminozning sezilarli belgilari - 5-10 oydan so'ng namoyon boiadi. Retinol jigardan (retinolning efirlari retinol esteraza bilan gidrolizlanadi) sintezlanadigan maxsus retinol-birikdruvchi oqsil (RBO) bilan chiqariladi. RBOning plazmadagi miqdori 4-5 mg/100 ml. Retinol - RBO majmuasi hujayralar bilan, jumladan, to'r pardoning epiteliy hujayralari bilan, retinol membranalaming maxsus retseptorlari bilan birikadi.

Vitamin A ning yetishmasligi RBO sintezini to'xtatadi. Oqsil yetishmasligi yoki oqsil aminokislotalari tarkibining toiaqonli bo'lmasligi RBO katabolizmini buzadi. Natijada ko'rsatilgan oqsil sintezi susayadi. Oqsil tanqisligida vitamin A ning qabul qilib turilishiga qaramay organizmda uning miqdori kamayadi. A avitaminozda qon zardobi oqsillarining tarkibi oqsil yetishmagandagidek o'zgaradi (albuminlaming kamayishi va globulinlaming ko'payishi kuzatiladi). Vitamin A ning organizmda ko'p qirrali vazifalarni bajarishi aniqlangan va bu vazifalarni ikki guruhga ajratish mumkin: fotoresepsiya va yorugiik 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 fraksiyalarning 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 membranalarini 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 - gipovitaminozda hujayra tuzilmalari membranalariga zarur bo'lgan muko'polisaxaridlar 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 holesterin 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 B2ni 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 hoi ham kuzatilishi mumkin. Organizmning umumiy sezgirligini yuqori darajada saqlashda vitamin A ning ahamiyati katta. Bolalar organizmida vitamin A ning yetishmasligi ulaming kasallanish ehtimolini oshiradi. Shunday bolalarda leykotsitlaming fagositoz va hazm qilish xususiyatining buzilishini, aftidan, lizosoma fermentlarinirig jumladan, lizotsim faoliyatining susayishi hisobiga yuz beradi.

Turli yuqumli kasalliklaming og'ir kechishiga va o'lim sonini ortishiga olib keladi. Immunitetning V-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-sistemani 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 differensiallanishi 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 qabatining qurishi - kseroftalmiya (grek. *xerox* - quruq, *ophtalmos* - ko'z) yosh kanalining berkilib qolishi natijasida vujudga keladi. Buning natijasida konyuktivit, shox qabatining yumshashi vujudga keladi - keratomalyatsiya (grek. *keras* - shox, *malatia* - parchalanish); bu jarayon juda tez rivojlanadi.

Avitaminoz A (gipovitaminoz A) uchun xarakterli belgi bo'lib shapkoriik (gemeralopiya) hisoblanadi. Kasallar qorong'i xonada Qarsalami bir-biridan ajrata olmaydilar, kunduzi yaxshi ko'radilar. Vitamin A rodopsin oqsilining tarltdbiga 11-sis-retinal shaklida kiradi.

Ko'zdagi iayoqchalar qorong'ilikda ko'rishni ta'minlaydi, kolbochkalar esa yorag'likda rangli ko'rishni ta'minlaydi. Tayoqchalarda rhodopsin oqsili bo'lsa, kolbochkalarda - 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 awalgi holatiga regeneratsiyasi.

Rodopsinda yutilgan yorug'lik kvantlari 11-sis-retinalni foloizomerizatsiyasiga olib keladi va 11-trans-retinal hosil bo'ladi, rodopsin opsin va trans retinalga dissotsiyatsiyalanadi, oqsil rangsizlanadi. Retinalni fotoizomerizatsiyasi 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 rhodopsin 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 aylanadiv va opsin oqsili bilan birikib rodopsinni hosil qiladi. Bu jarayon itilializroeraza va retinoldehidrogenaza ishtirokida kechadi. Rodopsin regeneratsiyasini buzilishi shapko'rlikka olib keladi.

### **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, suyakning minerallanishi va qayta tiklanishini ta'minlashdir. Vitamin D ingichka ichakdagi o't kislotalari ishtirokida so'riladi, keyin

jigarga tashiladi va u yerda NADN va molekulyar kislorod ishtirokida ishlovchi mitoxondriyalar sistemasi ta'sirida 25-oksiholekalsiferolga aylanadi. 25-oksiholekalsiferol buyraklarda gidroksillanadi, natijada gormonal xususiyatga ega bo'lgan 1,25 dioksiholekalsiferol hosil bo'ladi. Bu reaksiya parat gormonlar bilan boshqariladi. 1,25 dioksiholekalsiferol ichakda Ca tashilishini kuchaytiradi. Uning ta'sirida ichak shilliq qavati hujayralarining tegishli oqsillari kalsiy biriktirgan oqsilga aylanadi. Bu birikma ichak mikroviromkalarida faoliyat ko'rsatadi. Yuqoridagi oqsil va Ca bog'liq ATFaza Ca tashilishida qatnashadi, bu jarayon Na ham bog'liq. Juda ko'p a'zolaming hujayralarida, T, B-limfotsitlarda 1,25-dioksiholekalsiferol retseptorlarining topilishi vitaminning hujayralar, jumladan fagositlar, limfotsitlarning differensirovkasi va faoliyatidagi katta ahamiyatini ko'rsatadi.

Vitamin D bilan davolab bo'lmaydigan raxit kasalligining sababi buyraklar 1,25-degidroksiholekalsiferolning 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 bo'lmasligi 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 holesterin, erkin yog' kislotalari va fosfatidiletanolaminlarning miqdori jigarda lipidlar almashinuvi buzilishi natijasida orladi). Dgipovitaminozda organizmdagi oqsil almashinuvida o'zgarishlar kuzatiladi. Taloqda va timusda parchalanishini ortishi bilan uning sintezi pasaygan. Shunday hollarda bolalar va kattalarda suyaklarning demineralizatsiyasi 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

D3 prooksidant xususiyatiga ega bo'lib kislotalarini, hujayra membranalarining fosfolipidlarini oksidlanishidan saqlaydi. Vitamin D yetishmasligining organizmdagi modda almasbinuviga salbiy ta'siri immun sistemada ham o'z aksini topadi.

### **Vitamin K**

Vitamin K yon zanjirlari bilan farqlanuvchi 2-metil-1,4-naftoxinon hosilalari guruhini birlashtiradi. Ulaming 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, gliko'proteidlar, lipoproteidlar va nerv hujayrasining muhim fosfolipid ismgozin 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 saqlashga yordam beradi va xuddi vitamin E kabi membranalarning gormon retseptorlari sezgirligini oshiradi. Vitamin K ning asosiy biologik ahamiyati shundan iboratki, u jigarda qon ivishini ta'minlovchi oqsillar sintezida qatnashadi. Shu jarayonda vitamin K oqsil molekulalarida glutamin kislotasi qoldiqlarining gkarboksillanish reaksiyalarida, jumladan preprotombindan prothrombin hosil bo'lishida koferment sifatida qatnashadi. Vitamin K yetishmasligi qon ivishini sekinlashtiradi, natijada qon ketish va gemorragik belgilar rivojlanishiga imkoniyat tug'iladi. Glutamin kislotasining gkarboksillanishi faqatgina vitamin K miqdoriga emas, balki membranalardagi fosfolipidlar miqdoriga ham bog'liq. K-avitaminoz hollarda hujayra membranalari tarkibiy qismlarini sifatli



o'zgarishlari bilan birga membranadagi holesterin 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, membrane fosfolipidlarining yog' kislota tarkibiga boshqaruvchi ta'sir ko'rsatadi. Vitamin K ning ko'proq mitoxondriya ichki membranasi 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'idi. Vitamin K ning immunogenezga ta'siri deyarli o'rganilmagan. Ammo qon zardobidagi komplement miqdori bilan vitamin K me'yoring 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.L.Palladin tomonidan sintezlangan.

**Vitamin E** bir-biridan xushbo'y yadrosidagi metil gruppalari soni va joylasishi bilan farq qiluvchi tokoferolning hosilalari a-, b-, g-, dtokoferollardir. a-tokoferol eng yuqori aktivlikka 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. Tokoferollar faqat o'simliklarning yashil qismida, ayniqsa boshloqlilarning maysalarida hosil bo'adi. Ular o'simlik moylarida ko'p bo'ladilar. Hayvon mahsulotlarida tokoferollar kam. Odam va hayvonlarda tokoferollar ingichka ichakda oddiy diffuziya yo'li bilan so'riladi. Ovqatda yog'lar boiganda va o't kislotalari ishtirokida, iste'mol qilingan tokoferollarning 50% so'riladi. a-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 membranaming 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 funksiyalarini 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 fosfolipaza A<sub>2</sub> faollashuvi va prostanooidlar sinteziga 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 ulaming molekulyar xarakatchangligini oshiradiki, kaysiki u hujayra ichi strukturalaridagi membranaga bog'liq fermentlar aktivligi o'zgarishi bilan bog'liq boigan 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'lash ayni maqsadga muvofiq bo'ladi. Vitamin E tomonidan tabiiy killer hujayralar aktivligini oshirilishi uning o'smalarga qarshi ta'sirini o'rganishga boigan 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 prostglandinlar sintezi ingibirlanishiga bog'liqdir. Qaysiki, rostaglandinlar 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 aktivligiga, 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 extiyoj - 5 mg.

## **10.MAVZU. BIOLOGIK OKSIDLANISH. BIOLOGIK**

### **11.OKSIDLANISH TO'G'RISIDA UMUMIY TUSHUNCHA**

**Biologik oksilanish yoki to'qima nafas olishi deb to'qimalarda organik moddalarni kislorod ishtirokida parachalanishi va karbonat angidridini ajralishiga aytiladi. Bunday oksidlanish jarayonida energiya ajralib chiqadi va o'z tabiatiga ko'ra ekzergonik jarayon hisoblanadi.**

## Biologik oksidlanish nazariyalari



Antuan Loran Lavuazye

ishtirokida boradi. Shuni aytish joizki, O<sub>2</sub> inert gaz bo'lib reasiyaga to'g'ridan-to'g'ri kirishmaydi. Bu jarayon mexanizmini yoritib berishda bir-necha nazariyalar yaratilgan:



Aliksey Nikolayevich Bax

A.N. Bax (1897) "Aktivlashgan kislorod-peroksid"li nazariyasi. Bu nazariyaga ko'ra engil oksidlanuvchi moddalar ta'sirida kislorod molekulasining ikkala bog'ini emas, balki bitta bog'ini uziladi, so'ngra kislorod molekulasini to'liq oksidlanayotgan modda bilan birikib, oraliq mahsulot sifatida peroksid hosil bo'ladi. Bu esa peroksidaza fermenti ta'sirida parchalanadi va oksidlangan modda hosil bo'ladi. Bu nazariyaning kamchiligi anaerob organizmlarda oksidlanish -qaytarilish jarayonlarini aniqlash imkonini bermaydi.



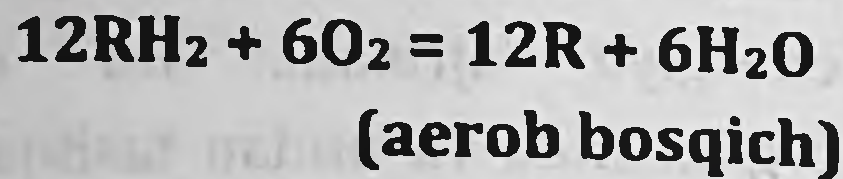
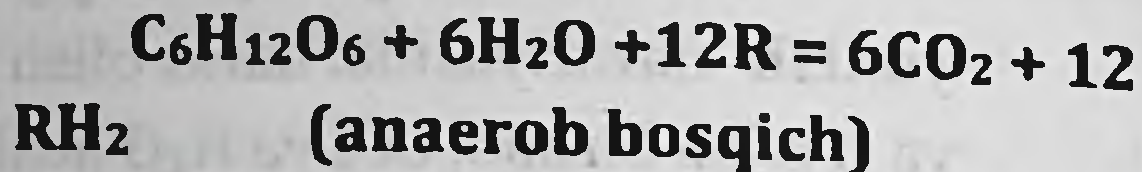
Palladin Vladimir Ivanovich

V.I. Palladin (1908), G.O. Viland (1877) "Vodorodni faollanishi" nazariyasi. Bu nazariyaga ko'ra metabolitlar oksidlanishi, oksidlanayotgan moddadan spesifik degidrogenazalar ta'sirida H<sub>2</sub> ajraladi. Palladinning fikriga ko'ra H<sub>2</sub> xromogenlar bilan birikadi, Vilandning fikricha esa O<sub>2</sub> bilan birikadi. Bu bir vaqtni o'zida substratni oksidlanishi va pigmentni qaytarilishi bilan kechadi.

Shuning uchun bu jarayon oksidlanish-qaytarilish jarayoni hisoblanadi.



Otto Genri  
Varburg



### Biologik oksidlanishni zamonaviy nazariyasi

O.G. Varburg (1983), A. Sent- D'erdyi (Gyorgyi) (1893) "Elektrolitik"



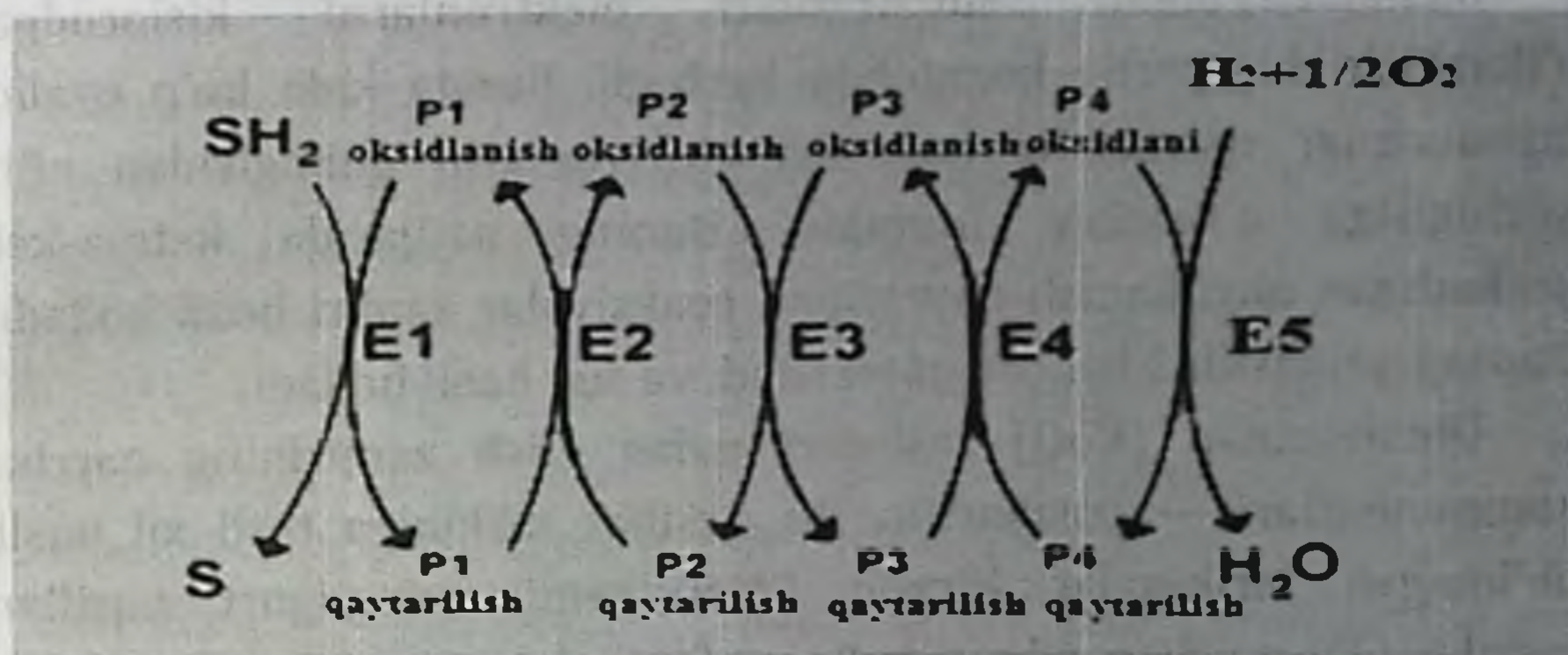
Albert Sent-  
D'yerdi

nazariyasi. Bu kislorod molekulasini oksidlangan molekula yordamida faollanishidir. Varburgning fikricha oksidlovchi modda bo'lib gemin fermentlari molekulasida tarkibiga kiruvchi  $\text{Fe}^{+3}$  atomi hisoblanadi. Bu nazariyaga ko'ra oksidlanish-qaytarilish jarayonlari elektron va protonlarni ajralishi va birikishi natijasida sodir bo'ladi va oxirida aktivlangan kislorod proton bilan birikib suvni hosil qiladi.

Bu nazariyaga asosan to'qimada metabolitni oksidlanishi bir yo'la proton va elektronlarni ajralishi va ularni kislorod molekulasiga kiritilishi bilan boradi. Ammo elektron va protonlar to'g'ridan-to'g'ri kislorod bilan birikmay, balki spesifik fermentlar va kofermentlar orqali uzatiladi..

Oksidlanayotgan  $\text{SH}_2$  moddadan terminal akseptorga ( $\text{O}_2$ ) proton va elektronlarni o'tkazishda oraliq tashuvchilar qatnashadi. Bu to'liq jarayon ketma-ket kechadigan oksidlanish-qaytarilish jarayonlarini o'z ichiga olida va bunda tashuvchilar orasida o'zaro bog'lanishlar kechadi. Har-bir oraliq tashuvchi elektron va protonlar akseptori sifatida qatnashadi va oksidlangan holatdan qaytarilgan holatga o'tadi. So'ng u proton va elektronlarini keyingi tashuvchiga beradi va o'zi yana oksidlangan holatga o'tadi. Oxirgi bosqichda tashuvchi elektronlarni kislorodga beradi va suv hosil bo'ladi. Ya'ni  $\text{SH}_2$  - proton va elektronlar boshlang'ich donori; P - oraliq tashuvchilar; E1, E2, E3, E4, E5 - oksidlanish-qaytarilish reaksiyalari

fermentlari (6-rasm). Hujayralarda organik moddalarni kislorod hisobiga oksidlanishi va suvni hosil bo'lishi – to'qima nafas olishi deyiladi, elektronlar tashish zanjiri (ETZ) esa – nafas olish zanjiri deb ataladi:



**Rasm-9. Elektronlar tashish zanjirida elektron va protonlar harakati.**  $\text{SH}_2$  – proton va elektronlar boshlang'ich donori; P – oraliq tashuvchilar; E1, E2, E3, E4, E5 – oksidlanish-qaytarilish reaksiyalari fermentlari.

### Biologik oksidlanish fermentlari

Spetsifik degidrogenazalar ta'sirida metabolitlarni fermentativ oksidlanishi jarayonida energiya ajralishi kuzatiladi. Degidrogenlanish reaksiyalarida organik substratlardan proton va elektronlar NAD- va FAD-bog'liq degidrogenazalar kofermentlariga o'tkaziladi. Yuqori energetik potensialga ega bo'lgan elektronlar qaytarilgan  $\text{NADH}_2$  va  $\text{FADH}_2$  kofermentlardan mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan nafas olish zanjiri tashuvchilari orqali kislorodga o'tkaziladi. Kislorod molekulasining qaytarilishi 4 elektronni tashilishi hisobiga kechadi. Kislorod 2 elektronni birikishida matriksdan 2 protonni yutilishi kuzatiladi va natijada suv hosil bo'ladi.

Nafas olish zanjiri bo'ylab elektronlarni o'tishida erkin energiyasi kamayib boradi. Uning asosiy qismi ATF shaklida zaxiralanadi, qolgan kismi esa issiqlik energiyasi sifatida tarqaladi. Turli xil

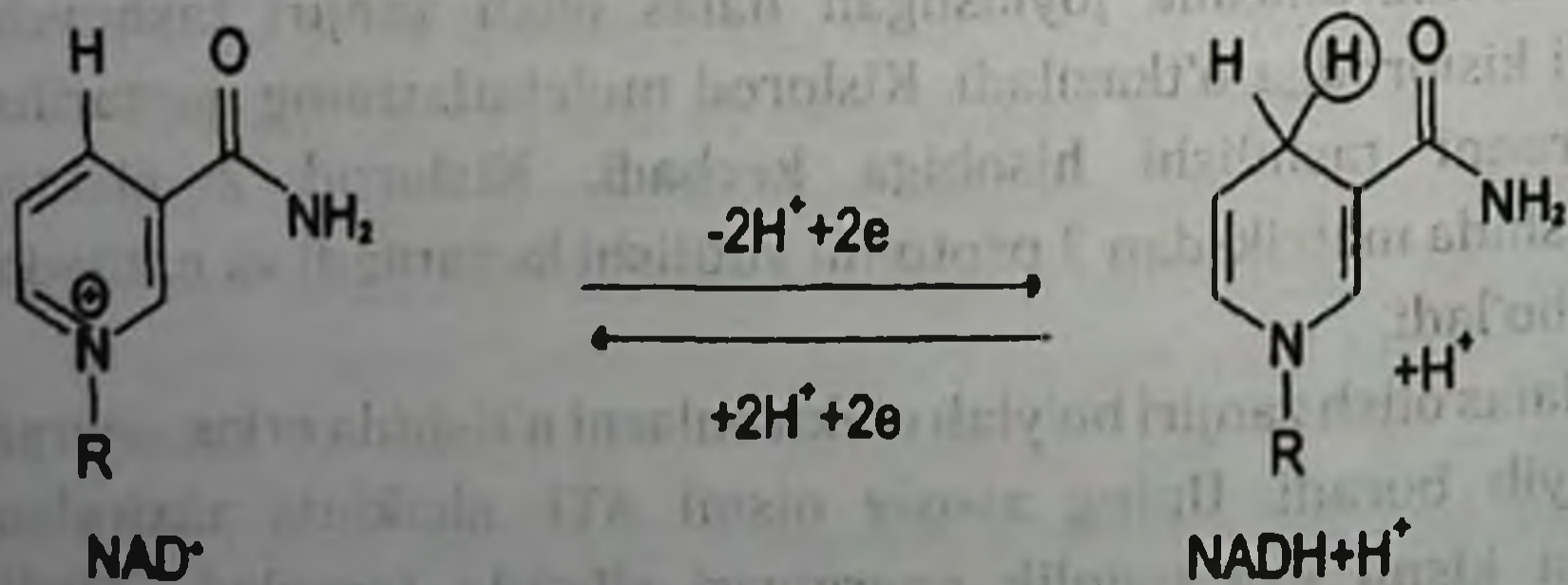
substrantlarni oksidlanishi natijasida hosil bo'lgan yuqori energetik potensialga ega bo'lgan elektronlar biosintez reaksiyalarida qatnashishi mumkin. Bunda ATF tashqari qaytarilgan ekvivalentlar, masalan NADPH<sub>2</sub> zarur bo'ladi.

Oksidlanayotgan substratdan elektronlarni kislorodga o'tkazilishi bir-necha bosqichda kechadi. Bunda juda ko'p oraliq tashuvchilar qatnashib, har biri elektronlarni oldingisidan olib keyingisiga o'tkazishi mumkin. Buning natijasida ketma-ket kechadigan oksidlanish-qaytarilish reaksiyalar zanjiri hosil bo'ladi. Buning natijasida kislorod qaytariladi va suv hosil bo'ladi.

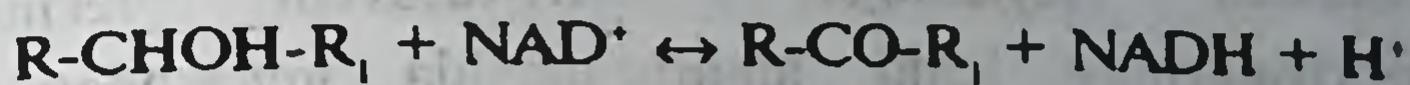
Ubixinondan (KoQ) tashqari nafas olish zanjirining barcha komponentlari — oqsillardir. Bu oqsillar tarkibiga turli xil oqsil bo'lmagan birikmalar kiradi: FMN, temir-oltingugurt oqsillar tarkibida Fe, porfirin xalqasida Fe va Su ionlari.

Oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarining birlamchi akseptorlariga 2 xil degidrogenazalar: nikotinamidga bog'liq (RR vitamini xosilalari kofermentlari) va flavinga bog'liq (riboflavin xosilalari) kiradi.

**Nikotinamidga bog'liq degidrogenazalar** NAD<sup>+</sup> yoki NADP<sup>+</sup> kofermentlarini tutishi mumkin. Bu kofermentlar degidrogenazalarning faol markaziga kiradi, shu bilan birga ular reaksiya natijasida xolofermentdan qaytar dissosiasiyalanishi mumkin. NAD- va NADP-bog'liq degidrogenazalar substratlari mitoxondriyalarning matriksida va sitozolda bo'lishi mumkin. Nikotinamidli kofermentlarning ishchi qismi nikotinamid hisoblanadi:

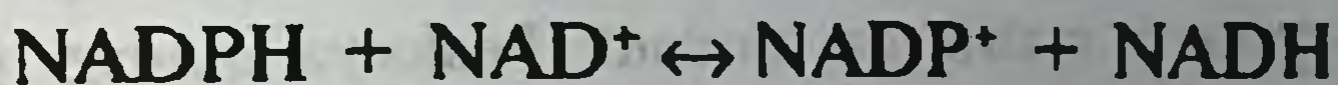


Nafas olish zanjiriga elektronlarni etkazib beruvchi degidrogenazalar  $\text{NAD}^+$  tutadi. Ular quidagi turdagi reaksiyalarni katalizlaydi:

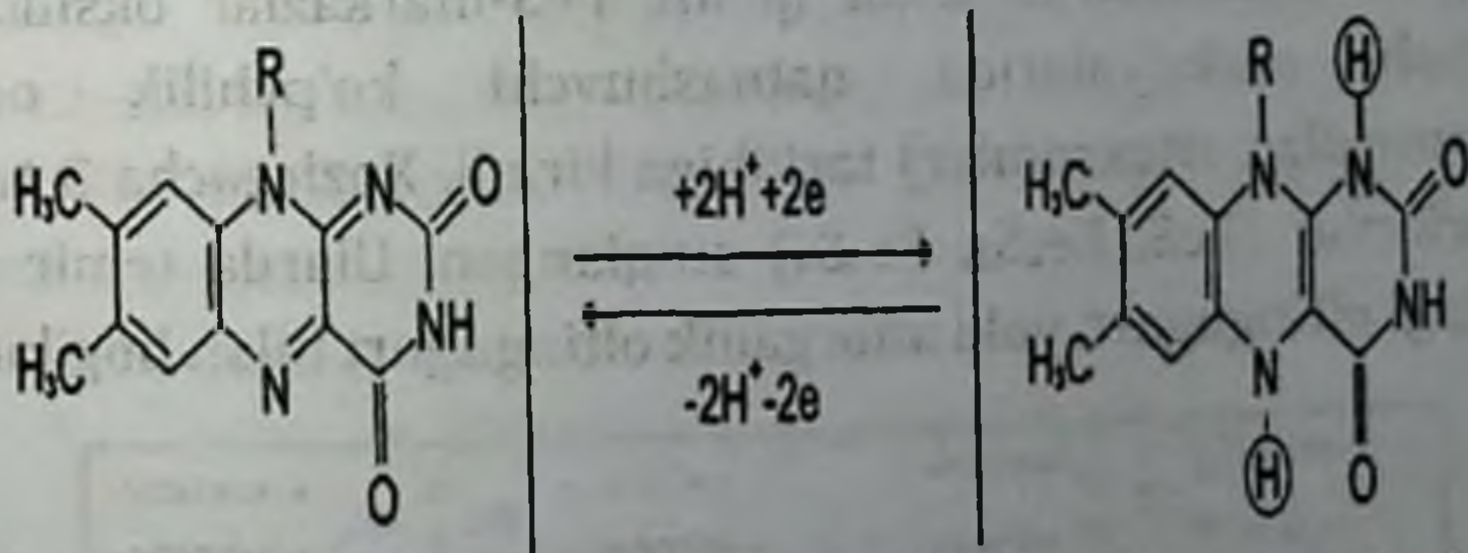


Shunday qilib,  $\text{NAD}^+$  turli xil substratlarning proton va elektronlarini qabul qilib, oksidlanayotgan moddalarning asosiy energiya kollektori va nafas olish zanjiri uchun yuqori energetik potensialga ega bo'lgan elektronlar manbai xisoblanadi.

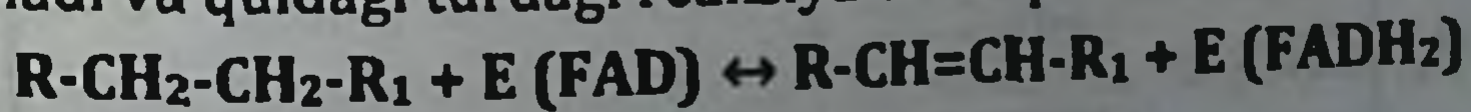
$\text{NADPH}$  nafas olish zanjiriga elektronlar donori bo'lib hisoblanmaydi va faqat qaytarilishli sintetik jaoayonlarda qatnashadi. Ba'zi hollarda  $\text{NADPH}$  elektronlar nafas olish zanjiriga elektronlar berishi mumkin. Bu reaksiyalarni piridinnukleotidtransgidrogenazalar katalizlaydi:



Flavinga bog'liq degidrogenazalarning kofermenti bo'lib  $\text{FAD}$  (flavinadenindinukleotid) yoki  $\text{FMN}$  (flavinmononukleotid) hisoblanadi. Organizmda bu kofermentlar vitamin  $\text{B}_2$  dan hosil bo'ladi. Flavinli kofermentlar apoferment bilan murakkab kovalent bog'langan. Bu kofermentlarning ishchi qismi izoalloksazin halqasi hisoblanadi:



$\text{FAD}$  ko'pchilik substratlarning elektronlar akseptori bo'lib xizmat qiladi va quidagi turdagi reaksiyalarda qatnashadi:



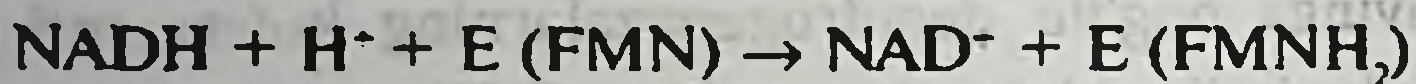
$\text{E}$  — fermentning oqsil qismi.



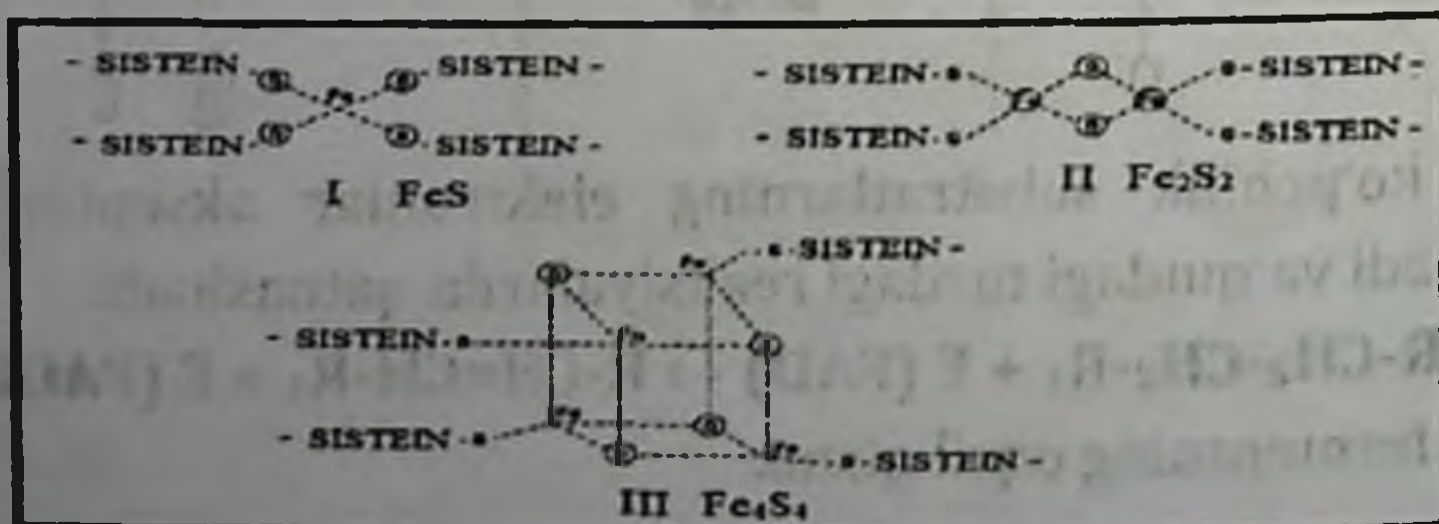
Ko'pchilik FAD-bog'liq degidrogenazalar - suvda eriydigan oqsillardir, ular asosan mitoxondriyalarning matriksida joylashgan. Faqatgina suksinat-degidrogenaza mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan. FMN-tutuvchi fermentlarga mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan NADH-degidrogenaza kiradi, u mitoxondrial matriksda hosil bo'luvchi NADH<sub>2</sub> ni oksidlaydi.

Elektronlarni NADH<sub>2</sub> dan O<sub>2</sub> tashuvchilarning barchasi mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan. Ubixinon va sitoxrom c lardan tashqari, qolgan barchasi murakkab oqsilli komplekslaridir.

NADH<sub>2</sub>-degidrogenaza (NADH-Q-reduktaza, kompleks I) bir-necha polipeptid zanjiridan iborat. FMN uning prostetik guruhi hisoblanadi. Bu fermentning yagona substrati — NADH<sub>2</sub>, undan 2 elektron va proton FMN ga o'tkaziladi va FMNH<sub>2</sub> hosil qiladi. Uning ikkinchi protoni matriksga ajraladi. Reaksiya quidagi tenglama asosida kechadi:

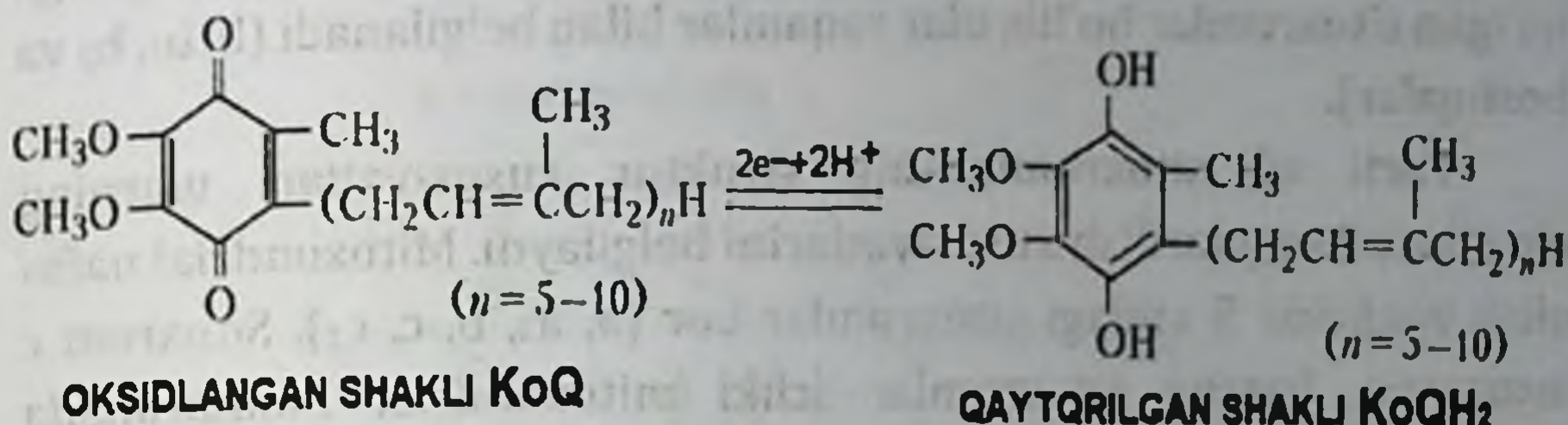


FMNH<sub>2</sub> elektronlar temir-oltirgururtli oqsillariga (FeS) o'tkaziladi. Bu oqsillar NADH<sub>2</sub>-degidrogenaza molekulasida ikkinchi prostetik guruh vazifasini o'taydi. Bu oqsillardagi temir atomlari (gem bo'lmagan temir) bir-necha guruhlarga yig'ilib, temir-oltingugurt markazlarini hosil qiladi. FeS-markazlar oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida qatnashuvchi ko'pchilik oqsillar (flavoproteidlar, sitoxromlar) tarkibiga kiradi. Xozirgacha 3 turdagi FeS-markazlar (FeS, Fe<sub>2</sub>S<sub>2</sub>, Fe<sub>4</sub>S<sub>4</sub>) aniqlangan. Ularda temir atomi sisteindagi oltingugurt, yoki anorganik oltingugurt bilan bog'langan:

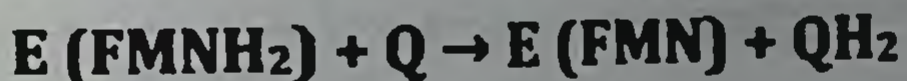


NADH-degidrogenaza  $Fe_2S_2$  va  $Fe_4S_4$  turdagi bir-necha markazlarni tutadi. Bu markazlardagi temir atomlari elektronlarni ketma-ket qabul qilishi va berishi mumkin, bunda ular ferro- ( $Fe^{2+}$ ) va ferri- ( $Fe^{3+}$ ) xolatdarga o'tib turishi mumkin. Temir-oltingugurt oqsillardan elektronlar **koferment Q (ubixinon)** o'tkaziladi (rasm).

### UBIXINON - KOENZIM Q



Bu yog'da eruvchi xinonning (*quinone*) nomi ingliz so'zining birinchi xarfidan olingan, ubixinon so'zi esa tabiatda keng tarqalgan ma'nosini bildiradi (*ubiquitous* — vezdesushiy). Ubixinon molekulari olingan manbalarga qarab uglerod zanjirlarining uzunligiga qarab farqlanadi. Sut emizuvchilardan olinganlari 10 izoprenoid zanjirlarini tutadi va  $Q_{10}$  deb belgilanadi. NADH-degidrogenazalardan FeS orqali elektronlar ubixironga o'tkaziladi va natijada gidroxinon xosil bo'ladi. Ubixinon NADH-degidrogenazalar va boshqa flavinga bog'liq degidrogenazalardan, jumladan suksinatdegidrogenazadan, elektronlar qabul qilgani sababli kollektorlik funksiyasini bajaradi. Ubixinon quidagi turdagi reaksiyalarda qatnashadi:



**Sitoxromlar** yoki **gemoproteidlar** barcha turdagi organizmlarda uchraydi. Eukariot xujayralarda ular asosan mitoxondriyalar membranasida va ER joylashgan. 30 yaqin turli xil

sitoxromlar mavjud. Barcha sitoxromlar tarkibiga prostetik gurux sifatida gem kiradi. Ularning turli-tumanligi quidagilarga bog'liq:

- Gem strukturasi turli xil yon zanjirlarning bo'lishi;
- Polipeptid zanjirlar strukturasi turli hilligi;
- Gemni polipeptid zanjiri bilan turlicha bog'lanishi.

Nurlarni yutish qobiliyatiga qarab sitoxromlar a, b, c turlariga bo'linadi. Har bir turning ichida o'ziga xos spektral xususiyatlarga ega bo'lgan sitoxromlar bo'lib, ular raqamlar bilan belgilanadi (b, b<sub>1</sub>, b<sub>2</sub> va boshqalar).

Turli xil sitoxromlarning struktur xususiyatlari ularning oksidlanish-qaytarilish xususiyatlarini belgilaydi. Mitoxondrial nafas olish zanjirida 5 xildagi sitoxromlar bor (a, a<sub>3</sub>, b, c, c<sub>1</sub>). Sitoxrom c mustasno, barcha sitoxromlar ichki mitoxondrial membranada murakkab komplekslar shaklida joylashgan.

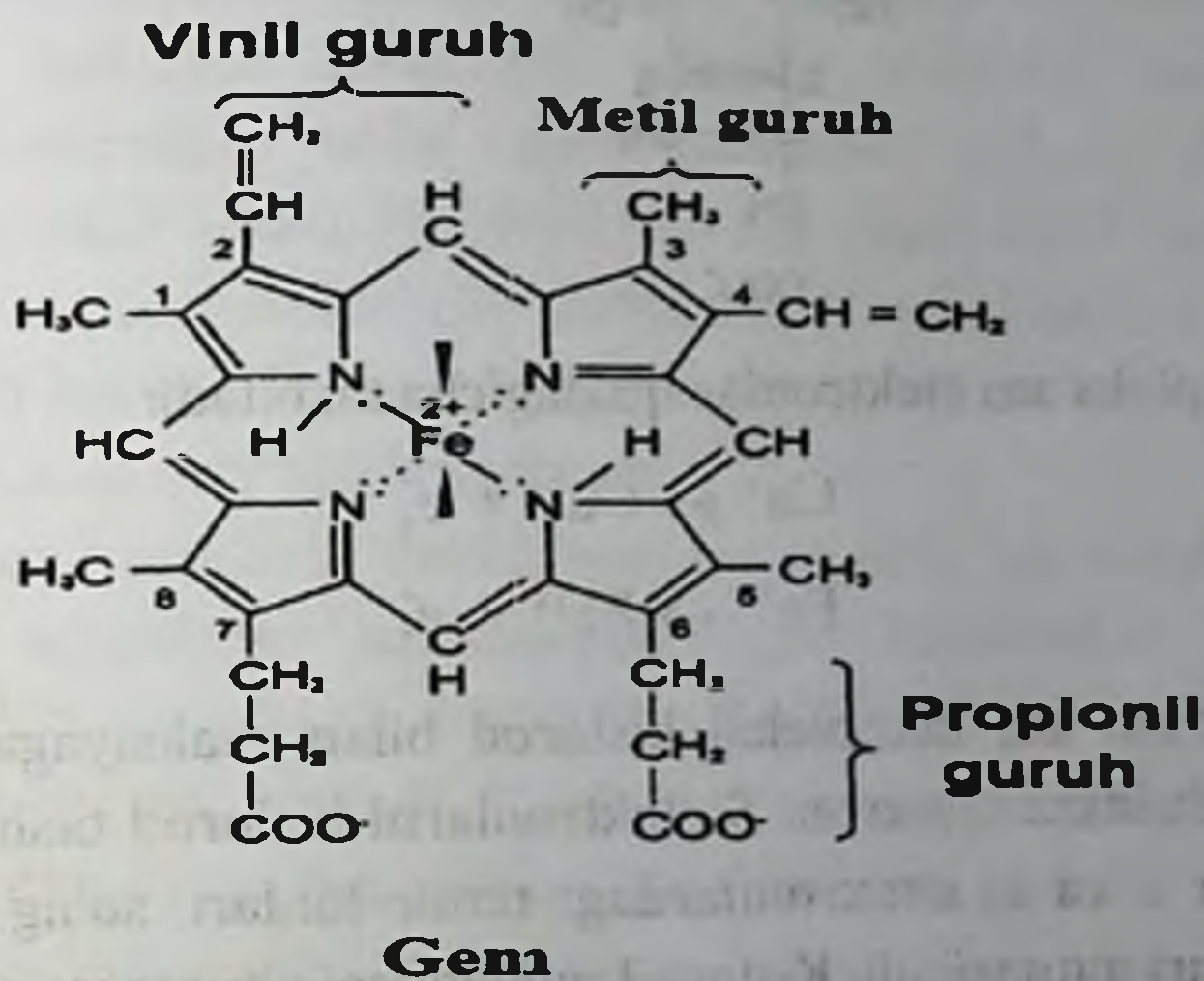
**Jadval-3**

**Mitoxondrial elektronlar tashilishi zanjiri komponentlari**

Nomi	Prostetik gurux	e <sup>-</sup> donori	e <sup>-</sup> akseptori
NADH-degidrogenaza kompleks I	FMN, FeS	NADH	KoQ
Koenzim Q, ubixinon		Kompleks I	Kompleks III (bc <sub>1</sub> )
QH <sub>2</sub> -degidrogenaza, kompleks III	FeS, gem b <sub>1</sub> (s <sub>62</sub> ), gem b <sub>2</sub> (s <sub>66</sub> ), gem c <sub>1</sub>	Kompleks III	Kompleks IV
Sitoxromoksidaza, kompleks IV	Gem A, Cu <sup>2+</sup>	Sitoxrom c	O <sub>2</sub>
Suksinatdegidrogenaza, kompleks II	FAD, FeS	Suksinat	KoQ

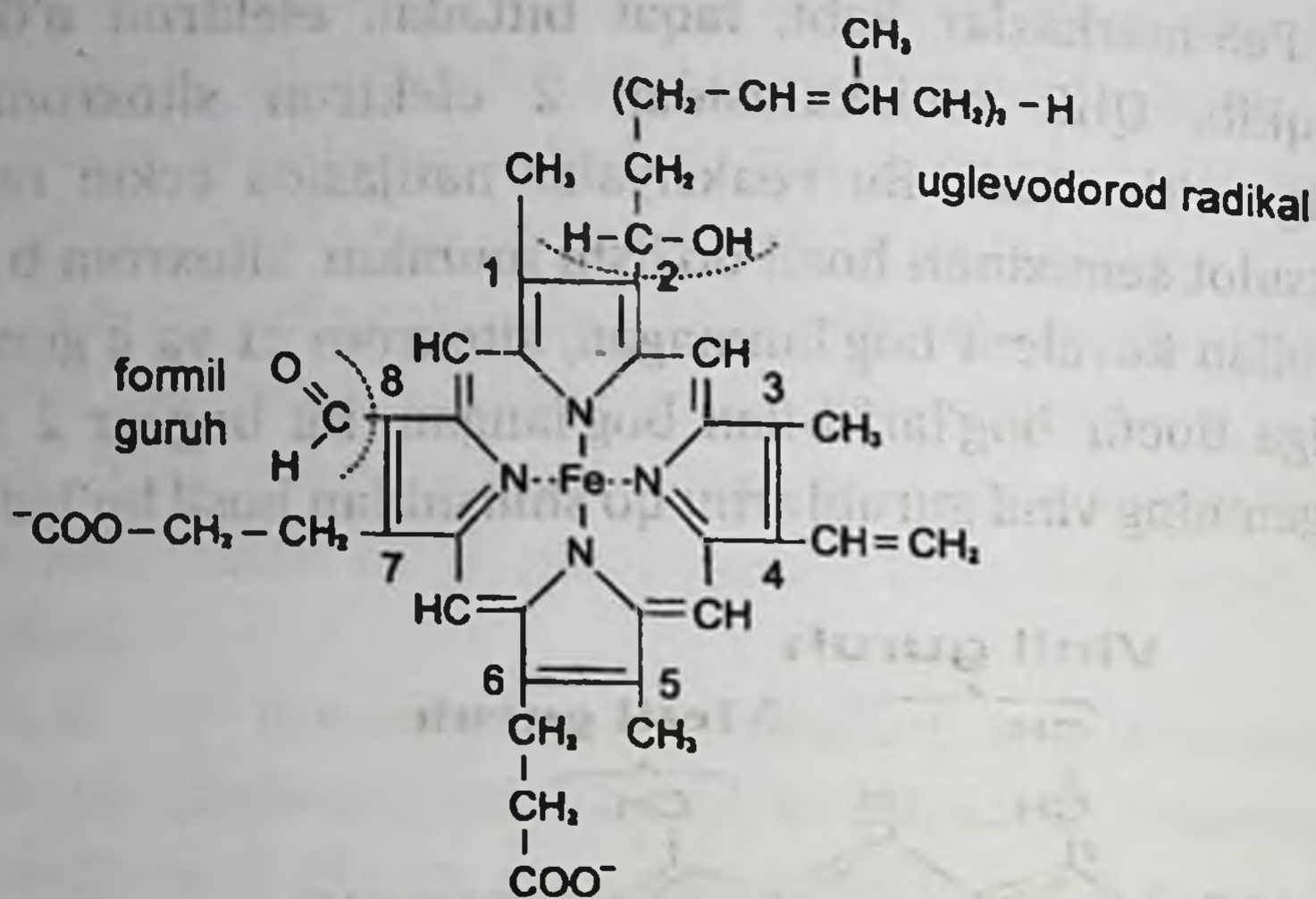
QH<sub>2</sub>-degidrogenaza (koenzim Q-sitoxrom c-reduktaza, kompleks III) 2 turdagi sitoxromlardan (b<sub>1</sub> va b<sub>2</sub>) va sitoxroma c<sub>1</sub> tashkil topgan. QH<sub>2</sub>-degidrogenaza ubixinondan elektronlarni sitoxrom c o'tkazadi. III kompleksning ichida elektronlar sitoxrom b dagi FeS-markazlardan sitoxrom c<sub>1</sub>, so'ng sitoxrom c o'tkaziladi. Gem

guruxlari, FeS-markazlar kabi, faqat bittadan elektron o'tkazadi. Shunday qilib, QH<sub>2</sub> molekulasidan 2 elektron sitoxrom b 2 molekulasiga o'tkaziladi. Bu reaksiyalar natijasida erkin radikalli oraliq maxsulot semixinon hosil bo'lishi mumkin. Sitoxrom b turida gem oqsil bilan kovalent bog'lanmagan, sitoxrom c1 va c gem oqsil molekulasiga tioefir bog'lari bilan bog'langan. Bu bog'lar 2 sistein qoldig'iga gemning vinil guruhlarni qo'shilishidan hosil bo'ladi.

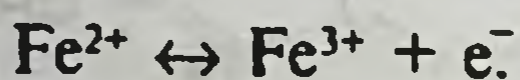
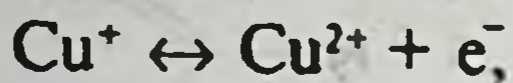


Sitoxrom c — suvda eruvchi periferik membrana oqsilidir, molekulyar massasi 12500 D, 100 aminokislotalar qoldig'ini tutuvchi 1 polipeptid zanjiri va kovalent bog'langan 1 gem molekulasidan iborat.

Sitoxromoksidaza (kompleks IV) 2 turdagi aa<sub>3</sub> sitoxromlaridan tuzilgan, ularning har birida 1 kislorod bilan bog'lanish markazi bor. Sitoxromlari a va a<sub>3</sub> gem A deb nomlanuvchi temir-porfirin prostetik guruhlarni tutadi va c i c<sub>1</sub> sitoxromlaridan farqlanadi. U bitta metil guruxi o'rniga formil guruxini va vinil guruxi o'rniga uglevodorod zanjirini tutadi. Kompleks aa<sub>3</sub> boshqa sitoxromlardan farqli mis ionini tutadi. Mis ioni oqsil bilan Cu A-markazlarda bog'lanadi.



Kompleks  $a_3$  elektronlar quidagicha tashiladi:



Sitoxrom  $a_3$  kompleksi kislorod bilan reaksiyaga kirishadi. Sitoxromoksidaza sitoxrom S elektronlarni kislorod tashiydi. Avval elektronlar a va  $a_3$  sitoxromlardagi temir ionlari, so'ng sitoxroma  $a_3$  mis ionlari qatnashadi. Kislorod molekulasini sitoxroma  $a_3$  gemidagi temir bilan bog'lanadi. Demak, elektronlarni kislorodga berilishi ferment molekulasida kechar ekan. Kislorod molekulasining har-bir atomi 2 elektron va proton biriktirib suvni hosil qiladi.

## 11.MAVZU. TIRIK XUJAYRADAGI BIOLOGIK REAKTSIYALAR MITOXONDRIYALARNING TUZILISHI ELEKTRON VA PROTON TASHISH ZANJIRINING JOYLASHISHI

### Nafas zanjiri, uning organizmda ATF sintezining asosiy yo'li ekanligi

Nafas olish zanjiri komponentlarining ba'zi xarakteristikalarini yuqoridagi jadvalda keltirilgan. Asosiy elektron tashuvchilar mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan va 4 kompleksni hosil qiladi. Ularning bunday joylashishi oksidlanish-qaytarilish potentsiallarini kislorodga yaqinlashishi bilan musbatlanib boradi. Bu zanjirning har-bir birligi elektronlar donor-akseptor xossasi bo'yicha spesifikdir.

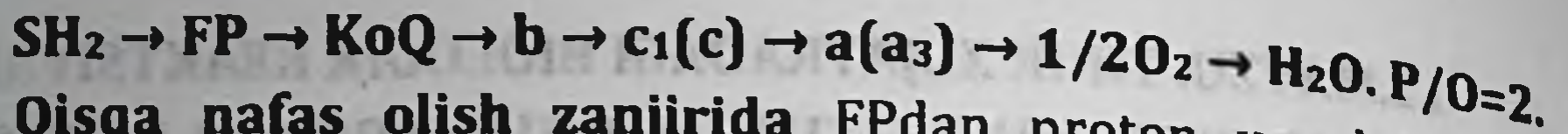
Birinchi bosqichda degidrogenazalar turli xil substratlardan vodorodni ajralishini katalizlaydi. Agar substratlar bo'lib  $\alpha$ -gidroksikislotalar, malat, izositrat, 3-gidroksibutirat qatnashsa, vodorod  $\text{NAD}^+$  ko'chiriladi. Hosil bo'lgan NADH nafas zanjirida NADH-degidrogenaza (kompleks I) ta'sirida oksidlanadi.

Mitoxondriyalarda joylashgan nafas olish zanjiri to'liq, qisqartirilgan va qisqa bo'lishi mumkin. **To'liq nafas olish zanjiri** quidagilardan tuzilgan:

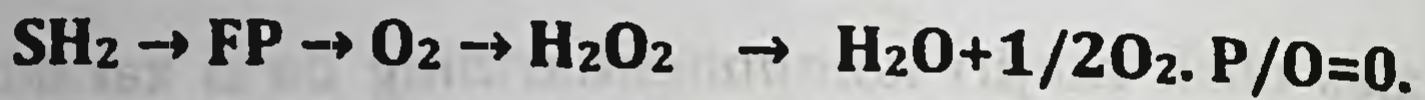
$\text{SH}_2 \rightarrow \text{NAD} \rightarrow \text{FP} \rightarrow \text{KoQ} \rightarrow \text{b} \rightarrow \text{c}_1(\text{c}) \rightarrow \text{a}(\text{a}_3) \rightarrow 1/2\text{O}_2 \rightarrow \text{H}_2\text{O}$ .  
**P/O=3.**

NADga bog'liq bo'lgan substratlarga alfa-ketoglutarat, izositrat, malat, piruvat, glutamat va boshqalar kiradi va o'zining proton va elektronlarini NADga beradi. To'liq nafas zanjirida 3 molekula ATF sintezlanadi.

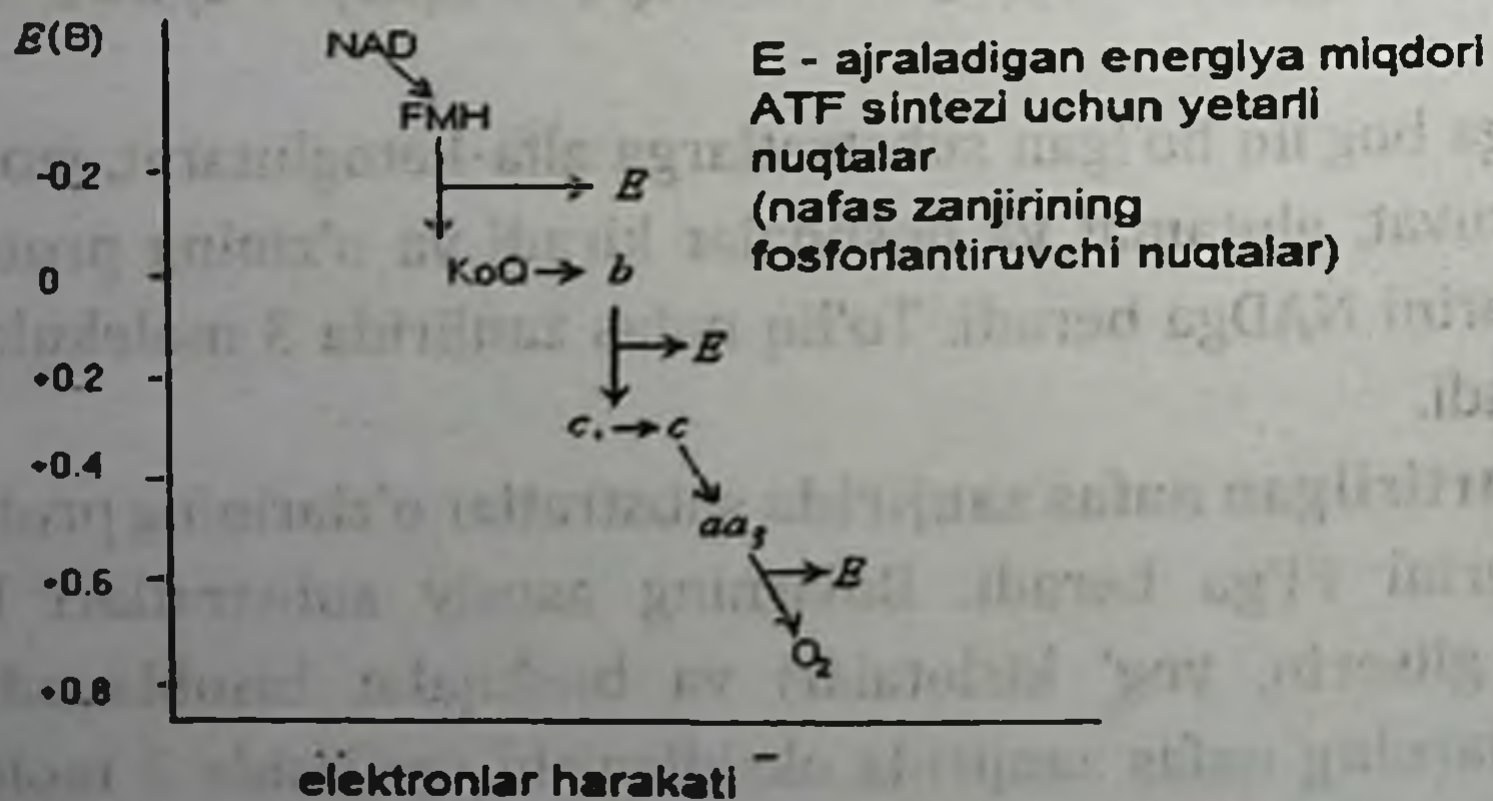
**Qisqartirilgan nafas zanjirida** substratlar o'zlarining proton va elektronlarini FPga beradi. Bularning asosiy substratlari bo'lib suksinat, gliserin, yog' kislotalari va boshqalar hisoblanadi. Bu substrantlarning nafas zanjirida oksidlanishi natijasida 2 molekula ATF xosil bo'ladi.



Qisqa nafas olish zanjirida FPdan proton va elektronlar molekulyar kislorodga beriladi va vodorod peroksidi hosil bo'ladi. Ammo bu modda hujayralar uchun toksikdir, shuning uchun u peroksidaza yoki katalaza fermentlari ta'sirida tezda parchalanib suvni hosil qiladi. Bunda barcha ATF sintezlanadigan nuqtalar tushib qoladi.



Mitoxondriyalarda elektronlar tashilish tezligi va ATF sintezi asosan ATF, ADF va Fn miqdoriga bog'liqdir. Substratlar konsentratsiyasi etarli bo'lgan vaqtda kislorodni ishlatilish maksimal tezligi ADF miqdori yuqori, ATFni esa past bo'lganda kuzatiladi. Chunki mitoxondriyalar O<sub>2</sub> nisbatan moilligi yuqoridir. Ajratib olingan mitoxondriyalarga inkubasion eritmada substrat va Fn etarli bo'lgan vaqtda oz miqdorda ADF qo'shilishi nafas olishini tezlashishiga olib keladi. Bu ADF miqdori tugaguncha va undan ATF to'liq xosil bo'lguncha davom etadi va so'ng susayadi. Chunki ATF oksidlanish ingibitori xisoblanadi. Bu xolat, ya'ni nafas olish tezligini ADF miqdoriga bog'liqligi **nafas nazorati** deiladi. Bu xolat to'qimalarda xam kuzatiladi. Masalan: muskullarda tinch xolatda ATF miqdori yuqori, ADF – esa kam bo'ladi. Mushaklarning qisqarishi ATF miqdorini kamaishiga, ADFni esa oshishiga olib keladi. Bu esa to'qimani nafas olishini tezlashishiga olib keladi.



**Rasm-10. Nafas zanjirining energitk nuqtalari**

## **Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiallari**

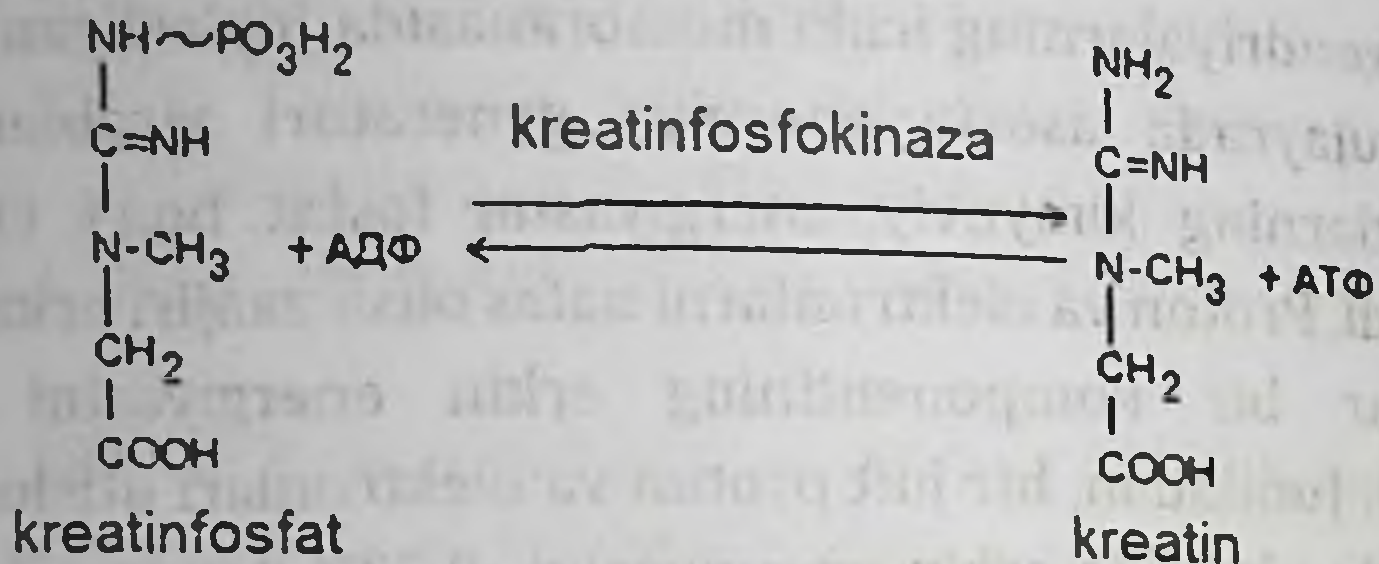
Mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan nafas olish zanjiri xujayrada asosiy energiya generatori xisoblanadi va turli metabolitlarning kimyoviy energiyasini fosfat bog'i energiyasiga aylantiradi. Proton va elektronlarni nafas olish zanjiri orkali o'tishida uning har bir komponentining erkin energiyasini o'zgarishi kuzatiladi. Jumladan, bir juft proton va elektronlari utishi  $\text{NAD}^+$  dan  $\text{O}_2$  o'tishida ularning erkin energiyasini  $-0,32\text{V}$  dan to  $+0,82\text{V}$  gacha o'zgaradi va  $52,7$  kkal energiyani ajralishi kuzatiladi. Bu energiya birdaniga emas, balki bosqichma-bosqich ajraladi:

NAD	$-0.32\text{ V}$
FAD	$-0.05\text{ V}$
KoQ	$-0.04\text{ V}$
B	$+0.07\text{ V}$
c1	$+0.23\text{ V}$
c	$+0.25\text{ V}$
a	$+0.29\text{ V}$
a3	$+0.55\text{ V}$
$\text{O}_2$	$+0.82\text{ V}$

ATF sintezi uchun  $0,22\text{V}$  yoki  $7,3$  kkal energiya sarflanadi. Bunday energiya to'liq nafas olish zanjirining 3 qismida ro'y beradi:  $\text{NAD}^+$  bilan  $\text{FAD}^+$  o'rtasida; sitoxromlar b va c o'rtasida, xamda sitoxromoksidaza va  $\text{O}_2$  o'rtasida hosil bo'ladi va 3 molekula ATF sintezlaydi. Qisqartirilgan nafas olish zanjirida birinchi bo'lim tushib qoladi va 2 molekula ATF sintezlanadi. Qisqa nafas olish zanjirida esa ATF sintezlanmaydi. Energetik almashinuvda ATF quyidagi ikki xil yo'l bilan hosil bo'ladi: substrat fosforlanish oksidlanish yuli bilan fosforlanish (nafas olish va fosforlanish).

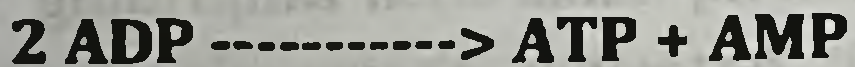


## Substratli fosforlanush



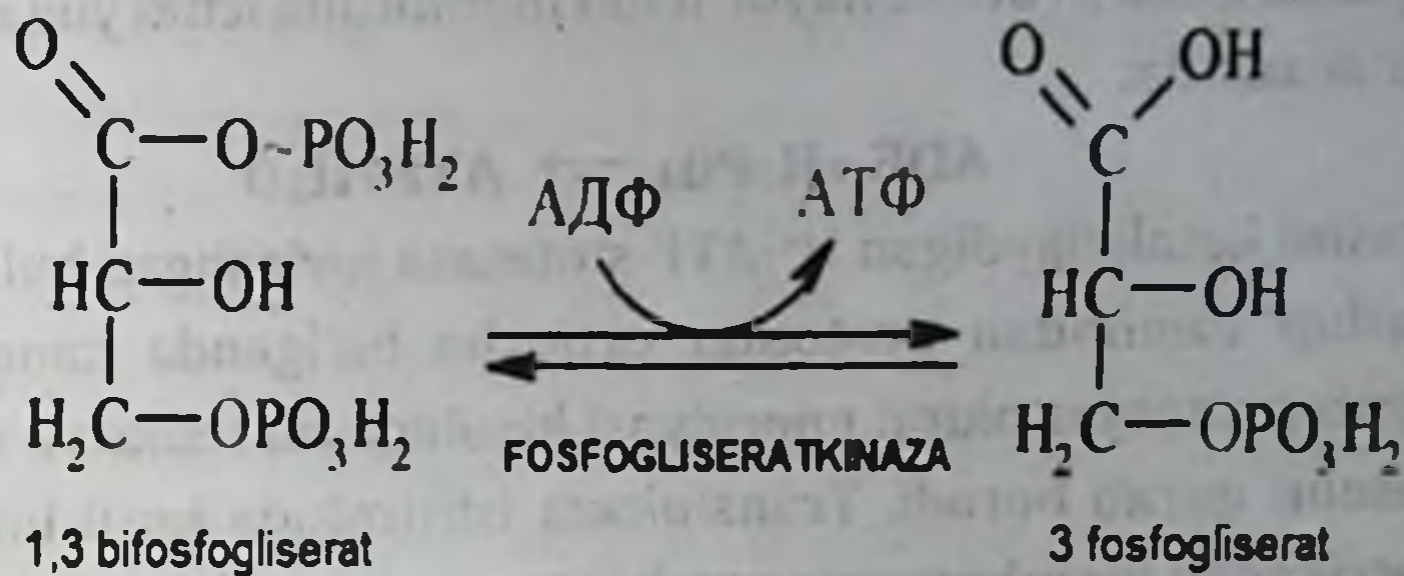
1. Kreatinfosfokinaza reaksiyasi ATF sintez qilishning eng tezkor usuli. Kreatinfosfatning zaxirasi 20 soniya davomida mushaklarning ishlashini ta'minlash uchun etarli. Kislorod mavjudligini talab qilmaydi, keraksiz yon mahsulotlarni ishlab chiqarmaydi, darhol yoqiladi. Uning kamchiliklari substratning kichik zaxirasi (faqat 20 soniya ishlash uchun etarli). Teskari reaksiya oksidlovchi fosforillanish jarayonida hosil bo'lgan ATF yordamida mitoxondriyalarda sodir bo'lishi mumkin. Mitoxondriyal membrana kreatin uchun ham, kreatinfosfat uchun ham yaxshi o'tkazuvchan bo'lib, kreatinfosfokinaza ham sarkoplazmada, ham mitoxondriyaning membranalararo oralig'ida mavjud.

2. Miyokinaza. Faqat mushak to'qimalarida oqadi!



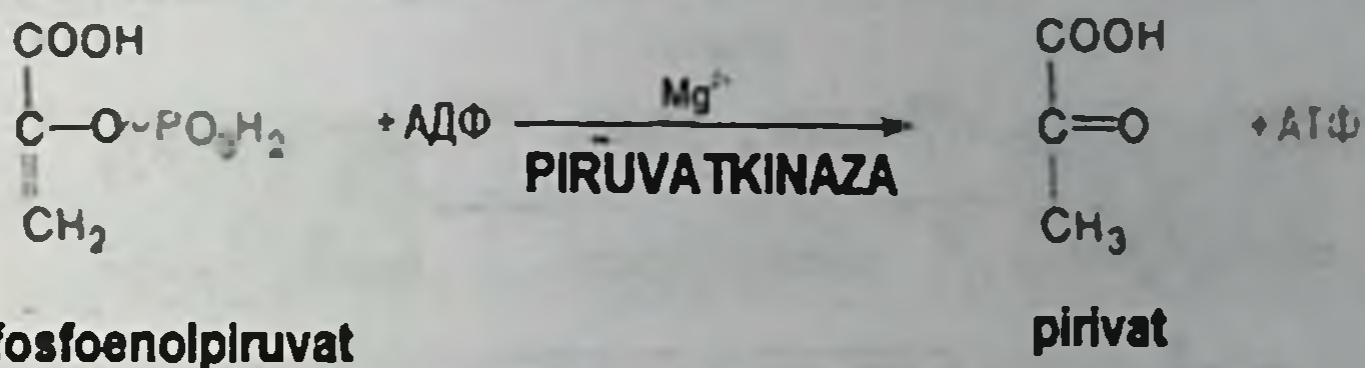
Reaksiya miyokinaza (adenilat kinaz) bilan katalizlanadi. Ushbu reaksiyaning asosiy ahamiyati glikoliz va glikogenolizning asosiy fermentlarining kuchli allosterik faollashtiruvchisi AMP hosil bo'lishidir.

3. Fosfogliseratkinaza reaksiyasi



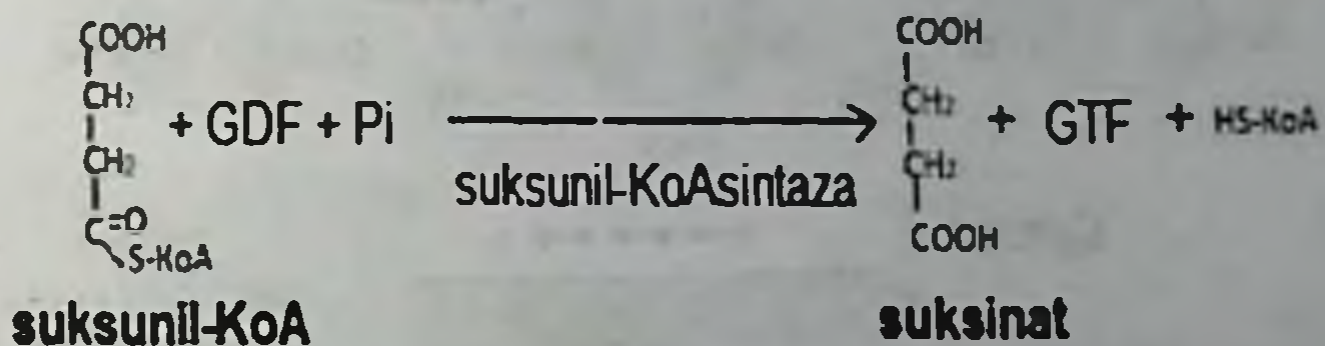
Glikolizning 7-reaksiyasi.

#### 4. Piruvatkinaza reaksiyasi



Glikolizning 10-reaksiyasi.

#### 5. Suksinil-KoA sintaza reaksiyasi



#### Krebs sikli 6-reaksiyasi

Biologik oksidlanish deb - ozuqa oksidlanuvchi moddalardan elektron va protonlar ajralishi yuli bilan oksidlanishga aytiladi.

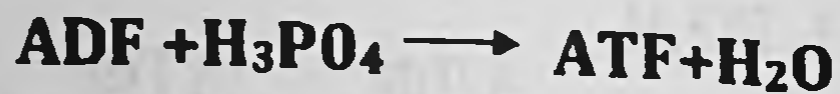
#### Nafas zanjiri

Nafas protsessida substratlarning oksidlanishini elektronlar bilan protonlarning (ya'ni umuman aytganda, vodorod atomlarining) organik moddalarda kislorodga utishi deb tasavvur kilsa buladi:

Bu jarayon talaygina boskichlarni uz ichiga oladi; unda elektronlar bilan protonlarni olib utuvchi zanjir yoki nafas zanjirini hosil qiladigan bir kancha oraliq tashuvchilar ishtirok etadi.

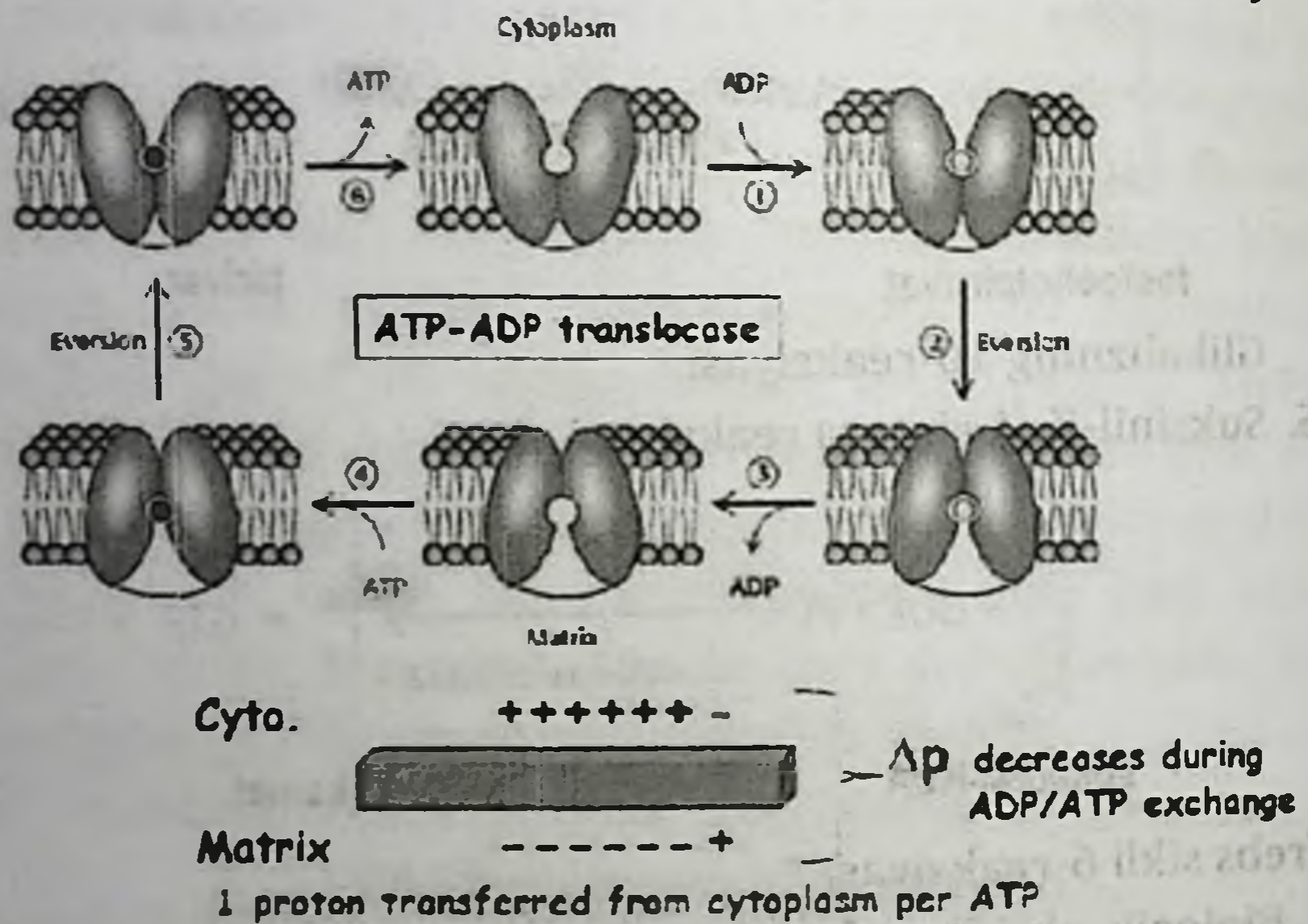
Lekin membrananing maxsus kismilari - proton kanallarini

aytmaganda, bularni utkazmaydi. Ichki membrana ichki yuzadagi shu kanallar soxasida:



reaksiyasini katalizlaydigan  $\text{H}^+\text{-ATF}$ -sintetaza joylashgan buladi.

Tashqi tomondan protonlar ortiqcha bo'lganda kanal orqali o'tayotgan protonlar okimi energiyasi hisobiga bu reaksiya chapdan unga tamon qarab boradi. Translokaza ishtirokida hosil bo'ladigan ATF matriksdan membrananing tashki tomoniga utib borib, sitazolga tushadi. Xuddi shu translokaza bir vaqtning uzida ADF ni teskari tomonga-sitozoldan mitoxondriya matriksiga utkazadi (9-rasm)



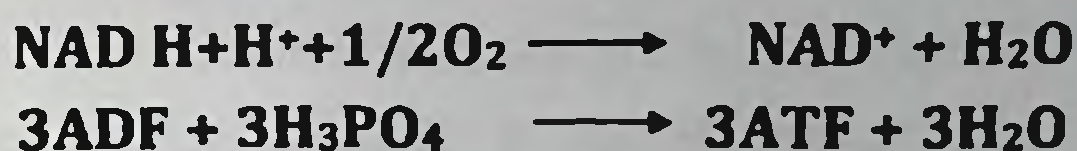
**Rasm-11. ADF-ATF translokaza.**

Suniy sharoitlarda, in vitro dagi tajribalarda ichki membraning ichki yuzasi tomonidan ortiqcha miqdorda ATF hosil qilish mumkin. Bu holda reaksiya o'ngdan chapga qarab boradi, yani ferment protonlarni olib o'tkazadigan transport ATF singari ishlaydi ( $\text{H}^+\text{-ATF}$  aza). Ayni vaqtda membrana energiyaga ega bo'lib qoladi: ATF gidrolizi energiyasi hisobiga  $\Delta\mu \text{H}^+$  hosil bo'ladi.

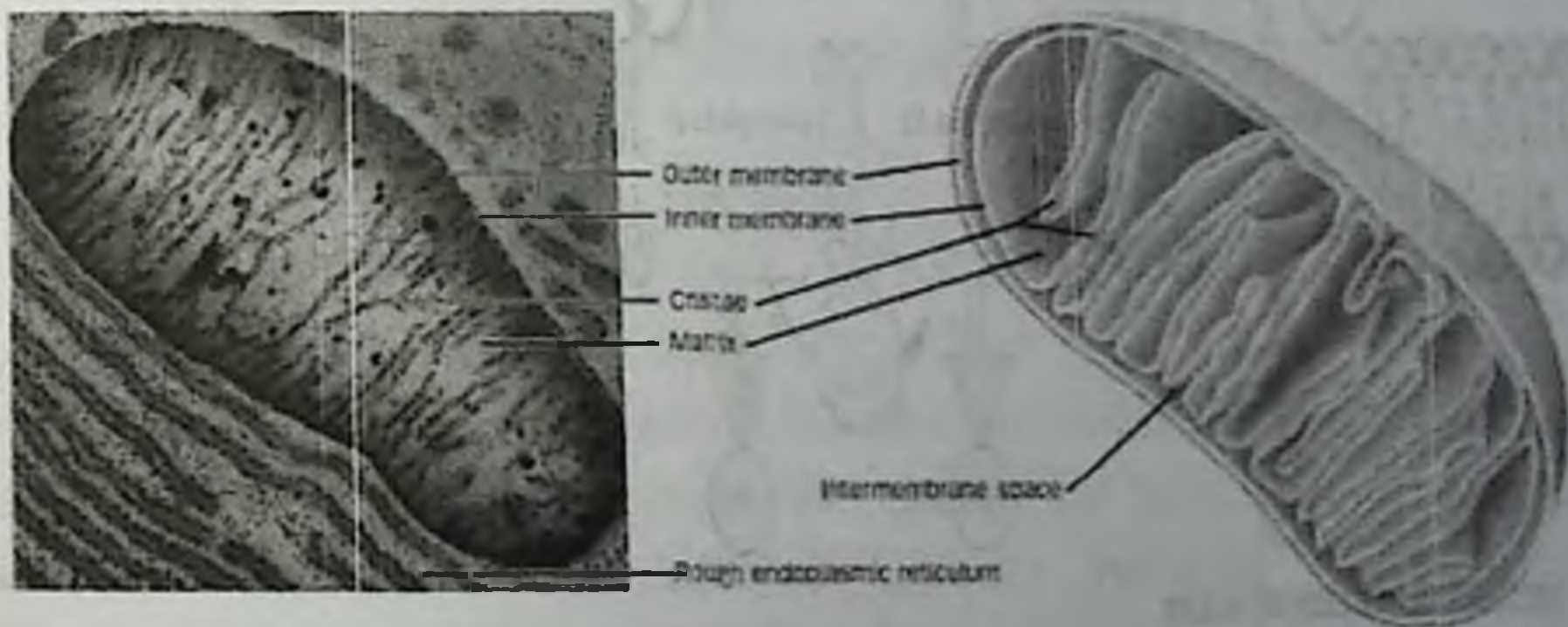
Oksidlanishning fosforillanishi bilan bogliqligi asoslab berilgan, ammo ko'pkina tafsilotlari xamon etarlicha aniq bo'lmay qolmoqda.

H<sup>+</sup>-ATF-sintetazaning elektrokimiyoviy potentsiali energiyadan foydalanish mexanizmi hozircha nomalum.

Mitoxondriyalarda oksidlanishning fosforillanish bilan bogliqligi mustaxkam bo'lish bilan ajrab turadi; agar ATF sintezlanishi mumkin bo'lmasa, u holda nafas zanjirida elektronlar utib turishi ham tuxtab qoladi. Nafas zanjirida NAD.H oksidlanishi va fosforillanishining yigindi natijasini manabunday tasvirlash mumkin:



Bu reaksiyalarni in vitro sharoitidagi mitoxondriyalar suspenziyasida urganish mumkin. Inkubatsion aralashmada ATF dan tashqari xamma dastlabki moddalar bulsa, u xolda kislorod yutilishi kuzatilmaydi. ADF qo'shilgandan keyin usha zaxoti nafas ham, ATF sintezi ham boshlanadi; ADF sariflanib borgan sayin nafas tezligi susayib, ADF ning hamma ATF ga aylanib qolganida butunlay tuxtaydi.

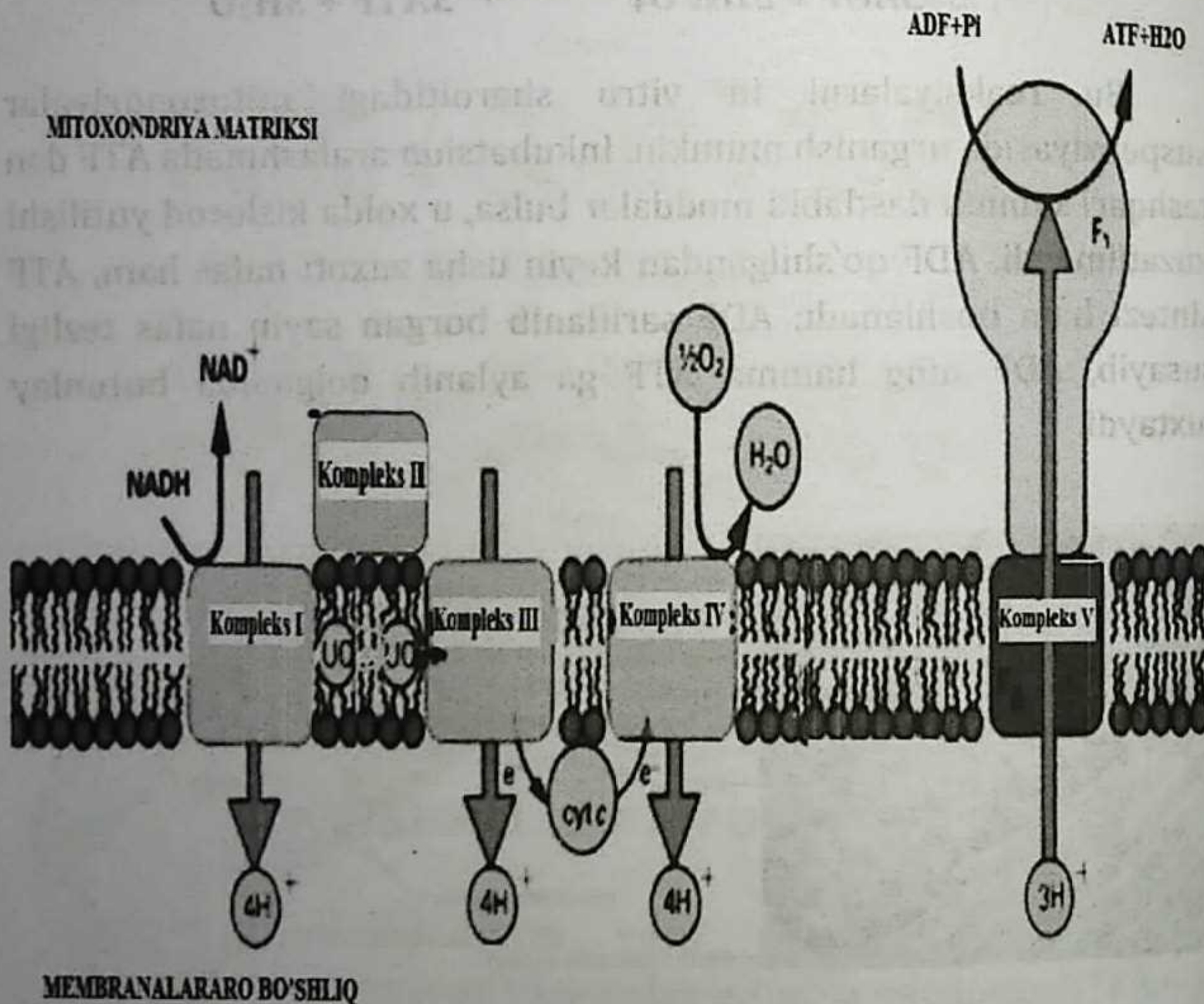


**Rasm-12. Mitoxondriyalar tuzilishi.**

Mitoxondriyalar nafasining ADF konsentratsiyasiga bog'liqligi nafas nazorati deb ataladi. Idora etishning bu mexanizmi juda katta ahamiyatga ega, chunki tasirining natijasida ATF sintezi tezligi hujayraning energiyaga extiyoji bilan belgilanadigan bo'ladi: hujayra

jarayonlarida ATF sarfi kuchayganda ADF konsentratsiyasi ortib boradi, bu esa nafas va fosforillanishning o'z o'zidan tezlashuviga olib keladi. Mitoxondriyalar ishining surati aslida ATF sarfiga bog'liq deb aytish mumkin.

Nafas nazorati mexanizmi yuksak darajada sezgir va aniq bo'lishi bilan ajralib turadi, shuning uchu to'qimalardagi ATF va ADF ning nisbiy konsentratsiyalari tor doiralarda o'zgaradi, bu holda hujayraning istimol qilishi bir necha barobar uzgarib turishi mumkin.



**Rasm-13. Nafas zanjiri komplekslari**  
**Oksidlanishli fosforillanish mexanizmi. Mitchellning**  
**xemiosmotik nazariyasi**

1961 yilda oksidlovchi fosforillanish mexanizmini tushuntirish uchun Mitchell mitoxondriyal funksiyaga oid to'rtta mustaqil postulatlarni o'z ichiga olgan ximiosmotik gipotezani taklif qildi

1. Ichki mitoxondriyal membrana barcha ionlar ni o'tkazilmaydi.

2. Uning tarkibida zarur metabolitlar va noorganik ionlarni tashiydigan bir qator tashuvchi oqsillar mavjud.

3. Elektronlar ichki membrananing nafas olish zanjiri orqali o'tganda,  $H^+$  matritsadan membranalararo bo'shliqqa o'tadi.

4. Yetarlicha katta proton gradienti bilan protonlar ATF sintetazasi orqali "oqishni" boshlaydi, bu ATF sintezi bilan birga keladi.

### **Oksidlanishli fosforillanishning zamonaviy qarashlari**

Hozirgi vaqtda oksidlanishli fosforillanishning ETZning barcha asosiy tarkibiy qismlari kashf qilindi, ularning tuzilishi va xususiyatlari o'rganildi. Oksidlovchi fosforillanishning asosiy tamoyillari, ayrim bosqichlarining mexanizmlari, oksidlovchi fosforillanishning regulyatsiyasi aniqlandi.



Pitar Dennis Mitchell

### **Oksidlanish mexanizmi**

Oksidlanish zanjiri komplekslari ularning oksidlanish-qaytarilish potentsialini oshirish maqsadida membranada joylashgan. Elektron oksidlanish-qaytarilish potentsiali past bo'lgan kompleksdan oksidlanish-qaytarilish potentsiali yuqori bo'lgan kompleksga o'tganda, erkin energiya ajralib chiqadi.

Ushbu erkin energiyaning bir qismi protonlarni mitoxondriyal matritsadan membranalararo bo'shliqqa o'tkazish uchun sarflanadi, ichki membranada proton gradienti ( $dpH$ ) hosil bo'ladi ( $pH$  sitozolga qaraganda matritsada yuqori). Har bir proton musbat zaryad olib borganligi sababli, membranada potentsial farq ( $DV$ ) paydo bo'ladi,

membrananing ichki tomoni salbiy, tashqi tomoni musbat zaryadlangan. Birgalikda proton gradienti va potentsiallar farqi odatdagi hujayrada taxminan 220 mV bo'lgan 160 mV  $\Delta V$  va 60 mV  $\Delta pH$  ( $-pH = 1$  da) bo'lgan elektrokimyoviy potentsialni tashkil qiladi.

Protonni membrana orqali o'tkazish mexanizmi to'liq tushunilmagan. Ehtimol, nafas olish zanjirining turli tarkibiy qismlari e-transportni  $H^+$  harakati bilan bog'lashning turli mexanizmlariga ega. Biroq, KoQ ushbu jarayonda muhim rol o'ynashi aniqlandi.

Ushbu erkin energiyaning bir qismi protonlarni mitoxondriyal matritsadan membranalararo bo'shliqqa o'tkazish uchun sarflanadi, ichki membranada proton gradienti ( $dpH$ ) hosil bo'ladi ( $pH$  sitozolga qaraganda matritsada yuqori).



**Hans Adolf Krebs**

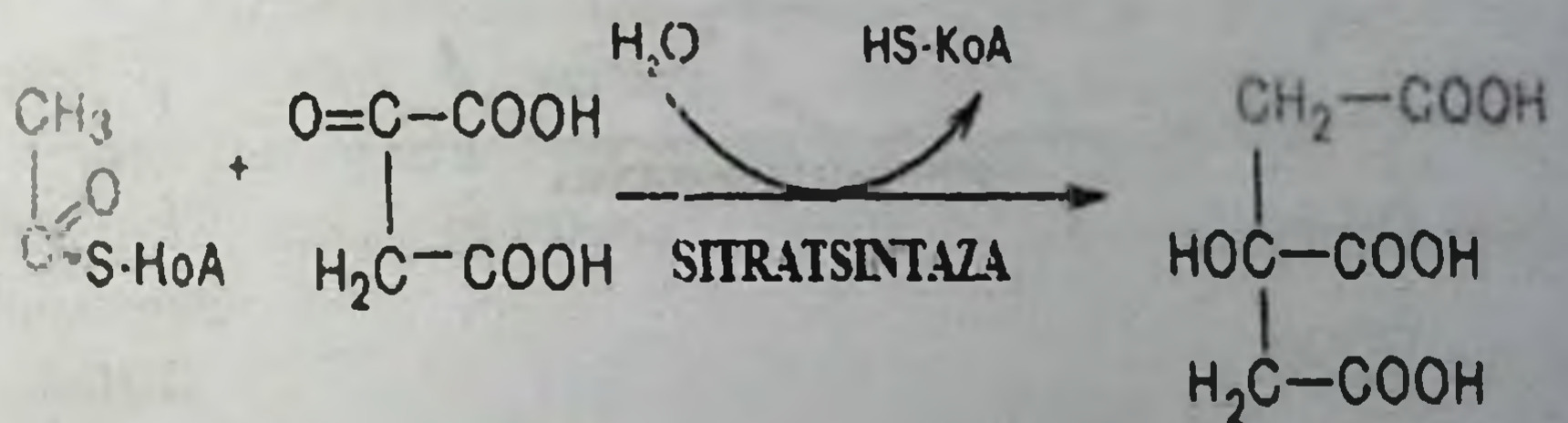
## **12.MAVZU. BIOLOGIK OKSIDLANISHDA ISHTIROK ETUVCHI FERMENTLAR, NAFAS ZANJIRI, LIMON KISLOTA SIKLI (KREBS SIKLI). LIMON KISLOTA SIKLINING ENERGETIK QIYMATI VA AXAMIYATI UCH KARBON KISLOTALAR SIKLI**

Uchkarbon kislotalar sikli (sitrat sikli, limon kislota sikli, Krebs sikli) — katabolizmning so'ngi bosqichi hiloblanadi. Bunda atsetil-KoA asetil qoldiqlari 2 molekula  $CO_2$  ga oksidlanadi. Oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida ajraladigan vodorod atomlari NAD- va FAD-bog'liq degidrogenazalar ta'sirida nafas olish zanjiriga o'tkaziladi, natijada suv xosil bo'ladi va ADF oksidlanishli-fosforlanishi kuzatiladi. Atsetil-KoA dagi uglerod atomlari orasidagi bog'lar oksidlanishga turg'undir. Organizmda atsetil qoldiqlarini oksidlanishi bir-necha bosqichlarda kechadi Uchkarbon kislotalar sikli yopiq metabolitik yul bulib 8 ta alohida reaksiyalardan iborat. Oksaloatsetat bu reaksiyada boshlang'ich, hamda ohirgi mahsuloti bo'lib hisoblanadi.

Uchkarbon kislotalar sikli uglevodlar, yog'lar va aminokislotalar parchalanishidagi umumiy yo'l hisoblanadi. Uglevodlar bilan yog'lar bu siklga atsetil-KoA shaklida, aminokislotalar esa -  $\alpha$ -ketoglutarat, suksinat va fumarat shaklida qo'shiladi. Aktivlangan atsetatning koenzim A shakli oksidlanishi Krebs siklida boradi. Bu sikl 1937 yilda Gans Adolf Krebs tomonidan taklif qilingan. G.Krebs (1904 yilda tug'ilgan) O. Varburgning shogirdi bo'lib u siydikchil hosil bo'lish nazariyasini va limon kislotasi siklini kashf qilganligi uchun 1954 yil fiziologiya va medisina sohasida Nobel mukofotiga sazovor bo'ldi.

### Uchkarbon kislotalar sikli reaksiyalarining ketma-ketligi

**1-REAKSIYA.** *Sitratni hosil bo'lishi.* Sitrat hosil bo'lish reaksiyasida asetil-KoA metil guruxidagi uglerod atomi oksaloasetatning karbonil guruhi bilan bog'lanadi; shu bilan bir vaqtda tioefir bog'i parchalanadi va koenzim-A ajraladi ( $\Delta G^0$  -37,6 kJ/mol). Hujayrada reaksiyaning muvozanati o'ng tomonga siljigan, chunki uning standart erkin energiyasi manfiy ko'rsatgichka ega. Bu reaksiyani mitoxondriyalarning matriksida joylashgan sitratsintetaza katalizlaydi:

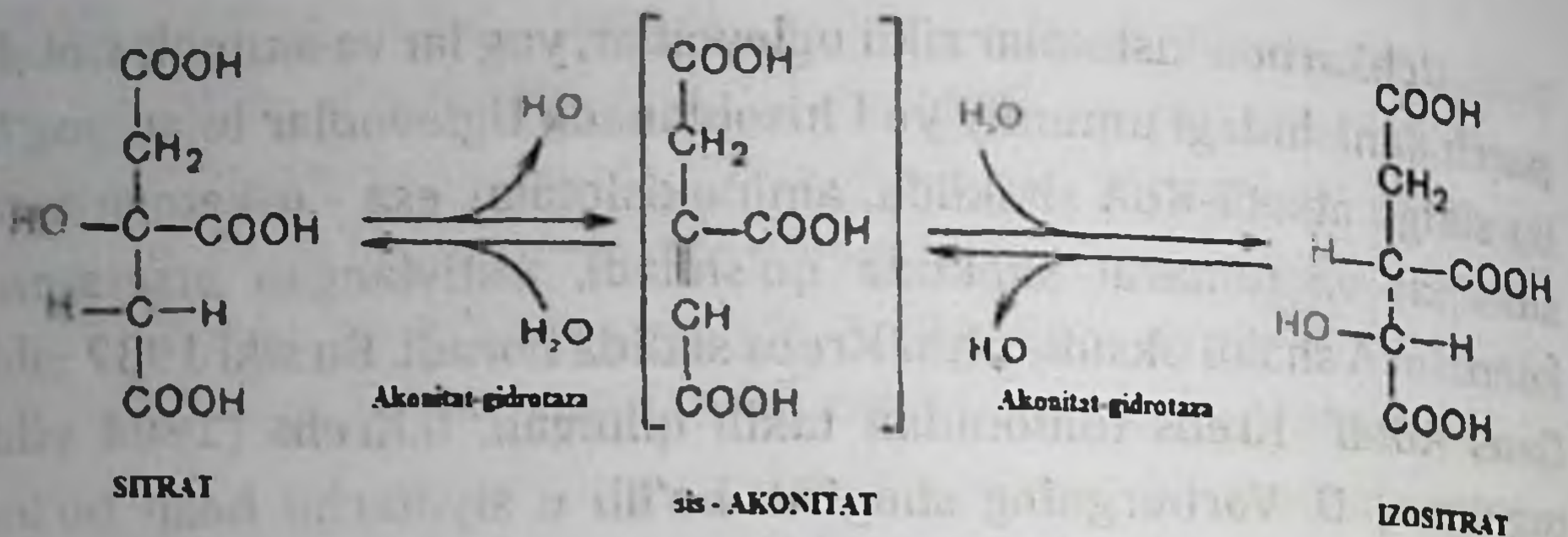


ATSETIL-KoA OKSALOATSETAT

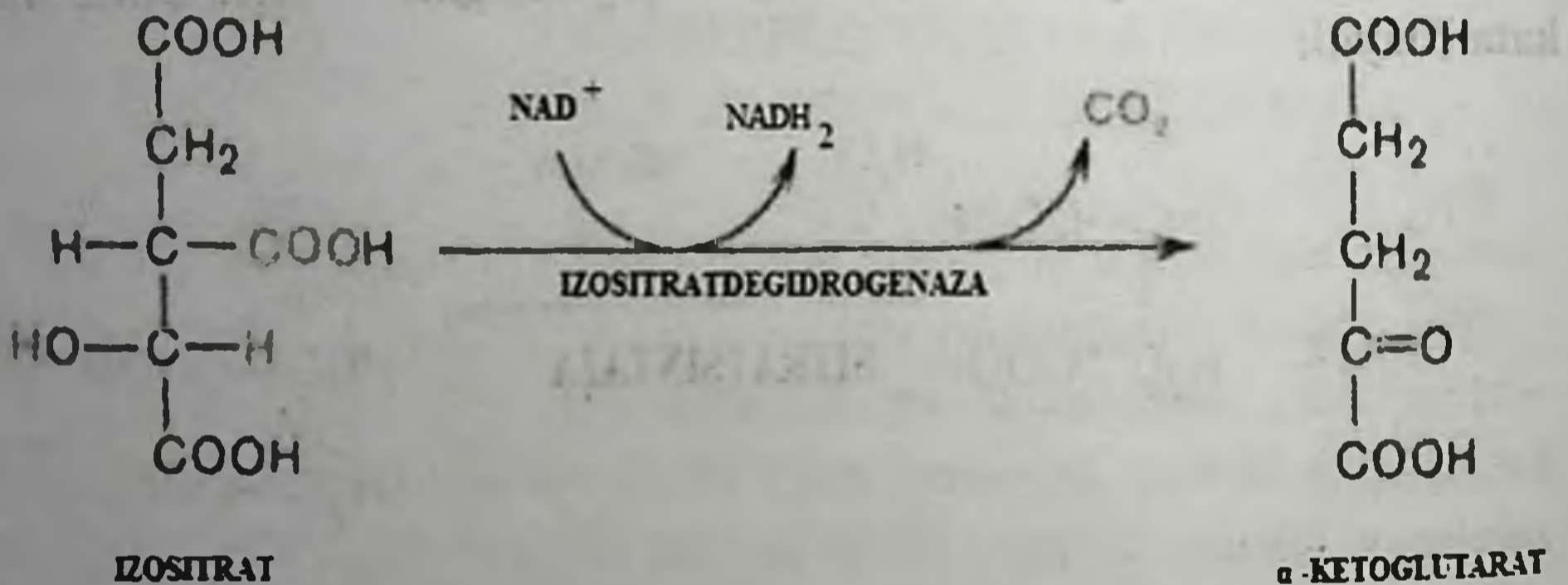
SITRAT

**2-REAKSIYA.** *Sitratni izositratga o'tishi.* Sitrat siklining ikkinchi reaksiyasi sitratni izositratga aylanishidir. Bu reaksiyani katalizlovchi ferment, hosil bo'luvchi oraliq maxsulot sis-akonitat kislotasi nomi bilan nomlangan (akonitatgidrotaza). Ammo bu modda erkin holda ajratib olinmagan, chunki reaksiya tugamaguncha fermentdan ajralmaydi. Ferment suvni sis-akonitatning qo'sh bog'iga biriktirib izolimonsis-akonit kislotasini hosil qiladi:





**3-REAKSIYA.** *Izositratni oksidlanishli dekarboksillanishi.* Bu reaksiyani izositratdehidrogenaza katalizlaydi. Izositratdehidrogenazaning 2- shakli mavjud: biri koferment sifatida  $\text{NAD}^+$  tutadi, ikkinchisi —  $\text{NADP}^+$ .  $\text{NAD}$ -bog'liq ferment mitoxondriyalarning matriksida joylashgan va Krebs siklida qatnashadi ( $\text{NADP}$ -bog'liq ferment ham mitoxondriyalarda, ham sitozolda bor). Bu ferment ta'sirida izositratdan  $\alpha$ -ketoglutarat hosil bo'ladi:



**4-REAKSIYA.**  *$\alpha$ -ketoglutaratni oksidlanishli dekarboksillanishi.* Bu reaksiyada  $\alpha$ -ketoglutarat oksidlanishli dekarboksillanib suksinil-KoA,  $\text{CO}_2$  va  $\text{NADH} + \text{H}^+$  hosil qiladi. Reaksiyani  $\alpha$ -ketoglutaratdehidrogenaza kompleksi katalizlaydi. U tuzilishi va funksiyasi jihatidan piruvatdehidrogenaza kompleksiga o'xshash. U ham 3 ferment:  $\alpha$ -ketoglutaratdekarboksilaza, digidrolipoiltranssuksinilaza va digidrolipoildehidrogenaza, 5 kofermentlar: tiamindifosfat, koferment A, lipoat kislota,  $\text{NAD}^+$  va

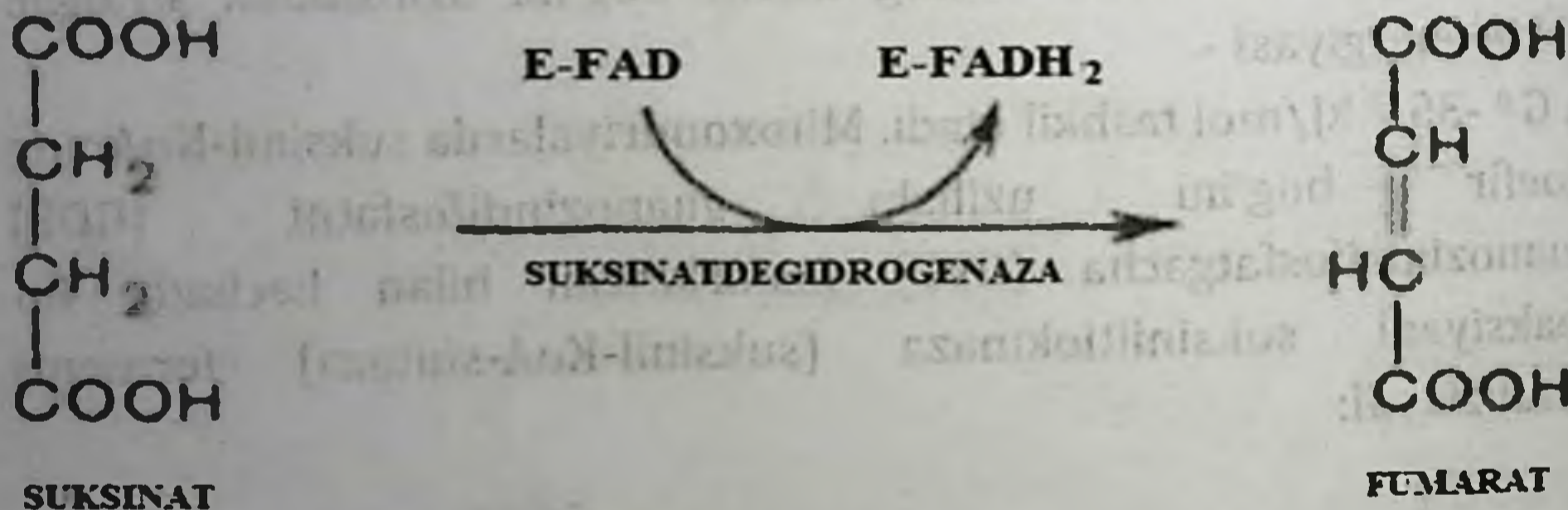


qoldig'i GDFga birikadi va GTF hosil qiladi. GTF oxirgi fosfat guruhi ADFga ko'chirilishi mumkin va natijada ATF hosil bo'ladi; bu qaytar reaksiyani **nukleoziddifosfatkinaza** katalizlaydi.

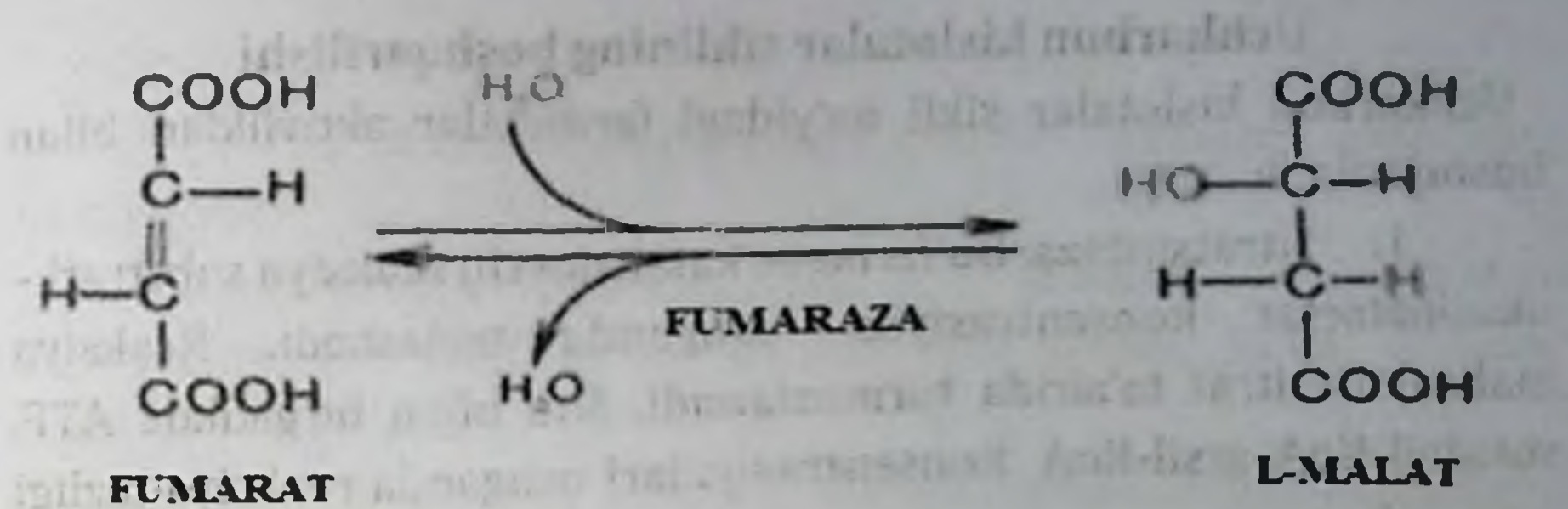


Suksinil-KoA yuqori energiyali fosfoangidrid bog'i hisobiga fosforlanishni amalga oshirishi – substratli fosforlanishdir.

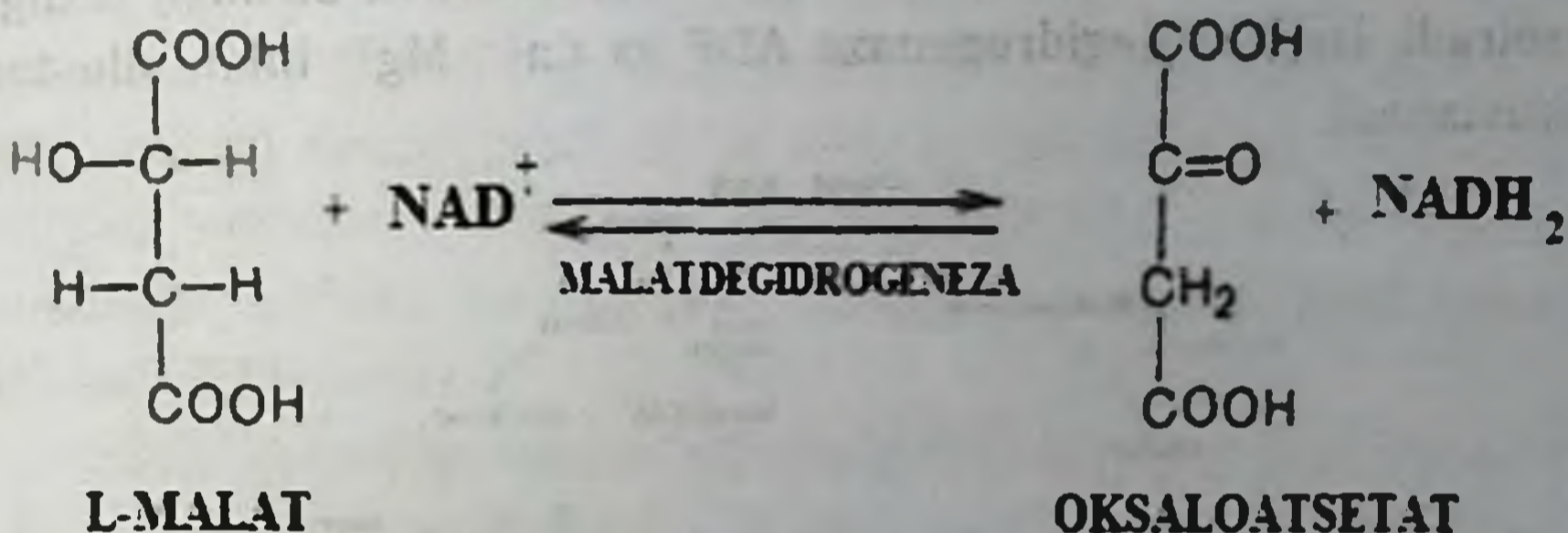
**6-REAKSIYA** *Suksinatni degidrogenlanishi* Suksinat suksinatdegidrogenaza (SDG) fermenti ta'sirida fumaratga aylanadi. Bu ferment — flavoproteid, molekulasidagi FAD oqsil bilan kuchli kovalent bog'langan. SDG ichki mitoxondrial membrananing ichki yuzasida joylashgan, 2 subbirlikdan iborat, bittasi koferment sifatida FAD tutadi. Ikkala subbirliklarda temir-oltingugurt markazlari bor; bittasida — Fe<sub>2</sub>S<sub>2</sub>, ikkinchisida esa — Fe<sub>4</sub>S<sub>4</sub>. Bu markazlardagi temir atomlarining valentligi o'zgarib turadi va elektronlar tashilishida qatnashadi.



**7-REAKSIYA** *Fumaratdan malatni hosil bo'lishi*. Malat hosil bo'lishini fumaratgidrataza (fumaraza) fermenti katalizlaydi. Fumaraza — oligomer oqsil, 4 bir xil polipeptid zanjirlardan iborat. U mitoxondriyaning matriksida joylashgan, stereospesifiklikka ega va faqat trans-fumaratni gidratasiyasini katalizlaydi:

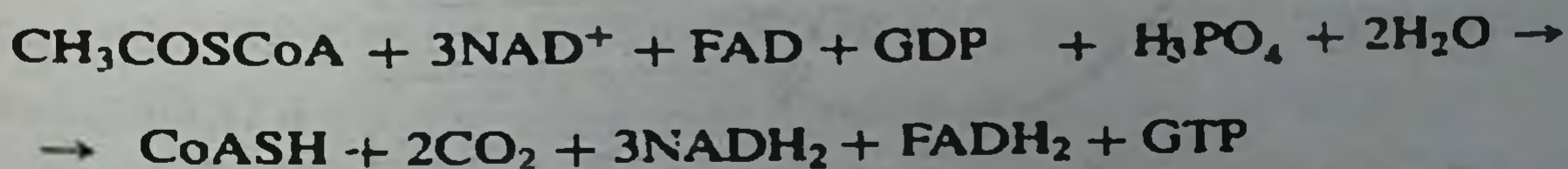


**8-REAKSIYA. Malatni degidrogenlanishi.** Sitrat siklining oxirgi reaksiyasida malat degidrogenlanib oksaloatsetatni hosil qiladi:



Reaksiyani mitoxondriyalarning matriksida joylashgan NAD ga bog'liq malatdegidrogenaza katalizlaydi. Reaksiyaning muvozanati chapga siljigan. Lekin, shunga qaramay, intakt hujayralarda reaksiya chapdan o'ngga kechadi, chunki hosil bo'lgan maxsulot – oksaloasetat sitratsintaza reaksiyasida jadal ishlatiladi. Sitozolda malatdegidrogenaza NADF ga bog'liq shakli mavjud, u sitrat siklida qatnashmaydi. Malatdegidrogenaza ikkala shakllari dimer oqsillardir. Ularning molekulyar og'irligi bir xil bo'lib, aminokislota tarkibi, elektroforetik xossasi va katalitik faolligi bilan bir-biridan farqlanadi.

**Uchkarbon kislotalar siklining umumiy reaksiyasi:**

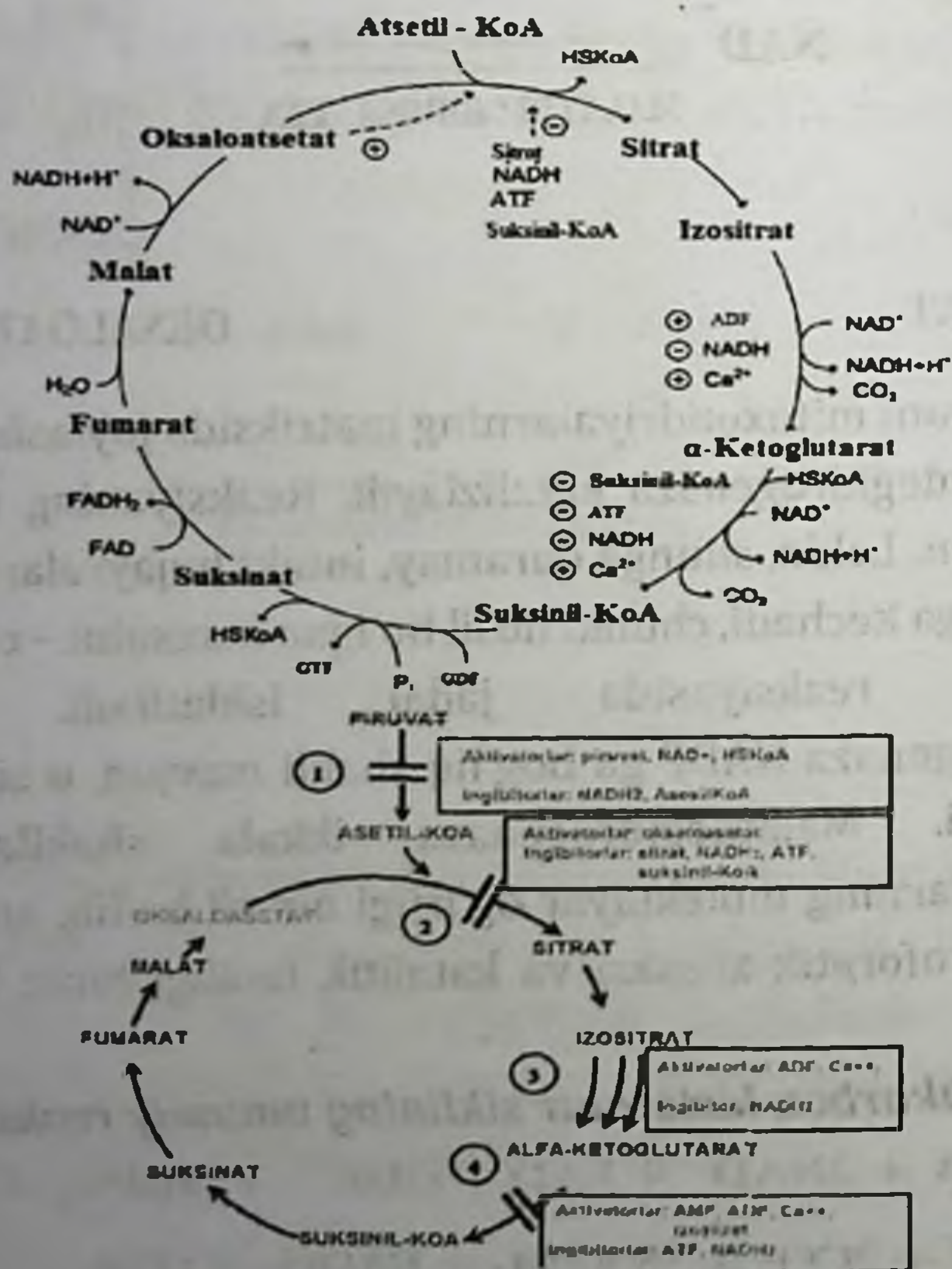


## Uchkarbon kislotalar siklining boshqarilishi

Uchkarbon kislotalar sikli qo'yidagi fermentlar aktivliklari bilan boshqariladi:

1. Sitratsintaza. Bu ferment katalizlovchi reaksiya substrati - oksaloatsetat konsentratsiyasi oshganda tezlashadi. Reaksiya mahsuloti sitrat ta'sirida tormozlanadi. Shu bilan birgalikda ATF, suksinil-KoA, atsil-KoA konsentratsiyalari oshganda reaksiya tezligi pasayadi.

2. Izositratdegidrogenaza oligomer ferment bo'lib 8 ta subbirlikdan iborat. Izositratning 1-chi subbirlikga birikishi ferment konformatsiyasini kooperativ o'zgartirib, substrat birikish tezligini oshiradi. Izositratdegidrogenaza ADF va  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  bilan allosterik aktivlanadi.



Rasm-6. Uchkarbon kislotalar siklining boshqarilish mexanizmi

3.  $\text{NADH}_2$  konsentrasiyasining oshishi ferment aktivligini pasaytiradi.

4.  $\alpha$ -ketoglutaratdegidrogenaza kompleksi asosiy boshqaruvchilari  $\text{NADH}_2$  va suksinil-KoA bo'lib, bular ta'sirida reaksiya ingibirlanadi.

Shu bilan birga, ATF konsentrasiyasi oshishi reaksiya tezligini susaytiradi,  $\text{Ca}^{2+}$  ta'sirida aksincha reaksiya tezligi oshadi.

SDG allosterik ferment fosfat, suksinat, fumarat ta'sirida faollashadi, oksaloasetat esa bu fermentning konkurent ingibitori hisoblanadi. ATF sarflanishining jadallashishi hujayrada ADF konsentrasiyasini oshishiga olib keladi, bu esa nafas zanjirida NADH oksidlanishini tezlashtiradi, ya'ni NAD ga bog'liq degidrogenazalar faolligini oshiradi. ADF/ATF va  $\text{NADH}/\text{NAD}^+$  nisbati umumiy katabolizm yo'llari reaksiyalari tezligining asosiy modulyatori hisoblanadi (5-rasm).

### **Uchkarbon kislotalar siklining biokimyoviy funksiyalari**

1. Integrativ funksiyasi - Krebs sikli metabolik «kollektor» (yig'uvchi) bo'lib, uglevodlar, lipidlar va oqsillarning katabolik yo'lini birlashtiradi.

2. Energetik funksiyasi - Krebs sikli reaksiyalarining borishi natijasida 1 mol atsetil- KoAning tulin oksidlanishida 12 mol ATF hosil bo'ladi.

3. Vodorod donorlik (vodorod generatorlik) funksiyasi - Krebs sikli nafas olish zanjiri uchun vodorodning asosiy generatori hisoblanadi. Bu siklda 4 juft vodorod atomlari hosil bo'lib, ulardan 3 jufti NAD bilan, bir jufti esa FAD bilan birikadi. Oshqozonshilliq qavati fundal bezlarining hujayralirda vodorod kationlari elektron tashish zanjiriga emas balki xlorid kislota sinteziga sarflanadi. Ushbu jarayon buyrakdagi yig'uv naychalardagi to'q buyalgan hujayralariga ham xos va siydikning kislota-asosli muvozanatini saqlashda ahamiyatga ega.

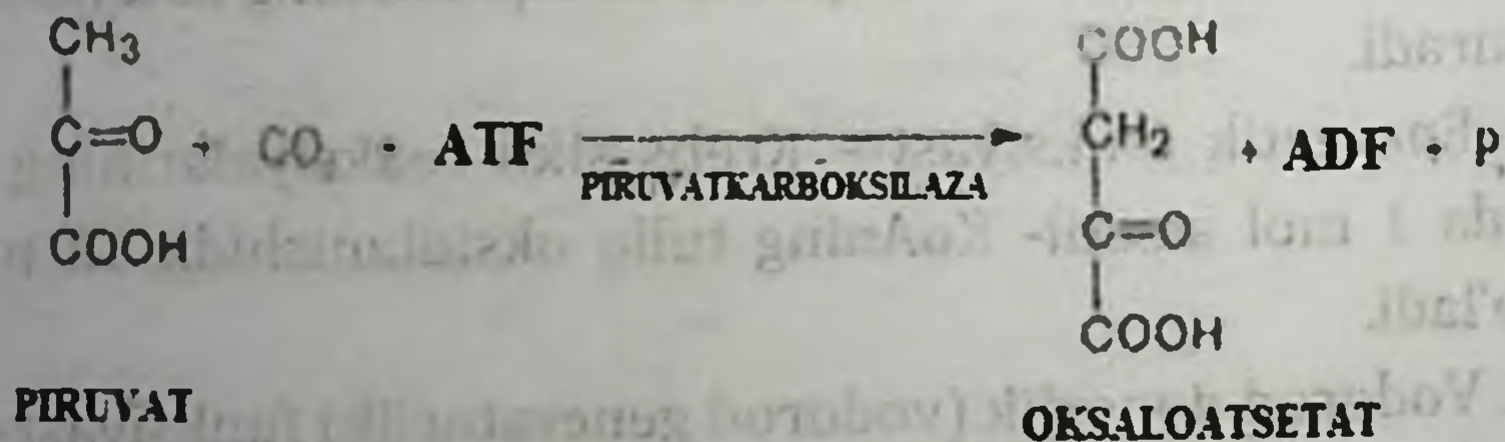
4. Amfibolik funksiyasi. Limon kislota sikli metabolizmning amfibolik yo'llaridan biri hisoblanadi. Bunda nafaqat energetik

substratlarni oxirgi mahsulotlargacha ( $\text{CO}_2$  va  $\text{H}_2\text{O}$ ) oksidlanish yo'li bilan parchalanishi, balki boshqa metabolik yo'llar uchun substratlarni hosil qilishini o'z ichiga oladi. Ya'ni, Krebs sikli ikki xil funksiyani bajaradi.

a) Katabolik - metabolitlarning oksidlanishi

b) Anabolik – asetil- KoA va oksalasetatdan birikish reaksiyasi natijasida sitrat hosil bulishi (natijada yog' kislotalari va xolesterin), oksaloasetatdan (glyukoneogenez jarayonida) - glyukoza, oksaloasetatdan (transaminlanish jarayonida) - aspartat,  $\alpha$  - ketoglutaratdan (transaminlanish jarayonida) - glutamat aminokislotalari, suksinil-KoAdan - gem va boshqalar sintezlanadi.

Krebs siklning oraliq mahsulotlarini kamayishi spesifik fermentativ reaksiyalari tomonidan to'ldirib turiladi. Bu jarayonlar dinamik muvozanatda bo'ladi va ularning konsentrasiyasi mitoxondriyalarda doimiydir. Krebs siklning oraliq mahsulotlar fondini to'ldirib turuvchi reaksiyalar anaplerotik (to'ldiruvchi) reaksiyalar deyiladi. Ularning ichida eng muximi – piruvatdan oksaloasetat sintezlanish reaksiyasidir. Bu reaksiyani mitoxndrial ferment - piruvatkarboksilaza katalizlaydi:



Piruvatkarboksilaza — murakkab oligomer ferment. Ferment molekulasi biotinli 4 prostetik guruhni tutadi. Biotin oqsil molekulasining lizin qoldiqlari bilan kovalent amid bog'i orqali bog'langan. Agar limon kislota sikli uchun oksaloasetat yoki boshqa oraliq mahsulotlar yetishmovchiligi kuzatilsa, piruvatni karboksillanishi tezlashadi. Bu reaksiyada energiya manbai bo'lib ATF xizmat qiladi. Reaksiya 2 bosqichda kechadi. Birinchi reaksiyada

CO<sub>2</sub> biotinning azot atomiga birikadi va faollashadi, bu reaksiya ATF gidrolizi bilan kechadi.

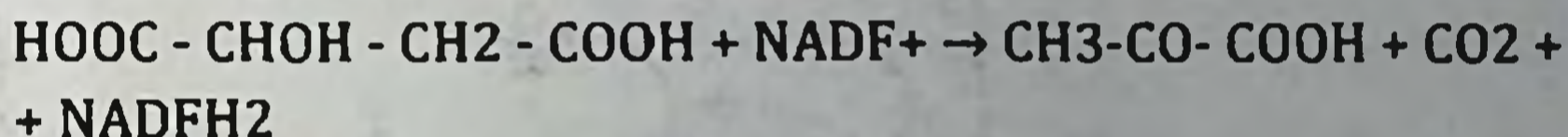


Ikkinchi bosqichda faollashgan karboksil gurux piruvatga o'tkaziladi.



**Piruvatkarboksilaza boshqarilishi.** Piruvatkarboksilazaning allosterik aktivatori atsetil-KoA hisoblanadi. Uning miqdorini ortishi oksaloasetat hosil bo'lishini jadallashtiradi va Krebs sikli reaksiyalari ham tezlashadi.

Sitrat siklining metabolitlari yog' kislotalari, steroidlar va boshqa birikmalar sintezi uchun vodorod donori bo'lib xizmat qiladi. Masalan, NADF ga bog'liq malat- va izositratdehidrogenazalar. Malat mitoxondriyadan sitozolga chiqadi va NADFGa bog'liq dehidrogenaza (malik-ferment) ta'sirida quidagi reaksiyani katalizlaydi:



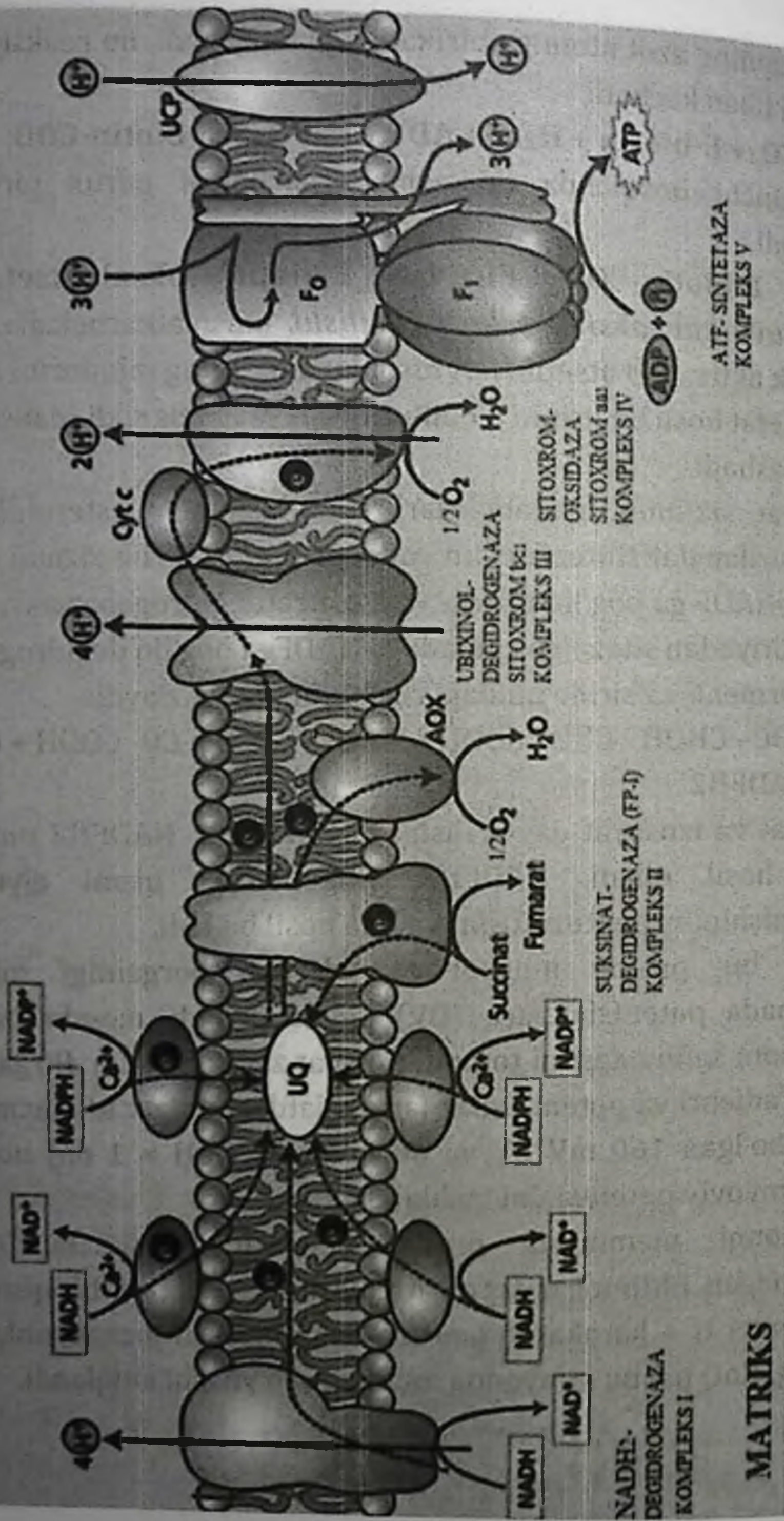
Malat va izositrat qaytarilish jarayonlarida NADFH<sub>2</sub> ning bir qismini hosil qiladi, NADFH<sub>2</sub> ning asosiy qismi glyukoza parchalanishining pentozofosfat yo'lida hosil bo'ladi.

Har bir proton musbat zaryad olib borganligi sababli, membranada potentsial farq (DV) paydo bo'ladi, membrananing ichki tomoni salbiy, tashqi tomoni musbat zaryadlangan. Birgalikda proton gradienti va potentsiallar farqi odatdagi hujayrada taxminan 220 mV bo'lgan 160 mV ΔV va 60 mV ΔpH (-pH = 1 da) bo'lgan elektrokimyoviy potentsialni tashkil qiladi.

Protonni membrana orqali o'tkazish mexanizmi to'liq tushunilmagan. Ehtimol, nafas olish zanjirining turli tarkibiy qismlari e-transportni H<sup>+</sup> harakati bilan bog'lashning turli mexanizmlariga ega. Biroq, KoQ ushbu jarayonda muhim rol o'ynashi aniqlandi.



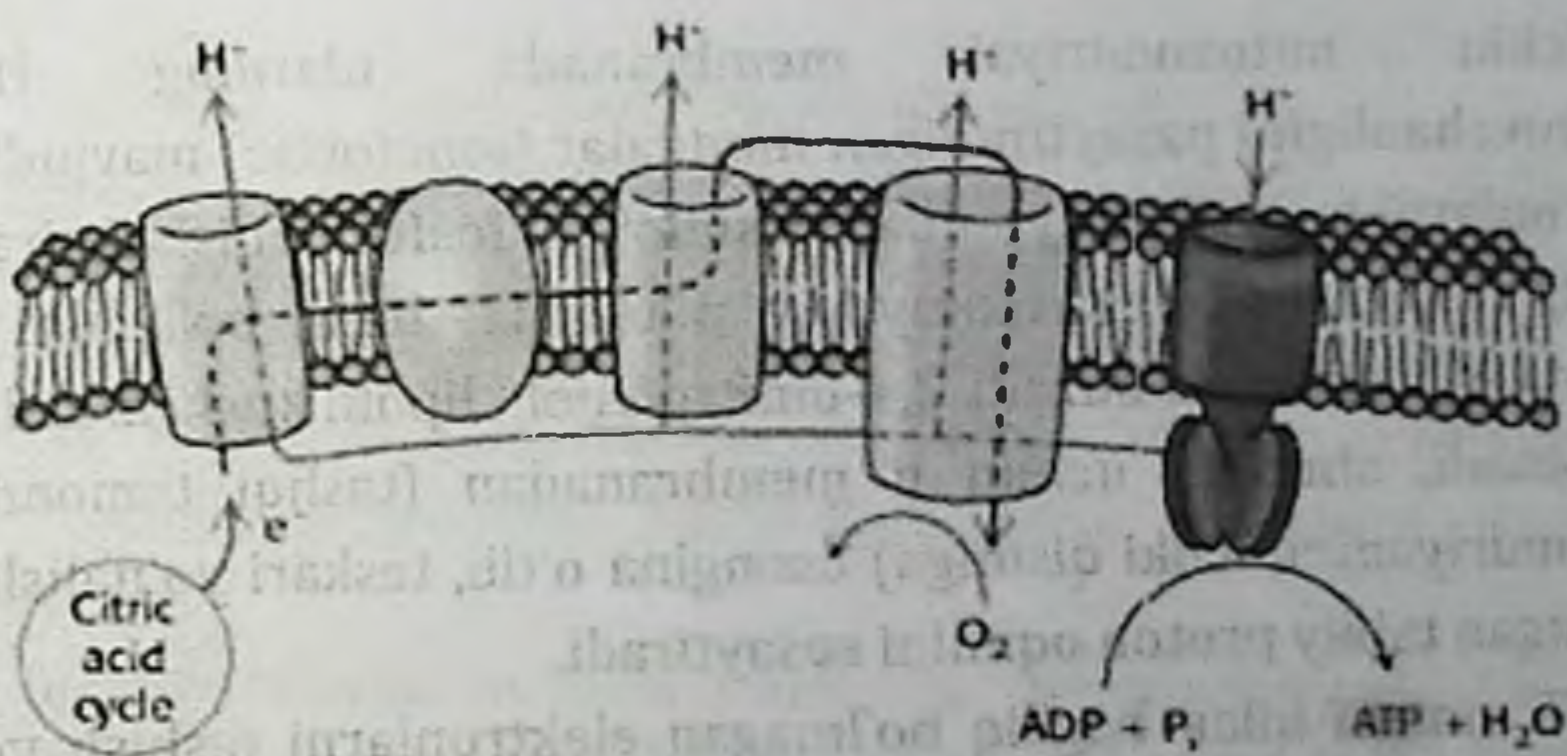
# MEMBRANALARARO BO'SHILIQ



Rasm-14. Nafas zanjiri

### Oksidlanish zanjiri maqsadi

1. 2-e NADH<sub>2</sub> dan I kompleksi (FMN → FeS oqsili) orqali KoQ ga o'tib, bu holda chiqarilgan energiya H<sup>+</sup> ning nasosini ta'minlaydi (H<sup>+</sup> o'tkazish mexanizmi noma'lum).
2. KoQ matritsadan 2H<sup>+</sup> va 2e-ni oladi va KoQH<sub>2</sub> ga aylanadi (KoQ ning kamayishi ham II kompleks ishtirokida sodir bo'ladi).
3. KoQH<sub>2</sub> 2e- kompleksni III ga, 2H<sup>+</sup> esa membranalararo bo'shliqqa o'tkazadi.
4. Sitoxrom c elektronni III kompleksdan IV kompleksga o'tkazadi.
5. Kompleks IV e-ni O<sub>2</sub> ga to'kadi, bu holda chiqarilgan energiya H<sup>+</sup> ning nasosini ta'minlaydi (H<sup>+</sup> o'tkazish mexanizmi noma'lum).



### Rasm-15. H<sup>+</sup>-nasosi

#### Issiqlik ajralishi

Elektrokimyoviy potentsialning 30-35% energiyasi issiqlik shaklida tarqaladi va issiq qonli hayvonlar tomonidan tana haroratini ushlab turish uchun ishlatiladi. Bundan tashqari, jigarrang yog 'to'qimalarida nafas olish va fosforillanishning o'zaro aloqasi paytida qo'shimcha issiqlik hosil bo'lishi mumkin. Uning tarkibida ko'p miqdordagi nafas olish oksidlanishli fosforlanishni ajratuvchi oqsil - termogenin oqsili bo'lgan mitoxondriyalar mavjud (barcha

oqsillarning taxminan 10%). Jigarrang yog 'to'qimalarida oksidlovchi fosforillanishning ajratuvchi yangi tug'ilgan chaqaloqlarda, qish uyqusida yotadigan hayvonlarda va barcha sutemizuvchilarda sovuqqa moslashish paytida tana haroratini ushlab turish uchun issiqlik hosil bo'lishiga imkon beradi.

Kattalarda yog 'kislotalari gipotermiya termogenezida muhim rol o'ynaydi. Sovutish yog 'to'qimalarida lipaz va TG gidrolizini faollashtiradigan norepinefrinni chiqarilishini rag'batlantiradi. Natijada paydo bo'lgan erkin yog 'kislotalari nafaqat nafas olish zanjirini to'ldirishga, balki membrana orqali protonlarni mitoxondriyal matritsaga o'tkazishga, nafas olish va fosforillanishni ajratib turishga qodir. Ionlashgan shakldagi teskari yog 'kislotalari tashuvchilar tomonidan qaytariladi.

### **Oksidlanish va fosforillanishning ajratilishi**

Ichki mitoxondriyal membranada ularning  $H^+$ ga o'tkazuvchanligini pasaytiradigan moddalar (ionoforlar) mavjudligi, elektronlarni tashish jarayonidan oksidlovchi fosforillanishni ajratib turadi, chunki bu elektrokimyoviy potentsial hosil bo'lishini va natijada ATF sintezini buzadi. 2,4-dinitrofenol - lipofil kuchsiz kislota hisoblanadi, shuning uchun u membranadan (tashqi tomondan mitoxondriyaning ichki qismiga) osongina o'tib, teskari yo'nalishda ketayotgan tabiiy proton oqimini susaytiradi.

ATP sintezi bilan bog'liq bo'lmagan elektronlarni tashish yo'li erkin, fosforlanmaydigan, oksidlanish deb ataladi. Erkin oksidlanishda energiya saqlanmaydi, balki issiqlik sifatida ajralib chiqadi. Bu tanani haroratini muvozanatni saqlashda fiziologik ahamiyatga ega.

Oksidlanish va fosforillanishning qisman ajralishi ko'plab kasalliklarda kuzatiladi, chunki mitoxondriya turli xil zararli omillar ta'sirida eng sezgir hujayra organoidlari hisoblanadi. Ichki mitoxondriyal membrananing qisman yoki to'liq parchalanishiga olib keladigan ularning tuzilishining buzilishi muqarrar ravishda

protonlarning teskari oqimiga yordam beradi va energiya ishlab chiqarishni buzadi. Shuning uchun mitoxondriyal membranalarni bioantioksidantlar (*E, A vitaminlari va askorbat*) bilan barqarorlashtirish *har qanday patologiyada* alohida ahamiyatga ega.

Ba'zi hollarda ba'zi fosforillanish nuqtalarini "o'chirib qo'yish" mumkin - bu holat oksidlovchi fosforillanishning ajralishi deb ataladi - va bu holda P/O kamayadi: NADga bog'liq substratlar uchun - 3 dan past; FADga bog'liq bo'lgan substratlar uchun - 2 dan past. Mitoxondriyadagi termodinamikaning 1-qonunidan kelib chiqib, issiqlik ishlab chiqarish ko'payadi. (Buning sababi "o'chirilgan" fosforillanish nuqtasida ATP sintezi uchun ishlatilishi kerak bo'lgan elektronlarning energiyasi issiqlik shaklida tarqalishi kuzatiladi).

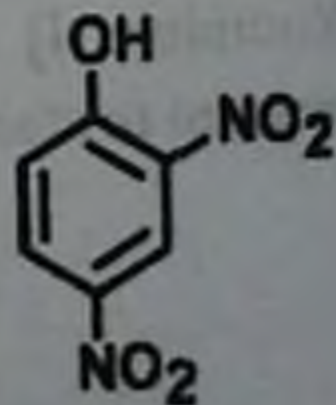
Bakteriyalar, viruslar va boshqa omillar keltirib chiqaradigan **isitma** asosida oksidlovchi fosforillanishning ajralishi jarayoni yotadi.

Organizm soviganida ajralish keskin oshadi.

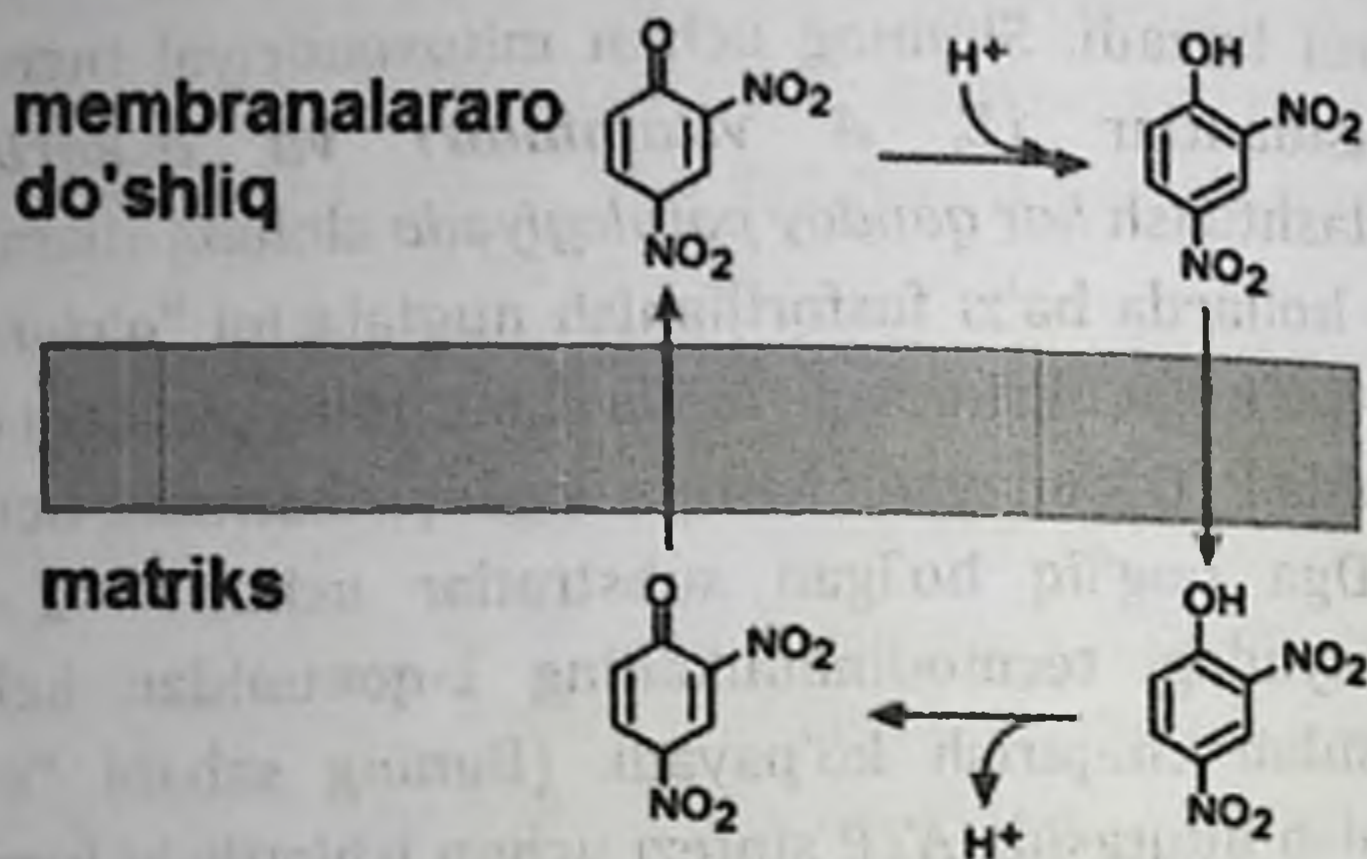
Barcha fosforillanish nuqtalari "yopiq" bo'lganida mitoxondriyaning ishi konyugat deyiladi, aks holda, yuqorida tavsiflangan holat, u ajralib, nafas olish erkin deb nomlanadi.

Yog' kislotalar, qalqonsimon bez gormonlari, dorilar (dikumarin, dinitrofenol) oksidlovchi fosforillanishning ajratuvchi vazifasini bajaradi.

Ajratuvchilarga birinchi navbatda "protonoforlar" - vodorod ionlarini biriktirib oluvchi moddalar kiradi. Bunday holda, elektrokimyoviy gradientning ikkala komponenti ham kamayadi. Klassik protonofor - bu mitoxondrial membrananing tashqi yuzasiga vodorod ionlarini biriktirib, ularni ichki yuzasiga chiqaradigan yog'da eruvchan birikma - 2,4-dinitrofenol. Protonoforlar bir vaqtning o'zida energiyasi issiqlik sifatida tarqaladigan proton gradiyentining elektr va kimyoviy qismlarini kamaytirad. Fiziologik protonoforga maxsus oqsil - termogenin kiradi. Bundan tashqari protonoforlarga salitsilatlar, dikumarol, yog



'kislotalari, bilvosita bilirubin, triyodotironin, tiroksin.

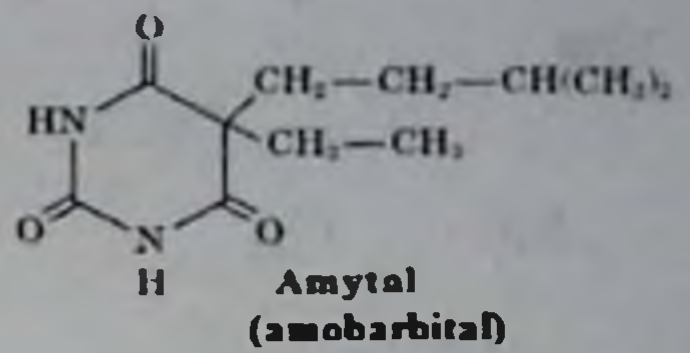
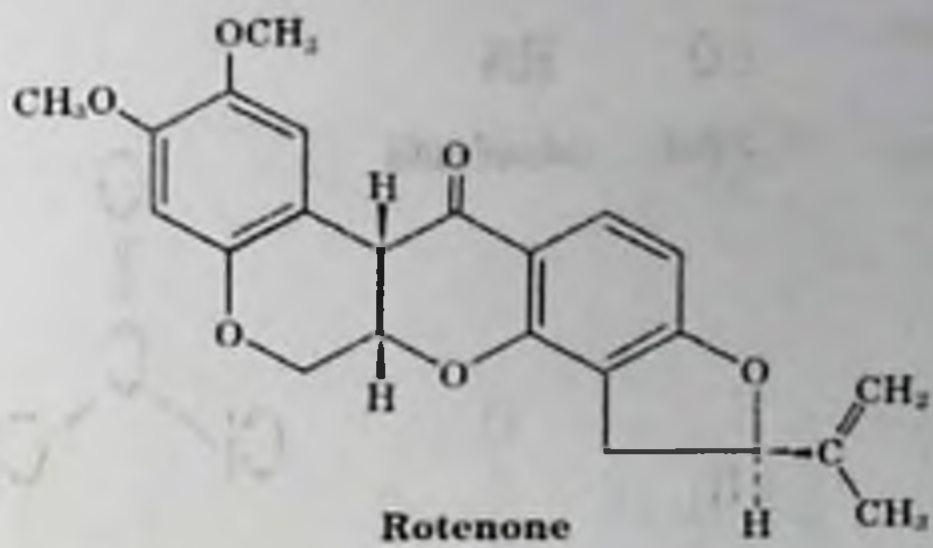


### Rasm-16. 2,4-Dinitrofenol oksidlanishli fosforlanishning ajratuvchisi

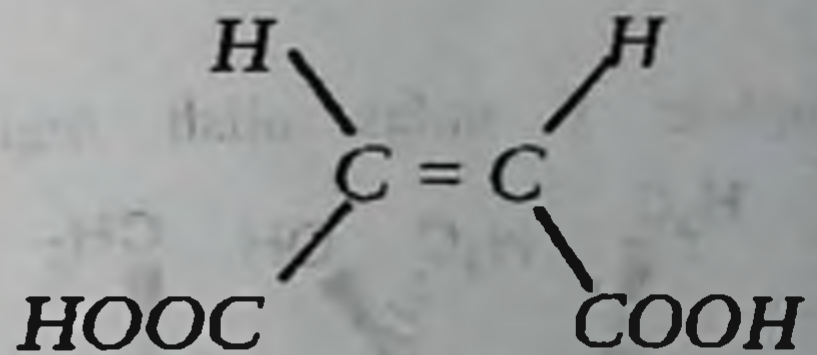
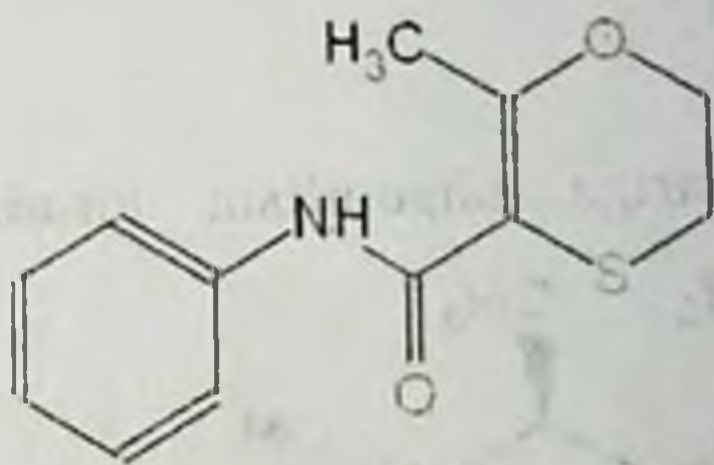
Protonoforlardan tashqari, elektrokimyoviy gradyan kattaligiga ionoforlar deb nomlangan moddalar ta'sir qiladi. Ular membranaga singib ketgan va  $\text{Na}^+$  yoki  $\text{K}^+$  kationlarini o'zlari ichkariga o'tkazadilar yoki ushbu ionlar uchun kanal hosil qiladilar. Natijada, gradientning elektr komponenti yo'qoladi va ATP sintezi pasayadi. Ionoforlarga kaliyni olib boruvchi *valinomitsin* va *nigeritsin* antibiotiklari va membranada kaliy, natriy va boshqa monovalent kationlar harakatlanadigan kanal hosil qiluvchi *gramitsidinni* misol qilish mumkin.

### Nafas zanjiri komplekslari ingibitorlari

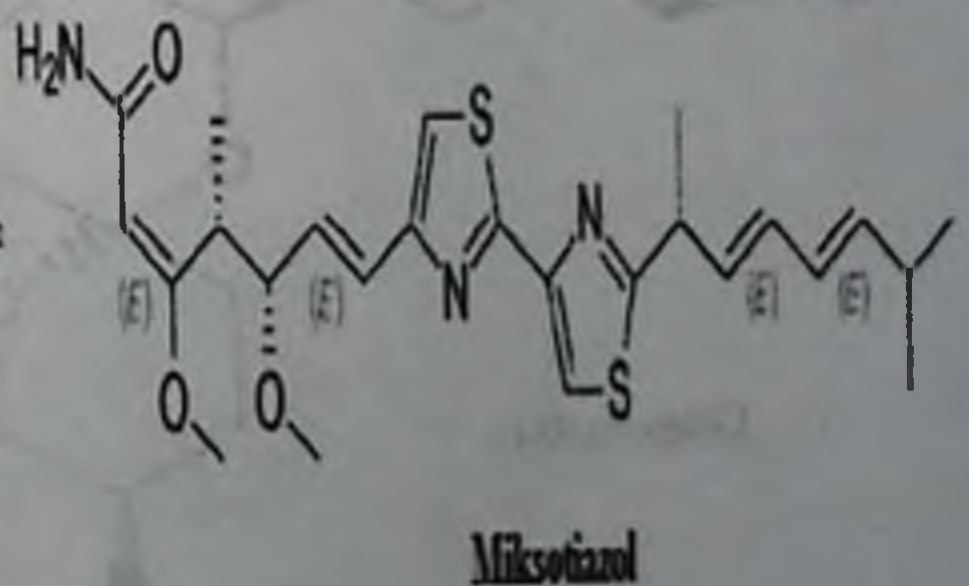
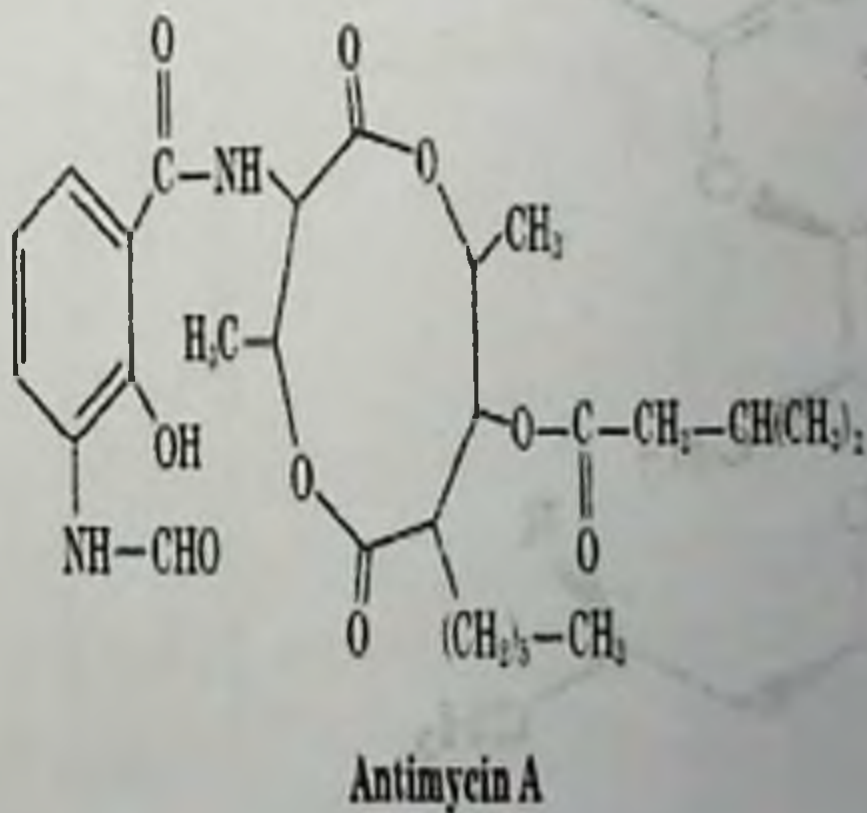
Kompleks I nafas olish ingibitorlariga rotenon ("baliq zahari"), amobarbital (barbiturik preparat) kiradi. Bu NADH dehidrogenaza (Kompleks I) orqali oksidlangan substratlardan vodorod etkazib berishni to'xtatadi.



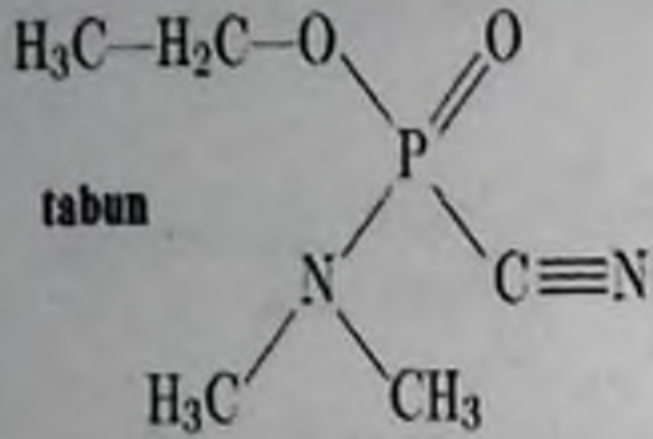
Kompleks II nafas olish ingibitorlariga karbaksin (SDG ingibitori - malonat) kiradi.



Kompleks III nafas olish ingibitorlariga antimitsin A, miksoiazol kiradi.



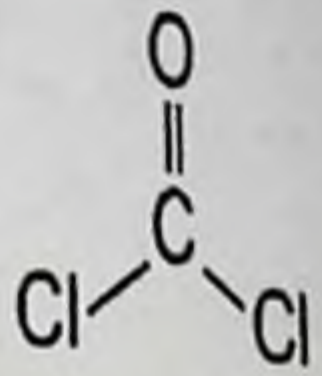
Kompleks IV nafas olish ingibitorlariga sianidlar, CO, H<sub>2</sub>S, fosgen, zarin, zoman va boshqa zaxarli moddalar kiradi.



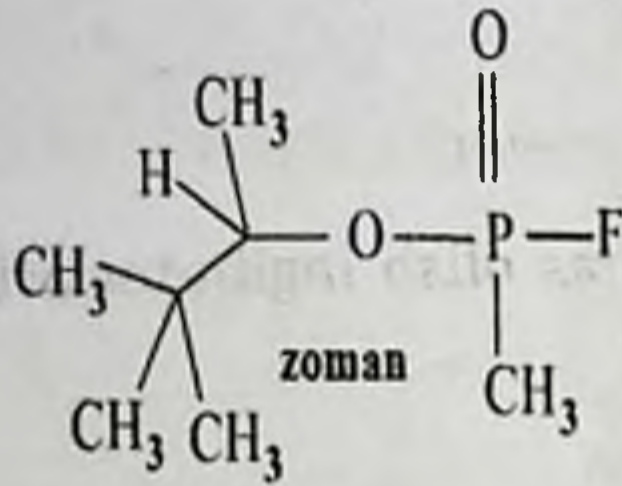
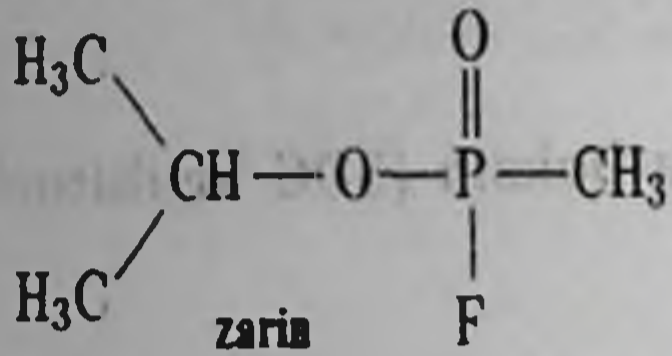
$\text{C}\equiv\text{N}$   
Cyanide

CO  
is gazi

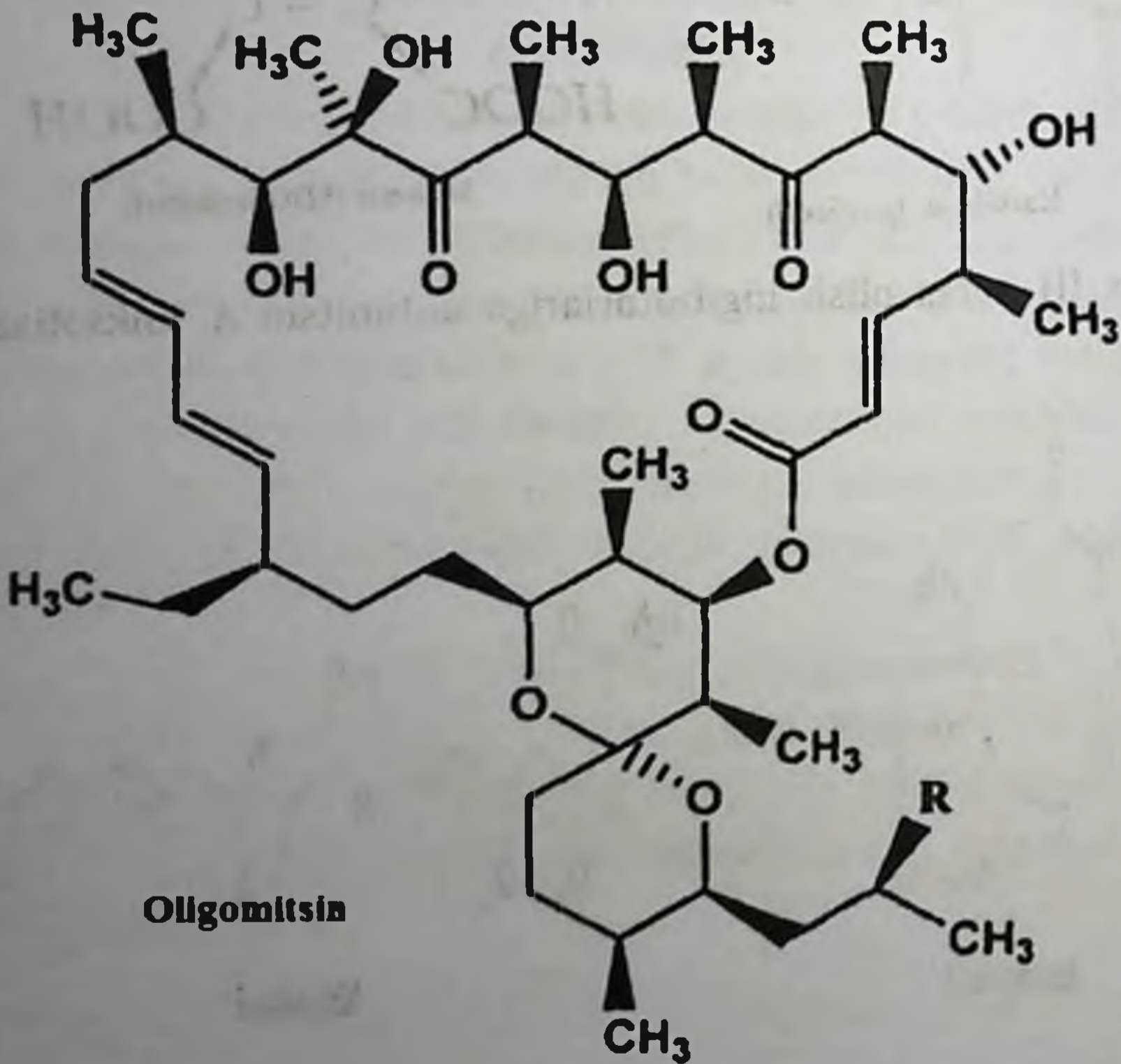
H<sub>2</sub>S  
vodorod sulfid

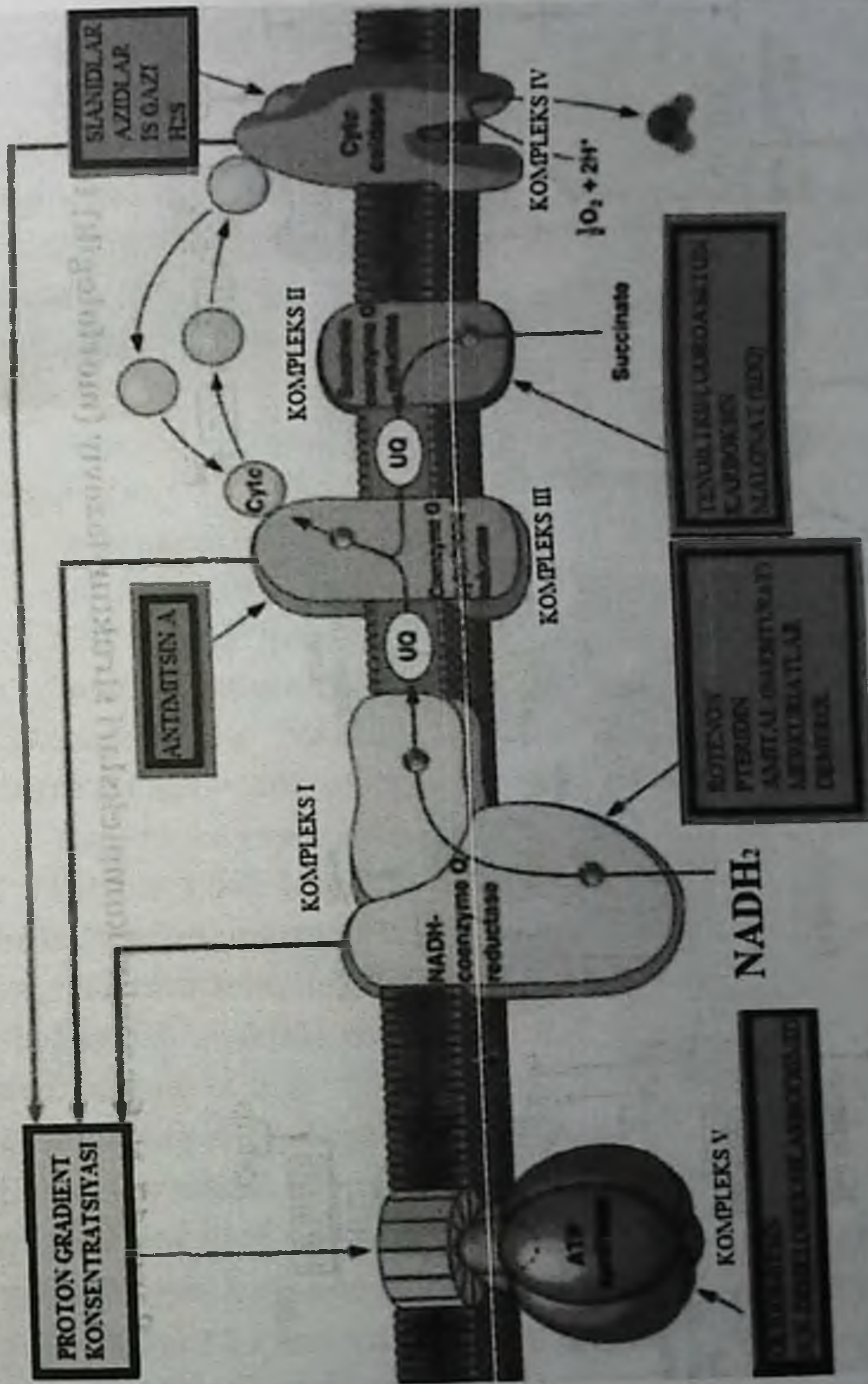


fosgen



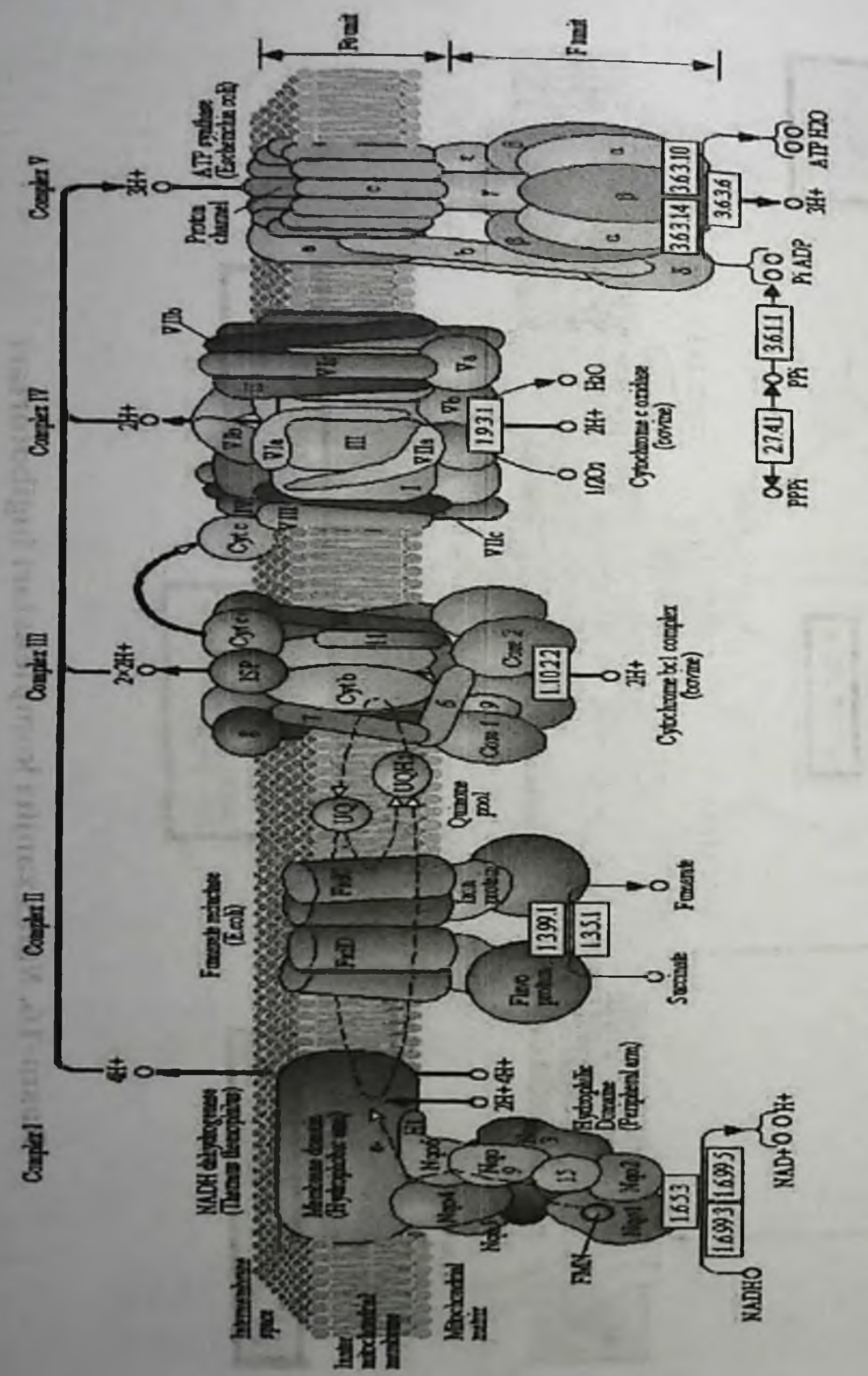
Kompleks V nafas olish ingibitorlariga oligomitsin kiradi.





Rasm-16. Nafas zanjiri komplekslari Ingibitorlari





Rasm-17. Nafas zanjiri komplekslari struktur-fazoviy (morfologik) tuzilishi

Adenozin trifosfat sintaza (ATF sintaz, ATF fosfogidrolaza,  $H^+$  - ikki sohali ATFaza tashiydigan) - adenozin trifosfat (ATF) ni va noorganik fosfatlardan adenozin trifosfat (ATP) ni sintez qiladigan translokaza sinfiga kiradigan fermentlar guruhi. Nomenklatura bo'yicha ATF-fosfogidrolaza nomi berilgan, ammo 2018 yil avgustidan boshlab ferment uchinchi (3.6.3.14) dan ettinchi sinfga (7.1.2.2 [1]) o'tkazildi, chunki ferment katalizatori reaksiyasi teskari gidroliz yo'li bo'ylab davom etadi va bo'lishi mumkin emas. qolgan sinflarning boshqa turdagi reaksiyalaridan foydalangan holda tasvirlangan.

Mitoxondriyada mavjud bo'lgan ATF sintaza  $F_1F_0$  juda yaxshi o'rganilgan.

komponent  $F_0$  - transmembran domeni,

$F_1$  komponenti membranadan tashqarida, matritsada joylashgan.

ATF sintaz kompleksi  $F_0F_1$  qo'ziqorinning mevali tanasiga o'xshab shakllangan bo'lib, unda  $F_1$  komponenti "quziqorin poyasi"  $F_1$  komponentining b-subbirligi, qo'ziqorinning "ildizlari" esa membranaga mahkamlangan  $F_0$  komponentidir.

Strukturaviy va funktsional nuqtai nazardan ATF sintetazasi  $F_1$  va  $F_0$  belgilar bilan belgilangan ikkita katta qismdan iborat. Ulardan birinchisi (konjugatsiya faktor  $F_1$ ) mitoxondriyal matritsaga qaragan va membranadan balandligi 8 nm va eni 10 nm bo'lgan sferik shakllanish shaklida chiqib turadi. U beshta turdagi oqsillar bilan ifodalangan to'qqiz subbirlikdan iborat. Uchta ustki-a va pastki qismlarning bir xil miqdordagi polipeptid zanjirlari strukturaviy jihatdan o'xshash oqsil globulalariga katlanadilar, ular birgalikda bir oz yassilangan to'pga o'xshab geksamer (a flat) uch hosil qiladi. Qattiq qadoqlangan to'q sariq rangli bo'laklar singari, ketma-ket a va b subbirliklar  $120^\circ$  burilish burchagi bilan uchinchi darajali simmetriya o'qi bilan tavsiflanadigan tuzilmani hosil qiladi. Ushbu geksamerning markazida ikkita kengaytirilgan polipeptid zanjiri tomonidan hosil bo'lgan va uzunligi 9 nm bo'lgan biroz deformatsiyalangan kavisli tayoqchaga o'xshagan p subbirlik joylashgan. Bunda y pastki

birlikning pastki qismi shardan  $F_0$  membrana kompleksi tomon 3 nm ga chiqib turadi. Geksamer ichida inside bilan bog'liq kichik kichik birlik mavjud. Oxirgi (to'qqizinchi) kichik birlik  $\delta$  deb belgilangan va  $F_1$  ning tashqi tomonida joylashgan.

ATF sintetazning membrana qismi, konjugatsiya faktori  $F_0$  deb ataladi, bu membranani ichkaridan va ichkaridan o'tkazadigan va tarkibida vodorod protonlari (protium yadrolari) ning o'tishi uchun ikkita yarim kanalga ega bo'lgan hidrofob oqsil kompleksi. Umuman olganda,  $F_0$  kompleksiga bitta turdagi a oqsil subbirligi, b subunitning ikki nusxasi, shuningdek kichik subbirligi 9 dan 12 nusxagacha kiradi. Subunit a (molekulyar og'irligi 20 kDa) butunlay membranaga botiriladi, u erda uni kesib o'tuvchi oltita a-spiral qism hosil bo'ladi. Subunit b (molekulyar og'irligi 20 kDa) butunlay membranaga botiriladi, u erda uni kesib o'tuvchi oltita a-spiral qism hosil bo'ladi. Subbirligi b (molekulyar og'irligi 30 kDa) membranaga botirilgan faqat bitta nisbatan qisqa a-spiral mintaqani o'z ichiga oladi va uning qolgan qismi membranadan  $F_1$  tomon sezilarli ravishda chiqib turadi va uning yuzasida joylashgan b subbirlikka o'rnatiladi. C ning 9-12 nusxadagi har bir nusxasi (molekulyar og'irligi 6-11 kDa)  $F_1$  ga yo'naltirilgan qisqa gidrofil tsikl bilan bir-biriga bog'langan ikkita gidrofobik a-spiralning nisbatan kichik oqsilidir va ularning barchasi bir shaklga ega bo'lgan yagona ansamblni tashkil qiladi. membranaga botirilgan silindr.  $F_1$  kompleksidan  $F_0$  tomonga qarab chiqadigan y subbirligi bu silindrga botirilgan va unga mahkam bog'langan. Fermentlar nomenklaturasi an'anaviy kelib chiqishi bilan ajralib turadi va shuning uchun ular juda mos kelmaydi.

$F_1$  komponentining belgilanishi "Fraktsiya 1" ning qisqartmasi (1-qism) va  $F_0$  belgisi (0 harfi indeksda yozilgan, nolga emas) oligomitsinni biriktirish joyi bo'lgan.

Fermentning ba'zi bir kichik bo'linmalari ham harf belgilariga ega:

- Yunoncha:  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\delta$ ,  $\delta$ ,  $\epsilon$
- Lotin: a, b, c, d, e, f, g, h

Boshqalari yanada murakkab yozuvlar:

- F6 ("6-qism" dan)
- OSCP - oligomitsinga sezgir oqsil (ingliz tilidan oligomitsin sezgirligi konferral oqsil), ATP50
- A6L (mitoxondriyal genomda uni kodlovchi gen nomi bilan)
- IF1 (inhibitor omil 1), ATPIF1

F1 komponenti etarlicha katta (uning diametri 9 nm) salbiy binoni bilan transmissiya elektron mikroskopida ko'rinadigan bo'ladi.

Ichki mitoxondriyal membrana F1 zarralari bilan nuqta qo'yilgan. Dastlab ular mitoxondriyaning butun nafas olish apparatlarini o'z ichiga olgan deb o'ylashgan. Biroq, uzoq tajribalardan so'ng, Ephraim Recker guruhi (birinchi marta F1 komponentini 1961 yilda ajratib olgan) bu zarralar ATPga faolligi bilan, shu jumladan ajratilgan mitoxondriyada va mitoxondriyaga ultratovush ta'sirida hosil bo'lgan subsoxondriyal zarralar bilan bog'liqligini ko'rsatdi. Turli laboratoriyalarda o'tkazilgan ko'plab keyingi tadqiqotlar ushbu ATPase faolligini tasdiqladi (rasm -17).

## GIPOENERGETIK HOLATLAR

Barcha tirik hujayralar hayotning har xil turlarini amalga oshirish uchun doimo ATPga muhtoj.

Miya hujayralari nerv impulsini o'tkazish uchun neyrotransmitterlarni sintezi, asab hujayralarining yangilanishi,  $\text{Na}^+$  va  $\text{K}^+$  ning zarur gradiyentini saqlab turish uchun ko'p miqdorda ATF iste'mol qiladi; siydik hosil bo'lishida buyraklar turli xil moddalarni qayta so'rib olish jarayonida ATF dan foydalanadi; glikogen, yog'lar, oqsillar va boshqa ko'plab birikmalarning sintezi jigarda sodir bo'ladi; miyokardda qon aylanishi uchun zarur bo'lgan mexanik ish doimiy ravishda amalga oshiriladi; dam olish paytida skelet mushaklari kam miqdordagi ATFni iste'mol qiladi, ammo jismoniy faollik bilan bu talablar o'n baravar ko'payadi (4- jadvallar).

Shu bilan birga, hujayralarda deyarli ATF zaxirasi yo'q. Shunday qilib, miyokarddagi ATF sintezining tugashi sharoitida uning zaxiralari bir necha soniya ichida tugaydi.

4-jalval

**Ba'zi to'qimalarda O<sub>2</sub>. va ATF iste'mol qilish darajasi**

To'qima	O <sub>2</sub> . iste'mol qilishi mkmol/g to'qima/min	ATF iste'mol qilish mkmol/g to'qima/min
Miya	1,7	10,2
Buyrak	4,5	27,0
Yurak	7,1	42,6
Jigar	1,6	9,6
Mushak (bo'shashganda)	0,08	0,5

Biz allaqachon bilganimizdek, ATF ning doimiy sintezi uchun hujayralar ATF sintezi bilan bog'liq oksidlanish reaksiyalarida elektronlarning oxirgi qabul qiluvchisi sifatida nafas olish va kislorod uchun substrat sifatida metabolitlar oqimiga muhtoj.

5-jalval

**Gipoenergetik holatlar**

Shakllari	Kelib chiqishi
1. Alimentar	Ochlik, gipovitaminoz
2. Gipoksik: a) Qonni O <sub>2</sub> to'yonishini buzilishi Ekzogen gipoksiya Nafas gipoksiyasi b) To'qimagalarga O <sub>2</sub> tashilishining buzilishi Gemik gipoksiya	Havida O <sub>2</sub> yetishmasligi O'pka ventilyatsiyasi buzilishi Qon aylanishining buzilishi Gemoglobinozlar, gipogemoglobinemiya, toksik moddalar bilan zaxarlanish
3. Mitoxondrial (to'qimalarda O <sub>2</sub> o'zlashtirilishi ) buzilishi	Nafas fermentlarining ingibitorlari bilan zaxarlanisg, fosforlanishning oksidlanishdan ajralishi

ATF sintezining to'xtashiga olib keladigan metabolizmning har qanday bosqichining buzilishi hujayra uchun o'limga olib keladi.

ATF sintezini kamaytirilgan shartlari umumiy atamasi "gipoenergetik" holat deb ataladi. Gipoenergetik holatning sabablari: ochlik, B<sub>1</sub>, PP, B<sub>2</sub> gipovitaminozlari; gipoksiya.

Gipoksiya sabablari: nafas havosida kislorod etishmasligi; o'pka kasalliklari va o'pka ventilyatsiyasi buzilishi bilan; yurak kasalliklari, spazm va qon tomirlari trombozi, qon yo'qotish; gemoglobin tuzilishidagi irsiy yoki orttirilgan kasalliklar. Gipoenergetik holatlarning umumiy sababi bo'lishi mumkin: hujayralardagi kisloroddan foydalanish jarayonlarining buzilishi.

Bu buzilishlarning sababi:

- ETZ ingibitorlari va ajratuvchilar ta'siri;
- temir defisit anemiyalar;
- Hb va boshqa Fe tutuvchi oqsillar (sitoxromlar, FeS-oqsillar) miqdori pasayishi;

Krebs sikli va ETZ fermentlari nasliy defekti.

## Foydalanilgan adabiyotlar

1. M.M.Abdulxayeva, O".M. Mardonov "Kimyo" Toshkent, O'zbekiston nashriyoti, 2002
2. I.A.Toshev, P.P. Ro'ziyev, I.I. Ismoilov "Anorganik kimyo". Toshkent, O'qituvchi nashriyoti, 2002
5. S.N.Aminov va boshqalar. "Anorganik ximiya amaliy mashg'ulotlar". Toshkent, Abu Ali ibn Sino nomli meditsina nashriyoti, 1996 yil.
6. K.Rasulov va boshqalar. "Umumiy va anorganik kimyo" Toshkent, O'qituvchi nashriyoti, 1996
7. N.L.Glinka "Obshaya ximiya" Moskva, izdatelstvo "Ximiya".
8. G.M.Kryuchkova-Chernorbolskaya "Anorganik ximiya" Toshkent, Meditsina nashriyoti, 1998
9. A.G.Muftaxov, H. T. Omonov, R. O. Mirzayev. Umumiy kimyo. Toshkent, «O'qituvchi», 2002.
10. Q.A.Axmedov, A. T. Jalilov, Umumiy va anorganik kimyo, Tashkent, 2006, 390 b.
11. Yu.A. Yershov, Общaya ximiya, M., Vysshayashkola, 2003 g. 390 s.
12. Umumiyvaanorganik kimyodan amaliy mashg'lotlar.Farmatsevtika institutetalabalari uchun/ mualliflar: S.N.Aminov?
13. R.Aristanbekov, H.R.To'xtaev va boshqalar, Toshkent, 2005. 368 b
14. N.A.Parpiyev, A.G.Muftaqov, H.R.Rahimov , Anorganik kimyo-Toshkent. "O'zbekiston", 2003.-428 b

## MUNDARIJA

- 1 **I. Biologik kimyo moduli va uning vazifalari.**  
Biologik kimyo faning asosiy bosqichlari, rivojlanishi, maqsadi, vazifalari va boshqa fanlar bilan bog'liqligi. Aminokislotalar va nuklein kislotalar roli va tuzilishi. DNK, RNK ahamiyati va strukturasi. Oqsillar va murakkab oqsillar tuzilishi. Fermentlar. Vitaminlarning suv va yog'da eruvchanligi. 5
- 2 Oqsillarni biologik vazifalari, to'qima va organlarning oqsil tarkibi, oqsillarning aminokislota tarkibi, oqsillarning biologik aktivligi va ularning fazoviy qurilishga bog'liqligi, oddiy va murakkab oqsillar; 18
- 3 Oqsillarning ionlanishi va eruvchanligi, oqsillarning funktsiyalari, oqsil tarkibini kasalliklarda o'zgarishi; 23
- 4 Fermentlarning biologik katalizatorlik xususiyatini o'rganish. Fermentlar ta'sirining o'ziga xosligi, spetsifikligi; 40
- 5 Fermentativ reaksiyalar va reaksiya tezligining temperatura, pH ga bog'liqligi, fermentlarning organizmda taqsimlanishi va tibbiyotda qo'llanilishi 51
- 6 **Oziqlanish biokimyosi**  
Oziqlanish biokimyosi.  
Moddalar almashinuvini o'rganish usullarining asosiy printsiplari, ovqatlanishning almashinadigan va almashinib bo'lmaydigan komponentlari 67
- 7 Oziq moddalarining hazmlanishi va so'rilishi;  
Metabolizm va metabolizm maxsulotlarini chiqarib yuborilishi; 72
- 8 Anabolizm va katobolizm to'g'risida tushuncha;  
Vitaminlar to'g'risida umumiy tushunchalar, vitaminlar tasnifi 75
- 9 Yog'da va suvda eruvchi vitaminlar;  
Ikkilamchi Avitaminoz va gipervitaminozlar. 87
- 10 **Biologik oksidlanish.**  
Biologik oksidlanish to'g'risida umumiy tushuncha; 96
- 11 Tirik xujayradagi biologik reaksiyalar mitoxondriyalarning tuzilishi elektron va proton tashish zanjirining joylashishi; 106
- 12 Biologik oksidlanishda ishtirok etuvchi fermentlar, nafas zanjiri, limon kislota sikli (krebs sikli);  
Limon kislota siklining energetik qiymati va ahamiyati. 116  
Foydalanilgan adabiyotlar 139



**Baykulov A.K., Qodirov B.G., Jurayeva D.E.**

**BIOKIMYO**

**fanidan o'quv qo'llanma**

**I-qism**

**O'QUV QO'LLANMA**

**“Bilig-ilmiy faoliyat” nashriyoti**

**Muharrir: Fayzullayeva G.**

**Texnik muharrir: Xujakulov Sh.**

**Nashrga tayyorlovchi: Abdullayev F.**



**№ 098355**

**ISBN: 978-9910-9974-7-1**

**“Bilig-ilmiy faoliyat” nashriyoti, Joylashgan mazili Samarqand viloyati, Samarqand shahar,  
Zavod ko'chasi 9-uy, 10-xona. Faoliyat manzili Samarqand viloyati,  
Samarqand shahar, X.Obiddinov ko'chasi 7-uy.  
tel.: +998 97-925-97-91**

**Terishga berildi: 14.10.2023-yil. Bosishga ruxsat etildi: 01.11.2023-yil.**

**Bichimi 60x84 <sup>1/16</sup>, “Times New Roman” garniturasida.**

**Bosma tabog'i 9,75. Adadi 100 nusxa. Buyurtma № 2023/ UQ 27**

**Bahosi kelishilgan narxda. Noshirlik litsenziyasi: № 098355**

**Samarqand viloyati pedagoglarni yangi metodikalarga o'rgatish  
milliy markazi bosmaxonasida nashr etildi**

ISBN 978-9910-9974-7-1

