

K.T.SOVETOV, A.K.BAYKULOV

**KATABOLIZMNING UMUMIY YO'LLARI.
BIOLOGIK OKSIDLANISH**

O'QUV QO'LLANMA

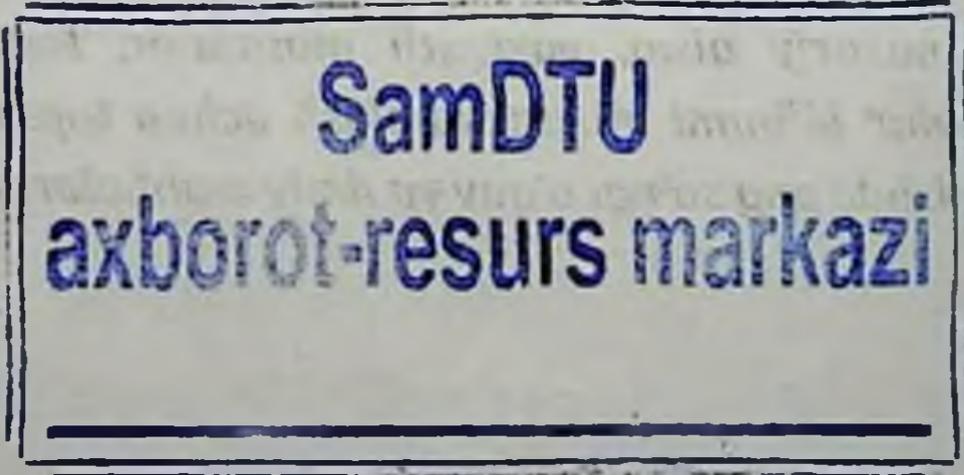


Samarqand – 2023

K.T.Sovetov, Baykulov A.K.

**KATABOLIZMNING UMUMIY YO‘LLARI.
BIOLOGIK OKSIDLANISH**

O‘quv qo‘llanma



**“Bilig-ilmiy faoliyat” nashriyoti
Samarqand - 2023**

UO'K 577-21.23

BBK 28.072.3

K.T.Sovetov, A.K.Baykulov. Katabolizmning umumiy yo'llari. Biologik oksidlanish. O'quv qo'llanma – Samarqand. "Bilig-ilmiy –faoliyat", - 2022. 124 bet.

Mualliflar: **Savetov Karokul Tashanovich** - Samarqand davlat tibbiyot universiteti Biologik kimyo kafedrası dotsenti, biologiya fanlari nomzodi

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

Taqrizchilar: **A.G.Karabayev** - Samarqand davlat tibbiyot universiteti Fiziologiya kafedrası mudiri, dotsent, tibbiyot fanlari doktori

M.S.Kuziyev - Samarqand davlat universiteti Odam va hayvonlar fiziologiyasi va biokimyo kafedrası mudiri, dotsent, biologiya fanlari nomzodi

O'zbekiston Respublikasida Kadrlar tayyorlash milliy dasturining hamda Prezidentimizning Sog'liqni saqlash tizimini isloh qilishning davlat dasturi haqidagi farmonlarining hayotga tadbiq etilishi jahon andozalariga mos, raqobatbardosh, davlat talim standartlari talablariga javob bera oladigan mutaxassislarni tayyorlash ehtiyojini keltirib chiqaradi. O'quv qo'llanmada mavzuga mos nazariy qism, vaziyatli masalalar, testlar, amaliy ko'nikma savollari, talabalar bilimni mustaxkamlash uchun topshiriqlar mavjud. O'quv qo'llanmani yozishda eng so'ngi o'quv va ilmiy manbalardan foydalanilgan.

ISBN: 978-9910-9974-6-4

© Q.T. Sovetov, A. K. Baykulov, M.U. Djalilov

© "Bilig-ilmiy faoliyat" nashriyoti

KIRISH

O'quv qo'llanma tibbiyot oliy o'quv yurtlari o'qituvchi va talabalari uchun biokimyo fani bo'yicha namunaviy dasturga, hamda o'qitishning modul tizimi talablariga mos ravishda tuzilgan.

O'quv qo'llanma moddalar almashinuvi, metabolizm, katabolizmning umumiy yo'llari haqida eng yangi o'quv va ilmiy manbalardan foydalanilgan holda tayorlangan.

O'quv qo'llanma o'qitishning yangi pedagogik texnologiyalari, interaktiv usullar asosida yozilganligi bilan, o'qitishning yangi modul ta'lim tizimiga to'liq mos keladi.

O'quv qo'llanmada mavzuga mos nazariy qism, vaziyatli masalalar, testlar, amaliy ko'nikma savollari, talabalar bilimini mustaxkamlash uchun topshiriqlar mavjud. O'quv qo'llanmani yozishda eng so'ngi o'quv va ilmiy manbalardan foydalanilgan.

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'riqnoma|| va - Fanlar bo'yicha o'quv dasturlarini yaratish tartibi|| asosida ishlab chiqilgan

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

MODDALAR ALMASHINUVIGA KIRISH

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 patogenezi 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 kislota (piruvat) ning oksidlanishli dekarboksillanishi.

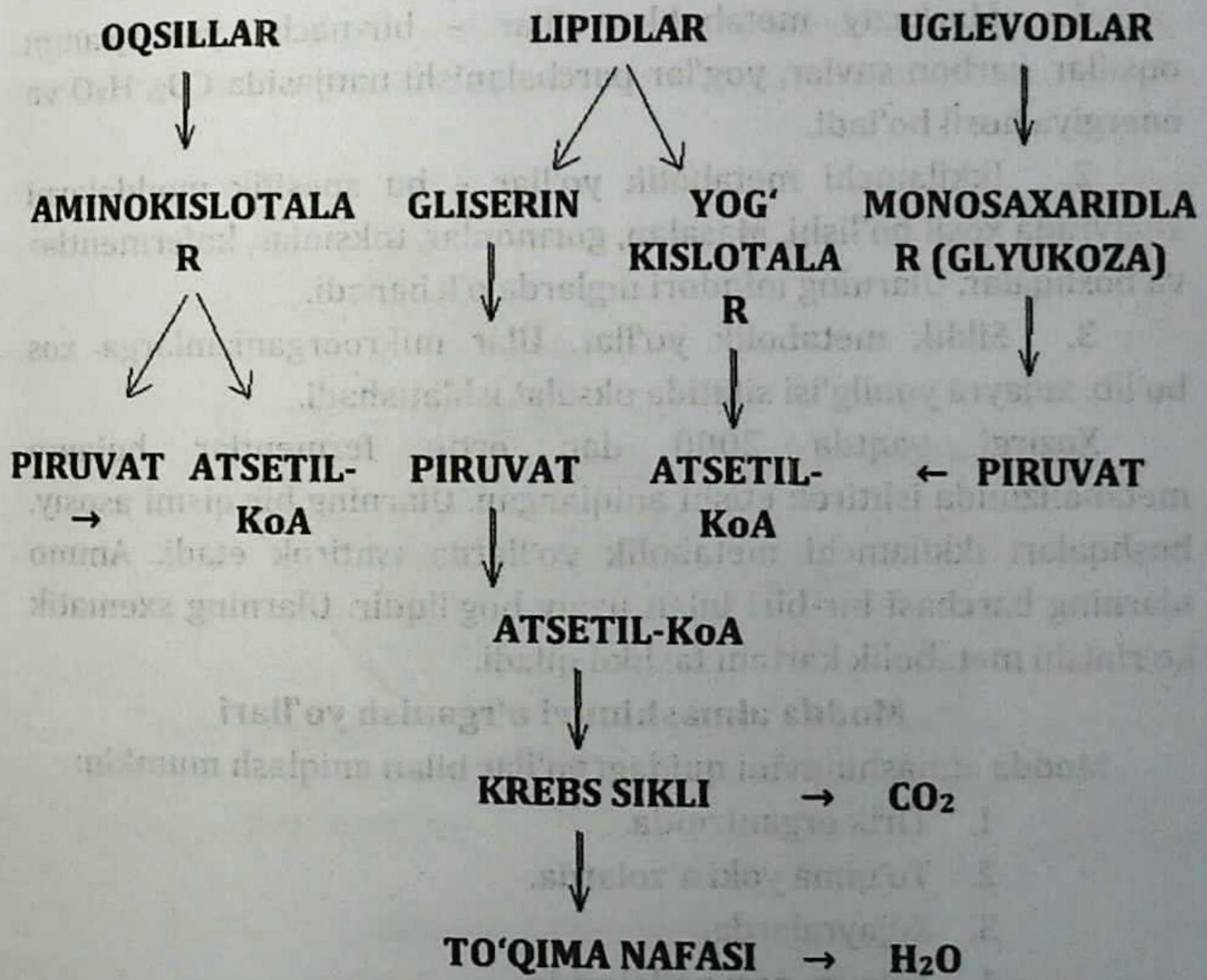
b) uchkarbon kislotalar sikli.

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 (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 CO_2 , H_2O 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.

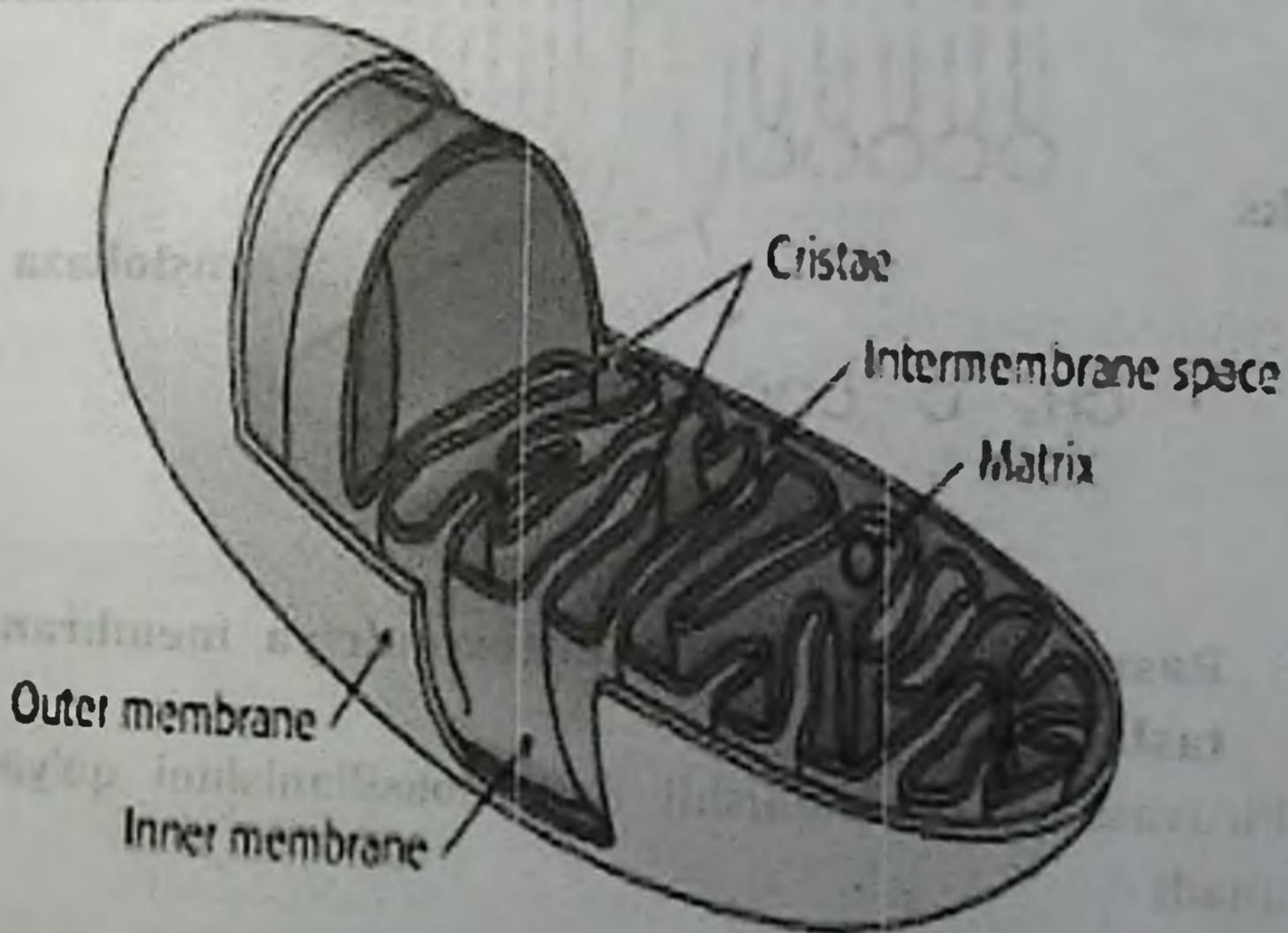
Oraliq metabolizmni o'rganish usullarini 3 guruhga bo'lish mumkin:

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.

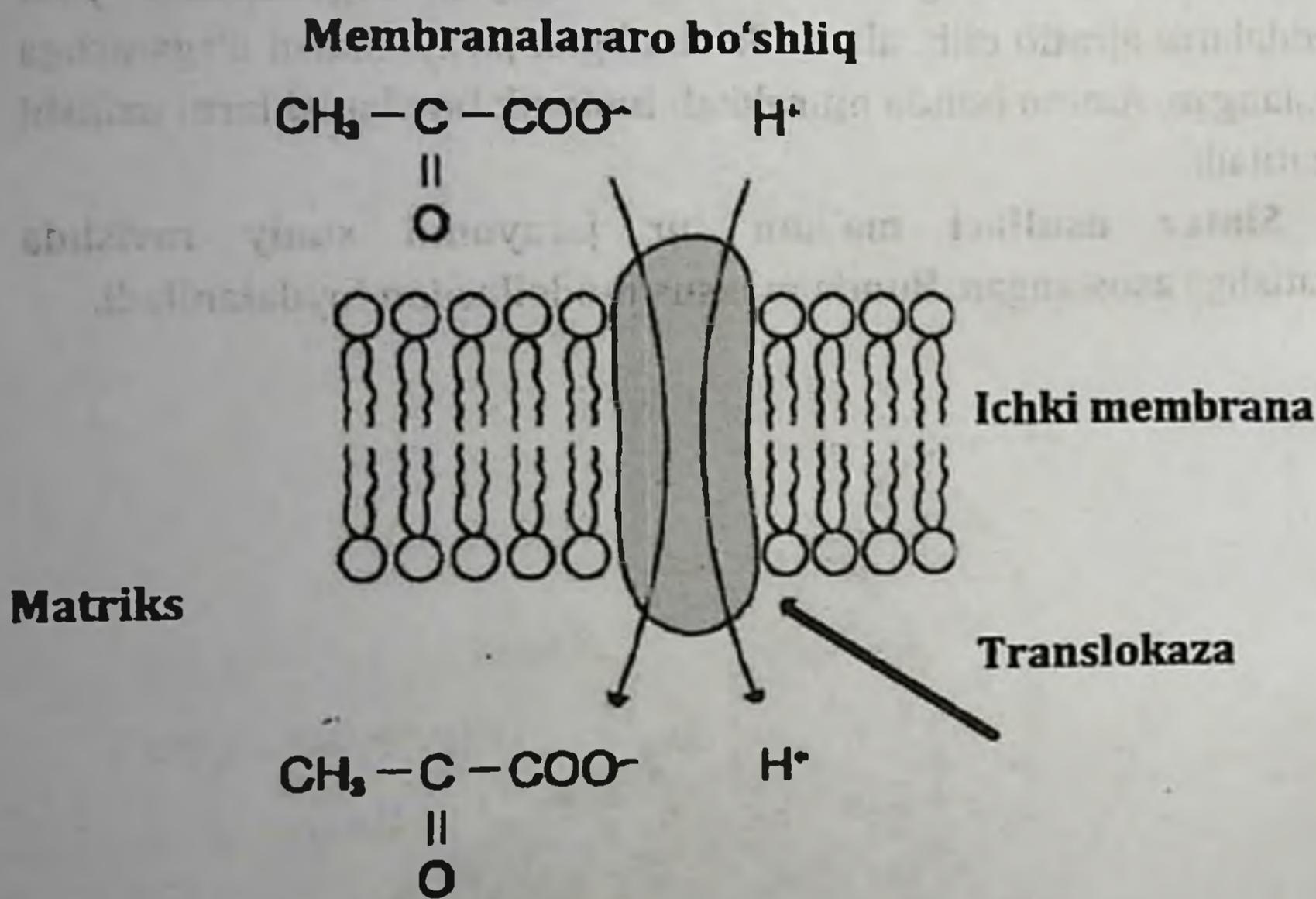
Sintez usullari ma'lum bir jarayonni suniy ravishda yaratishga asoslangan. Bunda maxsus modellardan foydalaniladi.



Rasm-2. Mitoxondriya tuzilishi

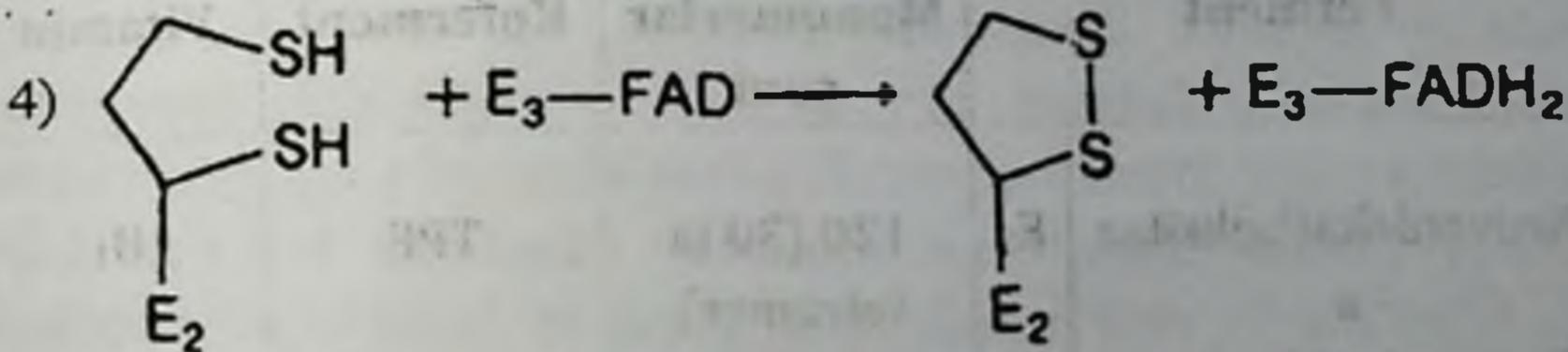
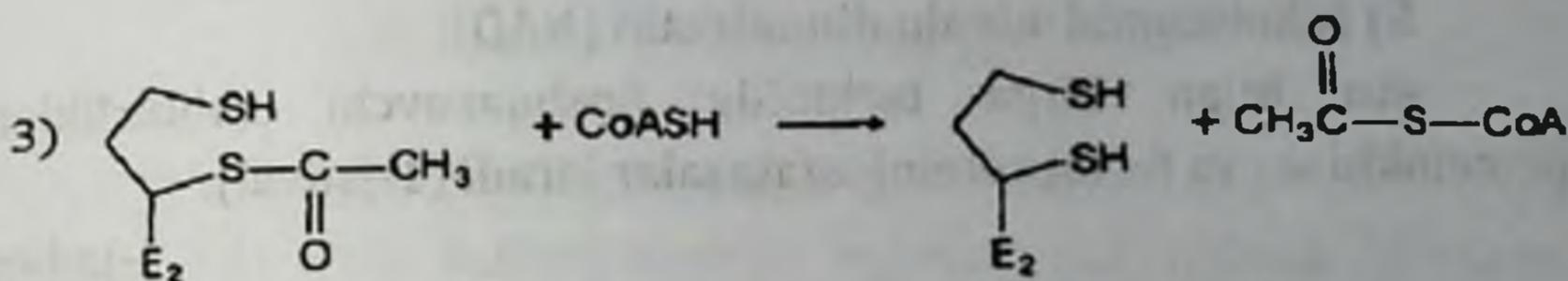
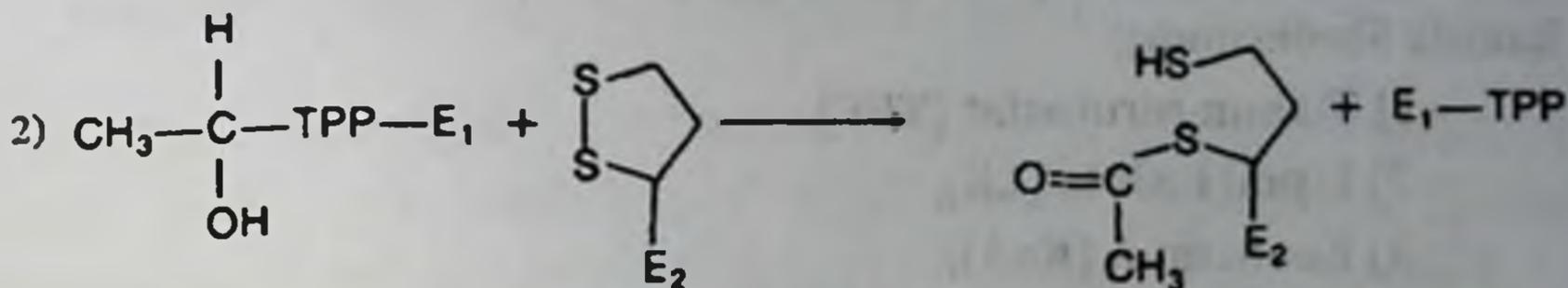
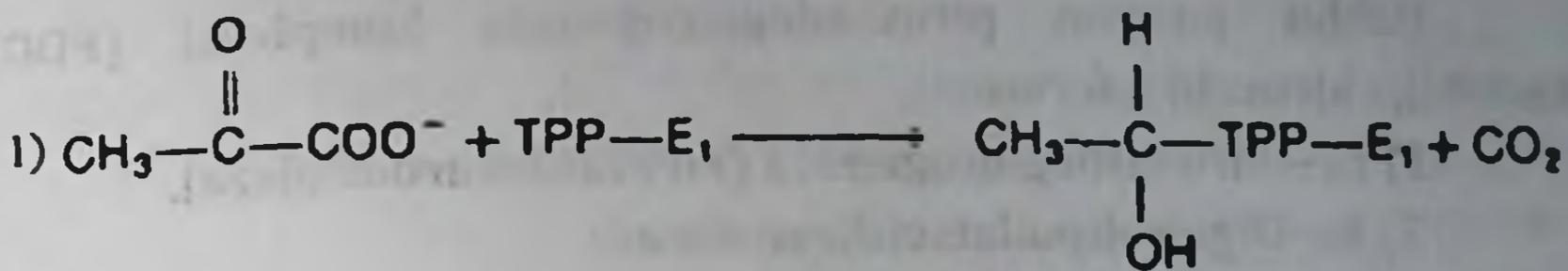
KATABOLIZMNING UMUMIY YO'LLARI PIROUZUM KISLOTASI (PIRUVAT) NING OKSIDLANISHLI DEKARBOKSILLANISHI

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^+ bilan simport mexanizmi bo'yicha o'tadi (2-rasm).

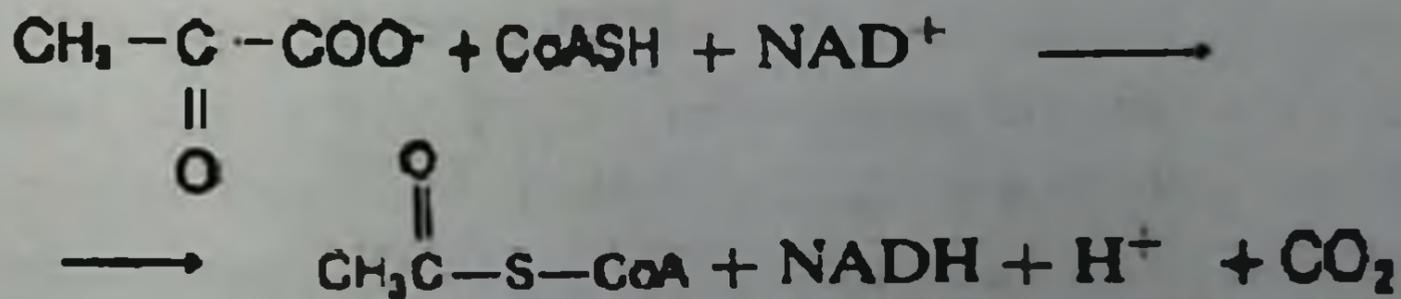


Rasm-3. Piruvatning mitoxondriya membranasidan tashilishi.

Piruvatning oksidlanishli dekarboksillanishini qo'yidagicha tasvirlanadi



Piruvatning oksidlanishli dekarboksillanishi umumiy reaksiyasi:



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

- 1) E₁ – Piruvatdehidrogenaza (Piruvatdekarboksilaza),
- 2) E₂–Digidrolipoilatsetiltransferaza

(Digidrolipoiltransatsetilaza),

- 3) E₃ – Digidrolipoildehidrogenaza

hamda 5koferment:

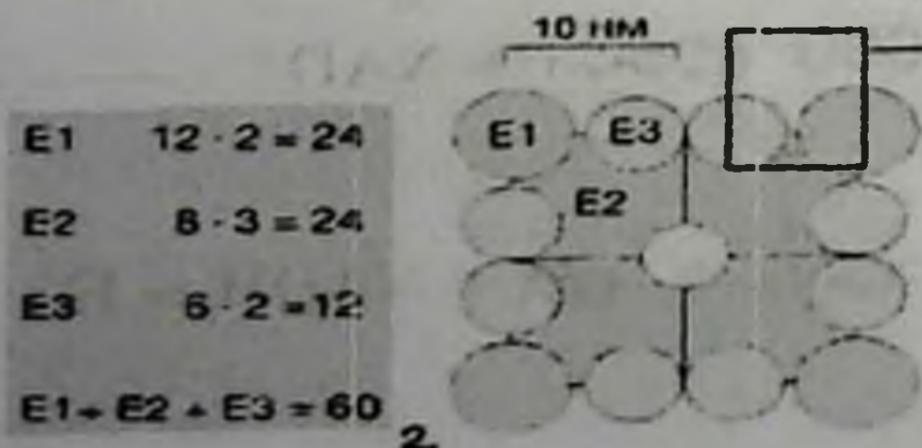
- 1) Tiamin pirofosfat (TPF),
- 2) Lipoil kislota (LK),
- 3) Koenzim A (KoA),
- 4) Flavin adenin dinukleotid (FAD),
- 5) Nikotinamid adenin dinukleotid (NAD);

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

1-jadval

Piruvatdehidrogenaza kompleksi tarkibi

Ferment		Monomerlar soni	Koferment	Vitamin
Piruvatdekarboksilaza (Piruvatdehidrogenaza)	E ₁	120 (30 ta tetramer)	TPF	B ₁



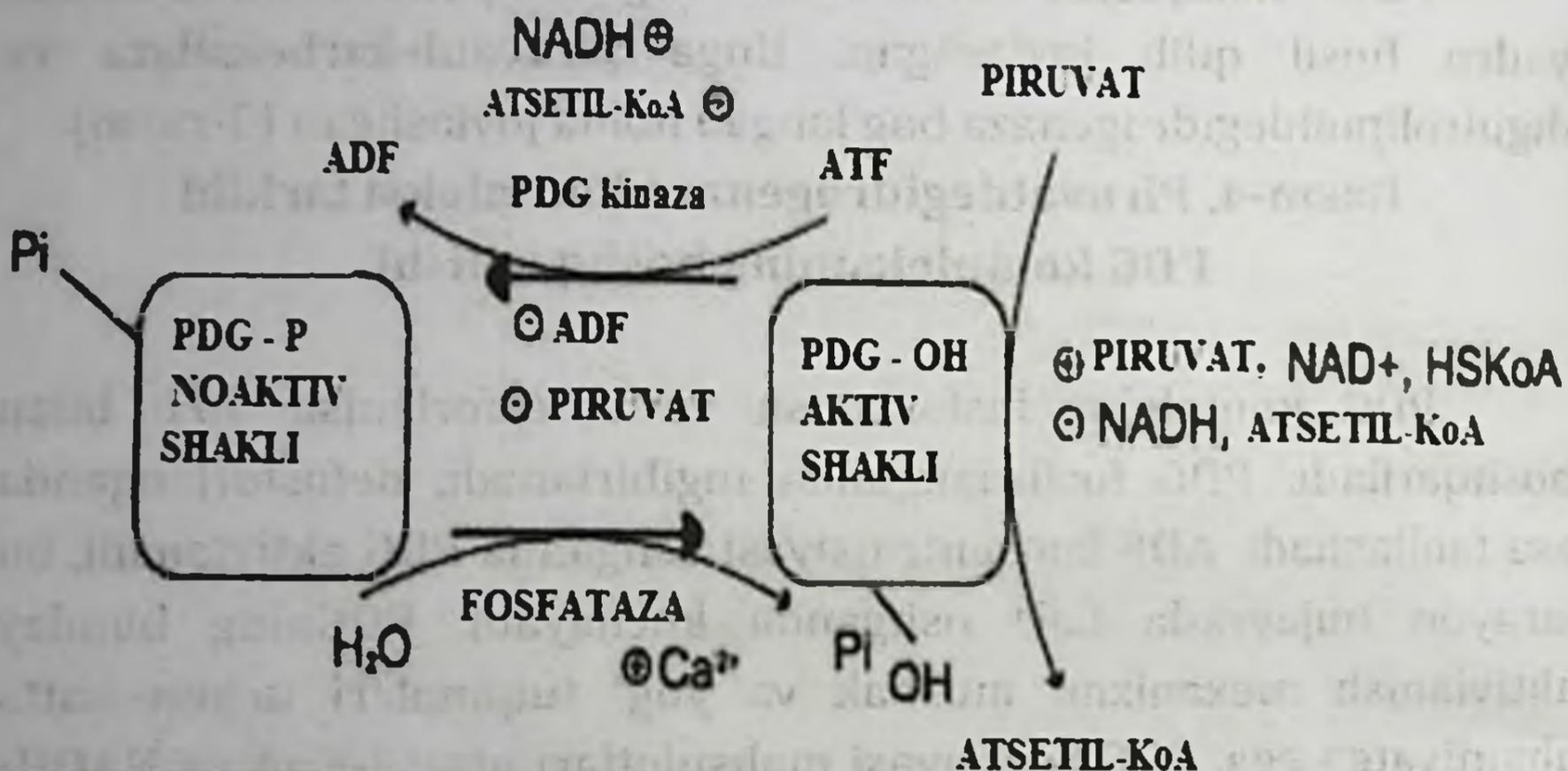
Digidrolipoilatsetil-transferaza	E ₂	180 (60 ta trimer)	LK, KoA	Lipoil kislota (LK), pantoten kislota
Digidrolipoildegidrogenaza	E ₃	12 (6 ta dimer)	FAD, NAD ⁺	B ₂ , PP

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

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 Ca²⁺ oshganda kuchayadi. PDGning bunday aktivlanish mexanizmi mushak va yog' tuqimalari uchun katta ahamiyatga ega. PDG reaksiyasi mahsulotlari atsetil-KoA va NADH₂ PDG kinazani allosterik aktivatori. Aktivlangan kinaza PDGni fosforlab ingibirlaydi. Shunday qilib, atsetil-KoA va NADH₂ ning ko'payishi piruvatdan atsetil-KoA ni hosil bo'lishini tuhtatadi. PDG kompleksi piruvat, Ca²⁺, HSKoA, NAD⁺, ADF bilan allosterik foalashib, aksincha NADH₂ va ATF kinazani aktivlab, PDG kompleksini ingibirlaydi, Ca²⁺ 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 Ca²⁺ 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 tiamin etishmasligida ham piruvat miqdori oshadi. Alkogolizm bilan kasallangan bemorlarda ovqatlanish me'yorini buzilishi, tiamin 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.



Gans Adolf Krebs

Rasm-5. PDG kompleksining boshqarilish mexanizmi.

UCH KARBON KISLOTALAR SIKLI

Uchkarbon kislotalar sikli (sitrat sikli, limon kislota sikli, Krebs sikli) — katabolizmning so'ngi bosqichi hiloblanadi.

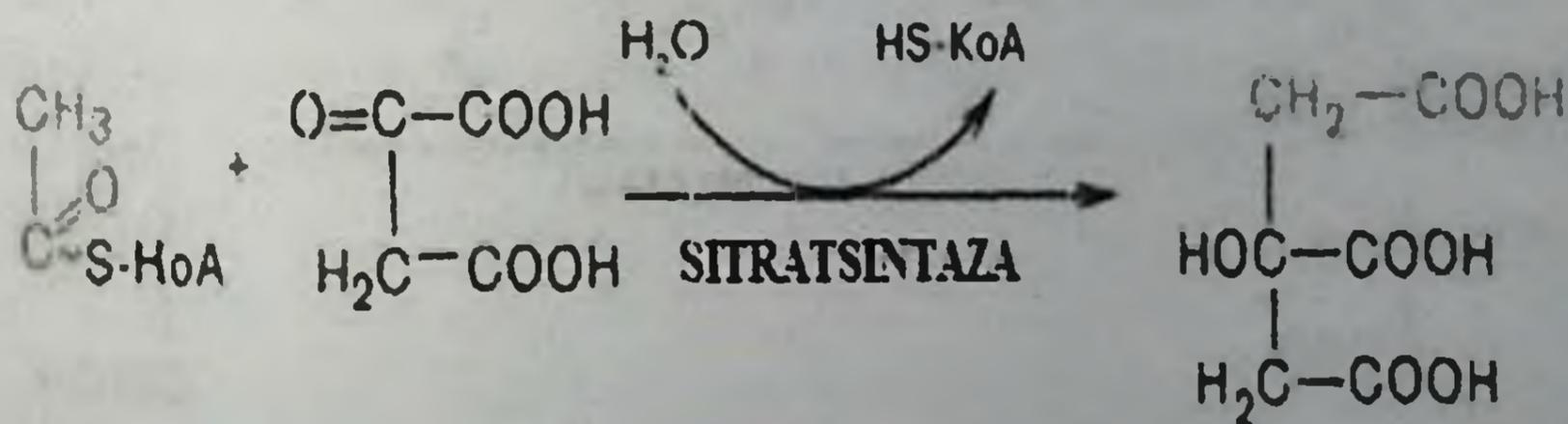
Bunda atsetil-KoA asetil qoldiqlari 2 molekula CO₂ ga oksidlanadi. Oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida ajraladigan vodorod atomlari NAD- va FAD-bog'liq dehidrogenazalar ta'sirida nafas olish zanjiriga o'tkaziladi, natijada suv xosil bo'ladi va ADF oksidlanishli-fosforlanishi kuzatiladi. Atsetil-KoA 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 - α -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:

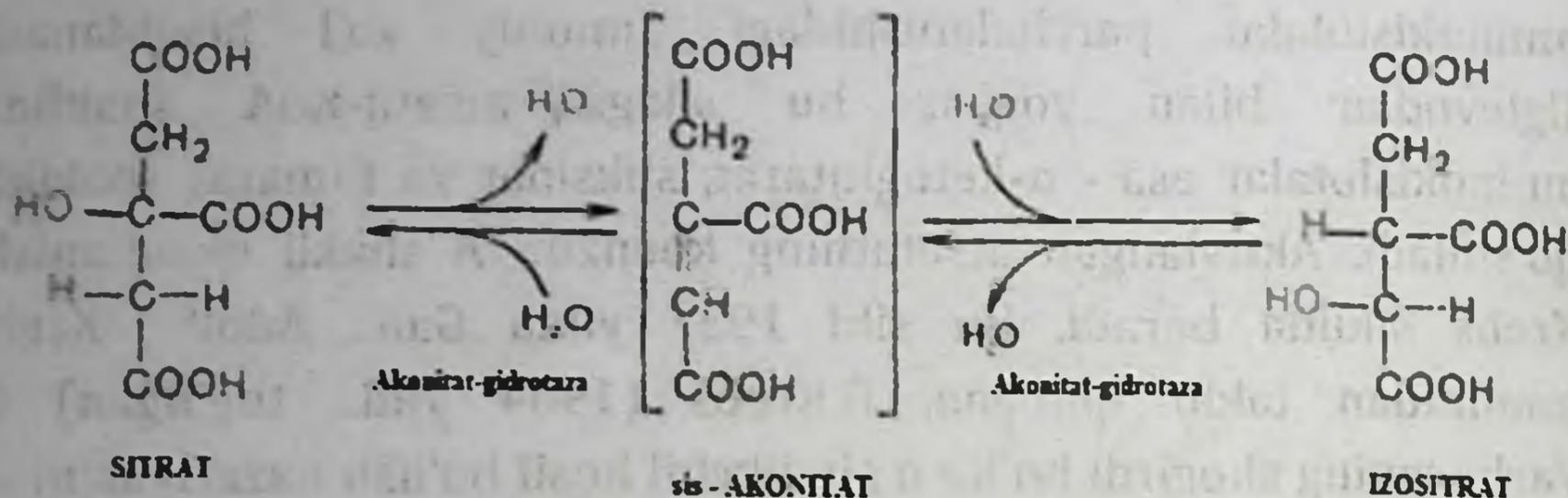


ATSETIL-KoA OKSALOATSETAT

SITRAT

2-REAKSIYA. *Sitratni izositratga o'tishi.* Sitrat siklining ikkinchi reaksiyasi sitratni izositratga aylanishidir. Bu reaksiyani

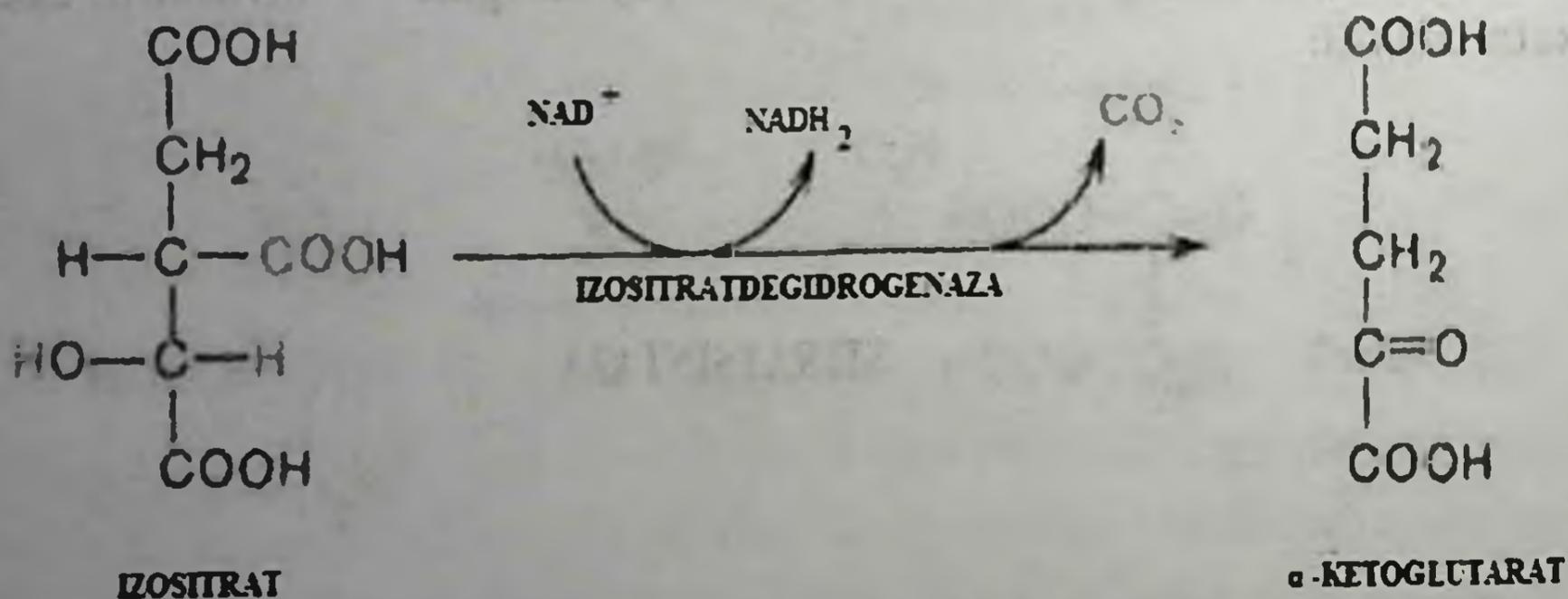
katalizlovchi ferment, hosil bo'luvchi oraliq maxsulot sis-akonitat kislotasi nomi bilan nomlangan (akonitatgidrotaza). Ammo bu modda erkin holda ajratib olinmagan, chunki reaksiya tugamaguncha fermentdan ajralmaydi. Ferment suvni sis-akonitatning qo'sh bog'iga biriktirib izolimonsis kislotasini hosil qiladi:



3-REAKSIYA Izositratni oksidlanishli dekarboksillanishi. Bu reaksiyani izositratdehidrogenaza katalizlaydi.

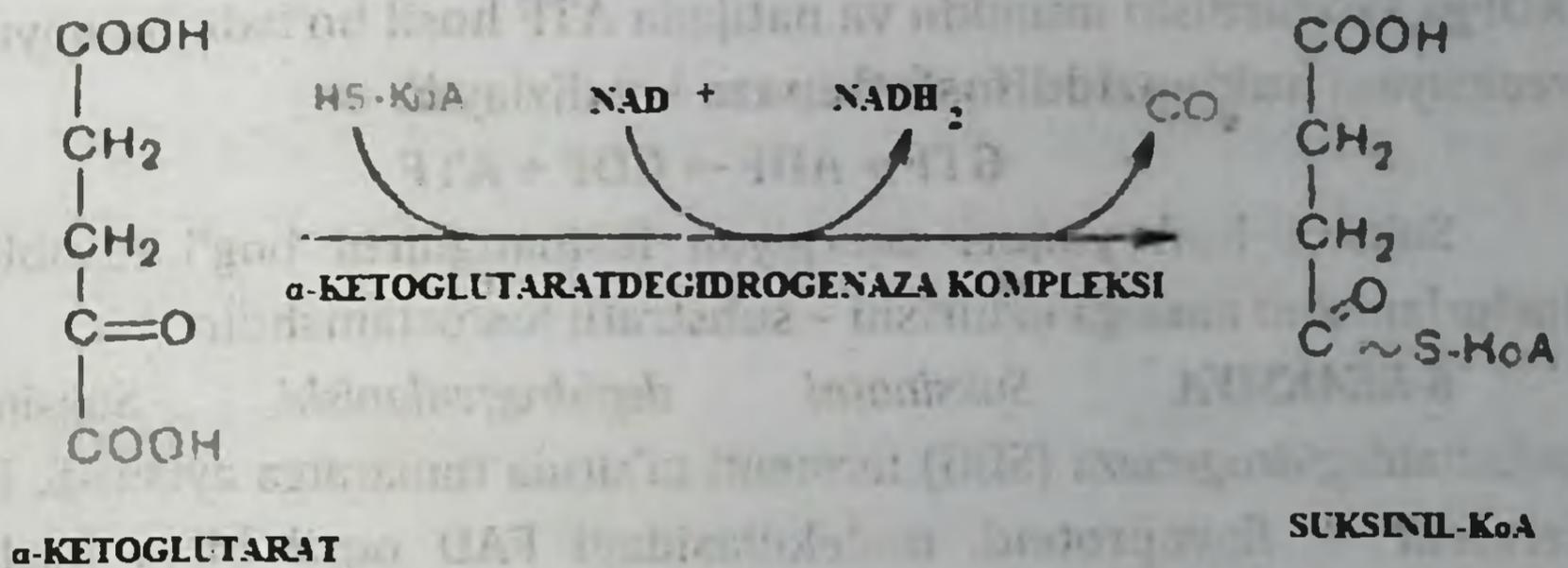
Izositratdehidrogenazaning

2- shakli mavjud: biri koferment sifatida NAD^+ tutadi, ikkinchisi — NADH^+ . NAD -bog'liq ferment mitoxondriyalarning matriksida joylashgan va Krebs siklida qatnashadi (NADH -bog'liq ferment ham mitoxondriyalarda, ham sitozolda bor). Bu ferment ta'sirida izositratdan α -ketoglutarat hosil bo'ladi:

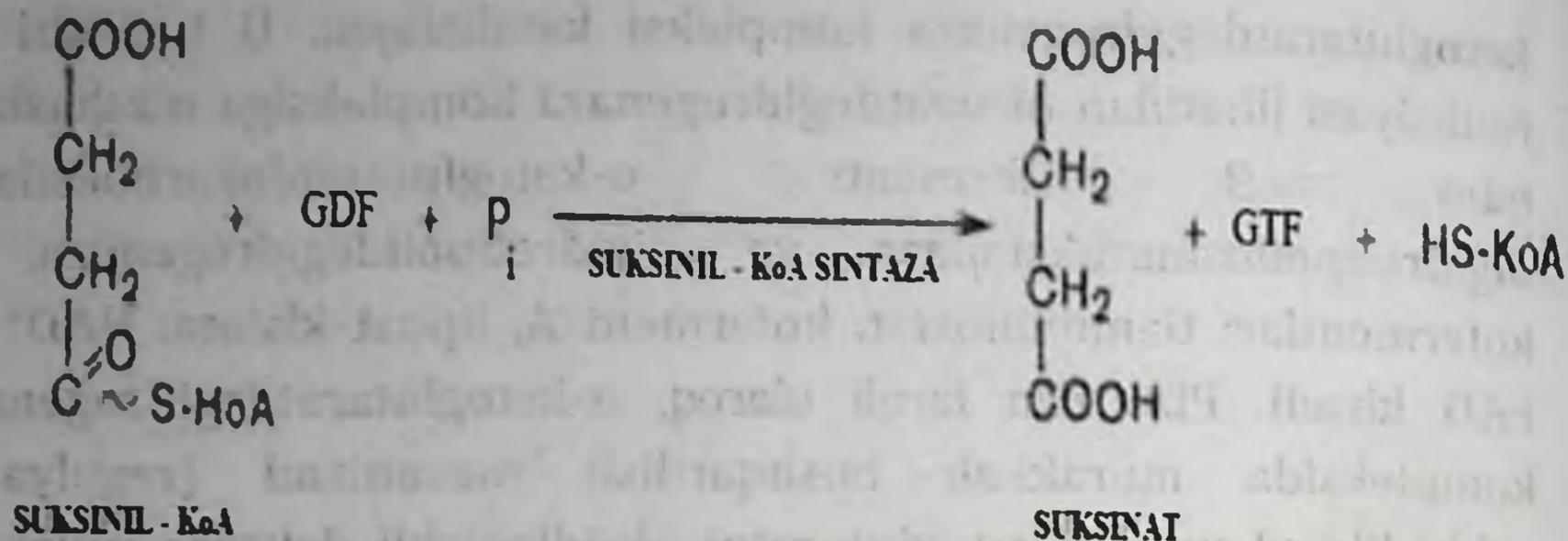


4-REAKSIYA α -ketoglutaratni oksidlanishli dekarboksillanishi. Bu reaksiyada α -ketoglutarat oksidlanishli dekarboksillanib suksinil-KoA, CO_2 va $\text{NADH} + \text{H}^+$ hosil qiladi. Reaksiyani α -

ketoglutaratdegidrogenaza kompleksi katalizlaydi. U tuzilishi va funksiyasi jihatidan piruvatdegidrogenaza kompleksiga o'xshash. U ham 3 ferment: α -ketoglutaratdekarboksilaza, digidrolipoiltranssuksinilaza va digidrolipoildehidrogenaza, 5 kofermentlar: tiamindifosfat, koferment A, lipoat kislota, NAD^+ va FAD kiradi. PDG dan farqli ularoq, α -ketoglutaratdegidrogenaza kompleksida murakkab boshqarilish mexanizmi (regulyator subbirliklar) yo'q. α -ketoglutaratni oksidlanishli dekarboksillanish reaksiya muvozanati suksinil-KoA hosil qilish tomonga siljigan va uni bir yo'nalishli deb hisoblash mumkin:



5-REAKSIYA. Suksinil-KoA suksinatga aylanishi. Suksinil-KoA — makroergik birikmadir. Uning tioefir bog'ini uzilishidan ajralgan erkin energiyasi - $\Delta G^0 -35,7 \text{ kJ/mol}$ tashkil etadi. Mitoxondriyalarda suksinil-KoAning tioefir bog'ini uzilishi guanozindifosfatni (GDF) guanozintrifosfatgacha (GTF) fosforlanishi bilan kechadi. Bu reaksiyani suksiniltiokinaza (suksinil-KoA-sintaza) fermenti katalizlaydi:

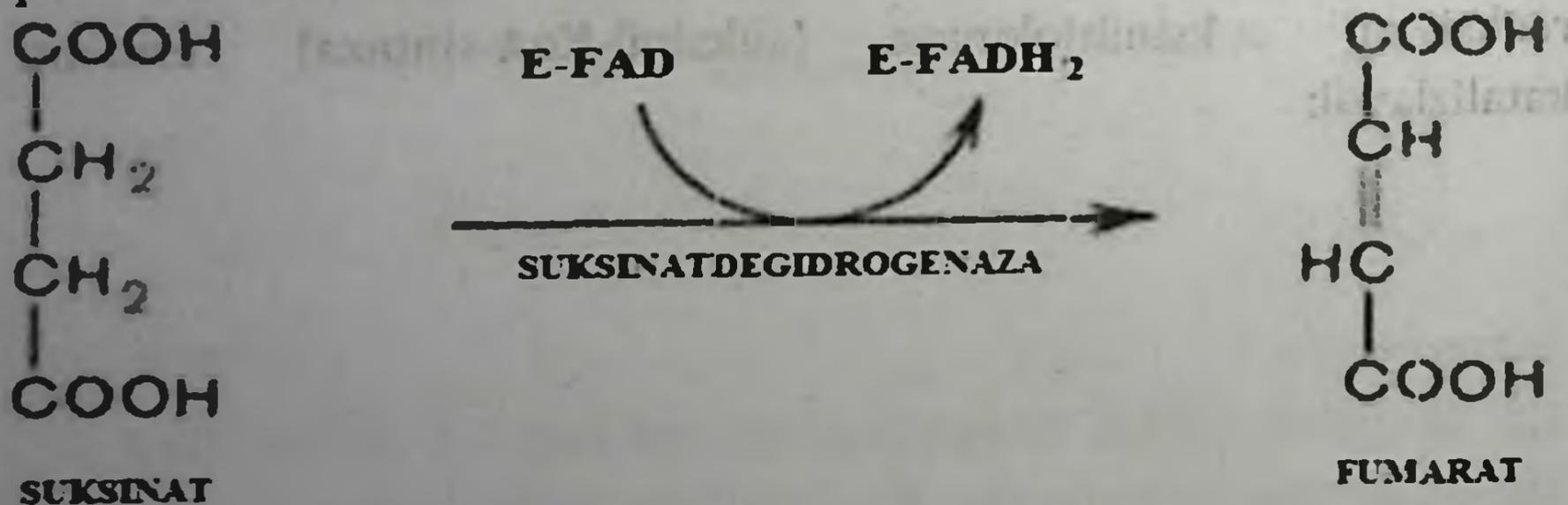


Reksiyaning oraliq bosqichida fermentning faol markazidagi gistidin qoldiqlarini fosforlanishi kuzatiladi. So'ng fosfat kislota qoldig'i GDFga birikadi va GTF hosil qiladi. GTF oxirgi fosfat guruhi ADFga ko'chirilishi mumkin va natijada ATF hosil bo'ladi; bu qaytar reaksiyani **nukleoziddifosfatkinaza** katalizlaydi.

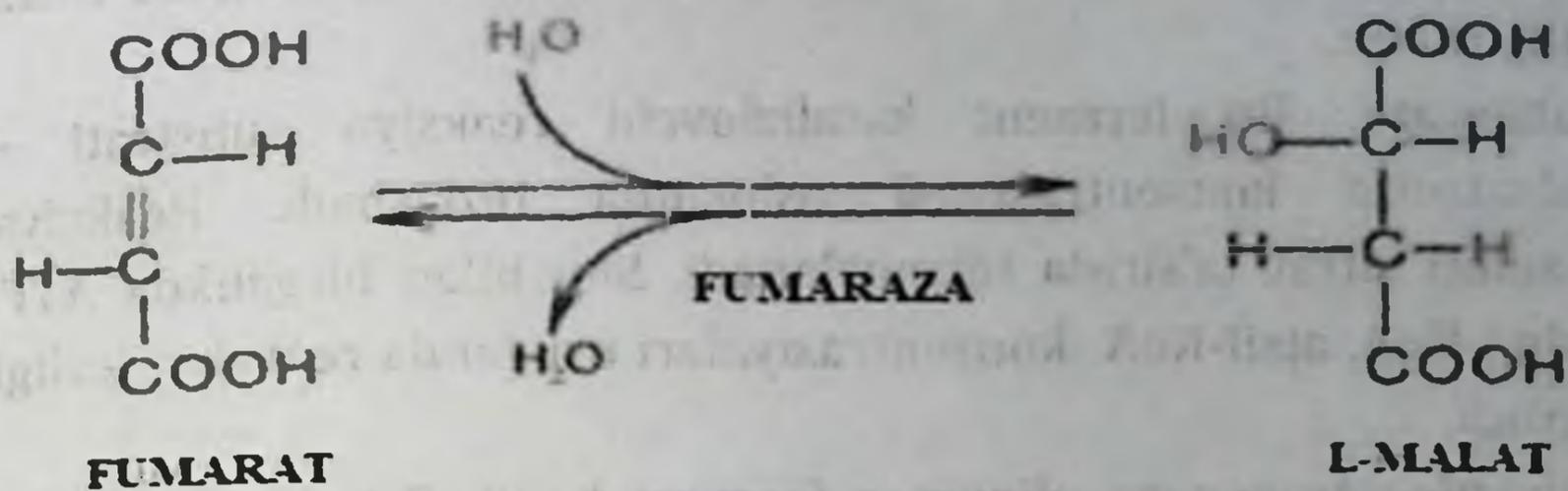


Suksinil-KoA yuqori energiyali fosfoangidrid bog'i hisobiga fosforlanishni amalga oshirishi – substratli fosforlanishdir.

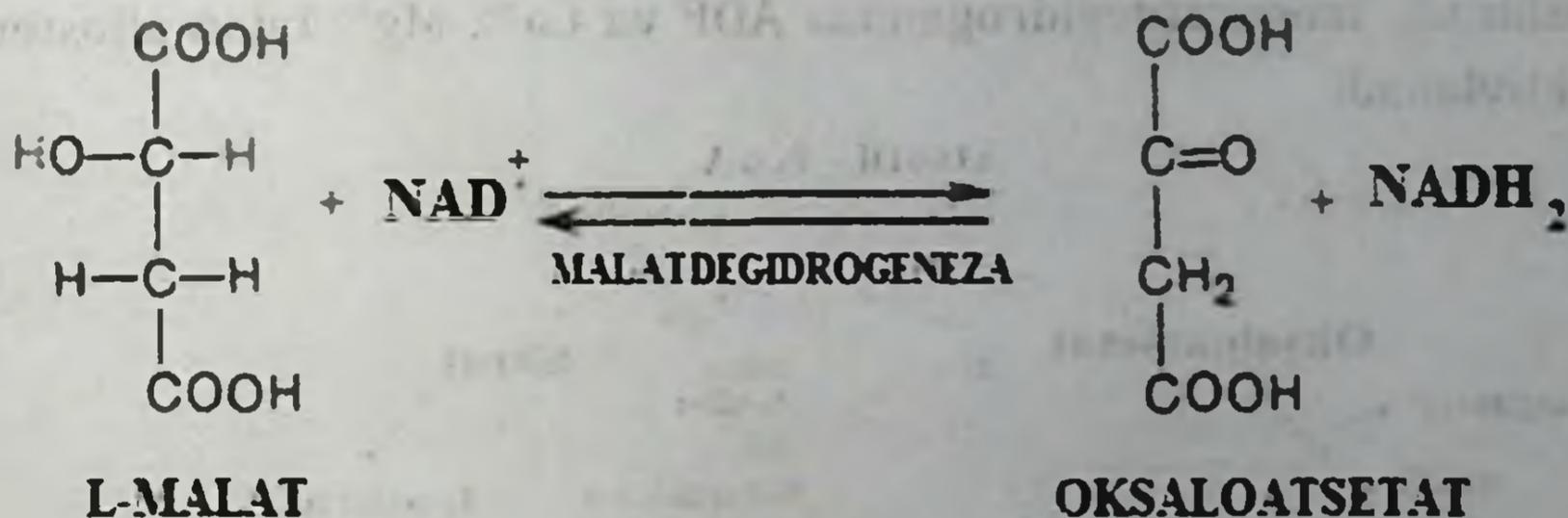
6-REAKSIYA. *Suksinatni degidrogenlanishi.* Suksinat suksinatdegidrogenaza (SDG) fermenti ta'sirida fumaratga aylanadi. Bu ferment — flavoproteid, molekulasidagi FAD oqsil bilan kuchli kovalent bog'langan. SDG ichki mitoxondrial membrananing ichki yuzasida joylashgan, 2 subbirlikdan iborat, bittasi koferment sifatida FAD tutadi. Ikkala subbirliklarda temir-oltingugurt markazlari bor; bittasida — Fe₂S₂, ikkinchisida esa — Fe₄S₄. 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:

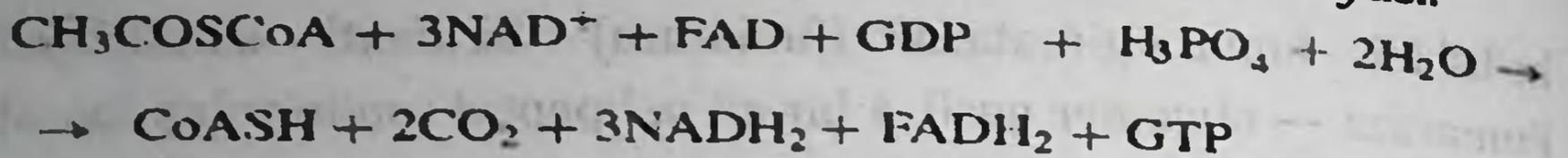


8-REAKSIYA. Malatni degidrogenlanishi. Sitrat siklining oxirgi reaksiyasida malat degidrogenlanib oksaloatsetatni hosil qiladi:



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 NADP 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.

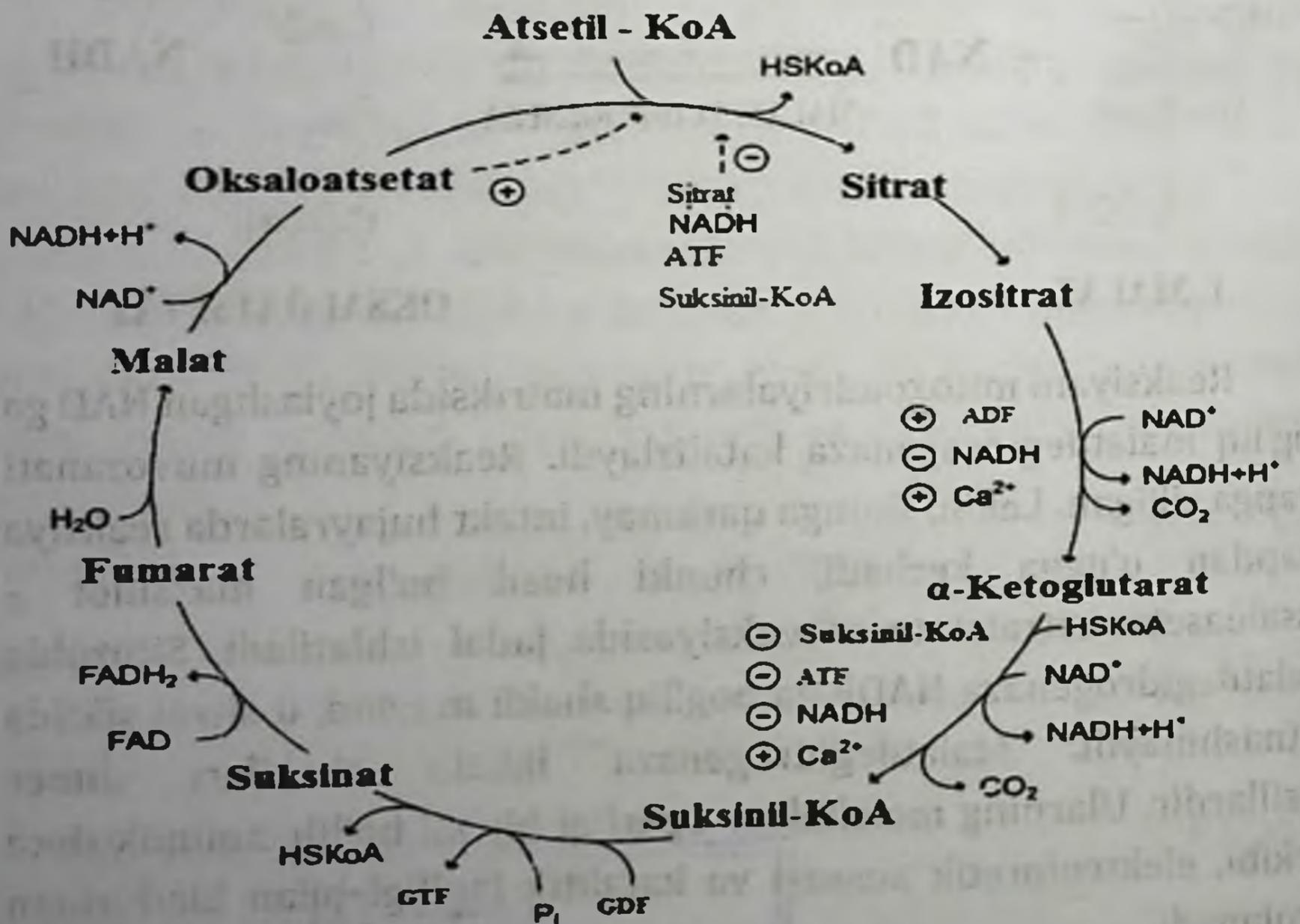
Uchkarbon kislotalar siklining umumiy reaksiyasi:

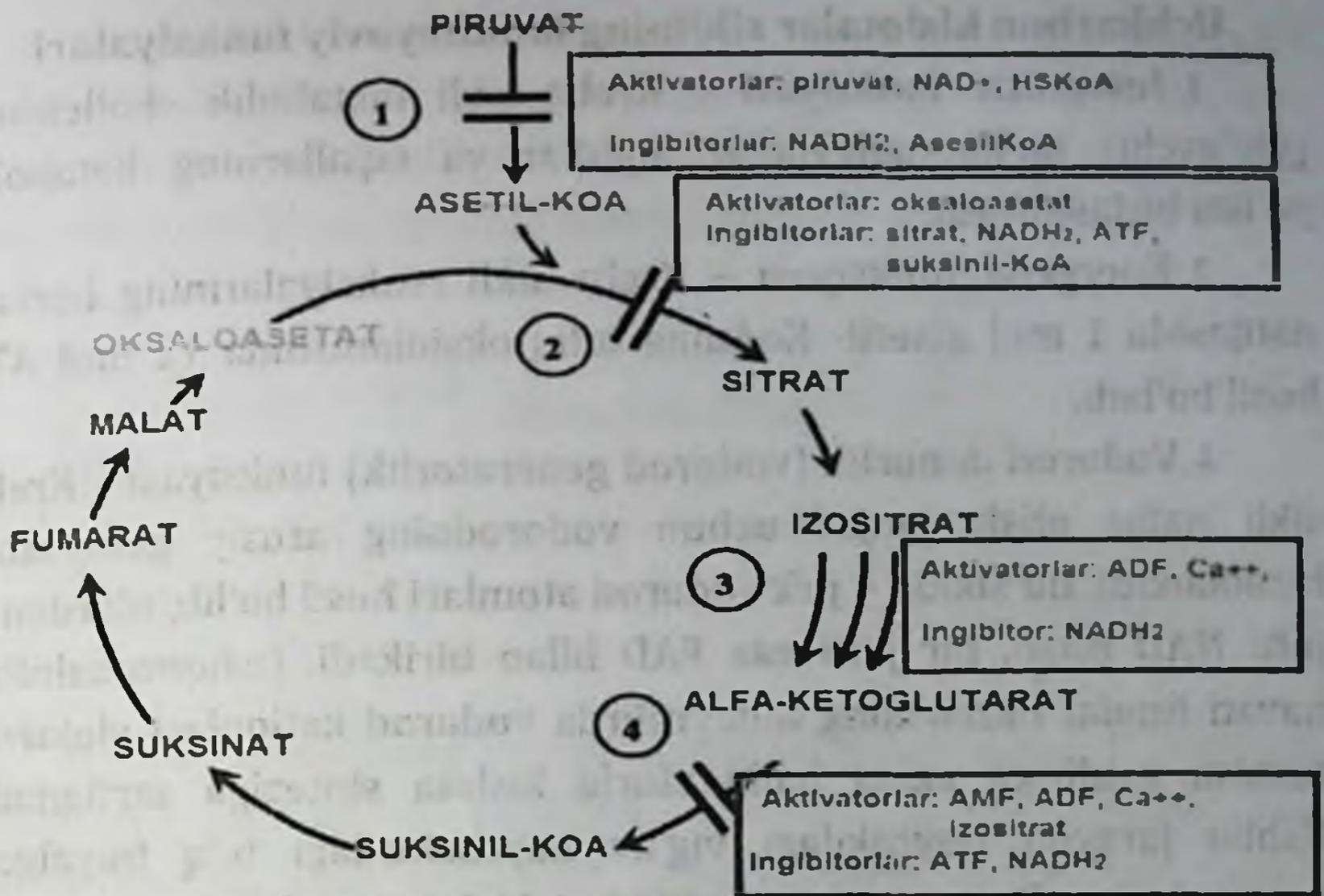


Uchkarbon kislotalar siklining boshqarilishi.

Uchkarbon kislotalar sikli qo'yidagi fermentlar aktivliklari bilan boshqariladi:

1. **Sitratsintaza.** Bu ferment katalizlovchi reaksiya substrati - oksaloatsetat konsentrasiyasi oshganda tezlashadi. Reaksiya mahsuloti sitrat ta'sirida tormozlanadi. Shu bilan birgalikda ATF, suksinil-KoA, atsil-KoA konsentrasiyalari oshganda reaksiya tezligi pasayadi.
2. **Izositratdehidrogenaza** oligomer ferment bo'lib 8 ta subbirlikdan iborat. Izositratning 1-chi subbirlikga birikishi ferment konformasiyasini kooperativ o'zgartirib, substrat birikish tezligini oshiradi. Izositratdehidrogenaza ADF va Ca^{2+} , Mg^{2+} bilan allosterik aktivlanadi.





Rasm-6. Uchkarbon kislotalar siklining boshqarilish mexanizmi.

3. $NADH_2$ konsentrasiyasining oshishi ferment aktivligini pasaytiradi.

4. α -ketoglutaratdehidrogenaza kompleksi asosiy boshqaruvchilari $NADH_2$ va suksinil-KoA bo'lib, bular ta'sirida reaksiya ingibirlanadi.

Shu bilan birga, ATF konsentrasiyasi oshishi reaksiya tezligini susaytiradi, 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 dehidrogenazalar faolligini oshiradi. ADF/ATF va $NADH/NAD^+$ 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. Vodород donorlik (vodород generatorlik) funksiyasi – Krebs sikli nafas olish zanjiri uchun vodородning asosiy generatori hisoblanadi. Bu siklda 4 juft vodород atomlari hosil bo'lib, ulardan 3 jufti NAD bilan, bir jufti esa FAD bilan birikadi. Oshqozonshilliq qavati fundal bezlarining hujayralirda vodород 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.

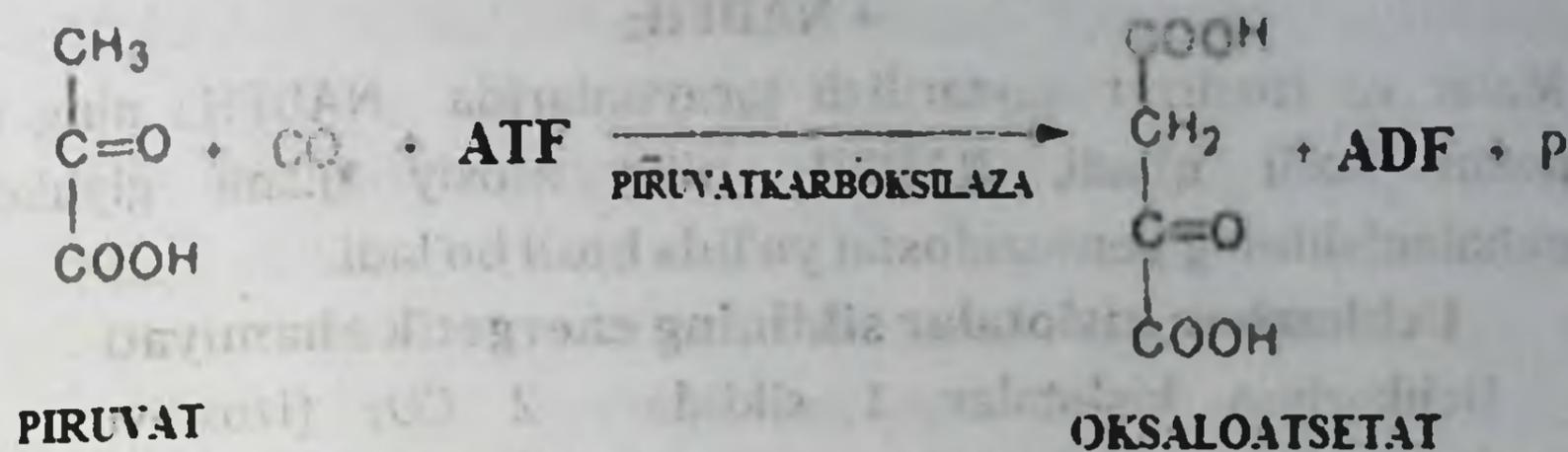
4. Amfibolik funksiyasi. Limon kislota sikli metabolizmning amfibolik yo'llaridan biri xisoblanadi. Bunda nafaqat energetik substratlarni oxirgi mahsulotlarga (CO_2 va H_2O) oksidlanish yo'li bilan parchalanishi, balki boshqa metabolik yo'llar uchun substratlarni hosil qilishini o'z ichiga oladi. Ya'ni, Krebs sikli ikki xil funksiyani bajaradi.

a) Katabolik - metabolitlarning oksidlanishi

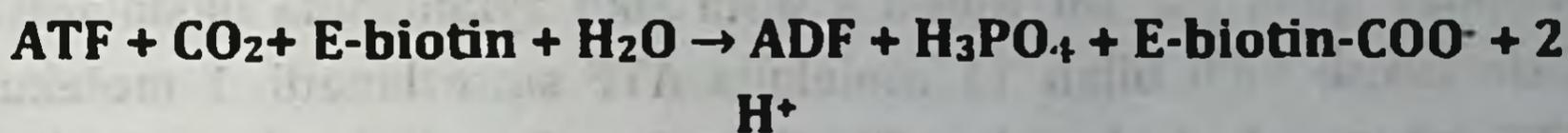
b) Anabolik – asetil- KoA va oksalasetatdan birikish reaksiyasi natijasida sitrat hosil bulishi (natijada yog' kislotalari va xolesterin), oksaloastetatdan (glyukoneogenez jarayonida) - glyukoza, oksaloatsetatdan (transaminlanish jarayonida) – aspartat, α - ketoglutaratdan (transaminlanish jarayonida)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

Krebs siklining oraliq mahsulotlarini kamayishi spesifik fermentativ reaksiyalari tomonidan to'ldirib turiladi. Bu jarayonlar dinamik muvozanatda bo'ladi va ularning konsentrasiyasi mitoxondriyalarda doimiydir. Krebs siklining oraliq mahsulotlar

fondini to'ldirib turuvchi reaksiyalar anaplerotik (to'ldiruvchi) reaksiyalar deyiladi. Ularning ichida eng muhimi - piruvatdan oksaloatsetat sintezlanish reaksiyasidir. Bu reaksiyani mitoxondrial 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 CO₂ biotinning azot atomiga birikadi va faollashadi, bu reaksiya ATF gidrolizi bilan kechadi.



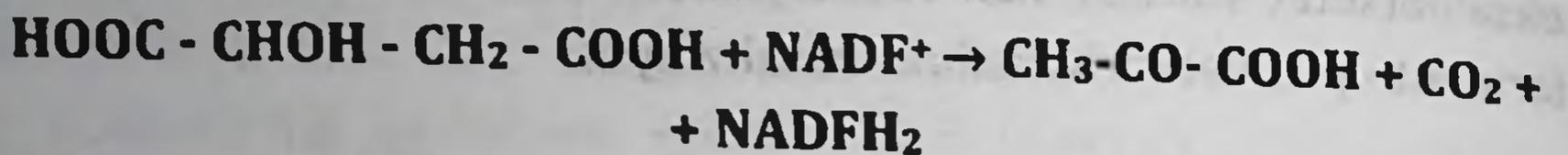
Ikkinchi bosqichda faollashgan karboksil gurux piruvatga o'tkaziladi.



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, NADP ga bog'liq malat- va izositratdehidrogenazalar. Malat mitoxondriyadan sitozolga chiqadi

va NADFGa bog'liq degidrogenaza (malik-ferment) ta'sirida quidagi reaksiyani katalizlaydi:



Malat va izositrat qaytarilish jarayonlarida NADFH₂ ning bir qismini hosil qiladi, NADFH₂ ning asosiy qismi glyukoza parchalanishining pentozofosfat yo'lida hosil bo'ladi.

Uchkarbon kislotalar siklining energetik ahamiyati

Uchkarbon kislotalar 1 siklida 2 CO₂ (izositratni α-ketoglutaratga va α-ketoglutaratni suksinil-KoAga aylanishida) hosil bo'ladi. Sitrat siklining 4 reaksiyasida degidrogenlanish kuzatiladi va qaytarilgan kofermentlar: 3 molekula NADH+H⁺ va 1 molekula FADH₂ hosil bo'ladi. Shu bilan birga 2 molekula suv sarflanadi (sitrat xosil bo'lishida va fumarat gidratasiyasida). Limon kislota siklida hosil bo'lgan qaytarilgan kofermentlar (3 molekula NADH₂ va 1 molekula FADH₂) vodorodni nafas olish zanjiriga beradi va kislorodga o'tkazadi. Qaytarilgan kislorod suvni hosil qiladi. Har bir NADH₂ molekulasini nafas olish zanjirida oksidlanishida 3 molekula ATF, har bir FADH₂ molekulasidan - 2 molekula ATF hosil bo'ladi. Shunday qilib, har bir limon kislota sikli aylanishida oksidlanish-fosforlanish yo'li bilan 11 molekula ATF sintezlanadi. 1 molekula ATF substrat fosforlanish yo'li bilan sintezlanadi. Jami, 1 molekula atsetil-KoA ning Krebs siklida oksidlanishida 12 molekula ATF hosil bo'ladi.

ENERGIYA ALMASHINUVI.

BIOLOGIK OKSIDLANISH TO'G'RISIDA TUSHUNCHA

Tirik organizmlar tashqi muxit bilan doimo uzviy bog'liqlikda bo'ladi. Bu bog'liqlikni modda almashinuvi jarayonida ko'rishimiz mumkin. Oldingi mavzularda qayd etkanimizdek, modda almashinuvi 3 bosqichdan iborat: ozuqa maxsulotlarni organizmga kiritilishi, metabolizm va oxirgi maxsulotlarni ekskresiyasi. Moddalarni organizmga kiritilishi nafas olishi (kislorod) va ovqatlanish xisobiga kechadi. Oshqozon-ichak yo'llarida ozuqa maxsulotlar monomerlargacha parchalanadi, ular qon va limfaga so'rilib to'qima va a'zolarga etib boradi va xujayralarda oraliq metabolizmga kirishadi. Oraliq metabolizm (xujayra ichi metabolizmi) 2 turdagi reaksiyalarni: katabolizm va anabolizmni o'z ichiga olinishi aytib o'tilgan edi.

Tirik organizmlar termodinamik jixatdan ochiq tizimdir. Tizim bilan tashqi muxit orasida termodinamika qonuniyatlariga asoslangan xolda energiya almashinuvi kechadi. Organizmga tashqaridan kiruvchi yoki tirik materiya tarkibiga kiruvchi organik birikma ma'lum bir miqdorda ichki energiya zaxirasiga ega (E). uning bir qismi ish bajarish uchun sarflanishi mumkin. Tizimning bunday energiyasi erkin energiya deb ataladi (G).

Doimiy temperatura va bosimda tizimning erkin energiyasi (ΔG) va entropiyaning (ΔS) o'zgarishi orasida quidagi tenglamani yozish mumkin:

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

bunda: ΔH — ental'piyani (tizimdagi ichki energiyasi yoki issiqligi) o'zgarishi; T — absolyut temperatura. Biokimyoviy reaksiyalarda ΔH taxminan ΔS (reaksiya natijasida tizimning ichki energiyasini o'zgarishi) teng. Biologik tizimlarning erkin energiyasini aniqlash standart holatlarda olib boriladi (pH 7,0, temperatura 25°C, barcha eritmalar konsentrasiyasi 1 mol/l,

gazmar esa 1 atm. bosimida). Standart holatda barcha funksiyalar ΔG^0 , ΔS^0 va ΔH^0 ko'rinishida bo'ladi. Standart erkin energiya o'zgarishini (ΔG^0) hisoblash uchun kimyoviy reaksiya muvozanati konstantasini (K') bilish kerak.

Kimyoviy reaksiyaning yo'nalishi ΔG ko'rsatkichiga bog'liq. Agar bu ko'rsatkich manfiy bo'lsa, reaksiya o'z-o'zidan kechadi va erkin energiyani kamayishi bilan boradi. Bunday reaksiyalar ekzergonik reaksiyalar deyiladi. Agar bunda ΔG absolyut ko'rsatkichi yuqori bo'lsa, reaksiya oxirigacha davom etadi va qaytmas bo'ladi. Agar ΔG musbat bo'lsa reaksiya faqat tashqaridan erkin energiya kiritilishi natijasida kechadi; bunday reaksiyalar endergonik reaksiyalar deyiladi. Agar ΔG absolyut ko'rsatkichi yuqori bo'lsa, bu tizim turg'undir va reaksiya kechmasligi mumkin. Agar ΔG nolga teng bo'lsa tizim muvozanatda bo'ladi (2-jadval).

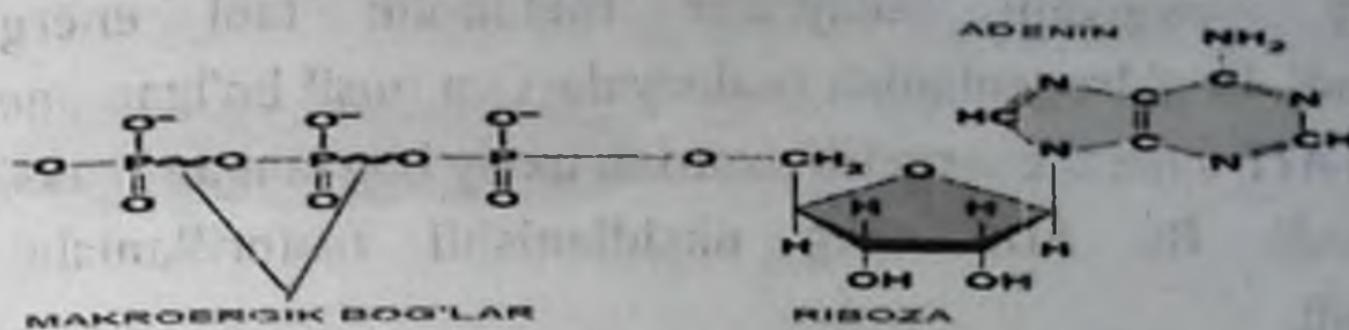
Jadval-2.

Kimyoviy reaksiyaning yo'nalishi ΔG ko'rsatkichiga bog'liqligi.

K'	ΔG^0	Komponentlar konsentratsiyasi 1 mol' bo'lganda reaksiya yo'nalishi
>1.0	Manfiy	Chapdan o'ngga
1.0	Nolga teng	Turg'un xolat
<1.0	Musbat	O'ngdan chapga

Biologik tizimlarda termodinamik jixatdan mukammal bo'lmagan endergonik reaksiyalar faqat tashqi energiya xisobiga, ya'ni ekzergonik reaksiyalar energiyasi xisobiga, kechishi mumkin. Bunday reaksiyalar energiyaga bog'liq reaksiyalar xisoblanadi. Bunday reaksiyalarning ko'pchiligi bog'lovchi omil - adenozinuchfosfat (ATF) hisobiga kechadi.

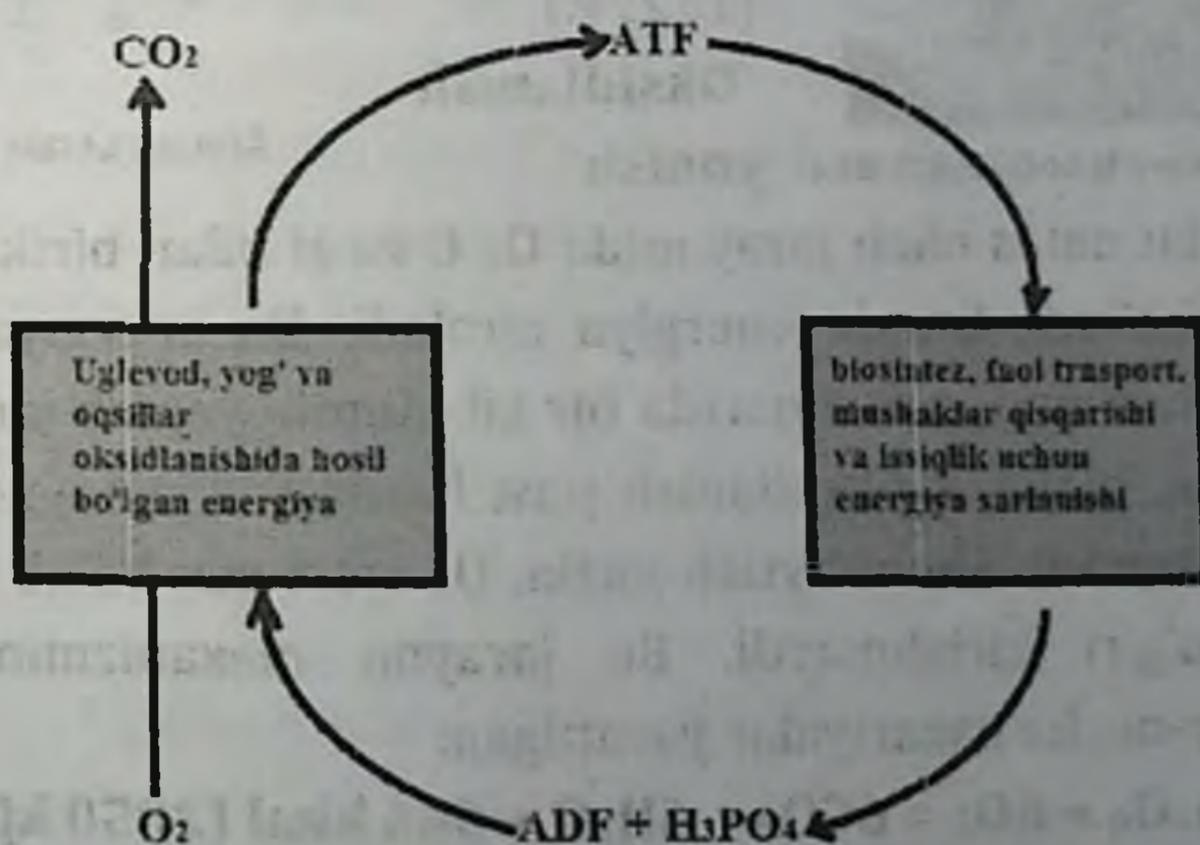
ATF-HUJAYRANING UNIVERSAL ENERGIYA MANBAI



Rasm-7. Adenozimtrifosfat

To'qimalarda organik moddalarning katabolizmi kislorod ishtirokida CO_2 ajralishi bilan kechadi. Bu jarayon to'qima nafas olishi deb ataladi. Kislorod bu jarayonda oksidlanayotgan (parchalanayotgan) moddadan (substratlardan) vodord akseptori vazifasini bajarad va natijada suv hosil bo'ladi.

Oksidlanuvchi turli xil organik moddalar (S - substratlar) katabolizmning maxsulotlari bo'lib, ularning parchalanishi ekzoergik jarayon hisoblanadi. Oksidlanish natijasida ajralayotgan energiya issiqlik sifatida tarqalishi mumkin, yoki qisman ADF fosforillanib ATF hosil bo'lishiga sarflanishi mumkin. Organizm oksidlanayotgan moddalardan ajralayotgan energiyasining taxminan 40% ATF makroergik bog'lar energiyasiga aylantirishi mumkin. Biosferadagi ko'pchilik organizmlar asosiy energiya manbai sifatida shu yo'ldan foydalanishadi.



Rasm-8. Energiya almashinuvi

Bu yo'l bilan tashqaridan tushgan ozuqa maxsulotlaridagi kimyoviy energiyani hujayralar metabolik faol energiyaga aylantiradi. Degidrogenlanish reaksiyalari va hosil bo'lgan energiya hisobiga ATF sintezi energetik jixatdan uzviy bog'langan reaksiyalar hisoblanadi. Bu ADF ning oksidlanishli fosforillanishi deb nomlanadi.

Yuqorida keltirilgan tenglamalardagi oksidlanish-qaytarilish reaksiyalari umumiy shaklni ifodalaydi, chunki bu jarayon substratlarni to'g'ridan-to'g'ri degidrogenlanishi hisobiga kechadi va bunda kislorod vodorod akseptori vazifasini o'taydi. Ammo kislorod hujayralarda proton va elektronlarni tashilishida qatnashadi.

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.



Aliksey Nikolayevich Bax

Biologik oksidlanish nazariyalari

A.L.

Lavuazye

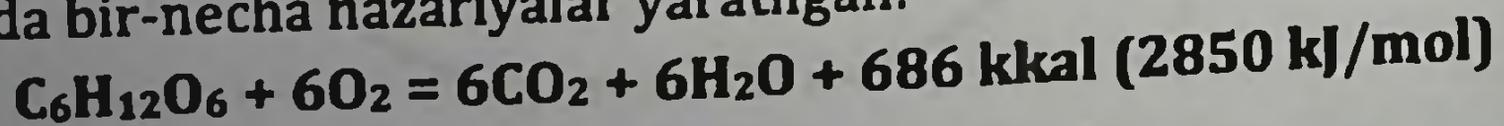
(1727y.)

"Oksidlanish-yonish"

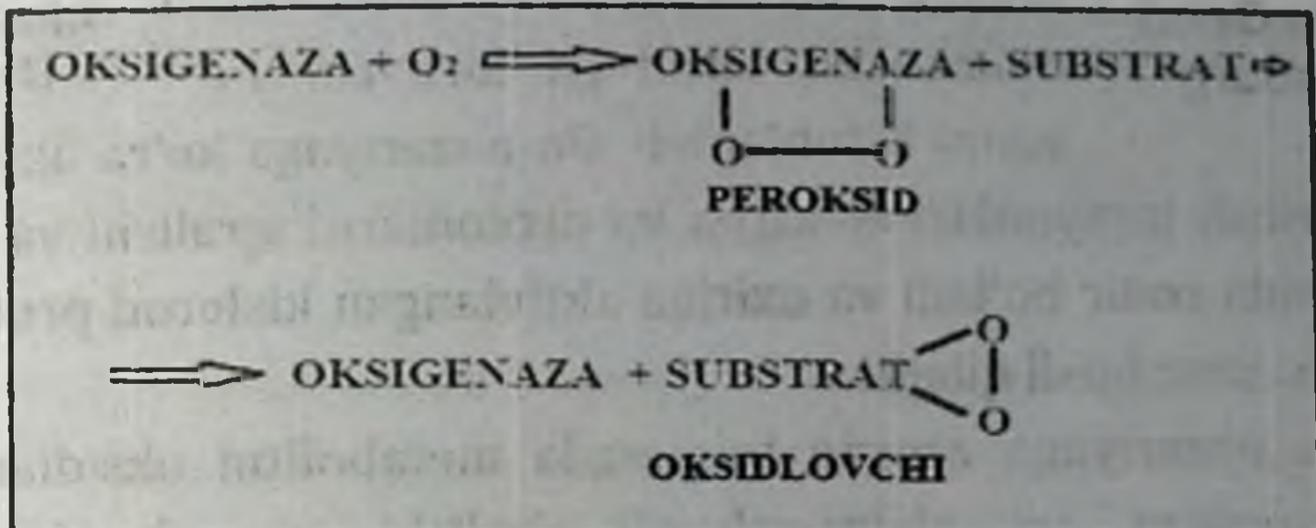


Antuan Loran Lavuazye

nazariyasida: nafas olish jarayonida O_2 C va H bilan birikib, CO_2 va H_2O hosil bo'ladi, bunda energiya ajraladi. Bu energiya miqdori organizmda va undan tashqarida bir xil. Ammo yonish jarayonidan farqli ularoq, biologik oksidlanish past haroratda, alangasiz va suv ishtirokida boradi. Shuni aytish joizki, O_2 inert gaz bo'lib reasiyaga to'g'ridan-to'g'ri kirishmaydi. Bu jarayon mexanizmini yoritib berishda bir-necha nazariyalar yaratilgan:



N. Bax (1897) "Aktivlashgan kislorod-peroksid"li nazariyasi. Bu nazariyaga ko'ra engil oksidlanuvchi moddalar ta'sirida kislorod molekulasi ikkala bog'ini emas, balki bitta bog'ini uziladi, so'ngra kislorod molekulasi 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_2 ajraladi. Palladinning fikriga ko'ra H_2 xromogenlar bilan birikadi, Vilandning fikricha esa O_2 bilan birikadi.

Bu bir vaqtni o'zida substratni oksidlanishi va pigmentni qaytarilishi bilan kechadi. Shuning uchun bu jarayon oksidlanish-qaytarilish jarayoni hisoblanadi.



(anaerob bosqich)





Otto Genri
Varburg

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

"Elektrolitik" nazariyasi. Bu

kislorod molekulasini oksidlangan molekula yordamida faollanishidir.

Varburgning fikricha oksidlovchi modda bo'lib gemin fermentlari

molekulasi tarkibiga kiruvchi 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.

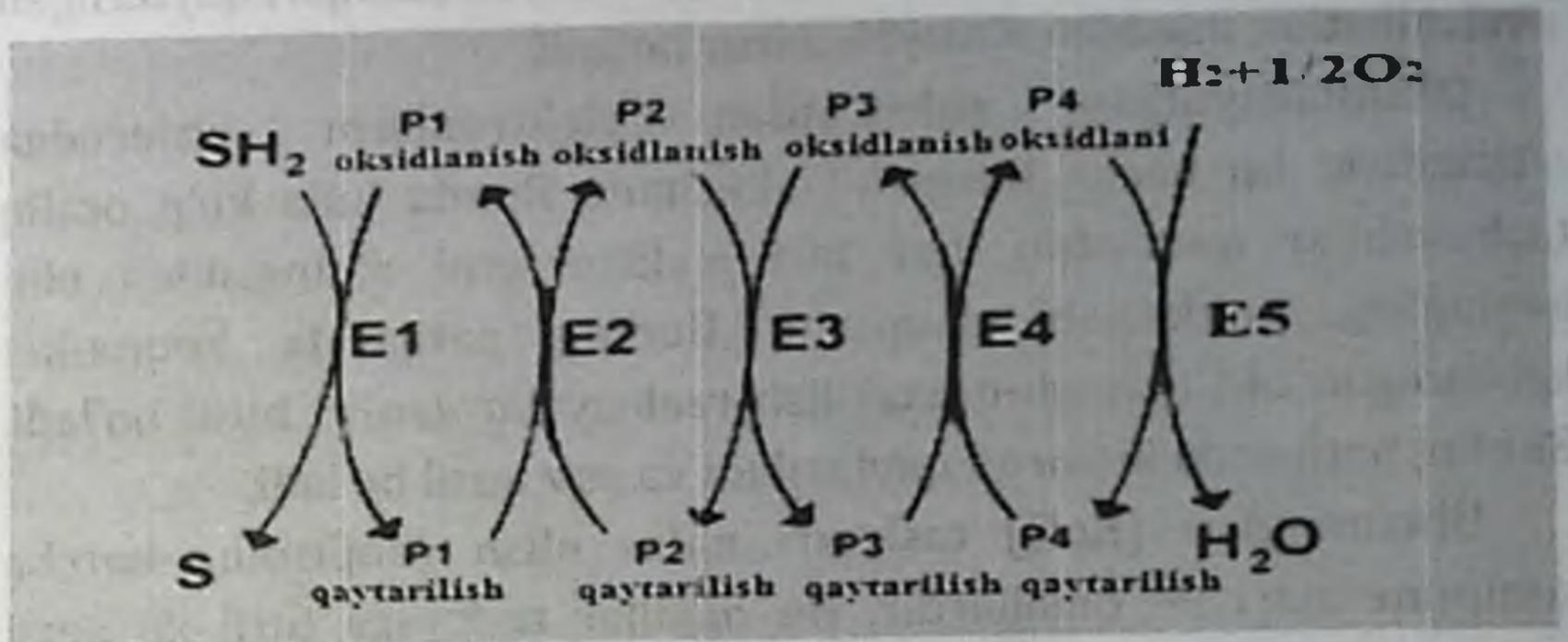
Bu nazariyaga asosan to'qimada metabolitni oksidlanishi bir yo'la proton va elektronlarni ajralishi va ularni kislorod molekulasiga kiritilishi bilan boradi. Ammo elektron va protonlar to'g'ridan-to'g'ri kislorod bilan birikmay, balki spesifik fermentlar va kofermentlar orqali uzatiladi..

Oksidlanayotgan SH_2 moddadan terminal akseptorga (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 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



Albert Sent-
D'yerdi

deyiladi, elektronlar tashish zanjiri (ETZ) esa – nafas olish zanjiri deb ataladi:



Rasm-9. Elektronlar tashish zanjirida elektron va protonlar harakati. 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 NADH_2 va 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.

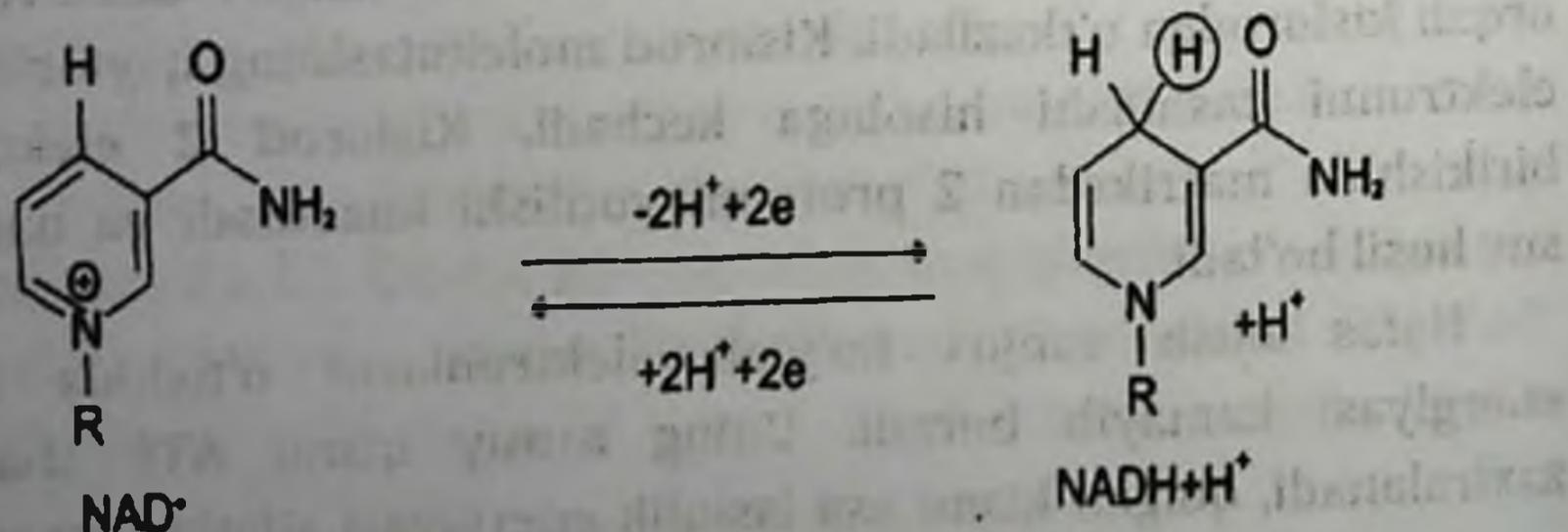
Turli xil substrantlarni oksidlanishi natijasida hosil bo'lgan yuqori energetik potensialga ega bo'lgan elektronlar biosintez reaksiyalarida qatnashishi mumkin. Bunda ATF tashqari qaytarilgan ekvivalentlar, masalan NADPH_2 zarur bo'ladi.

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^+ yoki NADP^+ 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:

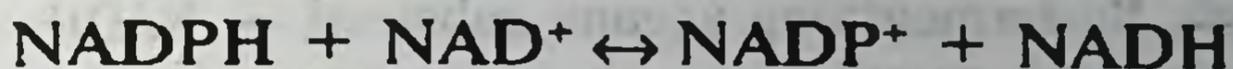


Nafas olish zanjiriga elektronlarni etkazib beruvchi degidrogenazalar NAD^+ tutadi. Ular quidagi turdagi reaksiyalarni katalizlaydi:

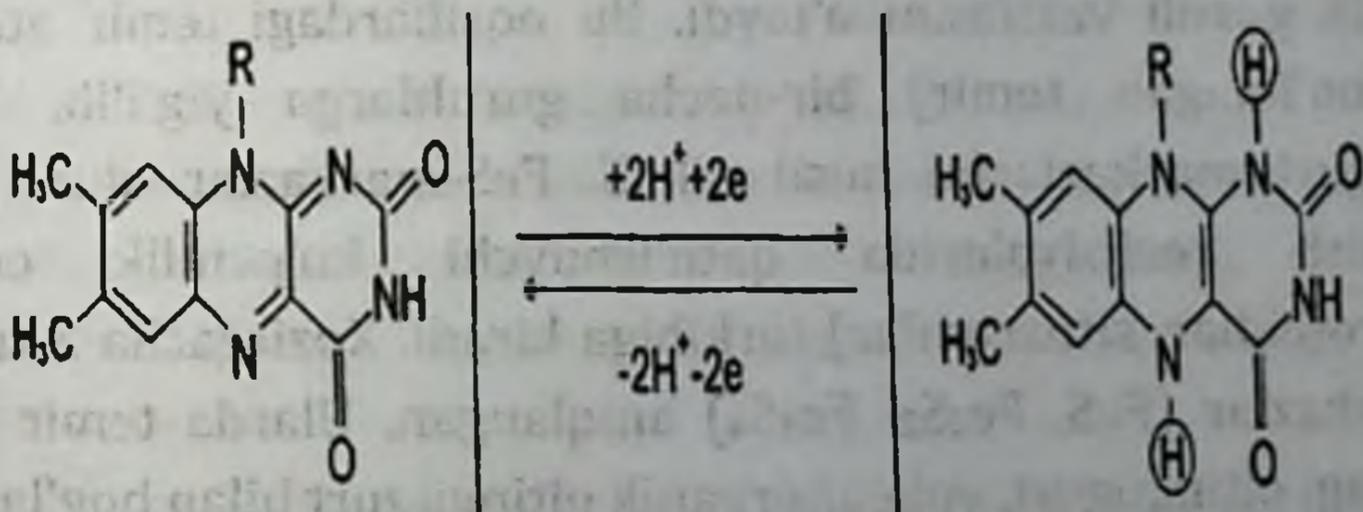


Shunday qilib, NAD^+ turli xil substratlarning proton va elektronlarini qabul qilib, oksidlanayotgan moddalarning asosiy energiya kollektori va nafas olish zanjiri uchun yuqori energetik potensialga ega bo'lgan elektronlar manbai xisoblanadi.

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



Flavinga bog'liq degidrogenazalarning kofermenti bo'lib FAD (flavinadenindinukleotid) yoki FMN (flavinmononukleotid) hisoblanadi. Organizmda bu kofermentlar vitamin B_2 dan hosil bo'ladi. Flavinli kofermentlar apoferment bilan murakkab kovalent bog'langan. Bu kofermentlarning ishchi qismi izoalloksazin halqasi hisoblanadi:



FAD ko'pchilik substratlarning elektronlar akseptori bo'lib xizmat qiladi va quidagi turdagi reaksiyalarda qatnashadi:



E — fermentning oqsil qismi.

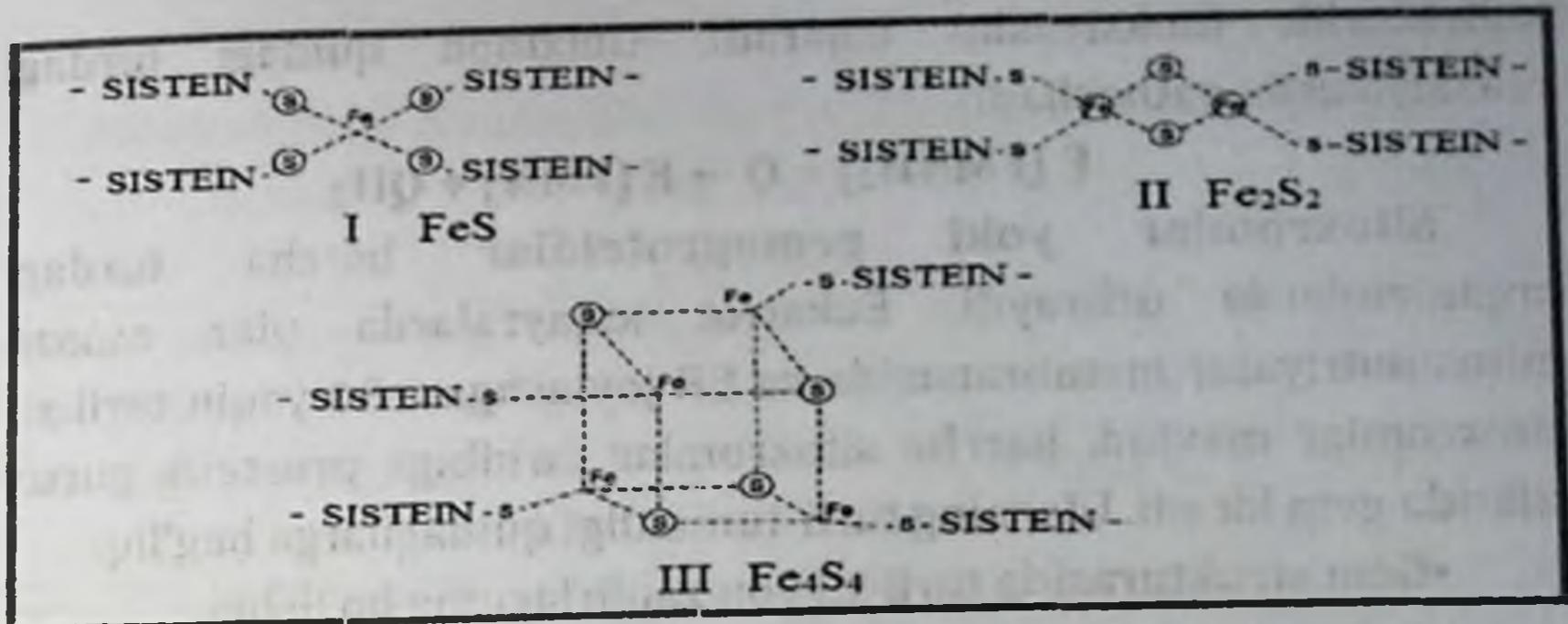
Ko'pchilik FAD-bog'liq degidrogenazalar - suvda eriydigan oqsillardir, ular asosan mitoxondriyalarning matriksida joylashgan. Faqatgina suksinat-degidrogenaza mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan. FMN-tutuvchi fermentlarga mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan NADH-degidrogenaza kiradi, u mitoxondrial matriksda hosil bo'luvchi NADH₂ ni oksidlaydi.

Elektronlarni NADH₂ dan O₂ tashuvchilarning barchasi mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan. Ubixinon va sitoxrom c lardan tashqari, qolgan barchasi murakkab oqsilli komplekslaridir.

NADH₂-degidrogenaza (NADH-Q-reduktaza, kompleks I) bir-necha polipeptid zanjiridan iborat. FMN uning prostetik guruhi hisoblanadi. Bu fermentning yagona substrati — NADH₂, undan 2 elektron va proton FMN ga o'tkaziladi va FMNH₂ hosil qiladi. Uning ikkinchi protoni matriksga ajraladi. Reaksiya quidagi tenglama asosida kechadi:

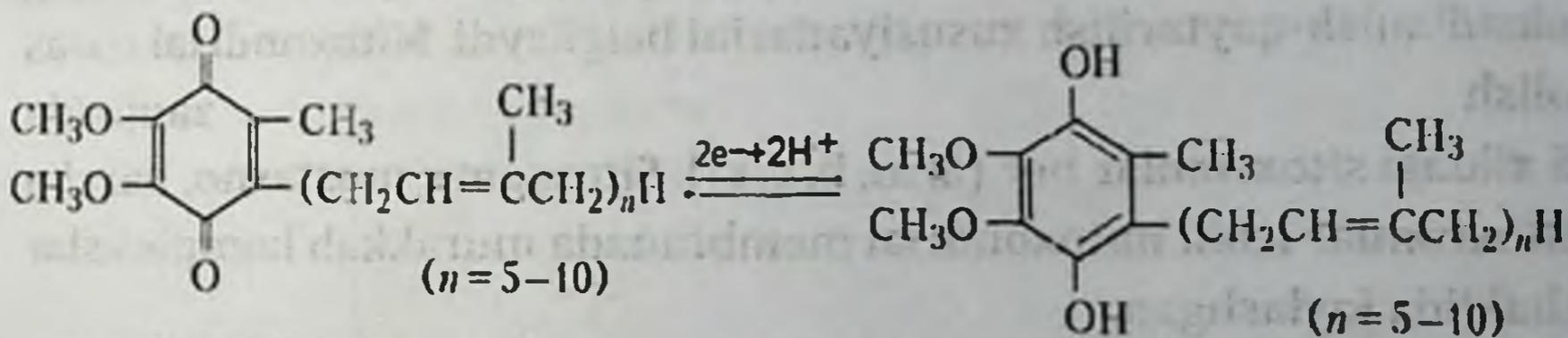


FMNH₂ elektronlar temir-oltirgururtli oqsillariga (FeS) o'tkaziladi. Bu oqsillar NADH₂-degidrogenaza molekulasida ikkinchi prostetik guruh vazifasini o'taydi. Bu oqsillardagi temir atomlari (gem bo'lmagan temir) bir-necha guruhlarga yig'ilib, temir-oltingugurt markazlarini hosil qiladi. FeS-markazlar oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida qatnashuvchi ko'pchilik oqsillar (flavoproteidlar, sitoxromlar) tarkibiga kiradi. Xozirgacha 3 turdagi FeS-markazlar (FeS, Fe₂S₂, Fe₄S₄) 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

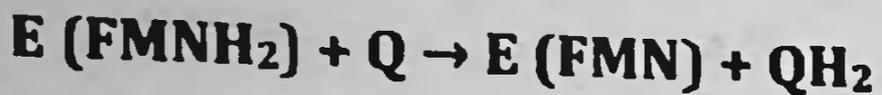


OKSIDLANGAN SHAKLI KoQ

QAYTQRILGAN SHAKLI KoQH₂

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 molekulalari 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, b₁, b₂ va boshqalar).

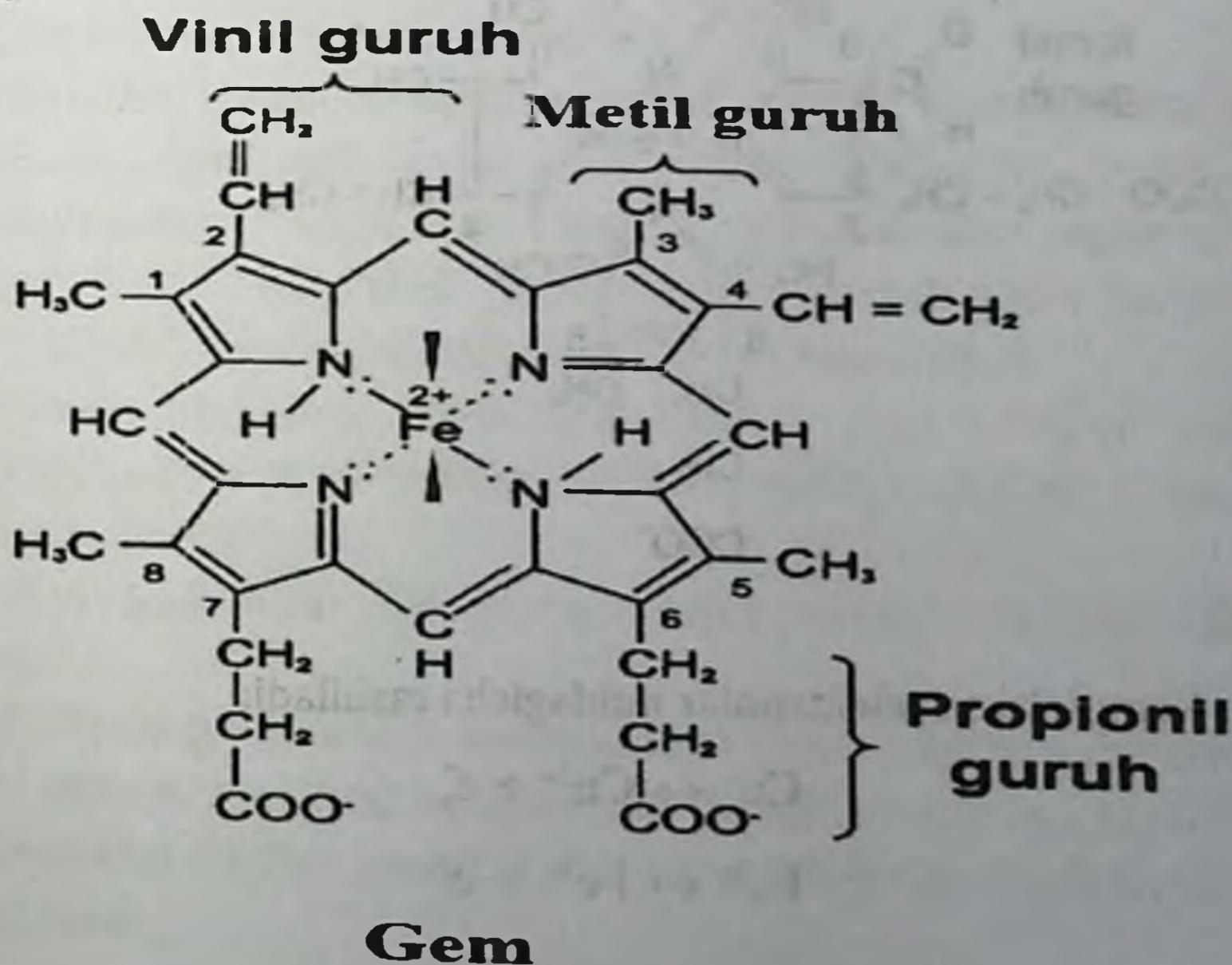
Turli xil sitoxromlarning struktur xususiyatlari ularning oksidlanish-qaytarilish xususiyatlarini belgilaydi. Mitoxondrial nafas olish zanjirida

5 xildagi sitoxromlar bor (a, a₃, b, c, c₁). Sitoxrom c mustasno, barcha sitoxromlar ichki mitoxondrial membranada murakkab komplekslar shaklida joylashgan.

QH₂-degidrogenaza (koenzim Q-sitoxrom c-reduktaza, kompleks III) 2 turdagi sitoxromlardan (b₁ va b₂) va sitoxroma c₁ tashkil topgan. QH₂-degidrogenaza ubixinondan elektronlarni sitoxrom c o'tkazadi. III kompleksning ichida elektronlar sitoxrom b dagi FeS-markazlardan sitoxrom c₁, so'ng sitoxrom c o'tkaziladi. Gem guruxlari, FeS-markazlar kabi, faqat bittadan elektron o'tkazadi. Shunday qilib, QH₂ 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 guruhlarini qo'shilishidan hosil bo'ladi

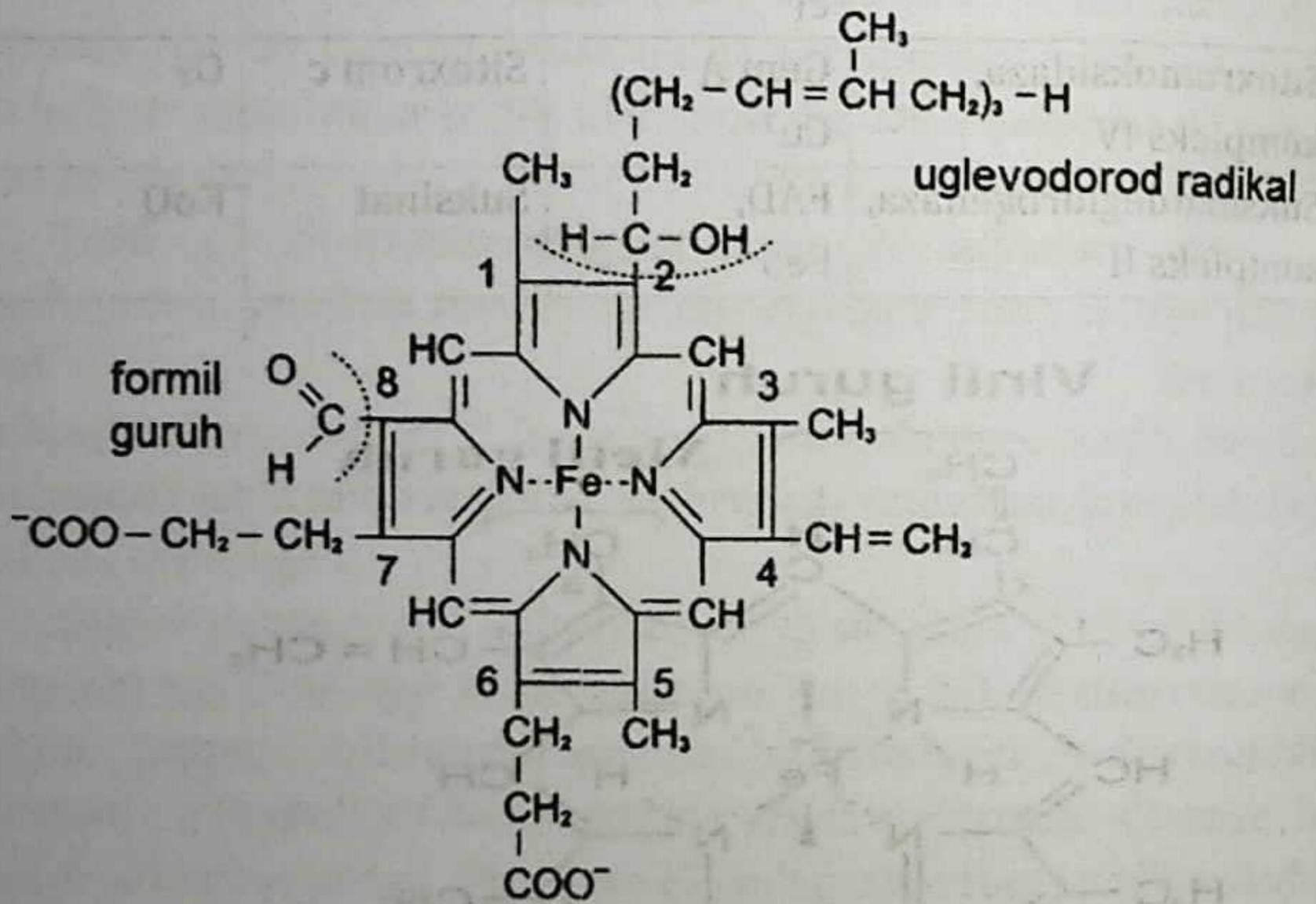
Mitoxondrial elektronlar tashilishi zanjiri komponentlari

Nomi	Prostetik guruh	e ⁻ donori	e ⁻ akseptori
NADH-degidrogenaza kompleks I	FMN, FeS	NADH	KoQ
Koenzim Q, ubixinon		Kompleks I	Kompleks III (bc ₁)
QH ₂ - degidrogenaza, kompleks III	FeS, gem b ₁ (562), gem b ₂ (566), gem c ₁	Kompleks III	Kompleks IV
Sitoxromoksidaza, kompleks IV	Gem A Cu ²⁺	Sitoxrom c	O ₂
Suksinatdegidrogenaza, kompleks II	FAD, FeS	Suksinat	KoQ

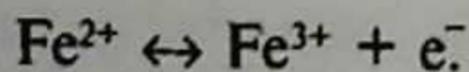
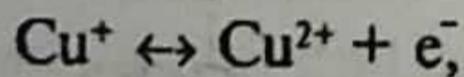


Sitoxrom c — suvda eruvchi periferik membrana oqsilidir, molekulyar massasi 12500 D, 100 aminokislotalar qoldig'ini tutuvchi 1 polipeptid zanjiri va kovalent bog'langan 1 gem molekulasidan iborat.

Sitoxromoksidaza (kompleks IV) 2 turdagi a_3 sitoxromlaridan tuzilgan, ularning har birida 1 kislorod bilan bog'lanish markazi bor. Sitoxromlari a va a_3 gem A deb nomlanuvchi temir-porfirin prostetik guruhlarini tutadi va c i c_1 sitoxromlaridan farqlanadi. U bitta metil guruxi o'rniga formil guruxini va vinil guruxi o'rniga uglevodorod zanjirini tutadi. Kompleks a_3 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 molekulasi 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.

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

Nafas olish zanjiri komponentlarining ba'zi xarakteristikalari 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.

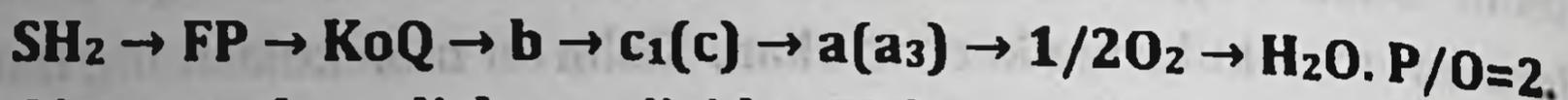
Birinchi bosqichda degidrogenazalar turli xil substratlardan vodorodni ajralishini katalizlaydi. Agar substratlar bo'lib α -gidroksikislolalar, malat, izositrat, 3-gidroksibutirat qatnashsa, vodorod NAD^+ ko'chiriladi. Hosil bo'lgan NADH nafas zanjirida NADH-degidrogenaza (kompleks I) ta'sirida oksidlanadi.

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

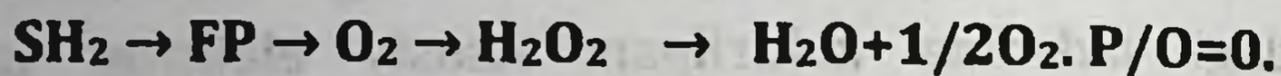
$SH_2 \rightarrow NAD \rightarrow FP \rightarrow KoQ \rightarrow b \rightarrow c_1(c) \rightarrow a(a_3) \rightarrow 1/2O_2 \rightarrow H_2O.$
P/O=3.

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.

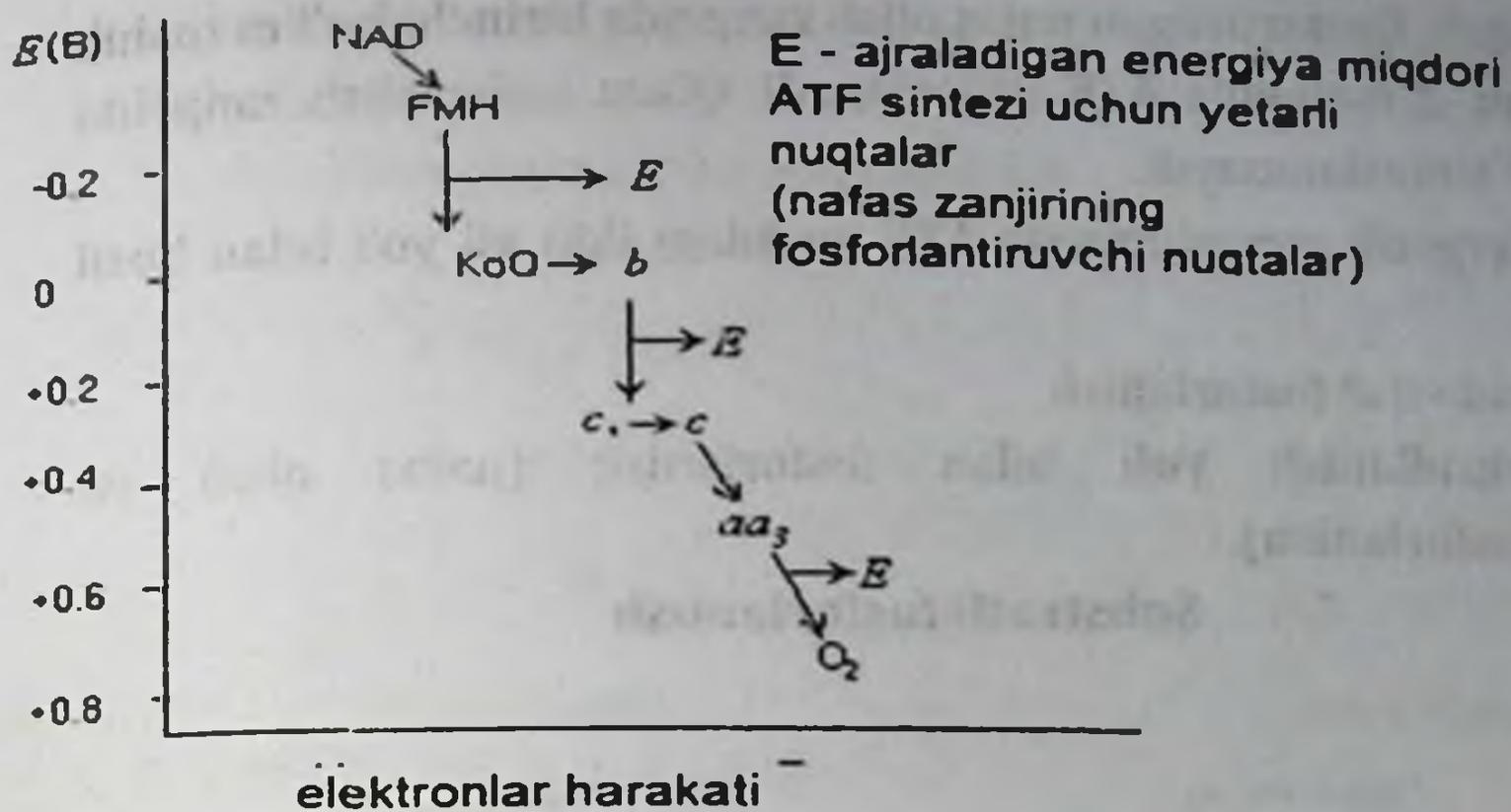
Qisqartirilgan nafas zanjirida substratlar o'zlarining proton va elektronlarini FPga beradi. Bularning asosiy substratlari bo'lib suksinat, gliserin, yog' kislotalari va boshqalar hisoblanadi. Bu substrantlarning nafas zanjirida oksidlanishi natijasida 2 molekula ATF xosil bo'ladi.



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 konsentrasiyasi etarli bo'lgan vaqtda kislorodni ishlatilish maksimal tezligi ADF miqdori yuqori, ATFni esa past bo'lganda kuzatiladi. Chunki mitoxondriyalar O₂ 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 energitik nuqtalari

Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiallari

Mitoxondriyalarning ichki membranasida joylashgan nafas olish zanjiri xujayrada asosiy energiya generatori hisoblanadi 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 NAD^+ dan 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 V	c	$+0.25\text{ V}$
FAD	-0.05 V	a	$+0.29\text{ V}$
KoQ	-0.04 V	a ₃	$+0.55\text{ V}$
B	$+0.07\text{ V}$	O_2	$+0.82\text{ V}$
c ₁	$+0.23\text{ V}$		

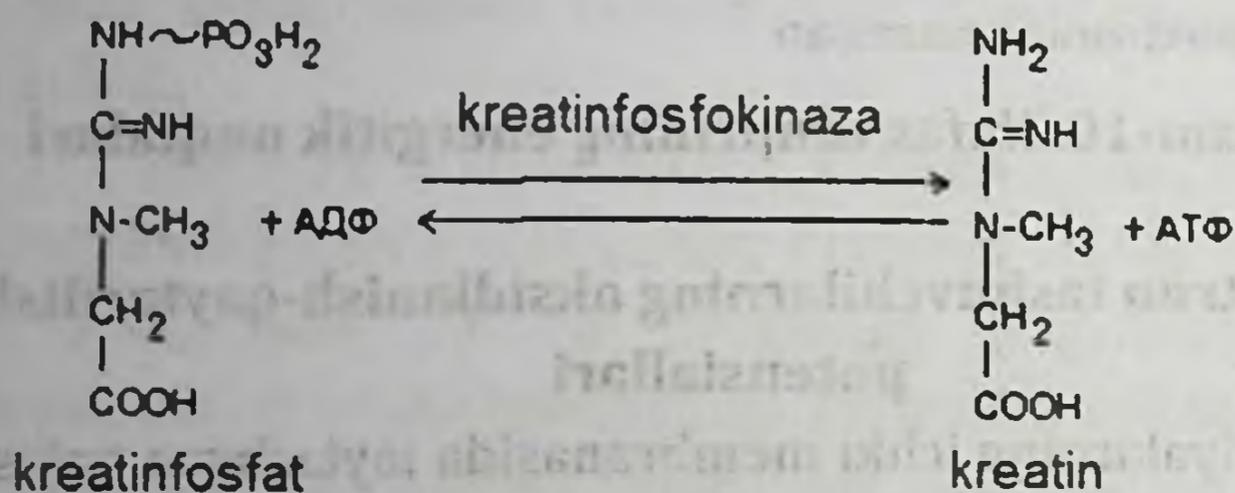
ATF sintezi uchun $0,22\text{V}$ yoki $7,3$ kkal energiya sarflanadi. Bunday energiya to'liq nafas olish zanjirining 3 qismida ro'y beradi: NAD^+ bilan FAD^+ o'rtasida; sitoxromlar b va c o'rtasida, xamda sitoxromoksidaza va O_2 o'rtasida hosil bo'ladi va 3 molekula ATF

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.

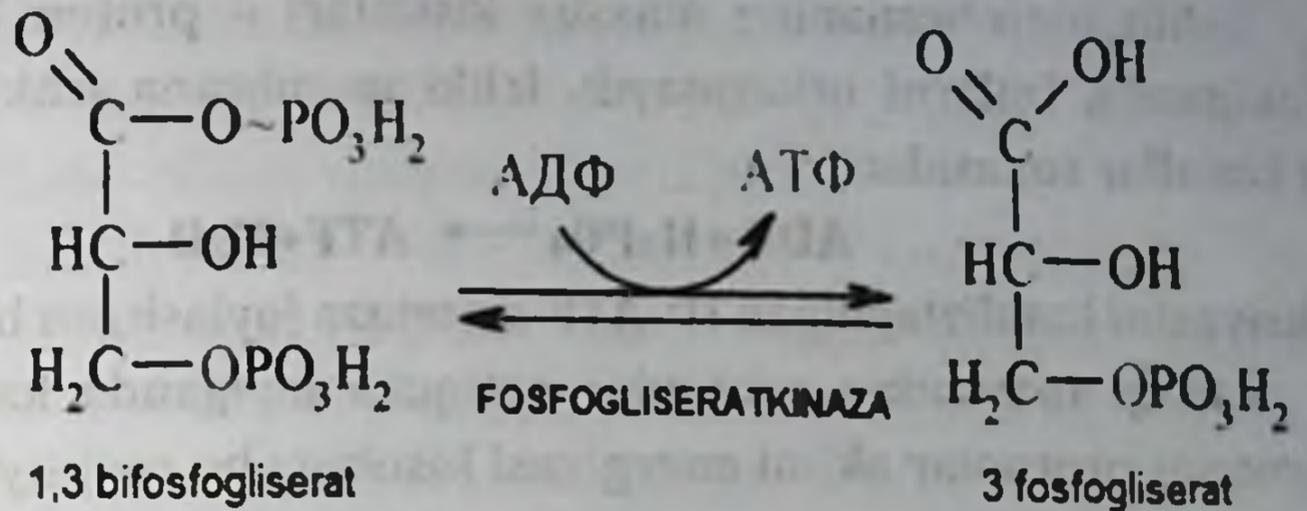
2. Miyokinaza. Faqat mushak to'qimalarida oqadi!



Reaksiya miyokinaza (adenilat kinaz) bilan katalizlanadi. Ushbu reaksiyaning asosiy ahamiyati glikoliz va glikogenolizning

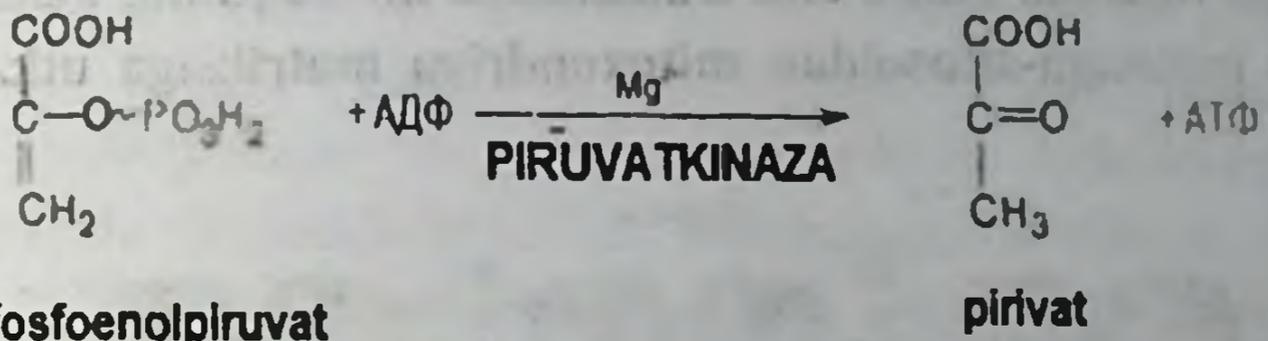
asosiy fermentlarining kuchli allosterik faollashtiruvchisi AMP hosil bo'lishidir.

3. Fosfogliseratkinaza reaksiyasi



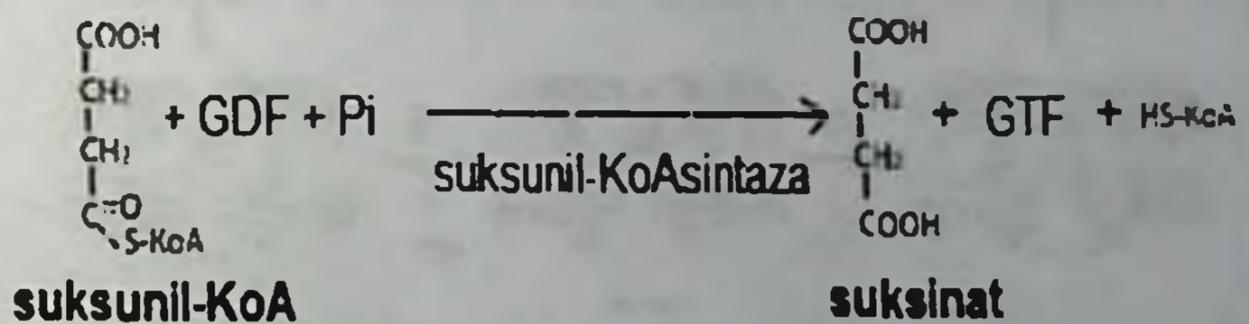
Glikolizning 7-reaksiyasi.

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:

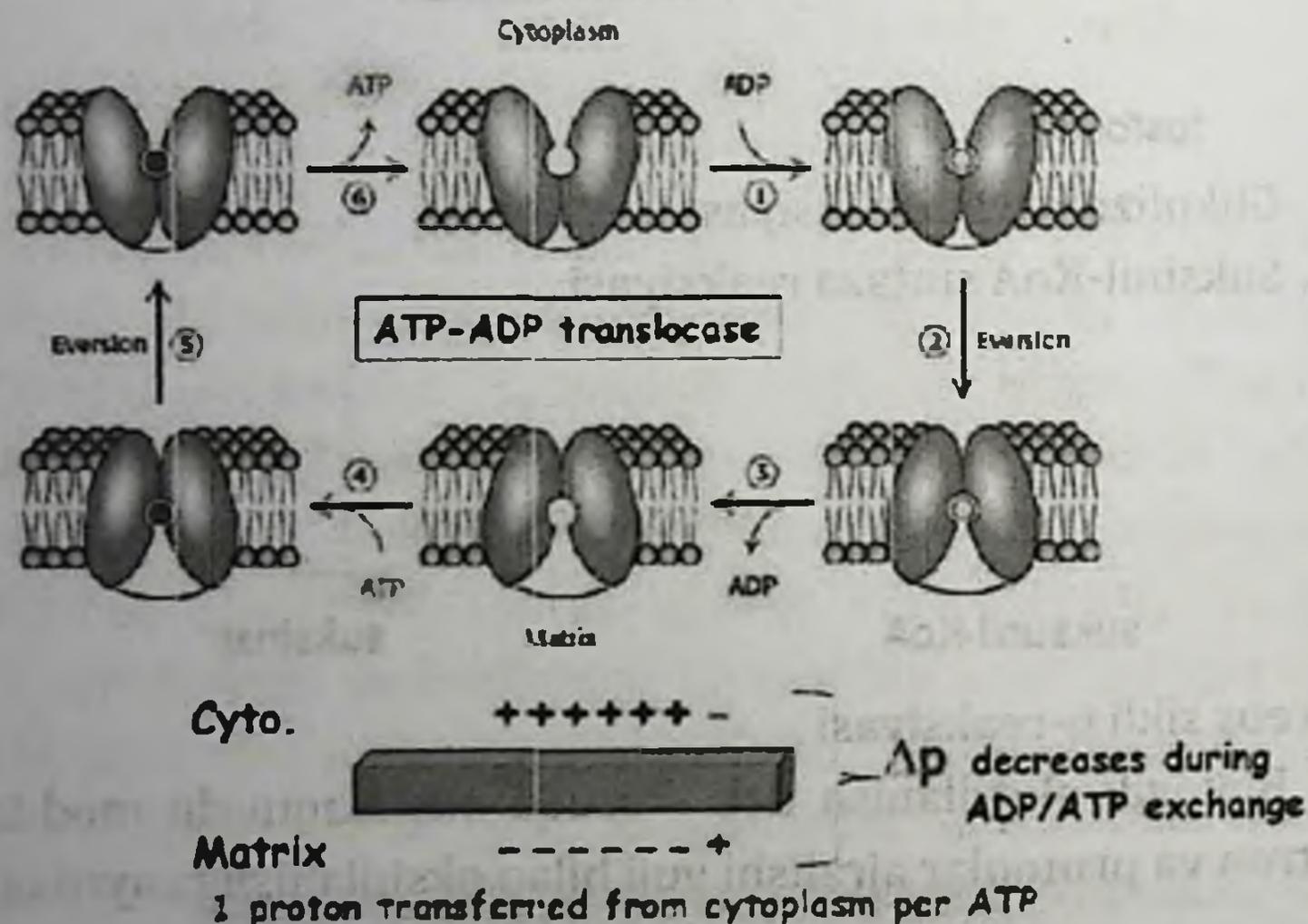
Bu jarayon talaygina boskichlarni uz ichiga oladi; unda elektronlar bilan protonlarni olib utuvchi zanjir yoki nafas zanjirini hosil qiladigan bir kancha oraliq tashuvchilar ishtirok etadi.

Lekin membrananing maxsus kisimlari – proton kanallarini aytmaganda, bularni utkazmaydi. Ichki membrana ichki yuzadagi shu kanallar soxasida:



reaksiyasini katalizlaydigan H^+ -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-sitazoldan mitoxondriya matriksiga utkazadi (9-rasm)



Rasm-11. ADF-ATF translokaza.

Suniy sharoitlarda, in vitro dagi tajribalarda ichki membrananing 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

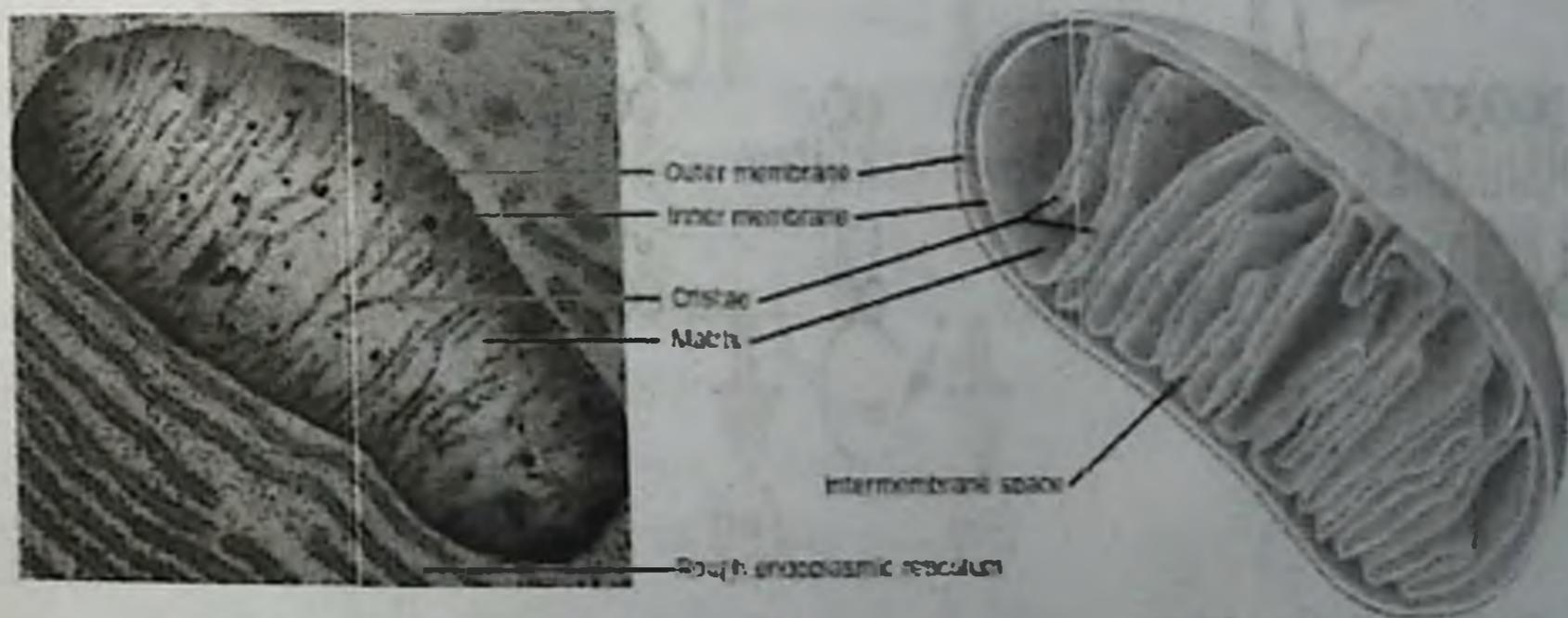
(H^+ -ATF aza). Ayni vaqtda membrana energiyaga ega bo'lib qoladi: ATF gidrolizi energiyasi hisobiga $\Delta\mu H^+$ hosil bo'ladi.

Oksidlanishning fosforillanishi bilan bogliqligi asoslab berilgan, ammo ko'pkina tafsilotlari xamon etarlicha aniq bo'lmay qolmoqda. H^+ -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:



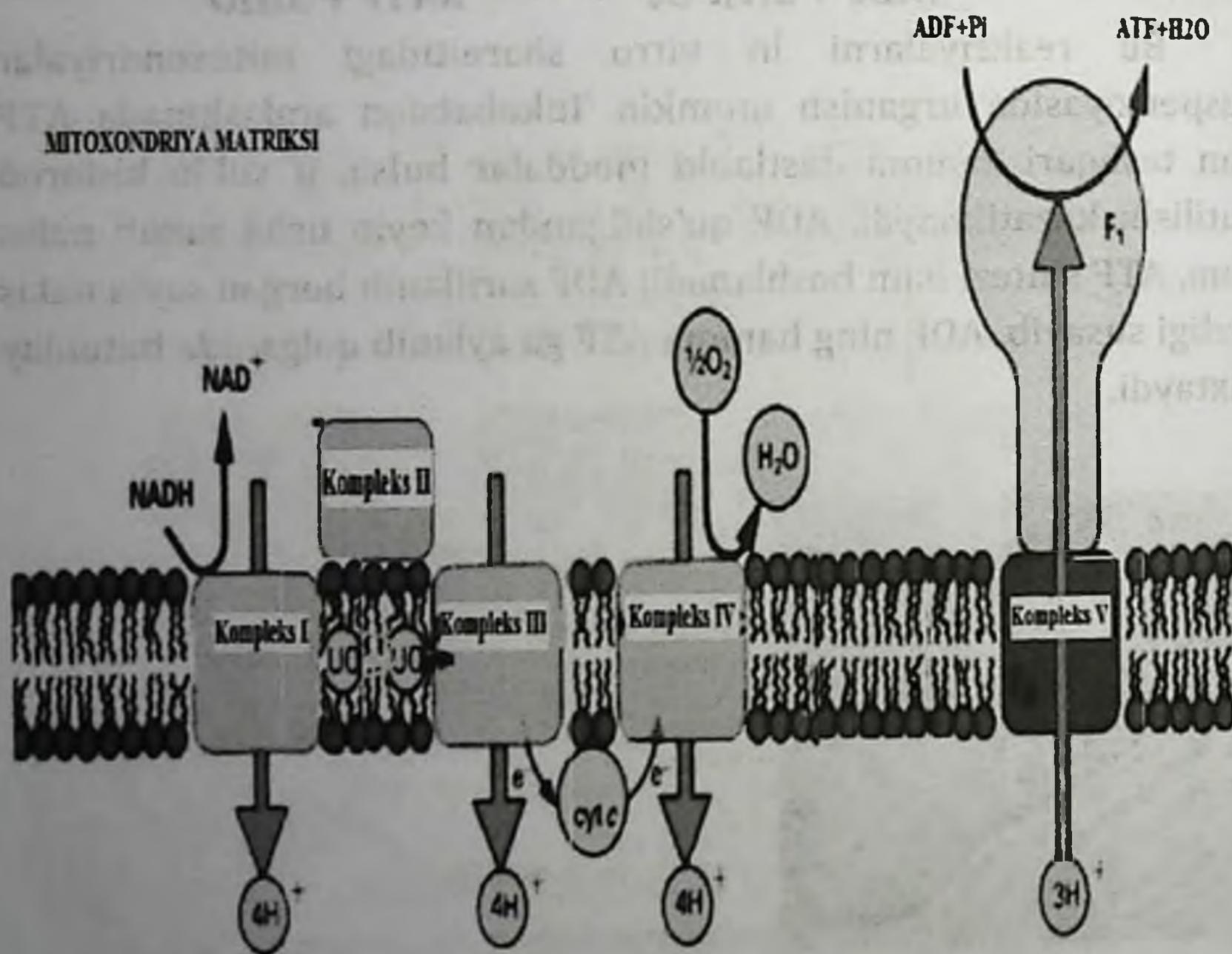
Bu reaksiyalarni in vitro sharoitidagi mitoxondriyalar suspenziyasida urganish mumkin. Inkubatsion aralashmada ATF dan tashqari xamma dastlabki moddalar bulsa, u xolda kislorod yutilishi kuzatilmaydi. ADP qo'shilgandan keyin usha zaxoti nafas ham, ATF sintezi ham boshlanadi; ADP sariflanib borgan sayin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



MEMBRANALARARO BO'SHILIQ

Rasm-13. Nafas zanjiri komplekslari

Oksidlanishli fosforillanish mexanizmi. Mitchellning ximiosmotik nazariyasi

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

1. Ichki mitoxondriyal membrana barcha ionlarni 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.

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



Peter Dennis Mitchell

membranada proton gradienti (ΔpH) hosil bo'ladi (pH sitozolga qaraganda matritsada yuqori). Har bir proton musbat zaryad olib borganligi sababli, membranada potentsial farq (ΔV) paydo bo'ladi, membrananing ichki tomoni salbiy, tashqi tomoni musbat zaryadlangan. Birgalikda proton gradienti va potentsiallar farqi odatdagi hujayrada taxminan 220 mV bo'lgan $160\text{ mV } \Delta V$ va $60\text{ mV } \Delta pH$ ($-pH = 1$ da) bo'lgan elektrokimyoviy potentsialni tashkil qiladi.

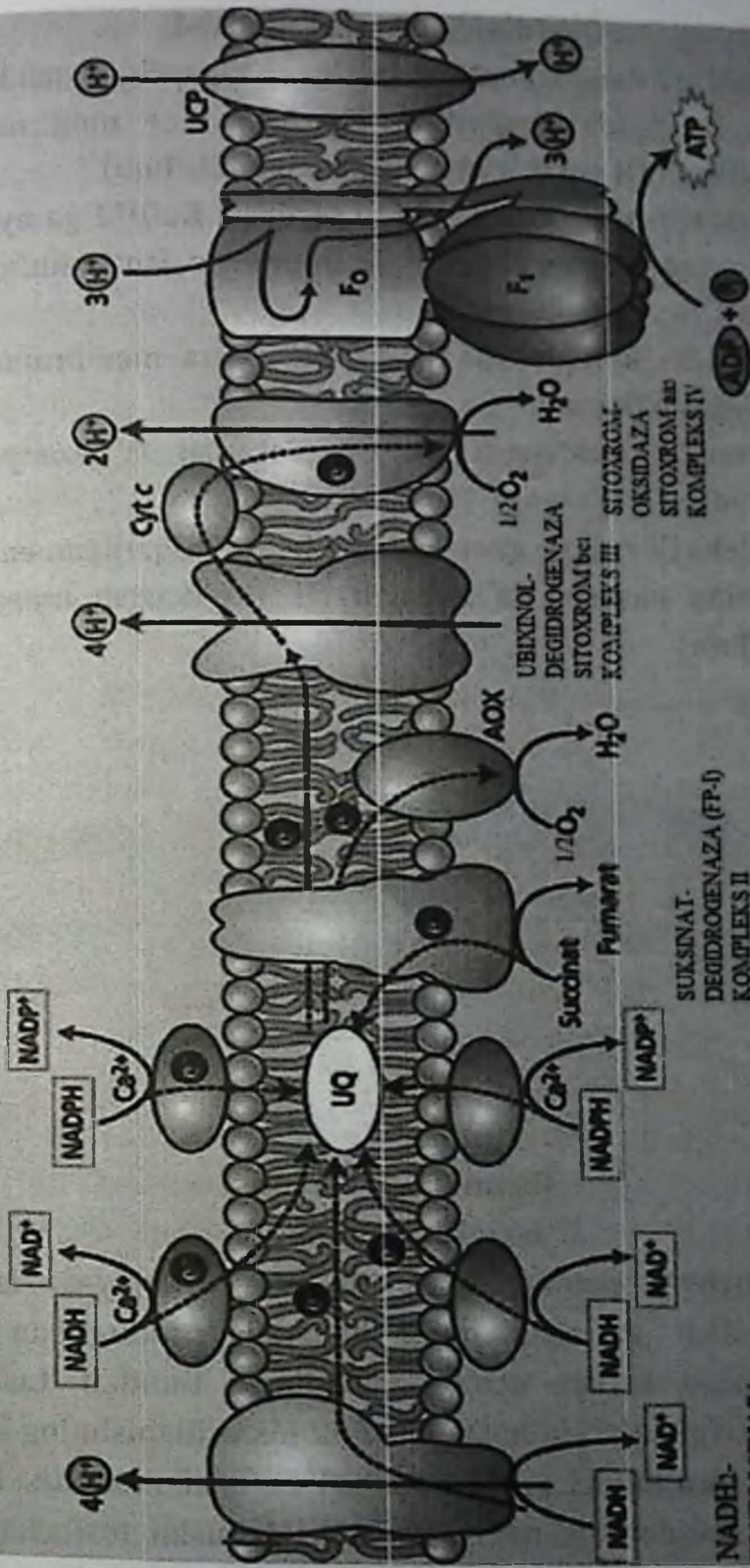
Protonni membrana orqali o'tkazish mexanizmi to'liq tushunilmagan. Ehtimol, nafas olish zanjirining turli tarkibiy qismlari e-transportni H^+ harakati bilan bog'lashning turli mexanizmlariga ega. Biroq, KoQ ushbu jarayonda muhim rol o'ynashi aniqlandi.

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

Har bir proton musbat zaryad olib borganligi sababli, membranada potentsial farq (ΔV) paydo bo'ladi, membrananing ichki tomoni salbiy, tashqi tomoni musbat zaryadlangan. Birgalikda proton gradienti va potentsiallar farqi odatdagi hujayrada taxminan 220 mV bo'lgan $160\text{ mV } \Delta V$ va $60\text{ mV } \Delta pH$ ($-pH = 1$ 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.

MEMBRANALARARO BO'SHILIQ

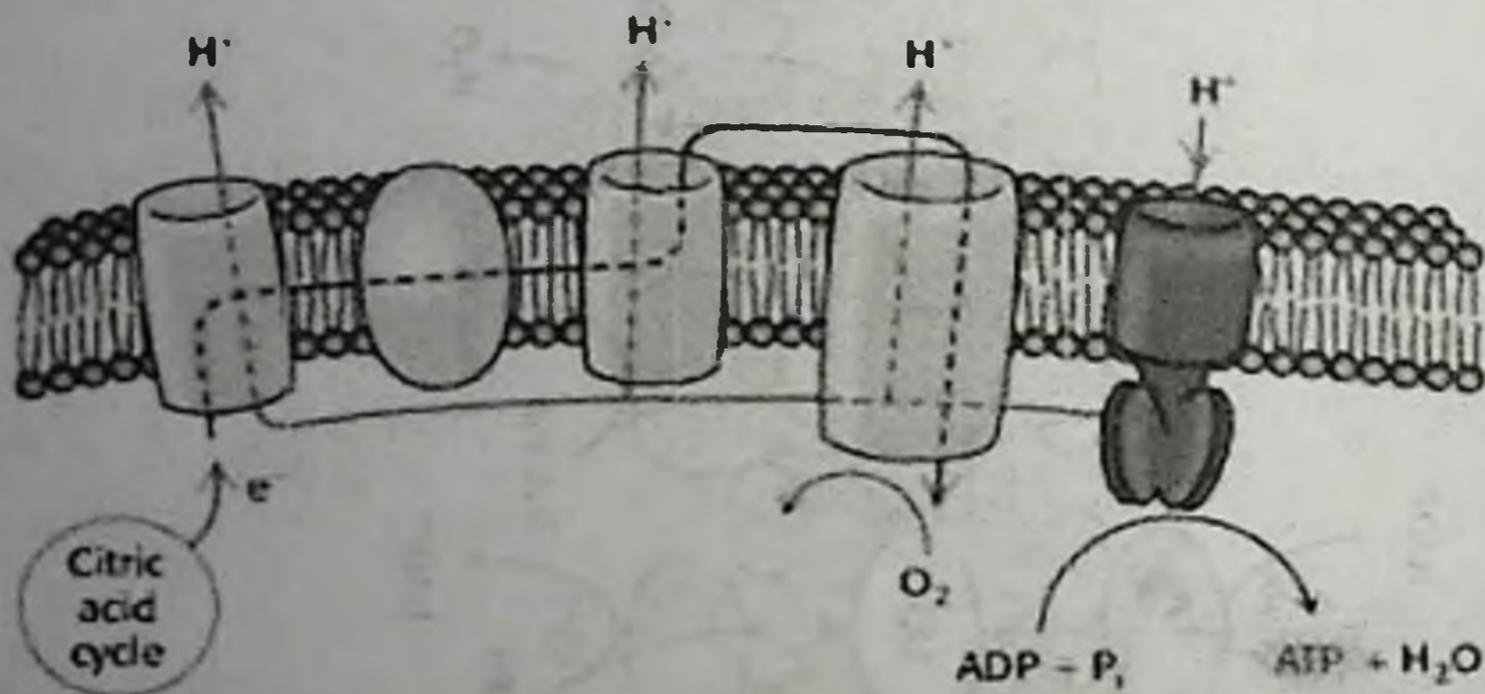


MATRIKS

Rasm-14. Nafas zanjiri

Oksidlanish zanjiri maqsadi

1. 2-e NADH₂ dan I kompleksi (FMN → FeS oqsili) orqali KoQ ga o'tib, bu holda chiqarilgan energiya H⁺ ning nasosini ta'minlaydi (H⁺ o'tkazish mexanizmi noma'lum).
2. KoQ matritsadan 2H⁺ va 2e-ni oladi va KoQH₂ ga aylanadi (KoQ ning kamayishi ham II kompleks ishtirokida sodir bo'ladi).
3. KoQH₂ 2e- kompleksni III ga, 2H⁺ esa membranalararo bo'shliqqa o'tkazadi.
4. Sitoxrom c elektroni III kompleksdan IV kompleksga o'tkazadi.
5. Kompleks IV e-ni O₂ ga to'kadi, bu holda chiqarilgan energiya H⁺ ning nasosini ta'minlaydi (H⁺ o'tkazish mexanizmi noma'lum).



**Rasm-15. H⁺-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 hariratini 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).

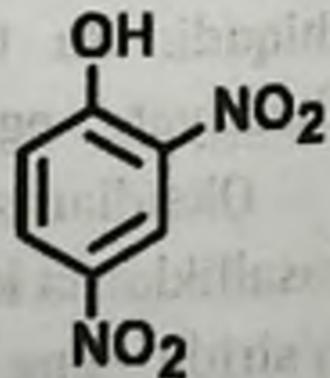
Bakteriyalar, viruslar va boshqa omillar keltirib chiqaradigan **isitma** asosida oksidlovchi fosforillanishning ajralishi jarayoni yotadi.

Organizm soviganida ajralish keskin oshadi.

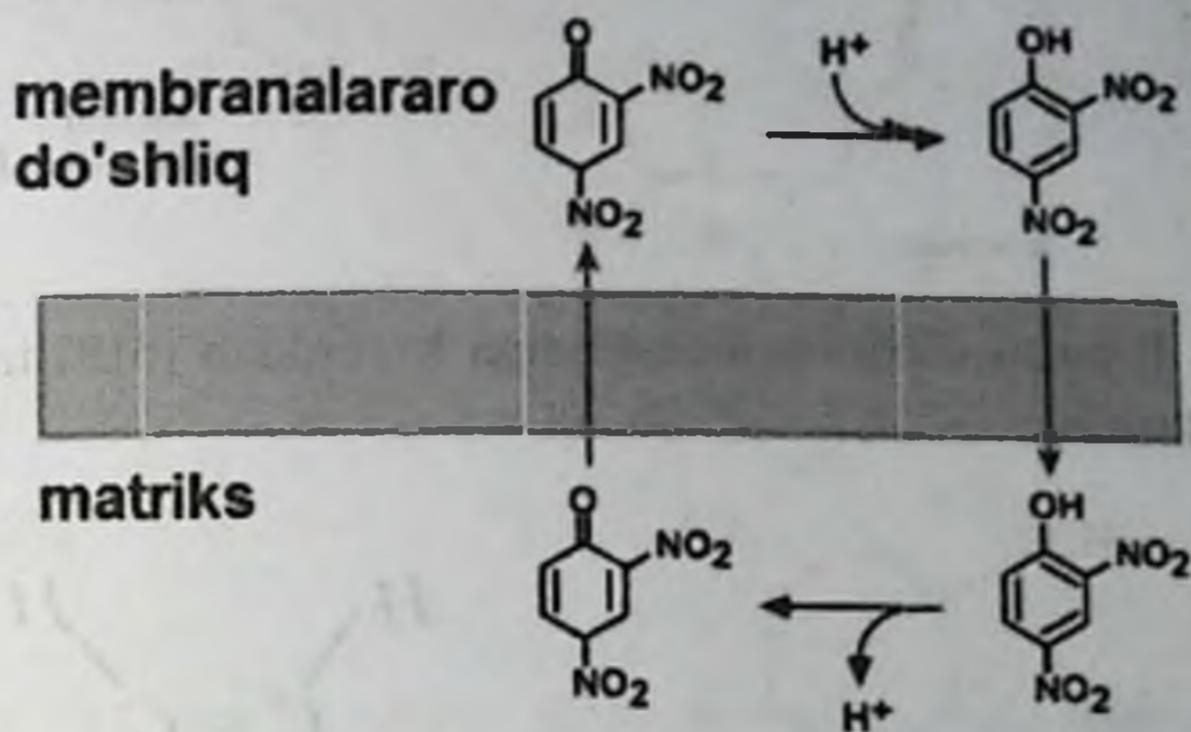
Barcha fosforillanish nuqtalari "yopiq" bo'lganida mitoxondriyaning ishi konyugat deyiladi, aks holda, yuqorida tavsiflangan holat, u ajralib, nafas olish erkin deb nomlanadi.

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 gradientining elektr va kimyoviy qismlarini kamaytirad. Fiziologik protonoforga maxsus oqsil - termogenin kiradi. Bundan tashqari



protonoforlarga salitsilatlar, dikumarol, yog 'kislotalari, bilvosita bilirubin, triyodotironin, tiroksin.

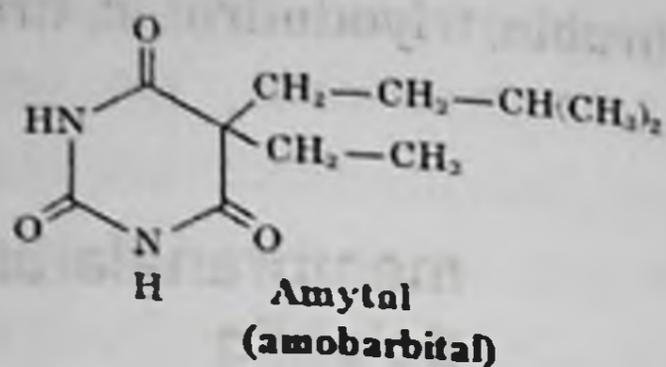
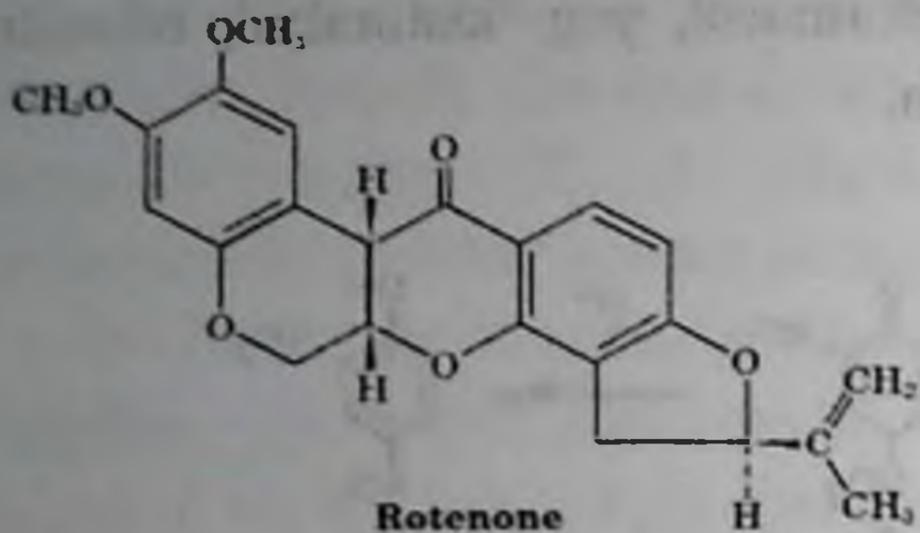


Rasm-16. 2,4-Dinitrofenol oksidlanishli fosforlanishning ajratuvchisi.

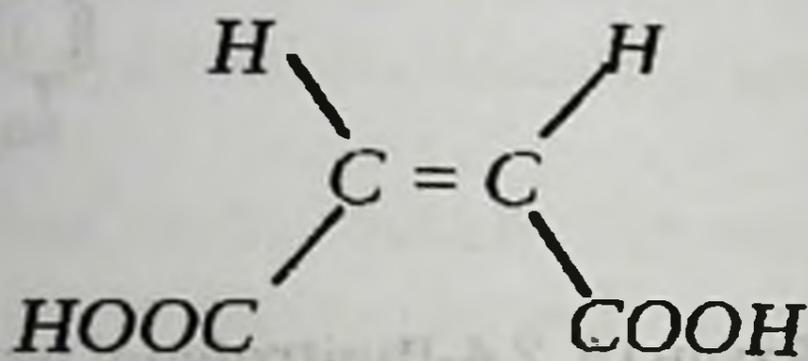
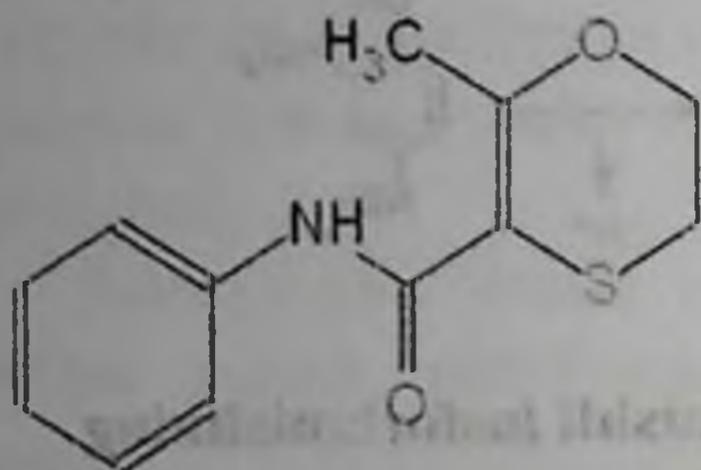
Protonoforlardan tashqari, elektrokimyoviy gradyan kattaligiga ionoforlar deb nomlangan moddalar ta'sir qiladi. Ular membranaga singib ketgan va Na^+ yoki K^+ kationlarini o'zlari ichkariga o'tkazadilar yoki ushbu ionlar uchun kanal hosil qiladilar. Natijada, gradientning elektr komponenti yo'qoladi 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

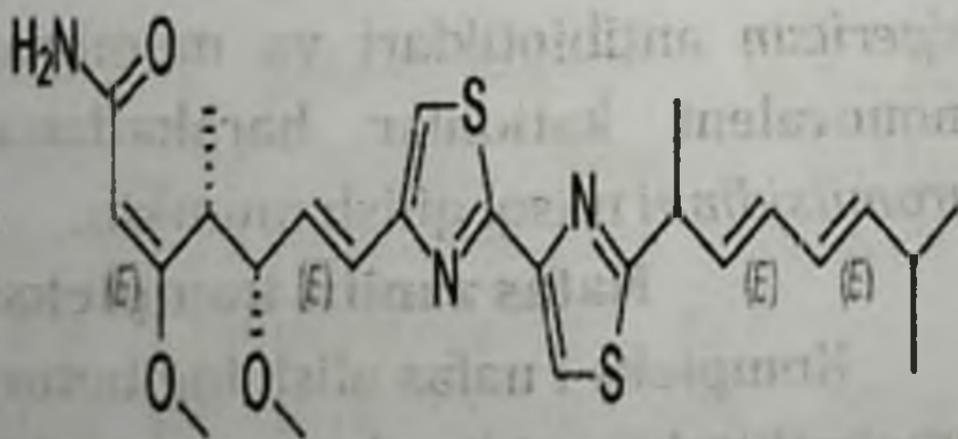
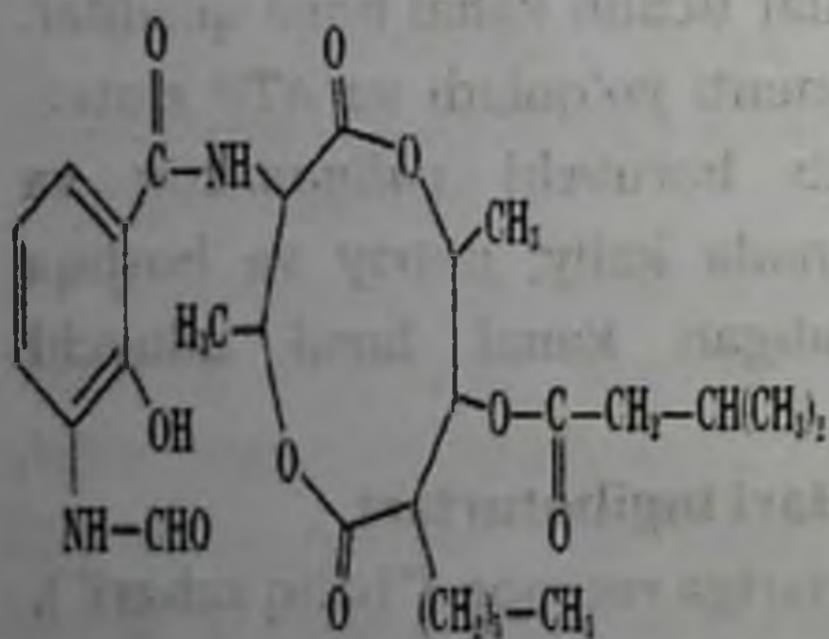
Kompleks I nafas olish ingibitorlariga rotenon ("baliq zahari"), amobarbital (barbiturik preparat) kiradi. Bu NADH dehidrogenaza (Kompleks I) orqali oksidlangan substratlardan vodorod etkazib berishni to'xtatadi.



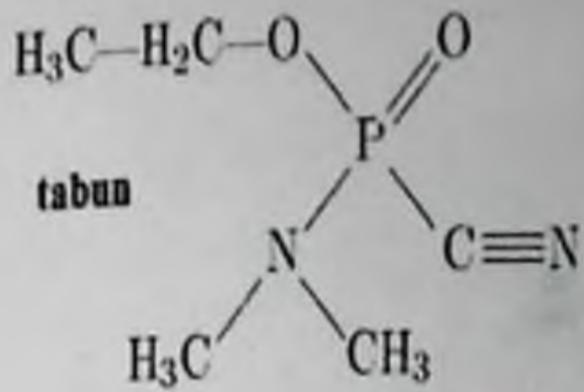
Kompleks II nafas olish ingibitorlariga karbaksin (SDG ingibitori - malonat) kiradi.



Kompleks III nafas olish ingibitorlariga antimitsin A, miksotiazol kiradi.

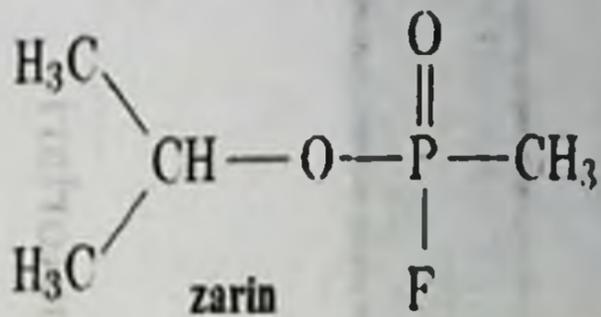


Kompleks IV nafas olish ingibitorlariga sianidlar, CO, H₂S, fosgen, zarin, zoman va boshqa zaxarli moddalar kiradi.

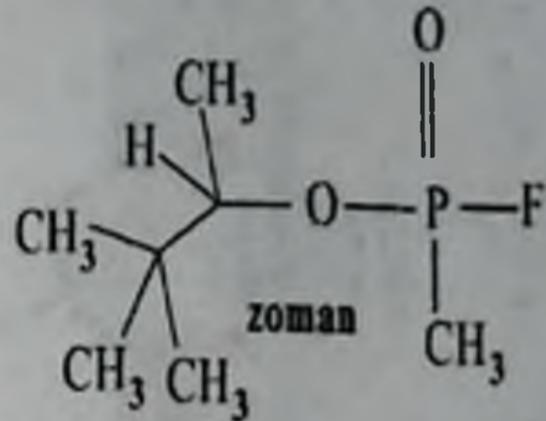


tabun

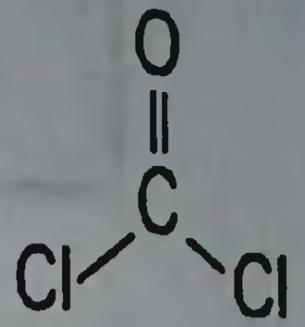
$\text{C}\equiv\text{N}$ CO H₂S
 Cynide is gani vodered salfd



zarin

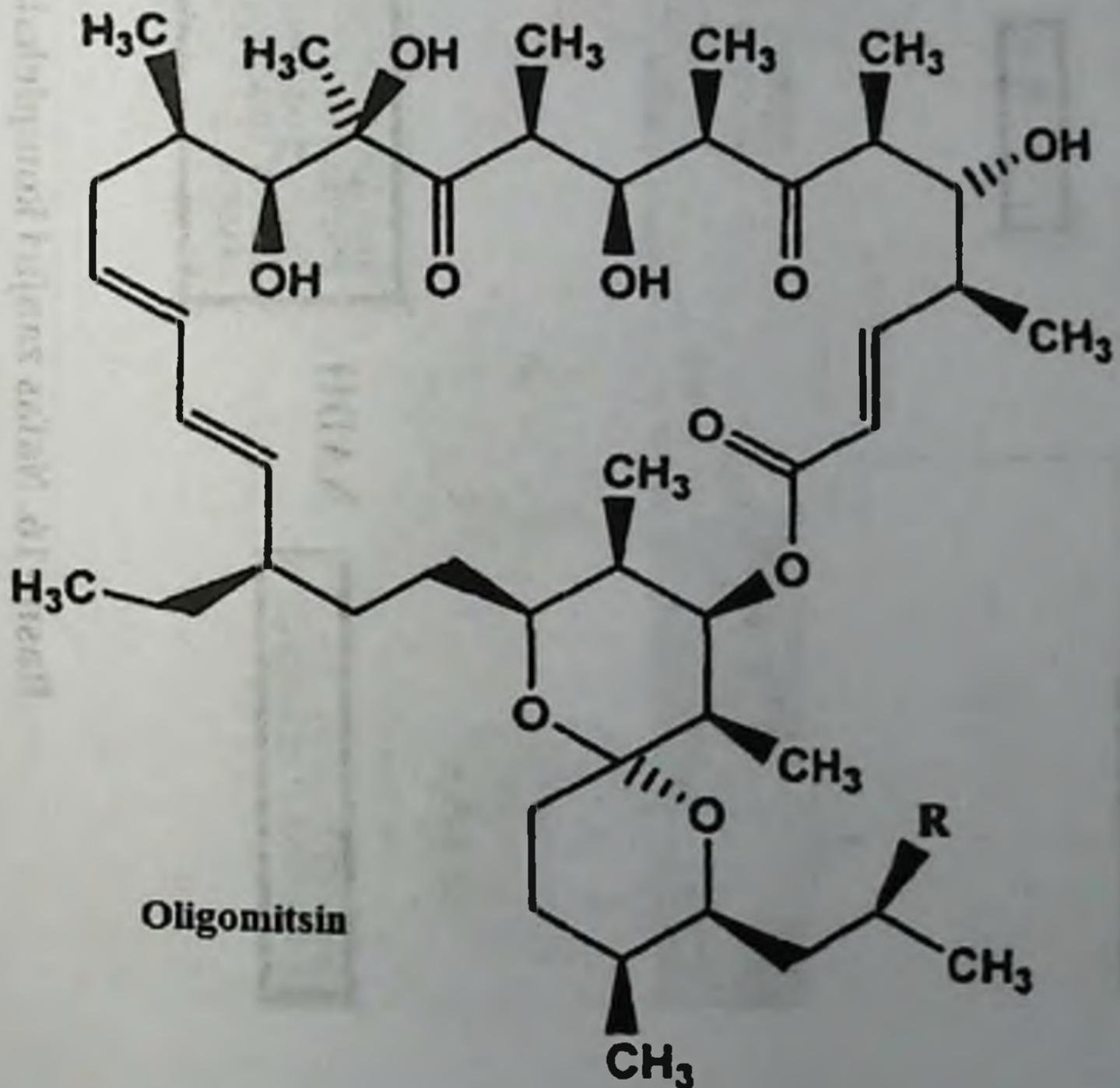


zoman

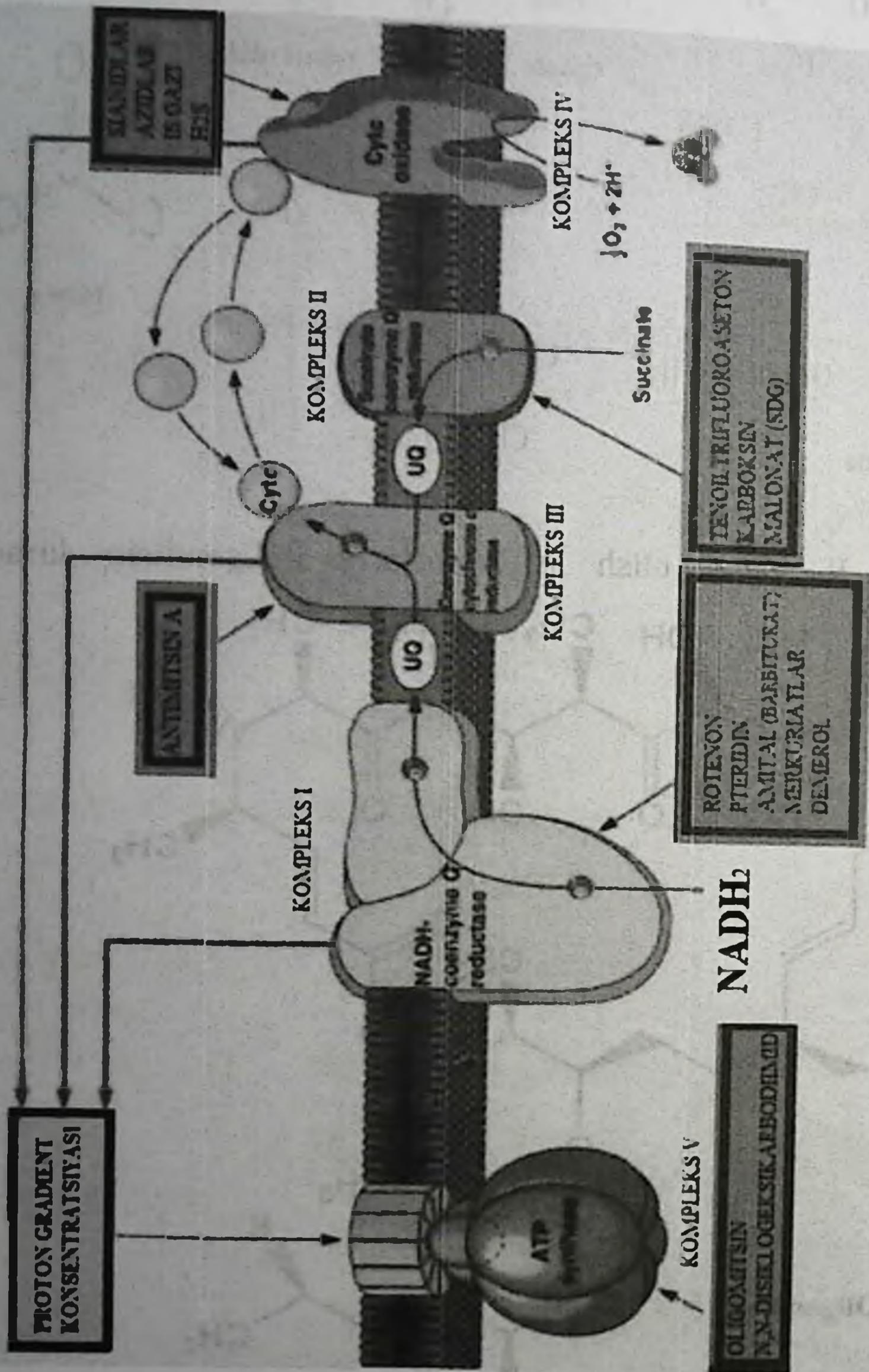


fosgen

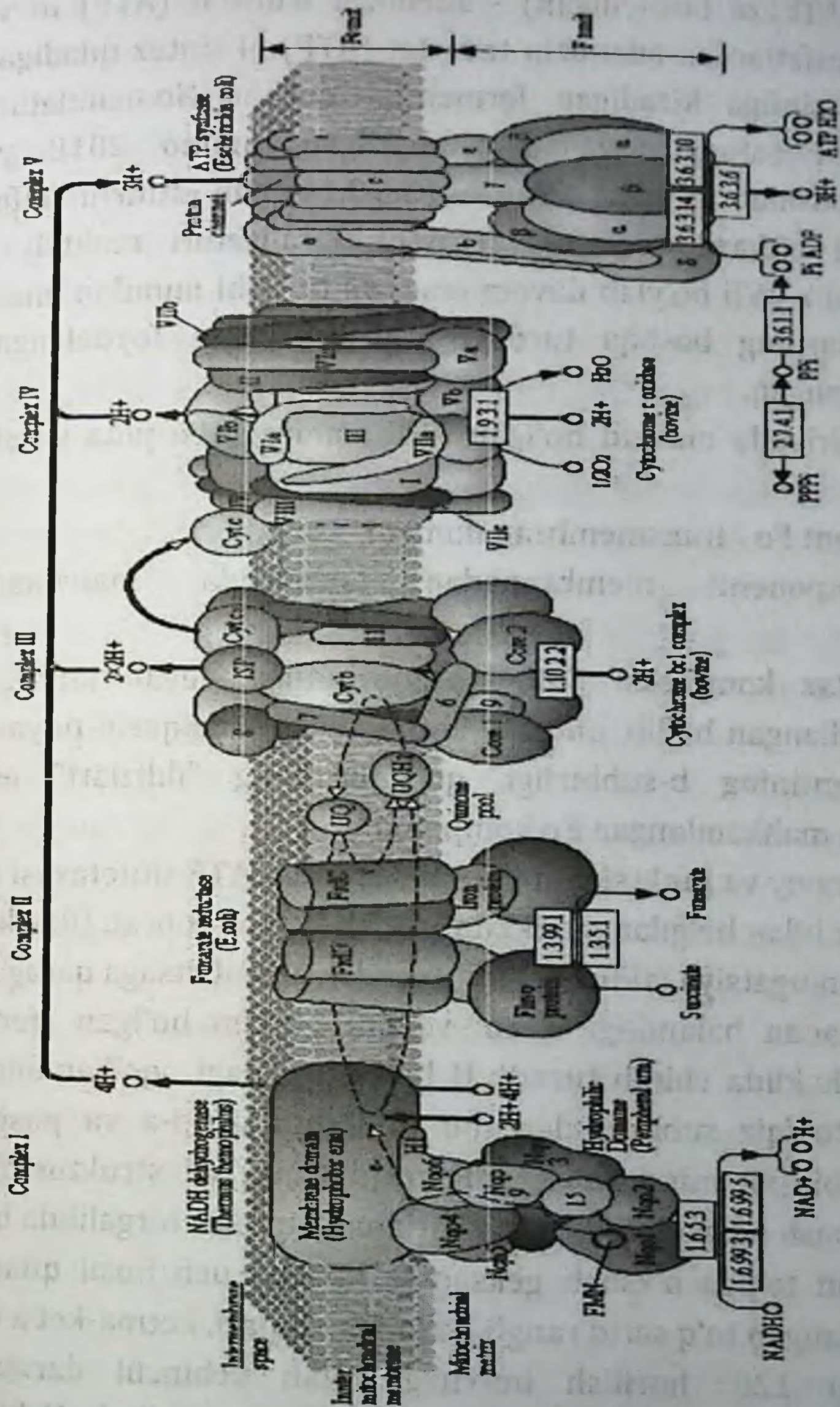
Kompleks V nafas olish ingibitorlariga oligomitsin kiradi.



Oligomitsin



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 sinfiga (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° 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 γ pastki birligining pastki qismi shardan F₀ membrana kompleksi tomon 3 nm ga chiqib turadi. Geksamer ichida inside bilan bog'liq kichik kichik birlik mavjud. Oxirgi (to'qqizinchi) kichik birlik δ deb belgilangan va F₁ ning tashqi tomonida joylashgan.

ATF sintetazning membrana qismi, konjugatsiya faktori Fo 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, Fo kompleksiga bitta turdagi a oqsil subbirligi, b subunitning ikki nusxasi, shuningdek kichik subbirlik 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 a (molekulyar og'irligi 20 kDa) butunlay membranaga botiriladi, u erda uni kesib o'tuvchi oltita a-spiral qism hosil bo'ladi. Subbirlik b (molekulyar og'irligi 30 kDa) membranaga botirilgan faqat bitta nisbatan qisqa a-spiral mintaqani o'z ichiga oladi va uning qolgan qismi membranadan F₁ tomon sezilarli ravishda chiqib turadi va uning yuzasida joylashgan b subbirikka o'rnatiladi. C ning 9-12 nusxadagi har bir nusxasi (molekulyar og'irligi 6-11 kDa) F₁ga 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. F₁ kompleksidan Fo tomonga qarab chiqadigan γ subbirlik bu silindrga botirilgan va unga mahkam bog'langan.

Fermentlar nomenklaturasi an'anaviy kelib chiqishi bilan ajralib turadi va shuning uchun ular juda mos kelmaydi.

F₁ komponentining belgilanishi "Fraktsiya 1" ning qisqartmasi (1-qism) va Fo belgisi (O harfi indeksda yozilgan, nolga emas) oligomitsinni biriktirish joyi bo'lgan.

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

- yunoncha: α , β , δ , δ , ϵ

- 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 neurotransmitterlarni sintezi, asab hujayralarining yangilanishi, Na^+ va 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; miyokarda 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 O₂ va ATF iste'mol qilish darajasi

To'qima	O ₂ 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 o'qimiga muhtoj.

5-jalval

Gipoenergetik holatlar

Shakllari	Kelib chiqishi
1. Alimentar	Ochlik, gipovitaminoz
2. Gipoksik: a) Qonni O ₂ to'yonishini buzilishi Ekzogen gipoksiya Nafas gipoksiyasi b) To'qimagalarga O ₂ tashilishining buzilishi Gemik gipoksiya	Havida O ₂ yetishmasligi O'pka ventilyatsiyasi buzilishi Qon aylanishining buzilishi Gemoglobinozlar, gipogemoglobinemiya, toksik moddalar bilan zaxarlanish
3. Mitoxondrial (to'qimalarda O ₂ o'zlashtirilishi) buzilishi	Nafas fermentlarining ingibitorlari bilan zaxarlanish, 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, B₁, PP, B₂ 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.

MITOXONDRIYAL KASALLIKLAR

Mitoxondriyal kasalliklar - bu mitoxondriyalar faoliyatidagi nuqsonlar bilan bog'liq bo'lgan irsiy kasalliklar guruhi, bu eukaryotik hujayralarda, xususan odamlarda energiya funktsiyalarining buzilishiga olib keladi.

Mitoxondriyal kasalliklar mitoxondriyaning genetik, strukturaviy, biokimyoviy nuqsonlari tufayli kelib chiqadi, bu esa to'qimalarning nafas olishining buzilishiga olib keladi. Ular faqat urg'ochi chiziq orqali har ikki jinsdagi bolalarga yuqadi, chunki spermatozoidlar yadro genomining yarmini zigotaga uzatadi va tuxum hujayrasi genomning ikkinchi yarmini ham, mitoxondriyani ham ta'minlaydi. Uyali energiya almashinuvining patologik buzilishlari Krebs siklidagi turli xil zvenolarda, nafas olish zanjirida, beta-oksidlanish jarayonlarida va boshqalarda nuqsonlar ko'rinishida namoyon bo'lishi mumkin.

Mitoxondriyaning samarali ishlashi uchun zarur bo'lgan barcha fermentlar va boshqa regulyatorlar ham mitoxondrial DNK tomonidan kodlanmagan. Aksariyat mitoxondriyal funktsiyalar yadroviy DNK tomonidan boshqariladi.

Mitoxondriyal kasalliklarning ikki guruhini ajratish mumkin:

Mitoxondriyal oqsillar uchun mas'ul bo'lgan gen mutatsiyasidan kelib chiqadigan irsiy sindromlar (Bart sindromi, Kerns-Sayre sindromi, Pearson sindromi, MELAS sindromi, MERRF sindromi va boshqalar).

Ikkilamchi mitoxondriyal kasalliklar, shu jumladan patogenezni shakllantirishda muhim bo'g'in sifatida hujayra energiya almashinuvi buzilishi (biriktiruvchi to'qima kasalliklari, surunkali charchoq sindromi, glikogenoz, kardiomiopatiya, migren, jigar etishmovchiligi, pankitopeniya, shuningdek gipoparatireoz, diabet, raxit va boshqalar).

Mitoxondriya yadro genlaridan farqli ravishda meros qilib olinadi. Har bir somatik hujayradagi yadro genlari odatda ikkita allel bilan ifodalanadi (heterogametik jinsdagi jinsga bog'liq bo'lgan ko'pgina genlar bundan mustasno). Bir allel otadan, ikkinchisi onadan meros bo'lib o'tgan. Ammo, mitoxondriyalar o'zlarining DNKlarini o'z ichiga oladi va har bir inson mitoxondriyasida odatda 5 dan 10 gacha bo'lgan DNK molekulasining nusxalari mavjud va barcha mitoxondriyalar onadan meros bo'lib o'tgan. Mitoxondriya bo'linib bo'lgach, DNK nusxalari uning avlodlari orasida tasodifiy taqsimlanadi. Agar asl DNK molekulalaridan faqat bittasida mutatsiya bo'lsa, tasodifiy tarqalish natijasida bunday mutant molekulalar ba'zi mitoxondriyalarda to'planishi mumkin. Mitoxondriyal kasallik ma'lum bir to'qimalarning ko'plab hujayralarida mitoxondriyalarning sezilarli miqdori mutant DNK nusxalarini (chegara ifodasi) sintezidan boshlab o'zini namoyon qila boshlaydi.

Mitoxondriyal DNKdagi mutatsiyalar turli sabablarga ko'ra, yadroga qaraganda tez-tez uchraydi. Bu shuni anglatadiki,

mitoxondriyal kasalliklar o'z-o'zidan paydo bo'ladigan mutatsiyalar tufayli juda keng tarqalgan. Ba'zida mutatsion darajasi mitoxondriyal DNK replikatsiyasini boshqaruvchi fermentlarni kodlovchi yadro genlaridagi mutatsiyalar tufayli oshadi.

Defekt va simptomlar

Mitoxondriyal kasallikning ta'siri juda xilma-xildir. Turli organlarda nuqsonli mitoxondriyalarning turlicha tarqalishi tufayli bir kishining mutatsiyasi jigar kasalligiga, boshqasida esa miya kasalligiga olib kelishi mumkin. Qusur namoyon bo'lishining kattaligi katta yoki kichik bo'lishi mumkin va u vaqt o'tishi bilan asta-sekin o'sib, sezilarli darajada o'zgarishi mumkin. Ba'zi kichik nuqsonlar nafaqat bemorning yoshiga mos keladigan jismoniy faoliyatga dosh berolmasligiga olib keladi va jiddiy og'riqli namoyishlar bilan birga bo'lmaydi. Boshqa nuqsonlar xavfli bo'lib, jiddiy patologiyaga olib keladi.

Umuman olganda, mitoxondriya kasalliklari mushaklarda, miyada va asab to'qimalarida nuqsonli mitoxondriyalarni lokalizatsiya qilishda ko'proq seziladi, chunki bu organlar o'z funktsiyalarini bajarish uchun eng ko'p energiya talab qiladilar.

Mitoxondriyal kasalliklarning borishi har bir bemorda juda xilma-xil bo'lishiga qaramay, kasallikni keltirib chiqaradigan umumiy simptomlar va o'ziga xos mutatsiyalar asosida ushbu kasalliklarning bir necha asosiy sinflari ajratib ko'rsatildi.

Kasallik turlari

Nisbatan keng tarqalgan mitoxondriyal miyopatiyaga qo'shimcha ravishda quyidagilar mavjud:

karlik bilan birga kechadigan mitoxondriyal diabet (DAD, MIDD, MELAS sindromi) - bu erta yoshda o'zini namoyon qiladigan bu kombinatsiyani mitoxondriyal MT-TL1 genining mutatsiyasi keltirib chiqarishi mumkin, ammo diabet va karlik mitoxondriyaning kasalliklari va boshqa sabablardan kelib chiqishi mumkin;

irsiy optik neyropatiya Leber (uz: Leberning irsiy optik neyropati (LHON)), erta balog'at yoshidagi ko'rish qobiliyatini yo'qotish bilan tavsiflanadi;

Volf-Parkinson-Uayt sindromi WPW mitoxondriyal miyopatiya emas.

Ley sindromi yoki subakut nekrozlashtiruvchi ensefalomiyopatiya: tug'ruqdan keyingi dasflabki normal rivojlanishdan so'ng, kasallik odatda hayotning birinchi yilining oxirida, ba'zari kattalar davrida paydo bo'ladi. Kasallik tana funktsiyalarining tez yo'qolishi bilan birga keladi va soqchilik, ong holatining buzilishi, demans va nafasni to'xtatish bilan tavsiflanadi

neyropatiya, ataksiya, retinit pigmentoslari va ptozis en: neyropatiya, ataksiya, retinit pigmentozasi va ptozis (NARP): neyropatiyaning progressiv belgilari, ataksiya, tunnelni ko'rish va ko'rish qobiliyatini yo'qotish, ptozis, demans;

mitoxondriyal neyro-oshqozon-ichak ensefalopatiyasi en: Mitoxondriyal neyro-oshqozon-ichak ensefalomiyopati (MNGIE): oshqozon-ichak: psevdobstruktsiyasi va kaxeziya, neyropati, ensefalopatiya, miyaning oq moddasida o'zgarishlar

Diagnostika

Mitokondriyal kasallikni aniqlash uchun geneologik, klinik, biokimyoviy, morfologik va genetik tahlil muhim ahamiyatga ega.

Epidemiologiya

Dastlab mtDNK mutatsiyalari nihoyatda kam uchraydigan hisoblangan, ammo 2008 yilda taniqli 10 ta patogen mutatsiyaga oid 3000 ta sog'lom tug'ilgan chaqaloqni o'rganish natijasida 200 kishidan bittasi topilgan. MtDNK-dagi "issiq nuqta" 3243 pozitsiyasiga aylandi, bu erda MT-TL1 genining ishlashini o'zgartiradigan A-G almashinuvi tez-tez uchraydi.

Davolash

Hozirgi vaqtda mitoxondriyal kasalliklarni davolash ishlari olib borilmoqda, ammo vitaminlar bilan simptomatik profilaktika keng

tarqalgan terapevtik usul hisoblanadi. Piruvatlar shuningdek usullardan biri sifatida foydalaniladi.

Hozirgi vaqtda kimyoviy yadro yordamida mitoxondriyal kasalligi bo'lgan bemorning tuxumidan va boshqa tuxumdan sitoplazmasidan normal ishlaydigan mitoxondriyasi bo'lgan ayoldan (yadro almashtirish) olingan ekstrakorporal urug'lantirish imkoniyatlarini o'rganish bo'yicha eksperimental ishlar olib borilmoqda.

Oksidlanishli fosforlanishda qatnashuvchi 100ta fermentlarning 13tasi mitoxondrial DNK bilan kodlanadi/ Jumladan: I-kompleksning 7ta subbirligi, III-kompleksning subbirligi, IV-kompleksning 3ta subbirligi, V-kompleksning 2ta subbirligi hamda translyatsiya uchun zaruriy komponentlar. Qolgan mitoxondrial oqsillar yadroda sintezlanadi.

Yadro DNKsi mitoxondrial oqsillar tarkibiga kiradigan 70 dan ortiq oqsillarni kodlaydi. Oksidlanishli fosforillanish buzilishi asosan mitoxondriyadagi mutatsiyalar bilan bog'liq. DNK yadrodan 10 barobar ko'proq sodir bo'ladi. ATPga yuqori ehtiyojli to'qima (markaziy asab tizimi, skelet mushaklari, miokard, buyrak va jigar) oksidlanishli fosforillanish buzilishlariga eng sezgir.

Mitoxondriyal DNK nuqsonlari onadan naslga o'tadi, chunki spermatozoidlardagi mitoxondriyalar tixum hujayraga ichiga singib ketmaydi. Mitoxondriyal DNK mutatsiyalari - keng tarqalgani yadro DNKsi singari reparatsiyaga ega emas.

Shunday qilib, patogenez nuqtai nazaridan mavjud buzilish oqibatida kelib chiqadigan mitoxondriya kasalliklari guruhlari:

- 1) yog 'kislotalarining oksidlanishi, shu jumladan karnitin sikli;
- 2) piruvat va Krebs sikli metabolizmi;
- 3) oksidlanishli fosforillanish jarayonlari.

Etiologik va patogenetik omillarni yig'indisi asosida mitoxondriyal kasalliklarning zamonaviy tasnifi yaratildi. Ushbu tasnifga kura uchta asosiy guruhga bo'linadi, bu o'z navbatida kichik guruhlarga.

1. mtDNK nuqsonlaridan kelib chiqadigan kasalliklar.
 - a) nuqtali mutatsiyalar
 - b) bo'linishlar
 - d) bo'linish bilan bog'liq izolyatsiyalangan duplikatsiyalar
2. Yadro DNKdagi nuqsonlardan kelib chiqadigan kasalliklar:
 - a) elektron transport zanjirining ishlashini buzadigan mutatsiyalar;
 - b) oksidlovchi fosforillanishni buzadigan mutatsiyalar;
 - d) Krebs tsikli fermentlarida nuqsonlarni keltirib chiqaradigan mutatsiyalar;
 - e) substratlardan foydalanishni buzadigan mutatsiyalar;
 - f) substratlarning transportini buzadigan mutatsiyalar.
3. mtDNKdagi nuqsonlardan kelib chiqadigan yadroviy DNK kasalliklari.

- a) mtDNKning to'qimalarga xos deletsiya yoki duplikatsiyalar;
- b) mtDNKning depletsiyasi

Mitoxondriyal disfunktsiya

Oksidlovchi fosforillanish mexanizmlarining shikastlanishi mitoxondriyal membrana ATF ning pasayishiga, so'ngra hujayra o'limiga olib keladi. ATF zaxiralarining kamayishi anoksiya / gipoksiya paytida hujayralar o'limiga sabab bo'ladi, oksidlovchi stress va ksenobiotiklar toksik ta'siri sababli do'lishi mumkin. ATF iste'mol qiladigan metabolik yo'llarni stimulyatsiya qilish ham, ATP zaxirasining tugashiga olib keladi. Elektrolitlar va quyi molekulalar uchun ichki mitoxondriyal membrane o'tkazuvchanlikning keskin o'sishi odatda hujayra nekroziga olib keladi. Mitoxondriyal ichki membrana nospetsifik shikastlanishi odatda lipid peroksidatsiyasi yoki fosfolipaza ta'siridan kelib chiqadi.

Ishemik miokard oksidlanish fosforillanish darajasi pasayganligi va anaerob metabolizmining kuchayishi bilan ajralib turadi. Natijada hujayrada ATF va kreatin fosfatning miqdori keskin kamayadi. Bunda birinchi - membrananing o'tkazuvchanlik buzilishi namoyon bo'lishi. Membranalarning yaxlitligini buzilishi hujayradan

ionlar, shu jumladan K^+ ionlari va fermentlar chiqishga sabab bo'ladi. Energiya resurslari kamomadi va ion tarkibining buzilishi hujayra ichidagi kaltsiy darajasini nazorat qilish buzilib, mushak hujayralarining funktsional faolligi va ularning asta-sekin o'lishiga olib keladi. Shu bilan birga miokard oqsillari tarkibidagi o'zgarishlar aniqlanadi (miyofibrillar oqsillari va stroma oqsillari keskin kamayadi). Uglevodlar, oqsillar va lipidlar almashinuvining buzilishi (erkin yog' kislotalari oksidlanmay, asosan triglitseridlar tarkibiga kiradi) miokard infarktida yurak mushagi yog'li infiltratsiyasi kuzatiladi.

GLOSSARIY

QABUL QILINGAN QISQARTIRISHLAR

aminokislotalar

Ala.Ala— alanin

Apr. Arg— arginin

Asp.Asp— aspartat kislota

Asp.NH₂. Asp. NH₂—asparagin

Val.Val— valin

Gis.His—gistidin

Gli.Gly—glitsin

Glu.Glu— glutamat kislota

Glu.NH₂— Glu.NH₂—glutamin

Ile. Ile— izoleytsin

Ley.Leu —leytsin

Liz.Lys— lizin

Met.Met— metianin

Opro. Ox — oksiprolin

Pro.Pro— prolin

Ser.Ser— serin

Tir. Tyr — tirozin

Tre. Tre — treonin

Trp. Trp— triptofan

Fen.Phe— fenilalanin

fMet. fMet— formilmetionin

Sis.Cys— sistein

Nukleozidlar, nukleotidlar va nuklein kislotalar

A — adenin

ADF. ADP — adenzin difosfat kislota

AMF. AMR — adenzin monofosfat (adenilat kislota)

sAMF. sAMP — siklik monofosfat kislota

ATF. ATP — adenzin trifosfat kislota

G. G — guanin

GDF. GDP — guanozin difosfat kislota

GMP. GMP — guanozin monofosfat (guanilat kislota)
GTF. GTP — guanozin trifosfat kislota
DNK. DNA—dezoksiribonuklein kislota
DNK-aza — dezoksiribonukleaza
ITF. ITP — inozin trifosfat kislota
NAD+. NAD+ — nikotinamid-adenin dinukleotid
NADF. NADP—nikotinamid-adenin dinukleotid fosfat
NMN. NMN — nikotinamid mononukleotid
RNK. RNA — ribonuklein kislota
RNK-aza — ribonukleaza T — timin
TDF. TDP — timidin difosfat
TMF. TMP — timidin monofosfat (timidilat kislota)
TTF. TTP — timidin trifosfat
U-uratsil
UDF. UDP-uridin difosfat
UDFG. UDPG-uridin difosfat glyukoza
UDFG Gal. UDPGAL-uridin difosfat galaktoza
UMF. UMP-uridin monofosfat
UTF. UTP-uridin trifosfat
FAD. FAD-flavin adenin dinukleotid
FMN. FMN-flavin mononukleotid
S. S-sitozin
SDF. CDP-sitozin difosfat
SMF. CMP-sitozin monofosfat
STF. STP-sitozin trifosfat
Gormonlar
AKTG-adrenokortikotrop gormon
DOKA-dezoksikortikosteron atsetat
GG-gonodotrop gormon
ISK-indolil sirka kislota
Boshqa komponentlar
aFF- anorganik pirofosfat
aF - anorganik ortofosfat

ATO- atsil tashuvchi oksil

ATFaza- adenozintrifosfataza

AtsKoA- atsetil koenzim A

KoA — koferment A

KoQ — koferment Q (ubixinon)

G- 1-F- glyukoza-1-fosfat

Hb — gemoglobin

Hb CO — karboksigemoglobin

MetHb — metgemoglobin

HbO₂ — oksigemoglobin

Mb — mioglobin

MbO₂ — oksimioglobin

GSH. GSH — glutation (qaytarilgan)

GSSG. GSSG-glutation (oksidlangan)

DIFF-diizopropil ftor fosfat

DEAE-dietilaminoetenol sellyuloza

DNFB-dinitroftorbenzol

DNF-dinitrofenol

E-enzim molekulasi

ES-enzim, substrat molekulasi

IG-immunoglobulinlar

KMS-karboksimetil sellyuloza

KrF — kreatin fosfat

SH

/

L — lipoat kislota (qaytarilgan)

\

SH

S

/|

L | — lipoat kislota (oksidlangan)

\|

S

PGK — pteroilglutamat kislota

TGFK, H4TGF — tetragidrofolat kislota

UKS — uch karbon kislotalar sikli

~F~R — makroerg fosfat bog'i

EDTA — etanoldiamin tetraatsetat

Simvollar va boshqa qiskartirishlar

A° — Angstrom birligi (10^{-8} sm)

g, kg, mg — gramm, kilogramm, milligramm

kal, kkal — kaloriya, kilokaloriya

KM — Mixaelis konstantasi

l, ml, mkl — litr, millilitr, mikrolitr

M, mM — mol, millimol

mk, mmk — mikron, millimikron (10^{-7} sm)

mkg — mikrogramm (10^{-6} kg)

mkl — mikrolitr (10^{-6} litr)

1. 5-Ftorouratsil - bitta uglerodli radikalning dUMFga qo'shilishini katalizlovchi (TMF sintezi) timidilat sintetazasini ingiber qiladi.

A

2. Abaziya — (yun. a — inkor qo'shimchasi, basis — qadam) — bemorning mutlaqo yura olmay, hatto tik tura olmay qolishi; uning oyoqlari falaj bo'lmasada, muvozanatni saqlay va umuman o'zini eplay olmaydi. U o'rnidan tik turishi va qadam qo'yishi bilanoq oyoklari ishlamay yiqilib tushishi mumkin. Kasallik bosh miya peshona qismining shikastlanishi kuzatiladi.

3. Abbreviatsiya — (lot. abbreviate — qisqarish) — a'zolar yoki ular qismlarining individual rivojlanish jarayonida qisqarishi. Abbreviatsiya onto-genezning oxirgi shakllanishi bosqichi izdan chiqishi natijasida ro'y berib, bu avlodlarda a'zolarning to'liq rivojlanmay qolishiga olib keladi.

4. Aberratsiya (lot. aberratio - onic - o'zgarish) - xromosomalar tuzilishidagi o'zgarishlar.

5. **Abiogenez** — (yun. a — inkor qo'shimchasi, bio va genezis — kelib chiqish, paydo bo'lish) — tirik tabiatda mavjud bo'lgan organik birikmalarning organizm ishtirokisiz nobiologik yo'l bilan hosil bo'lishi; — tirik mavjudotlarning paydo bo'lishi, ya'ni hayotning vujudga kelishi haqidagi zamonaviy nazariyadir.

6. **Ablastinlar** - ingibitorlar, organizmdagi maxsus bo'lmagan himoya vositasi. Ular kasallik qo'zg'atuvchisining (virusning) ko'payishiga to'sqinlik qilish xususiyatiga ega.

7. **Aborigen** — (lot. ah dan, abarigetds - boshidan boshlab) - mahalliy sharoitlarga yaxshi moslashib olgan o'simlik va xayvonlar, ya'ni muayyan mamlakat yoki joyning tub erli xayot kechiruvchilari.

8. **Absorbentlar** — (lot. absorbentia - yutuvchi) - absorbiyalovchi, yutuvchi, surib oluvchi, shimuvchi moddalar. Masalan, aktivlangan ko'mir, eritrotsitlar.

9. **Absorptiv davr** - organizmga kirish, oqsillar, yog'lar va uglevodlarni hazm qilish va assimilyatsiya qilish.

10. **Adaptatsiya** — (lot. adaptatio — moslashish) organizmlarning evolyusiya jarayonida yuzaga kelgan yashash sharoitiga moslashuvi.

11. **Adenilatsiklaza**- plazma membranasining fermenti bo'lib, ATF dan sAMF hosil bo'lish reaksiyasini katalizlaydi.

12. **Adenozinmonofosfat (AMF)** - bu adenin, riboza va fosfor kislotasi qoldig'idan iborat mononukleotid.

13. **Adenozintrifosfati (ATF)** - bu tirik hujayradagi kimyoviy energiyaning asosiy tashuvchisi bo'lgan makroergik modda.

14. **Adipotsitlar** - bu yog' to'qimalarining hujayralari.

15. **Adrenalin** - bu buyrak usti bezining gormoni.

16. **Adrenokortikotropik gormon (AKTG)** - adenogipofizda ishlab chiqariladi, adrenal korteksni rag'batlantiradi.

17. **Adrenoreseptorlar**- katexolaminlarni maxsus bog'laydigan oqsillardir.

18. Aerobik glyukozaning oksidlanishi - glyukozaning CO₂ va H₂O ga to'liq oksidlanishi tayyorgarlik bosqichini o'z ichiga oladi - ikkita trioz hosil bo'lishi, glikolitik oksidlanish, piruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi va trikarboksilik kislota aylanishi.

19. Agglyutinatsiya — (lat. agglutinatio — yopishish) suyuqliklardagi zarrachalar (bakteriyalar, eritrotsitlar va boshqa xujayra elementlari) ning bir-biriga yopishib, g'ujlanib qolishi.

20. Agglyutininlar — qon zardobida hosil bo'lib, ular ta'sirida yopishib, g'ujlanib (agglyutinatsiyalanib) qolgan organizm uchun yot moddalar.

21. Agoniya — (yun. agonia — kurash) o'lim talvasasi. Uning o'ziga xos belgilari: bosh miya faoliyatining zaiflanishi, xirillash, hushdan ketish, nafas olish va yurak urishining bir tekis bo'lmasligi, ko'z qorachig'ining kengayishi, reflekslarning asta-sekin yo'qolishi, oyoq va badanning sovishi, rang bo'zarishi, tananing ko'kimtir tus olishi.

22. Ayunon.an- glyukuron kislotasining bitta molekulasiga kovalent bog'lanmagan yuzlab proteoglikan monomerlaridan tashkil topgan matritsaning asosiy tarkibiy elementidir.

23. Akklimatizatsiya — (lot. ad — uchun, ga, klimas — iqlim) — organizm uchun yangi bo'lgan yoki o'zgargan iqlim sharoitiga moslashish.

24. Aktinomikozlar — nursimon zambururlar (Actinomyces) guruhiga oid parazitlar — zambururlarni keltirib chiqaruvchi kasallik.

25. Aktinomitsetlar (Actinomycetales) — uzun, xujayralarga b^linmagan nursimon mitsellalardan iborat bakteriyalar guruhiga yaqin organizmlar. Ular tuproqda yashaydi va sporalar halqasini hosil qiladi ko'payadi; parazit hamda saprofit shakllari bor.

26. Alanin- polyar bo'lmagan, almashtiriladigan proteinogen aminokislota.

27. Albinizm - (lot. albus — oq) — melanotsitlardagi tirozinaza genining nuqsonligi tufayli muayyan turdagi organizmlarga xos

normal pigmentatsiyaning tug'ma bo'lmasligi, bu terining, sochning va ko'zning pigmentatsiyasining qisman yoki to'liq buzilishi, fotofobi, quyoshning kuydirishi va ko'rish qobiliyati pasayishidir.

28. Albumin- oddiy, sharsimon, kislotali oqsil.

29. Aldosteron - bu metabolizmni tartibga soluvchi adrenal korteksning steroid gormoni.

30. Alkaloz - bu qon pH ning gidroksidi tomonga siljishi.

31. Alkaptonuriya - bu gomogentezin kislotali dioksid geni genidagi nuqson tufayli tirozinning (qora siydik) irsiy metabolik kasalligi.

32. Alkogoldegidrogenaza - bu etanolning oksidlanishini katalizlovchi oksidoreduktaza sinfidagi ferment.

33. Allel — (yunon. allelon — bir-biriga mos, o'zaro) — allelomorf, ya'ni gen ayrim strukturaviy holatlarining imkoniyatlaridan biri.

34. Allergiya — (yunon. allos — boshqacha, ergon - ta'sir) — organizmga yot bo'lgan antigenlar (mikroblar, yot oqsillar va boshqa omillar ta'sirida yuzaga keladigan organizmning o'ta sezgirligi.

35. Allopurinol- podagrani davolashda ishlatiladigan gipoksantinning tarkibiy analogidir.

36. Allosterik effektatorlar - bu fermentlarning faol markazidan tashqarida harakat qiluvchi va ingibitorlardir.

37. Allosterik tartibga solish - allosterik markazga tushganda fermentlar faolligining o'zgarishi.

38. Allosterik- tartibga solish bu ferment faolligini tartibga solish mexanizmlaridan biri bo'lib, unda regulyator fermentning maxsus joyiga - faol markazdan farq qiladigan allosterik markazga bog'lanadi. Bunday bog'lashdan keyin fermentning konformatsiyasi o'zgaradi, bu uning faollashishiga (allosterik faollashtiruvchilar) yoki inhibisyonga (allosterik inhibitorlarga) olib keladi.

39. Allotropiya - bu ba'zi kimyoviy elementlarning tuzilishi va xususiyatlariga ko'ra bir necha oddiy moddalarni hosil qilish qobiliyatidir.

40. Almashinish reaksiyasi- bu murakkab moddalar orasidagi reaksiya bo'lib, natijada ular tarkibiy qismlarini almashadilar va ikkita yangi murakkab moddalar hosil bo'ladi.

41. Amelin - bu emal oqsilidir, bu umumiy emal oqsilining 5 foizini tashkil qiladi.

42. Ameloblastlar - bu emal apatitlarini shakllantirish uchun zarur bo'lgan mineral elementlarni tashish, bog'lash va cho'ktirishni ta'minlovchi molekulalarni sintez qiladigan hujayralar.

43. Amelogenin - emal glikofosfoprotein (90% emal oqsillari); ko'p miqdorda prolin (25-30%), shuningdek gis, gln va ley) mavjud.

44. Amfoter oksidlar - sharoitga qarab asosiy yoki kislotali xususiyatlarga ega oksidlar, ya'ni. ikki yoqlama tabiatga ega.

45. Amfoterlik - muayyan moddalarning sharoitga qarab kislotali yoki asosiy xususiyatlarini namoyon qilish qobiliyati.

46. Amilaza (P-pankreatik, S-so'lak bezlari)- gidrolaza sinfining fermenti bo'lib, u amiloza va amilopektinning -1,4-glikozidik aloqalarini uzadi.

47. Aminoatsil-tRNK sintetaza - bu aminokislotalarning tegishli tRNKlarga bog'lanishini katalizlovchi ferment.

48. Aminokislotalar- oqsillardan tashkil topgan monomerdir (qat'iy aytganda, ular α -aminokislotalardan tashkil topgan). Yon radikallarning xususiyatlariga ko'ra polar bo'lmagan, qutbli, kislotali va gidroksidi aminokislotalar ajralib turadi. Aminokislotalarning kimyoviy xilma-xilligi tufayli turli xil protein funktsiyalariga erishiladi.

49. Aminokislotalarning amfoterligi - aminokislotalarning ham kislotali, ham asosli xususiyatlarini namoyish etish qobiliyati. Kislota xususiyatlari karboksil guruhi - COOH, asosiy xususiyatlari esa aminokislota guruhi - NH₂ tomonidan belgilanadi.

50. Aminopeptidaza - bu N-terminal aminokislotaning parchalanishini katalizlovchi gidrolaza.

51. Aminotransferaza - bu aminokislotadan aminoguruhni piridoksalfosfat ishtirokida keto kislotaga o'tishni katalizlovchi ferment.

52. Amniotlar — (Amniota) yuqori darajadagi umurtqalilar — sudralib yuruvchilar, qushlar va suturemizuvchilar guruhi. Ular Homilasining taraqqiyoti muvaqqat (provizor) organlar (amnion, xorion, allantois) hosil bo'lishi bilan bog'liq.

53. Anabioz — organizmning tirikligini ko'rsatib turuvchi belgilari ko'rinmay qolgan darajada hayotiy jarayonlari sustlashib ketgan holati. Zarur sharoit tug'ilishi bilan hayot faoliyagi qayta tiklanadi.

54. Anaboliya — embriogenez taraqqiyoting so'nggi bosqichida (morfogenez oxirida) yangi belgining qo'shilishi; filoembriogenez shakllaridan biri. «Anaboliya» atamasini A. N. Seversev (1912) taklif qilgan.

55. Anabolizm -

bu nisbatan sodda bo'lgan moddalardan murakkabroq moddalarning energiyaga bog'liq bo'lgan sintezi, bu tirik organizmning unga zarur bo'lgan moddalarni sintez qilishga qaratilgan kimyoviy reaksiyalar to'plami; sinonimi - bu assimilyatsiya.

56. Anaeroblar — (an — inkor etuvchi old qo'shimcha, aeg — havo, bias — hayot) — erkin kislorod bo'lmagan muhitda yashay oladigan organizmlar.

57. Androgenez — (yunoncha ander — erkak va genesis — taraqqiyot) — urg'ochi jinsni xujayra yadrosining shikastlanishi oqibatida faqatgina otalik yadrosi tutgan urug'langan tuxum xujayra taraqqiyoti, ya'ni erkakcha partenogenez.

58. Angiotenzin I - bu angiotenzin II angiotensinga aylantiruvchi ferment ta'sirida hosil bo'lgan dekaeptid.

59. Anizogametalar — (yunon., anisos — bir xil bo'lmagan, gemetes — er, gemete — xotin) — o'lchamlari bir xil bo'lmagan gametalar (yirik mikrogametalar va mayda mikrogametalar). Sinonimi — geterogametalar.

60. Anizotsitoz — (yunon., anisos — bir xil bo'lmagan, cytos — hujayra) — hujayralarning, masalan, ayrim qon kasalliklarida eritrotsitlarning har xil kattalikda bo'lishi.

61. Anizoxromiya — hujayralar buyalishining har xil darajasi.

62. Anti — (yunon., anti — qarshi) — biror narsaga qarama-qarshi, zid, aks ma'nosini anglatuvchi old qo'shimcha.

63. Antidiuretik gormon - buyrak kanallarida suv reabsorbtsiyasini keltirib chiqaradi va vazokonstriktor ta'siriga ega (vazopressin).

64. Antigenlar — taxassus immun javobini chaqirishga qodir bo'lgan organizm uchun yot oqsillar.

65. Antikodon - bu mRNK kodonini to'ldiruvchi tRNK nukleotidlarining uchlik qismi.

66. Antimutagenlar — o'z-o'zidan ruy beruvchi yoki ataylab vujudga keltiruvchi mutatsiyalar chastotasini susaytiruvchi omillar.

67. Antiseptika — kasallik keltirib chiqaruvchilarni zararsizlantirishga qaratilgan davolash-profilaktika muolajalari kompleksi.

68. Antitelalar — organizmga yot oqsil kirganda hosil bo'ladigan va shu yot oqsilning zararli ta'sirini yuqotadigan oqsil moddalar.

69. Antitrombin III - bu qon plazmasidagi oqsil bo'lib, qonning antikoagulyant faolligini 80-90 foizini serin proteazlarini ingiber qilish yo'li bilan ta'minlaydi: koagulyatsion omillar, trombin, plazmin, klikrein.

70. Antropo — murakkab so'zlarning odamga tegishli ma'nosini anglatuvchi qismi.

71. Antropogenez — odamning kelib chiqishi; uning jamoa shakllanish jarayonida tur sifatida takomillashishi.

72. Apoproteinlar- murakkab oqsillarning protein qismidir.

73. Apoptoz - bu dasturlashtirilgan hujayra o'limi.

74. Aralashmadagi moddaning massa ulushi - bu qism egallagan hajmning aralashmaning umumiy hajmiga nisbati.

75. Aralashmadagi moddaning molyar ulushi - bitta tarkibiy qismdagi modda miqdorining aralashmadagi barcha moddalarning umumiy miqdoriga nisbati.

76. Araxidon kislotasi - eykozatetraenoik yog' kislotasi, fosfolipidlarning tarkibiga kiradi, eikosanoidlar manbai (prostaglandinlar va boshqalar).

77. Arginaza - bu gidrolaza sinfining fermenti bo'lib, argininning ornitin va karbamidga parchalanishini katalizlaydi.

78. Arginin - proteinogen, o'rnini bosmaydigan, musbat zaryadlangan aminokislotani yon radikalda guanidin o'z ichiga oladi.

79. Aromorfoz — hayotiy muhim organlarni qamrab olib ularning tuzilishi va hayot faoliyatini mukammallashishga, ya'ni morfofiziologik progressga olib keladigan tarixiy taraqqiyot jarayonida yuzaga kelgan organizmlardagi o'zgarishlar.

80. Aseptika — jarohatni turli mikroorganizmlar tushishidan asrash uchun unga tegadigan barcha buyumlarni fizikaviy metodlar yordami bilan zararsizlantirish.

81. Asetaldegid - bu etanolning oksidlanishi mahsulidir.

82. Asosiy oksidlar - asoslar mos keladigan oksidlar; hosil bo'lgan.

83. Asosiy tuzlar - bu polibasik asoslarda gidrokso guruhlarini kislota qoldiqlari bilan to'liq almashtirish mahsulotlari.

84. Asparagin- proteinogen polyar aminokislotadir - aspartik kislota amidi.

85. Aspargin kislota- dikarboksilik proteinogen aminokislotadir.

86. Aspirin (atsetilsalitsil kislotasi) - bu steroid bo'lmagan yallig'lanishga qarshi dori, qaytarib bo'lmaydigan sikloksigenaza inhibitori.

87. Assimilyasiya yoki Anabolizm — tashqaridan kirgan moddalarni organizmga qabul qilish, o'zlashtirish va organizmning o'z moddasiga aylantirish. U organizm bilan atrof-muhit o'rtasidagi modda almashinuvi jarayonining bir tomoni hisoblanadi.

88. Atavizm — uzoq ajdodlarga xos belgi va xossalarning organizmda paydo bo'lishi.

89. ATF - hujayradagi eng ko'p ishlatiladigan adenozin trifosfat, metabolizmda "energiya valyutasi" bo'lib xizmat qiladi. ATF anabolik sintez, harakatlanish va membranadan moddalarni faol tashish uchun talab qilinadi. PH 7 da ATF gidrolizi darajasi - 34,5 kJ / mol atrofida.

90. Atom radiusi - yadrodan elektron zichligi chegarasiga qadar bo'lgan shartli masofa.

91. Atsetil kofermenti A (Asetil-KoA) - bu peruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi va Krebs tsiklida ishlatiladigan yog 'kislotalarining β -oksidlanishi jarayonida hosil bo'lgan atsetatning faol shakli, xolesterin, yog' kislotalari va keton tanalarining sintezi.

92. Atsetilxolin-sirka kislotasi va xolinning mediatorlari bo'lgan asetilxolin miya yarim korteksidagi xolinergik neyronlar, motorli asab va avtonom asab tizimining parasempatik tarkibiy qismidan postganglionik neyronlarning vositachisi.

93. Atsidoz - bu kislota-bazaviy muvozanatining kislota tomoniga siljishi, kompensatsiyalanmagan diabet kasalligida uchraydi.

94. Atsil-KoA sintetaza - bu birinchi b-oksidlanish reaksiyasini, KoA va ATF ishtirokidagi yog 'kislotasini faollashtirish reaksiyasini katalizlaydigan ferment.

95. Autbriding — (ingl. out — chet, tashqari breeding urchitish, kupaytirish) — bir turning qarindosh bo'lmagan shakllarining chatishishi.

96. Autosomalar — (yunon., autos — o'zi, soma — tana) — jinsiy bo'lmagan, ya'ni ikkala jins individida ham bir xil tuzilishga ega bo'lgan xromosomalar.

97. Avidin — (avidinum - oksilning tarkibiy qismi) - hayvon va parrandalar tuxumidagi glikoproteidlar bo'lib, ular iste'mol qilinganda suvda erimaydigan, biologik jihatdan faol bo'lmagan majmua hosil qiladi.

98. Aviditet — (fr. avidite, lot. aviditas - ochkuzlik) - antitelalarning antigenlarga yaqinligi, immun reaksiyalarning tezligi va to'liqligi hamda antigen va antitelalarning birikishidan hosil bo'lgan barqaror majmua.

99. Avirulent — (gr. a - inkor, virulentus - kasallik qo'zg'atish qobiliyati) - ma'lum mikroorganizmlar va viruslar to'dasining belgisi kasallik ko'zg'atish qobiliyatiga ega bo'lmagan xili.

100. Avitaminoz — (yun. a — inkor qo'shimchasi va vitaminlar) — organizmda vitaminlar etishmasligi natijasida paydo bo'ladigan kasallik.

101. Avogadro raqami - har qanday moddaning 1 mol tarkibidagi tarkibiy birliklar (atomlar, molekulalar, ionlar, radikallar va boshqalar) soni:

102. Avtogamiya — Avtogamiya (avto va yun. gamos — qo'shilish) — 1) yuksak o'simliklar (donli ekinlardan — bug'doy, suli, arpa va boshqa, dukkaklilardan — no'xat, loviya; butgullilar va chinniguldoshlarga mansub ko'pgina yovvoyi o'tlar)ning o'z-o'zidan changlanishi va urug'lanishi. 2) bir hujayrali organizmlar (diatom suvo'tlar, sporaliklar, ba'zi amyobalar)da ikki yadroning qo'shilishi natijasida o'z-o'zidan urug'lanish jarayoni.

103. Avtoklav — (gr. autos - o'zi, lot. clavis - qulf, yopqich) - laboratoriyalarda ishlatiladigan idishlarni, maxsus kiyimlarni, ozuqa muhitlarni bosim ostida (2,5 atm. gacha), tuyingan suv bug'i ta'sirida, 138°S da virus va mikroorganizmlardan zararsizlantiruvchi asbob.

104. Avtoliz — (gr. autos, lisis - erish) - organizm to'qimalari tarkibidagi fermentlar ta'sirida xujayralarning o'z-uzidan erishi, parchalanishi.

105. Avtotomiya — (avto va yun. tome — kesib tashlash) — bir qancha hayvonlarda yirtqich hayvon changaliga tushib qolganida himoya tariqasida tanasining biror qismini beixtiyor uzib tashlashi.

106. Avtotrof organizmlar — (autos — o'zim, trophe — oziqlanish) — fotosintez yoki xemosintez jarayonida noorganik moddalardan organik birikmalarni xosil qiluvchi organizmlar.

107. Azot balansi - oziq-ovqatdan olingan va tanadan chiqariladigan azot miqdorining nisbati; bolalar va homilador ayollarda - ijobiy, kattalarda - nol, qariyalarda - salbiy.

108. Azot oksidi (NO) - arginindan hosil bo'lgan signalizatsiya molekulasi; guanilatsiklazini faollashtiradi, tomirlarning ohangini va apoptoz tezligini tartibga soladi, antikarsinogen ta'sirga ega.

B

109. Bilirubin - qizil pigment bo'lgan biliverdinni tiklash mahsulidir.

110. Biliverdin - bu yashil safro pigmenti bo'lgan gemoglobinning parchalanish mahsuloti.

111. Biokimyo - tirik organizmlarning kimyoviy tarkibi va kimyoviy reaksiyalari haqidagi fan.

112. Biotin - (Vitamin H), biositin karboksilazalari kofermentining bir qismidir.

113. Bor effekti - gemoglobinning kislorodga bog'liqligining vodorod ionlari konsentratsiyasiga bog'liqligi (H +)

D

114. Dam olish potentsiali - bu ochilmagan hujayra membranasining tashqi va ichki tomonlari orasidagi potentsial farq.

115. Davriy qonun- D.I. Mendeleev - oddiy moddalarning xususiyatlari, shuningdek ularning birikmalarining shakllari va xususiyatlari davriy ravishda elementlarning yadrosining zaryadiga bog'liq.

116. Degidrogenazlar - bu oksidoreduktaza sinfidagi fermentlar, ular elektron va protonlarning substratdan oksidlangan koenzimga va koenzimlarning pasaygan shaklidan substratga o'tkazilishini katalizlaydi.

117. Denaturatsiya - uning to'rtlamchi, uchlamchi yoki ikkilamchi tuzilishini buzishi natijasida oqsilning biologik faolligini yo'qotishi. Bu ko'plab omillar ta'siri ostida sodir bo'ladi - masalan, harorat ko'tarilganda, kuchli

118. Disulfid aloqasi - sistein molekulalarining ikkita sulfhidril guruhini oksidlash jarayonida hosil bo'lgan kuchli kovalent bog'lanish. Proteinning uchlamchi tuzilishini shakllantirish va barqarorlashtirishda ishtirok etadi.

119. DNK mutatsiyalari- DNKning birlamchi tuzilishidagi meros qilib qoldirilmagan o'zgarishlardir.

120. DNK polimeraza- bu DNKni ko'paytirishda ishtirok etadigan ferment.

121. DNK sintezi - ota-ona hujayrasining DNK matritsasida yangi DNK molekulalarining shakllanishi.

122. DNKni ta'mirlash - zararlangan DNK molekulalarida kimyoviy shikastlanishlar va tanaffuslarni tuzatish.

E

123. Eikozanoidlar - araxidon kislotasining oksidlangan hosilalari: prostaglandinlar, tromboksanlar, trombotsikllar, leykotrienlar.

124. Ekzopeptidazalar - bu aminokislotalarni tozalash orqali oqsillarni gidrolizlaydigan fermentlar: C-uchidan karboksipeptidazalar, N-uchidan aminopeptidazalar.

125. Ekzotermik reaksiya - issiqlik chiqishi bilan davom etadigan reaksiya.

126. Ekzotsitoz - bu zarrachalarni hujayralardan ajratish jarayoni, bunda hujayra ichidagi vezikulalar tashqi hujayra membranasi bilan birlashadi.

127. Elastaza - hayvonlar va odamlarning oshqozon osti bezi tomonidan ishlab chiqarilgan gidrolazalar sinfidagi ferment; Peptid aloqalarining asosan elastin tarkibidagi parchalanishini katalizlaydi.

128. Elastin - biriktiruvchi to'qimaning ikkinchi eng muhim oqsili bo'lib, u egiluvchanlikka ega va to'qimalarning tiklanishiga imkon beradi.

129. Elektrokimyoviy korroziya - bu elektrolitlar muhitida metalning parchalanishi, bu holda turli xil ta'sirdagi ikkita metall elektrolit bilan aloqa qilganda galvanik juft hosil bo'ladi, elektronlar faolroq metaldan kamroq faolga o'tib, undan faolroq metal yo'q qilinadi.

130. Elektroliz - bu elektr toki eritma yoki eritmada o'tganda sodir bo'ladigan redoks jarayoni.

131. Elektron - bu elementar zarracha, tabiatda eng kichik va eng kam elektr zaryadining tashuvchisi.

132. Elektronegativlik - elementning elektron juftni o'ziga tortib olish qobiliyati.

133. Emalli limfa - kristallarning gidratatsion qobig'ini tashkil etuvchi va emalning asosiy organik va noorganik moddalarini tashuvchisi bo'lgan kristallanish suvi.

134. Enamelinlar - pishgan emal tarkibidagi kislotali glikozillangan oqsillar guruhidir.

135. Enameloblastlar (ameloblastlar) - emal hosil qiluvchi hujayralardir.

136. Endonukleazlar - polinukleotid zanjirida ichki fosfodiefir aloqalarini uzadigan gidrolazlar sinfining fermentlari.

137. Endopeptidazalar - bu peptid zanjiri ichidagi peptid aloqalarini buzadigan proteolitik fermentlar (pepsin, tripsin, ximotripsin).

138. Endotermik reaksiya - issiqlikni yutish bilan davom etadigan reaksiya.

139. Enxanserlar (kuchaytirgichlar) - biriktirilishi transkripsiya tezligining oshishiga olib keladigan DNK qismlari.

140. Eritma - bu ikki yoki undan ortiq tarkibiy qismlardan iborat bo'lgan va ularning o'zaro ta'siri mahsulotlaridan iborat bo'lgan bir hil tizim.

141. Eritmaning massa ulushi - 100 gramm eritmada bo'lgan eritmaning massasi. Ushbu komponent massasining butun eritma massasiga nisbati teng:

F

142. Faol markaz- ferment molekulasining joyi bo'lib, unda substrat bog'lanib, mahsulotga aylanadi, ferment molekulasining reaksiya sodir bo'lgan joyidir.

143. Faol transport - bu energiya sarflanadigan moddalarni membranalar orqali uzatish.

144. Fenilketonuriya - fenilalanin gidroksilaza etishmovchiligi tufayli irsiy oligofreniyadir.

145. Ferment- biologik katalizatoridir. Deyarli barcha fermentlar oqsillardir, hujayradagi juda oz miqdordagi reaksiyalar RNK tomonidan katalizlanadi (ba'zi biokimyoviyalar faqat protein katalizatorlarini ferment deb atashadi). Fermentlar yuqori faollik, yuqori o'ziga xoslik, yuqori haroratlarda denaturatsiya qilish qobiliyati, ba'zilari - tartibga solish qobiliyati bilan ajralib turadi.

146. Ferment faolligi birliklari - 1) E = 1 mkm.daq; 2) katal = 1 mol.sec.

147. Ferritin - jigar va boshqa to'qimalarning temir tarkibidagi oqsil, organizmda temir zaxirasi bo'lib xizmat qiladi.

148. Ferroxelataza - Fe^{2+} ning protoporfirin IX ga qo'shilishini katalizlovchi gem sintez fermenti.

149. Fibrillyar oqsillar - filiform shaklga ega bo'lgan oqsillar (mushak oqsili miyozin, tendon oqsili kollagen va boshqalar).

150. Fibrinogen - plazmadagi protein, jigarda sintezlanadi, trombin ta'sirida fibringa aylanadi.

151. Flavinadenindinukleotidi (FAD) - bu riboflavin (B2 vitamini) va adenil kislotasini o'z ichiga olgan oksidoreduktaza koenzimidir.

152. Flavinononukleotidi - bu riboflavin (B2 vitamini) va fosfor kislotasi qoldig'ini o'z ichiga olgan oksidoreduktazaning koenzimidir.

153. Flyuoroz - bu F-ionlarining suv tarkibidagi ortiqcha miqdori va tish apatitining yo'q qilinishining natijasidir.

154. Folik kislota - bu purin va pirimidinli azotli asoslarning sintezida ishtirok etadigan tetragidrofolat koenzimining bir qismi bo'lgan suvda eruvchan vitamin; uning etishmovchiligi anemiya sababidir.

155. Fosfodiesteraza - gidrolaza sinfining fermenti bo'lgan, tsAMFdagi fosfodiester aloqasining yorilishini katalizlaydi.

156. Fosfofruktokinaza - cheklangan (eng sekin) glikoliz reaksiyasini katalizlovchi kalit glikoliz fermenti - fruktoza-6-fosfatning fosforlanishi; AMF va ADF uni faollashtiradi va ATF uni ingiber qiladi.

157. Fosfogliseratkinaza - bu glikolizda substrat fosforillanishining reaksiyasini katalizlaydigan transferazalar sinfining fermenti.

158. Fosfolipidlar - bifilik moddalar, ular tarkibiga glitserin yoki sfingosin, yuqori yog'li kislotalar, fosfor kislotasi qoldig'i va azot o'z ichiga olgan alkogol (etanolamin, xolin, serin) yoki inozitol kiradi;

159. Fosfolipidlar - bu yog'li kislotalar, alkogol (ko'pincha glitserin) va fosfor kislotasining qolgan qismini o'z ichiga olgan lipidlar guruhiga kiradigan moddalar sinfidir. Odatda, fosfolipidlar tarkibida alkogol guruhi (kolin, etanolamin, inozitol) bo'lgan qo'shimcha qoldiq mavjud. Fosfolipidlar qutbli bosh va ikkita uzun qutbsiz "dum" dan iborat bo'lib, ular lipidli safro hosil bo'lishiga imkon beradi. Fosfolipidlar barcha hujayra membranalarining ajralmas qismidir.

160. Fosfoproteinlar - tarkibida fosfor kislotasi qoldiqlari mavjud, nukleoproteinlarda protein bo'lmagan qismi nuklein kislotalar va boshqalar bilan ifodalanadi.

161. Fotosintez - yorug'lik energiyasi tufayli karbonat angidriddan organik moddalar hosil bo'lishi. Ko'pgina hollarda (o'simliklar va ko'k-yashil suvo'tlar) karbonat angidridni qaytarib

olish uchun elektronlar suvdan olinadi, keyinchalik kislorod kamayadi; bu organizmlarda ikkala fotosurat tizimlari mavjud - I va II. Oltinugurt bakteriyalarida elektronlar vodorod sulfididan olinadi, ularda faqat fotosistem I. I o'simliklarda u xloroplastlarda oqadi. Fotosintez bu hayvonlarning, shu jumladan odamlarning hayoti uchun zarur shart-sharoitlarni yaratib, sayyoraviy ahamiyatga ega bo'lgan biokimyoviy jarayondir.

162. Fotosintezning yorug'lik fazasi- ADF va fosfatdan ATF sintezini va yorug'lik energiyasi tufayli $NADF + NADF \cdot H$ ga qaytishini ta'minlaydigan fotosintez reaksiyalarining bir qismidir. Fotosintezning engil bosqichida elektrokimyoviy potentsial hosil bo'ladi, bu ATF sintezi uchun ishlatiladi. O'simliklarda u tirakoid membranalarida davom etadi.

163. Fotosurat - bu yorug'lik kvantlarini tortib oladigan va fotosintezda elektronlar o'tkazadigan molekulalar to'plamidir. I $NADF + ni NADF \cdot H$ ga kamaytiradigan va I fotosessiya II ni ajratib turing, bu suvni kislorodga oksidlab, elektronni Fotosurat I. ga etkazib beradi. Xlorofil yorug'lik kvantasini ushlab turadigan molekula bo'lib xizmat qiladi. Ikkala o'simlik fotosistemi ham tirakoid membranasi joylashgan.

164. Fruktoza - monosaxarid, geksoza, ketoz; u saxaroza tarkibiga kiradi, erkin shaklda u asal tarkibiga kiradi.

G

165. Gangliozidlar- murakkab lipidlardir. Ularda bir nechta uglevod qoldiqlari mavjud, ular orasida N-atsetilneyraminik kislota mavjud.

166. Gem - bu gemoglobin, miyoglobulin, katalaza, peroksidaza va sitoxromlarning protein bo'lmagan qismi (protez guruhi).

167. Gemoglobin (Hb) - oqsil bo'lmagan qismdan tashkil topgan qizil qon tanachalarining murakkab oqsili - (4 polipeptid zanjiri: 2 - α zanjirlar, 2 - β zanjirlar); transport funktsiyasini bajaradi (O_2 o'pkadan to'qimalarga va CO_2 to'qimalardan o'pkaga etkaziladi). Qonning kislorod hajmi gemoglobin tarkibiga bog'liq.

168. Gemoliz - qizil qon hujayralari membranalarining yorilishi va ulardan gemoglobinni plazma ichiga chiqarish.

169. Genetik kod - irsiy ma'lumotlarni mRNK molekulalarida kodonlar shaklida - mononukleotidlarning uchliklarida qayd etish usuli.

170. Geokimyo - atmosferaning kimyoviy tarkibi, gidrosfera, Yerning litosferasi, kimyoviy elementlar va ularning izotoplarining tarqalishi va tarqalishi, Yerdagi elementlarning tarixini o'rganadigan fan.

171. Geparin- antikoagulyant faolligi bilan kislotali oltinugurtni o'z ichiga olgan heteropolizakkarid (glikozaminoglikan).

172. Gialuron kislotasi- β -glyukuron kislotasi va N-atsetilglukozamin qoldiqlaridan tashkil topgan, β -1-3 glikozidik birikma bilan bog'langan.

173. Gibbsning erkin energiyasi -(izobarik-izotermik potentsial) - bu termodinamik miqdor bo'lib, uning o'zgarishi kimyoviy reaksiyaning mumkin yoki mumkin emasligini aniqlaydi: reaksiya faqat $\Delta G \leq 0$ bo'lganida ro'y berishi mumkin. mutlaq harorat, ΔS - bu entropiyaning o'zgarishi, standart sharoitlarda g reaksiyasi (ya'ni, uning barcha ishtirokchilarining 1 M konsentratsiyasida va 25 ° S haroratda) $\Delta G^\circ = -RT \ln K_p$, bu erda R universal gaz doimiysi, T - mutlaq harorat, K_p - reaksiyaning muvozanat doimiysi.

174. Gibridizatsiya - bu elektron orbitalarning o'zaro ta'siri, ularning shakli va energiyasiga mos kelishiga olib keladi.

175. Gidrofilik moddalar - bu molekulalari suv molekulalari bilan o'zaro ta'sir qiladigan moddalardir. Ular suvda eriydi yoki uni namlaydi. Odatda bu ionli yoki qutbli kovalent aloqalar bo'lgan moddalardir.

176. Gidrofobik o'zaro ta'sir- suvli muhitda qutbsiz zarralar orasidagi tortishishdir.

177. Gidrofob moddalar - bu molekulalari suv molekulalari bilan deyarli ta'sir o'tkazmaydigan moddalardir. Ular suvda

erimaydi va u bilan ho'llanmaydi. Odatda bu qutbsiz kovalent aloqalar bo'lgan moddalardir.

178. Hidroksiapatit $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ - suyak to'qimasining asosiy mineral komponenti, shuningdek emaye, dentin va tish tsementidir.

179. Hidroksiprolin - L-askorbin kislotasi ishtirokidagi prolin oksidaza ta'siri ostida kollagenda hosil bo'ladi. Qovoq paytida gidroksillangan prolinning pasayishi biriktiruvchi to'qima tarkibiy va to'siq funktsiyalarining buzilishiga olib keladi.

180. Hidroliz - bu zaif elektrolit hosil bo'lishi bilan suv va unda erigan modda o'rtasidagi ion almashinuvining kimyoviy reaksiyasi.

181. Gistonlar - bu eukaryotik hujayralardagi DNK bilan bog'langan va nukleosomalarni hosil qiluvchi gidroksidi oqsillar.

182. Glikolipidlar - uglevod qoldiqlari bilan kovalent bog'langan lipidlardir.

183. Glikoliz - bu glyukozeni uch uglerodli organik kislotalarga parchalanish jarayoni, ADF dan ATF sintezi va noorganik fosfat 1 mol glyukoza uchun 2 mol ATF nisbatida. Anaerobik glikoliz bilan glyukoza molekulasi ikkita sut kislotasi molekulalariga parchalanadi va aerob glikoliz bilan u piruvik kislota bo'lib, keyinchalik oksidlanishga uchraydi. Bu sitozolda davom etadi.

184. Glikoproteinlar - kovalent biriktirilgan uglevod qoldiqlari bo'lgan oqsillar, odatda glikoproteinlarda oqsil uglevodlarga nisbatan og'irlikda ustun turadi. Qoidaga ko'ra, glikoproteinlar sekretsia qilingan oqsillar yoki tashqi membrananing oqsillari.

185. Globular oqsillar - yumaloq yoki ellipsoid shaklga ega bo'lgan oqsillardir.

186. Glutatyon - γ -glyutamilsisteinilglisinning triptepididir. L-sistein, L-glutamin kislotasi va glisindan sintez qilinadi.

187. Glyukagon - oshqozon osti bezi Langergans orollaridagi a-hujayralar gormoni.

188. Glyukokinaza - bu fosfat guruhining adenozin trifosfat kislotasidan glyukoza molekulasidagi oltinchi uglerod atomiga o'tishini katalizlovchi transferaz sinfidagi ferment.

189. Glyukoneogenez - bu glyukoza uglevod bo'lmagan moddalardan, birinchi navbatda sut va piruvik kislotalardan sintezidir.

190. Glyukoza - bu $C_6H_{12}O_6$ umumiy formulasi bilan aldegid spirti. Bu metabolizmدا hal qiluvchi rol o'ynaydi, glikoliz uchun substrat bo'lib xizmat qiladi. Umurtqali hayvonlar tanasida qondagi glyukoza kontsentratsiyasi ma'lum darajada saqlanadi.

191. Glyukoza-6-fosfat dehidrogenaza (G6FD; G6PD) - bu NADP + dan hujayrali NADPH hosil bo'lishini ta'minlaydigan pentozafosfat yo'liga kiradigan sitosolik ferment. NADPH hujayradagi glutatyonning pasayishi, yog 'kislotalari va xolesterol sintezi uchun zarurdir.

192. Glyukozuriya - siydikda glyukoza mavjudligi.

193. Glyutaminsintetaza - bu L-glutamin kislotasi va ammiakdan ATP ishtirokidagi L-glyutamin hosil bo'lishini katalizlaydigan sintetaza sinfining fermenti.

194. Gormon retseptorlari - bu gormonlar bilan bog'langan va hujayra ichidagi biokimyoviy reaksiyalar kaskadini qo'zg'atadigan hujayrali oqsillar bo'lib, bu fiziologik reaksiyaning rivojlanishiga olib keladi. Gormon retseptorlari tas hqi membranada, sitozolda va hujayra yadrosida joylashgan bo'lishi mumkin.

195. Gormonlar - bu tananing hujayralari tomonidan chiqariladigan va uning hayotiy faoliyatini tartibga soluvchi biologik faol moddalardir. Klassik gormonlar maxsus endokrin bezlar tomonidan chiqariladi va shunday nomlanadi. to'qima gormonlari - endokrin tizim bilan bog'liq bo'lmagan oddiy organlar tomonidan.

H

196. **Harakatlar potentsiali** - bu o'zgarishga qadar membrana potentsialida tez sakrash va keyinchalik oldingi qiymatga qaytish. Bu asab va mushak hujayralarining qo'zg'alishi bilan sodir bo'ladi.

I

197. **Ikki o'lchovli elektroforez** - bu elektr maydonida oqsil aralashmalarini ajratish usuli bo'lib, bunda avval ularning molekulalarining izoelektrik nuqtalari va keyin molekulyar og'irlik farqiga asoslanib bo'linish sodir bo'ladi.

198. **Immunoglobulinlar** - Ig, globulyar oqsillar B-limfotsitlar tomonidan ishlab chiqariladi va antijismlarning xususiyatlariga ega, ya'ni. ularning shakllanishini rag'batlantiradigan antijenler bilan birlashish qobiliyati.

199. **Ingibitor** - bu kimyoviy reaksiyaning tezligini sekinlashtiradigan moddadir, bu esa uning kursidan keyin kimyoviy o'zgarishsiz qoladi.

200. **Inozin kislotasi** - (inozin monofosfat, IMF) bu gipoksantin ribonukleozidining monofosfati bo'lgan nukleotiddir.

201. **Insulin** - peptid tabiatidagi gormon, oshqozon osti bezi Langerhans orollari a-hujayralarida hosil bo'ladi. Metabolizmni tartibga soladi. Insulinning asosiy harakati glyukozadan foydalanishdir.

202. **Insulin retseptori** - transmembrana oqsili bo'lib, uning tashqi qismida signal molekulalarini tanib olish markazi joylashgan va sitoplazma oldida turgan qism avtofosforlanishni ta'minlovchi tirozin kinaz fermenti vazifasini bajaradi.

203. **Integrinlar** - hujayradan tashqari matritsa bilan o'zaro ta'sir qiluvchi va turli hujayralararo signallarni uzatadigan sirt hujayralari retseptorlari. Hujayra shakli ularga, uning harakatchanligiga bog'liq, ular hujayra tsiklini tartibga solishda ishtirok etadilar.

204. **Intermetalik birikmalar** - metallarning bir-biri bilan kimyoviy birikmalaridir.

205. Ion almashinadigan xromatografiya - bu xromatografiyaning bir variantidir, unda erimaydigan sorbent yuzasida zaryadlangan guruhlarga bog'lanish kuchliligi sababli moddalar aralashmasi molekulalarining zaryadlari bilan ajralib chiqadi.

206. Ion aloqasi - bu elektronegativliklarning katta farqi ($> 1,7$) bilan atomlar o'rtasida hosil bo'lgan kuchli kimyoviy birikma, bunda umumiy elektron juftligi elektronlarning katta quvvatiga ega bo'lgan atomga to'liq o'tadi.

207. Isoelektrofokushlash - bu oqsil aralashmalarini ularning molekulalarining izoelektrik nuqtalaridagi farqga asoslanib, elektr maydonida ajratish usuli. Izoelektrik fokuslanishni o'tkazish jarayonida pH gradienti hosil bo'ladi va har bir modda pH uning izoelektrik nuqtasiga teng bo'lgan zonada lokalizatsiya qilinadi.

208. Itsenko - Kushing kasalligi - bu AKTG gipersekresiyasi bilan bog'liq buyrak usti korteksining giperfunktseyasi tufayli og'ir neyroendokrin kasallik.

209. Izodesmosin - aminokislota, desmosinning izomeri bo'lib, u faqat piridin halqasida yon zanjirlarning joylashishi bilan farq qiladi. Desmosin bilan birgalikda elastin iplarini bog'laydi. Desmosin, izodesmosin biriktiruvchi to'qima hosil bo'lishida ishtirok etadi, dermisning elastikligini oshiradi va teri hujayralarining yangilanishini kuchaytiradi.

210. Izoelektrik nuqta - pI, pH qiymati, bunda molekula elektr zaryadini olmaydi.

211. Izoleysin - proteinogen alifatik, qutbsiz, o'rnini bosmaydigan α -aminokislota.

212. Izomeraza - bu turli guruhlarning hujayra ichidagi harakatlarini, shu jumladan turli izomerlarning o'zaro konversion reaksiyasini katalizlovchi fermentlar sinfidir.

K

213. Kalit ferment - metabolik yo'ldagi eng sekin reaksiyani katalizlaydigan va shu bilan butun jarayonning tezligini aniqlaydigan fermentdir.

214. Kalmodulin - Ca^{2+} bilan bog'liq bo'lgan oqsildir.

215. Kalsitonin - bu qalqonsimon S hujayralari tomonidan ishlab chiqarilgan va kaltsiy va fosfatlar almashinuvini boshqaruvchi hipokalsemik protein gormoni.

216. Kaltsiferol - D vitaminining faol shakli bo'lib, u kaltsiy va fosfatlar metabolizmini boshqaradi.

217. Kaltsiy kanallari - tanlangan ravishda Ca^{2+} ionlari o'tkazadigan ion kanallari.

218. Kaltsiy pompsi (Ca^{2+} - ATPaza) - hujayraning sitosolida Ca^{2+} ning past konsentratsiyasini ushlab turadi va mitokondriya va endoplazmatik retikulumda hujayra ichidagi Ca^{2+} cho'kma hosil qiladi.

219. Karbamid - ammiakni zararsizlantirishning yakuniy mahsuloti, ornitin siklida asosan jigar mititlari bilan siydik bilan chiqariladi.

220. Karboksiddipeptidilpeptidaza (angiotenzin konvertsiyalashtiradigan ferment, APF) - angiotenzin I dekapeptidning angiotensinga II oktapeptidga bo'linishini katalizlaydi.

221. Karbonat angidrid - o'z ichiga olgan kislotalardan suvni chiqarib tashlash jarayonida hosil bo'lgan kislorodli birikmalardir.

222. Karbonliangidraza - bu karbonat angidrid va suvdan uglerod kislotasi hosil bo'lishining qaytariladigan reaksiyasini katalizlaydigan ferment.

223. Karies - keyinchalik bo'shliqni shakllantirish bilan tishlarning qattiq to'qimalarini demineralizatsiya va yo'q qilish.

224. Karnitin- yog' kislotalarini membrana orqali b- oksidlanish sodir bo'ladigan mitoxondriya matritsasiga tashuvchidir.

225. Katabolizm - bu har qanday moddani oddiy moddalarga bo'lish jarayoni, odatda energiya (issiqlik, ATF) ajralib chiqishi bilan davom etadi.

226. Kation- musbat zaryadlangan iondir.

227. Keratin - epiteliya hujayralarida joylashgan oraliq filament oqsili. Keratin soch, jun, shox, tuyoqlardan iborat. Keratin ikkilamchi tuzilishda a-spiralning mavjudligi bilan tavsiflanadi.

228. Kimyo - bu moddalarning tarkibi, tuzilishi va xossalari, ularning o'zgarishi va ba'zi moddalarning boshqalarga aylanishiga olib keladigan hodisalar haqidagi fan.

229. Kimyoviy element - bu ma'lum bir xususiyatga ega xususiyat, bu ma'lum bir xususiyat birikmasi (yadro zaryadi, massa va boshqalar) bilan tavsiflanadi.

230. Kimyoviy korroziya - metallni elektr tokini o'tkazmaydigan quruq gazlar yoki suyuqliklar bilan o'zaro ta'sirlashganda vayron qilish.

231. Kislota oksidlari - kislotalar mos keladigan oksidlar; yuqori bo'lmagan oksidlanish xususiyatiga ega bo'lgan metallar va metallar tomonidan hosil bo'ladi.

232. Kislotalar - bu vodorod atomlaridan tashkil topgan murakkab moddalar bo'lib, ularni metall va kislota qoldig'i bilan almashtirish mumkin.

233. Koenzim A (KoA) - sintez reaktsiyalarida atsil guruhlarining tashuvchisi sifatida ishtirok etadi; adenil kislotasi qoldig'i, pirofosfat guruhi, pantotenik kislota va b-merkapt-etanolamindan iborat.

234. Koenzim - ma'lum fermentlarning ishlashi uchun zarur bo'lgan past molekulyar og'irlikdagi birikma. Koenzimalar ko'pincha vitaminlardan sintez qilinadi.

235. Kollagen - tanadagi biriktiruvchi to'qima (tendon, suyak, xaftaga, dermis va boshqalar) asosini tashkil etuvchi fibrillar oqsilidir va uning kuchi va elastikligini ta'minlaydi. Bu biriktiruvchi

to'qimalarning asosiy tarkibiy qismi va barcha proteinlar yig'indisining 25% dan 35% gacha bo'lgan sutemizuvchilar oqsilidir.

236. Kollagenaza - bu yirik qoramol oshqozon osti bezidan olingan ferment preparati; asosan kollagen tolalarida proteolitik ta'sirga ega; chandiqlar va nekrotik to'qimalarning erishiga yordam beradi.

237. Komplementarlik - kovalent bo'lmagan o'zaro ta'sir natijasida hosil bo'lgan ikkita molekula yoki ularning joylarining o'zaro yaqinligi. Replikatsiya jarayonida nukleotidlarning bir-birini to'ldirishi tufayli, timin bitta DNK torining adeniniga teskari, sitozin esa guaninga joylashadi; transkripsiya paytida, timin RNK adenin DNKga qarshi, guanin DNK qarshisida esa sitozin RNK joylashtiriladi.

238. Kooperativlik - bu to'rtburchaklar tuzilishga ega bo'lgan fermentlarning qolgan bo'linmalarida, substratni birinchi bo'linmalarga bog'lab qo'ygandan so'ng, substratga yaqinlikning o'zgarishi. Ijobiy kooperativlik (substratga yaqinlikning oshishi) va salbiy (pasayish) mavjud. Kooperativli fermentlarda reaksiya tezligining substrat konsentratsiyasiga bog'liqligi Mayklis tenglamasidan farq qiladi.

239. Kortizol (gidrokortizon) - bu steroid tabiatli glyukokortikoid gormoni; adrenal korteks tomonidan adrenokortikotrop gormon (AKTG) ta'siri ostida chiqariladi; glyukoneogenezni rag'batlantiradi, shuningdek stress va immun reaksiyalarini rivojlanishida ishtirok etadi; Lipofil tabiati tufayli u hujayra membranasi orqali sitoplazma va yadroga osonlikcha kirib, u erda maxsus retseptorlarga bog'lanadi.

240. Kovalent kimyoviy aloqa- bu umumiy elektron juftlarining shakllanishi tufayli atomlar o'rtasida ro'y beradigan rishta.

241. Kraxmal - b-D-glyukoza bo'linmalaridan tashkil topgan biologik polimer. O'simliklarda zahira ozuqa sifatida xizmat qiladi

(kraxmalga o'xshash glyukoza polimer glikogen hayvonlarda ham xuddi shunday vazifani bajaradi).

242. Kraxmal - zaxira o'simlik polisaxaridlari aralashmasi; amiloza (30%) va amilopektindan (70%) iborat bo'lib, ularning monomeri α -glyukoza hisoblanadi.

243. Kreatin - bu azotni o'z ichiga olgan karboksilik kislota, umurtqali hayvonlarda mavjud. Mushak va asab hujayralarida energiya almashinuvida ishtirok etadi

244. Kreatin fosfat -
bu kreatin fosfati + ADF \leftrightarrow kreatin + ATF reaksiyasi natijasida yuqori energiyali ATF fosfatlari uchun tampon bo'lib xizmat qiladigan makroerger.

245. Kreatin fosfokinaza (GFK, KPK) - bu kreatin fosforlanishini katalizlaydigan transferaza sinfining fermenti; miyokard, skelet mushaklari, miya va boshqa organlarda mavjud. Izoferment KPK MB miyokard infarkti tashxisida qo'llaniladi.

246. Krebs tsikli (trikarboksilik kislota aylanishi) - umumiy katabolizm yo'lining markaziy qismidir, tsiklik biokimyoviy aerob jarayon, bu davrda Atsetil koenzimi A oksidlanib, CO₂ va H₂O ga oksidlanadi va 12 ATF ga teng energiya chiqariladi.

247. Kristall gidratlar - bu ularning tarkibida suv molekulalarini o'z ichiga olgan moddalardir.

248. Kristallanish - bu eritma yoki gaz fazasidan kristall hosil bo'lish jarayoni.

249. Kylomikron - bu 0,1-1 mikron diametrli lipidlar va oqsillarning komplekslari. Ular ingichka ichak hujayralarida so'rilgan yog 'kislotalari va oziq-ovqat glitserinidan, shuningdek hujayralarda sintezlangan oqsillardan hosil bo'ladi. U limfa ichiga chiqariladi, undan qonga kiradi, so'ngra tananing boshqa hujayralari tomonidan so'riladi.

L

250. Laktat - glikolizning yakuniy mahsulotidir. Uyqusiz sharoitda plazma laktatning asosiy manbai qizil qon tanachalari. Jismoniy mashqlar paytida laktat mushaklardan chiqib, glyukoneogenez orqali jigarda glyukoza aylanadi.

251. Laktatdegidrogenaza (L-laktat: NAD-oksido-reduktaza) (KF 1.1.1.27) - HADH+H⁺ hosil bo'lishi bilan laktatning piruvatga konversiyasining teskari reaksiyasini, shuningdek, oxirgi glikoliz reaksiyasini katalizlaydigan ferment.

252. Laktoferrin - bu molekulyar og'irligi taxminan 80 kDa bo'lgan globulyar glikoprotein; Bu sut, so'lak, ko'z yoshlari va burun sekretsiyalarida mavjud bo'lgan immunitet tizimining tarkibiy qismi.

253. Laktoza (sut shakari) - bu sut va sut mahsulotlarida uchraydigan disaxaridlar guruhining uglevodidir. Laktoza molekulasida glyukoza va galaktoza molekulalarining qoldiqlaridan iborat.

254. Ligazalar (sintetazlar) - bu energiya sarflanishi bilan sintez reaksiyalarini katalizlaydigan fermentlar.

255. Lipaza - bu gidrolaza sinfining fermenti bo'lib, triglitseridlarda efir birikmalarining ajralishi va sintezini katalizlaydi.

256. Lipidlar - kichik molekulyar og'irlikdagi, suvda kam eriydigan, ammo organik erituvchilarda eriydigan moddalardir. Barcha hujayralarda mavjud. Lipidlar tarkibiga fosfolipidlar, neytral yog'lar, steroidlar va mumlar kiradi. Tana strukturaviy (membrananing bir qismi), energiya va tartibga solish funksiyalarini bajaradi.

257. Lipidli safro - suvli muhitda fosfolipidlar tomonidan hosil bo'lgan tuzilishdir. Unda fosfolipidlarning ikki qatlamining hidrofilik boshlari suvga, gidrofob dumlari bir-biriga qaragan. Bu barcha hujayra membranalarning asosidir.

258. Lipoproteinlar - murakkab oqsillar, qondagi lipidlarning transport shakllari; apolipoproteinlardan (apo-LP) va lipidlardan (yog'lar, xolesterin, fosfolipidlar) iborat.

259. Lipoproteinlipaza - bu gidrolaza sinfining fermenti bo'lib, hujayralar plazma membranalarida xilomikron triglitseridlarning ajralishini katalizlaydi; ushbu fermentning miyokarddagi eng yuqori faolligi.

260. Lizin - 2,6-diaminokaproik kislota; proteinogen, almashtirib bo'lmaydigan, musbat zaryadlangan aminokislota.

M

261. Malat aspartat kemasi - vodorodni sitozoldan mitoxondriyaga o'tkazish mexanizmi; glikolitik oksidlanish natijasida hosil bo'lgan NADH ishtirokida sitosolda oksalatsetat kamayadi; malat mitoxondriyaga kiradi, u erda oksaloatsetatga oksidlanadi; ikkinchisi aspartatga o'tqaziladi, u tsitozolga chiqarilib, oksalatsetatga aylanadi.

262. Malik-ferment-NADP⁺ - bog'liq degidrogenaza, tsitozoldagi malatning oksidlovchi dekarboksillanishini katalizlaydi; Reaksiya yog' kislotalari, xolesterin va glyutaminning reaktiv sintezi uchun NADPH manbai hisoblanadi.

263. Maltoza - bu tabiiy disaxarid, α -glikozidik bog'lanishlar bilan bog'langan α ,D-glyukoza qoldiqlaridan iborat.

264. Melaninlar - biogen pigmentlar, tirozindan hosil bo'lgan buzilgan tuzilishga ega bo'lgan yuqori molekulyar og'irlikdagi geteropolimerlar: qora va jigarrang eumelaninlar, sariq va qizg'ish jigarrang fiyomelaninlar.

265. Metall bo'lmaganlar - molekulalardan tashkil topgan moddalar: gazlar, suyuqliklar, uchuvchi qattiq moddalar; Ular metall yorqinlikka ega emaslar, past issiqlik va elektr o'tkazuvchanlikka ega. Metall bo'lmagan atomlar tashqi energiya sathini to'ldirish uchun elektronni oladi va manfiy zaryadlangan ionlarni hosil qiladi.

266. Metall rishta- bu nisbatan erkin elektronlarning kristall panjarasi joylarida kationlar bilan o'zaro ta'siri natijasida metallarda yoki qotishmalarda bog'lanishdir.

267. Metallar - xona haroratidagi qattiq moddalar (simobdan tashqari), metall yorqinligi, yuqori issiqlik va elektr o'tkazuvchanligi. Metall atomlari elektronni ajratib, musbat zaryadlangan ionlarni hosil qiladi.

268. Metalloidlar - bu oraliq xususiyatlarga ega murakkab moddalardir.

269. Metgemoglobin - MtHb (Fe^{3+}) kislorodni bog'lamaydigan gemoglobinning oksidlangan shakli.

270. Metionin - bu proteinogen, o'rnini bosadigan oltingugurt o'z ichiga olgan aminokislota.

271. Metotreksat - foliy kislotasining tarkibiy analogi, dUMF dan dTMF sintezida ishtirok etadigan digidrofolat reduktaza ingibitori, antitumor agent.

272. Mikrosomal oksidlanish - ksenobiotiklarning endoplazmatik retikulumning silliq membranalarida monoksigenazalar bilan gidroksillanishi natijasi detoksifikatsiyasidir (tsit. P450 va B5).

273. Mitoxondriya - to'qima nafas olish va oksidlovchi fosforillash tizimlarini o'z ichiga olgan hujayra ichidagi organellalar; o'z genomiga ega.

274. Miyeloperoksidaza - bu H_2O_2 va Cl^- dan gipoxlorit ($HOCl$) sintezini katalizlovchi fagotsit fermenti.

275. Miyoglobin - bu kimyoviy tuzilishi va funktsiyasi qon gemoglobiniga o'xshash temir tarkibida bo'lgan mushaklarning oqsilidir. U kislorodni bog'laydi va uni mushaklar ichida foydalanish joylariga tashiydi.

276. Miyoglobin - bu mushak to'qimasida kislorodni saqlaydigan gemli xromoprotein.

277. Molyar fraktsiya - eritma tarkibiy qismlaridan biri tarkibidagi modda miqdorining eritmaning barcha tarkibiy qismlarining umumiy miqdoriga nisbati:

278. Molyar kontsentratsiya - 1 litr (1000 ml) eritmada bo'lgan mollarda ifodalangan modda miqdori. Moddaning miqdorini eritma hajmiga nisbatiga teng:

279. Molekula - mustaqil yashashga qodir, kimyoviy xususiyatlariga ega va bir xil yoki har xil atomlardan iborat bo'lgan moddaning eng kichik zarrasi.

280. Monoaminoksidaza - aldegid yoki kislota, vodorod pereoksidi va ammiakni hosil qilish uchun kislorod ishtirokida aminlarning oksidlanish dezaminlanishini katalizlovchi FADni o'z ichiga olgan oksidoreduktazalardir.

281. mRNK - matritsa yoki xabarchi RNK, unda kodonlar ko'rinishidagi oqsilning birlamchi tuzilishi qayd etiladi; U DNK matritsasida transkripsiya paytida sintezlanadi va tarjima jarayonida qo'llaniladi.

282. Murakkab moddalar yoki kimyoviy birikmalar- bir-biri bilan kimyoviy bog'lanish orqali bog'langan turli xil kimyoviy elementlarning atomlaridan iborat.

283. Murakkab reaksiya - bu ikki yoki undan ko'p oddiy yoki murakkab moddalardan bitta murakkab modda hosil bo'lgan reaksiya.

284. Murakkab tuzlar - murakkab ionlar (kationlar yoki anionlar) metall ionlari yoki kislota qoldiqlarini o'z ichiga olgan tuzlar.

285. Muvozanat doimiyligi - bu reaksiya mahsulotlari konsentratsiyalari mahsulotining muvozanatdagi reaksiya substratlarining konsentratsiyalari mahsulotiga nisbati.

N

286. Nafas olish zanjiri - bu ichki mitoxondriyal membranalarda substratlardan kislorodga elektron o'tkazish tizimi.

287. Natriuretik omil - organizmdan natriyning chiqarilishini kuchaytiradi.

288. Natriy pompasi (Na^+ , K^+ - ATPaza) - bu elektrokimyoviy va konsentratsion gradientlarga nisbatan faol tashish orqali hujayradagi ionlarning ma'lum nisbatini saqlab turuvchi membrana mexanizmi.

289. Neyromediatorlar (Neyrotransmitterlar) - biologik faol kimyoviy moddalar bo'lib, ular orqali nerv impulslarining uzatilishi sinapslarda amalga oshiriladi.

290. Nidogen (entaktin) - bu poydevor membranasining tarkibiga kiradigan oqsil. U tayanch shaklidagi tuzilishga ega va poydevor membranasida lamininlarni va IV kollagen turini bir-biriga bog'laydi.

291. Nikotinamidadenindinukleotid (NAD) - bu oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarini katalizlaydigan degidrogenaza guruhi fermentlarining bir qismi bo'lgan koenzim; elektron va protonlar tashuvchisi vazifasini bajaradi.

292. Nikotinamidadenindinukleotidfosfat (NADF) - oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarini katalizlovchi degidrogenazalarning kofermentidir. Qisqartirilgan shaklda u qaytarilish sintez reaksiyalarida ishtirok etadi.

293. Nisbiy atom massasi - atomning massa uglerod birliklarida ifodalangan massasi; berilgan atomning massasi ^{12}C izotopining uglerod atomi massasining $1/12$ qismidan necha marta katta ekanligini ko'rsatadi.

294. Nisbiy gaz zichligi - bu berilgan gaz hajmining boshqa gazning shu hajmdagi massasiga nisbati:

295. Nisbiy molekulyar og'irlik - moddaning molekula massasi, uglerodning massa birliklarida ifodalangan massasi; berilgan molekulaning massasi ^{12}C izotopidagi uglerod atomi massasining $1/12$ qismidan necha marta ko'p ekanligini ko'rsatadi.

296. Nomukammal amelogenez - bu tish emalining g'ayritabiiy shakllanishi bilan tavsiflanadigan noyob, irsiy kasallik.

O'

297. O'rta tuzlar -

bu kislota molekulasidagi vodorod atomlarini metall atomlari bilan to'liq almashtirish yoki asosiy molekuladagi gidrokso guruhlarini kislota qoldiqlari bilan to'liq almashtirish mahsulotlari.

298. O't kislotalari - bu emulsifikator sifatida ishlaydigan xolan kislotasining hosilalari.

299. O't toshlari kasalligi - bu o't pufagi va o't yo'llarida toshlar paydo bo'ladigan kasallik.

O

300. Oddiy moddalar - bitta kimyoviy elementning atomlaridan iborat.

301. Oksidlanish jarayoni - bu atom yoki ion orqali elektronni o'tkazish jarayoni.

302. Oksidlovchi modda - bu tiklanish jarayonida elektronni qabul qiladigan kimyoviy element.

303. Oqsil biosintezi - bu transkripsiya, aminokislotalarni faollashtirish, oqsil molekulalarini tarjima qilish va tarjimadan keyingi modifikatsiyani o'z ichiga olgan jarayon.

304. Oqsillarni ajratish va tozalashning zamonaviy usullari

305. Oqsilning ikkilamchi tuzilishi - polipeptid zanjirining shaklini xarakterlaydi, bu spiral (α -struktura), katlanmish (β -struktura) yoki buzilishi mumkin.

306. Oqsilning to'rtlamchi tuzilishi - bu alohida protein tarkibiy qismlarining birlashmasidir. Bu kooperativ effekt va subunitsiyalarning ixtisoslashuvi bilan tavsiflanadi.

P

307. Parchalanish reaksiyasi - bu bir xil boshlang'ich materialdan bir nechta yangi moddalar hosil bo'lgan reaksiya.

308. Peptid aloqasi - bu bitta aminokislotaning α -aminokislota (-NH₂) va boshqa aminokislotaning α -karboksil guruhi (-COOH) bilan o'zaro ta'siri natijasida oqsillar va peptidlar hosil bo'lishi natijasida hosil bo'lgan amid birikmasi.

309. Piridoksin - suvda eriydigan B6 vitaminining jamoaviy nomi; Piridoksalsfosfat koenzimining bir qismi sifatida aminokislotalarning transaminatsiyasi va dekarboksillanish reaksiyalarida ishtirok etadi.

310. Pirimidin nukleotidlari - azot asoslaridan iborat: tsitosin, uratsil yoki timin, uglevod: riboza yoki dezoksiribiboza va fosfor kislotasining qolgan qismi; DNK yoki RNK tarkibiga kiradi.

311. Piruvatdegidrogenaza kompleksi - mitoxondriya matritsasında joylashgan bo'lib, uchta ferment va beshta koenzimlardan iborat bo'lib, piruvatning oksidlovchi dekarboksillanishini amalga oshiradi-glyukoza aerobik oksidlanish bosqichidir; jarayonning mahsulotlari atsetil-KoA, CO₂ va NADH +.

312. Plazminogen - fibrinolizda ishtirok etuvchi plazminning proenzimi; tomir o'sishini ingiber qiluvchi angiostatin plazmindan hosil bo'ladi.

313. Podagra - bu siydik kislotasi tuzlarining (urat) tananing turli to'qimalarida cho'kishi bilan tavsiflanadigan kasallik; bu qonda siydik kislotasining to'planishiga (giperurikemiya) asoslangan.

314. Polimeraza zanjiri reaksiyasi (PTsR) - bu biologik materialdagi DNK qismlarining kichik konsentratsiyasining ko'payishini ishlatadigan molekulyar diagnostika usuli.

315. Polisaxaridlar - uglevodlar guruhiga kiruvchi birikmalar guruhi, monomerlardan tashkil topgan biologik polimerlar - monosaxaridlar. Polisaxaridlarga kraxmal, glikogen, tsellyuloza, xitin va boshqalar kiradi.

316. Porfobilinogen - o'tkir porfiriya bilan og'riqan bemorlarning siydigidagi pigment; hatto qorayishiga olib keladi.

317. Poydevorlar yoki gidroksidlar- murakkab atom bo'lib, ular metall atomini va bir yoki bir nechta gidroksil guruhlarini - OHni o'z ichiga oladi.

318. Prionlar- yuqumli proteinlar bo'lib, ular infeksiyalanganida asta sekin rivojlanib boruvchi miyaning shikastlanishiga olib keladi. Prion mos keladigan normal hujayrali

oqsil bilan bir xil aminokislotalar ketma-ketligiga ega, ammo undan fazoviy tuzilishi bilan ajralib turadi. Prion o'zining zararli konformatsiyasini hujayradagi normal oqsilga etkazish qobiliyatiga ega.

319. Prolin (pirolidin-a-karboksilik kislota) - proteinogen geterosiklik aminokislota.

320. Prostaglandinlar - araxidon kislotasidan hosil bo'lgan fiziologik faol moddalar guruhi; ular funktsiyalarning juda o'ziga xos hujayra ichidagi regulyatorlari bo'lib, aniq fiziologik ta'sirga ega.

321. Prostetik guruh - oqsil bilan bog'liq bo'lgan protein bo'lmagan tarkibiy qism bo'lib, u mos keladigan oqsilning biologik faolligida muhim rol o'ynaydi. Protez guruhlari organik (vitaminlar, uglevodlar, lipidlar) yoki noorganik (masalan, metal ionlari) bo'lishi mumkin.

322. Protein - bu aminokislotalardan tashkil topgan biologik polimer. Proteinlar ular tomonidan bajariladigan turli funktsiyalar tufayli hujayra va tananing hayotida hal qiluvchi rol o'ynaydi. Ushbu funktsiyalar orasida tarkibiy, katalitik, motorli, transport, energiya, himoya, retseptorlari va tartibga soluvchilarni ajratib ko'rsatish mumkin, - a, L-aminokislotalardan tashkil topgan biopolimerdir.

323. Protein fosforlanishi - ferment faolligini tartibga solish mexanizmlaridan biri bo'lib, unda ferment aminokislotalar qoldiqlariga fosfor kislotasi qoldig'i kovalent qo'shiladi. Fermentning turli joylardagi fosforillanishi uning faollashuviga va inhibe qilinishiga olib keladi.

324. Protein kinazasi - ATP yordamida substrat oqsillarining fosforlanishini katalizlovchi ferment. Hujayrada o'ziga xos substratlari bo'lgan ko'plab protein kinazlari mavjud.

325. Proteinkinaza - fosfotransferazalar, oqsillar tarkibidagi gidroksil guruhlari (serin, treonin va tirozin) yoki geterosiklik aminokislotalar guruhiga ega bo'lgan aminokislotalar qoldiqlarining fosforlanishini katalizlaydi.

326. Proteinkinaza A - tsAMF-ga bog'liq proteinkinaza, (KF 2.7.11.1) fermentlar oilasiga tegishli bo'lib, ularning faoliyati hujayradagi tsiklik AMF (tsAMF) darajasiga bog'liq. Proteinkinaza A glikogen, lipidlar va shakar metabolizmini tartibga solishda ishtirok etadi, boshqa proteinkinazalari yoki boshqa fermentlar uning substratlari bo'lishi mumkin.

327. Proteinlar - bu oddiy oqsillar, ularning molekulalari faqat aminokislotalar qoldiqlaridan hosil bo'ladi. Masalan, albumin, globulinlar, gistonlar va boshqalar.

328. Proteinlarning denaturatsiyasi - bu oqsillarning fazoviy tuzilishini buzish, kimyoviy (ishqorlar, kuchli kislotalar, og'ir metallarning tuzlari: Cu, Pb, Ag, Hg) va fizikaviy (yuqori harorat - 60-100 ° C, ultrabinafsha nurlanish va boshqalar) omillar.

329. Proteinning birlamchi tuzilishi - bu protein molekulasining polipeptid zanjiridagi aminokislotalar qoldiqlarining sifatli, miqdoriy tarkibi va ketma-ketligi bilan aniqlanadigan tuzilishdir.

330. Proteinning ikkilamchi darajali tuzilishi - polipeptid zanjirining alohida bo'limlarining fazoviy o'rashidir (spiral shakl), bu zanjirdagi aminokislotalarning eng yaqin tartibida aniqlanadi. Vodorod va kislorod atomlari orasidagi vodorod aloqalari bilan barqarorlashadi. Protein birlamchi tuzilishi asosida hosil bo'ladi.

331. Proteinning to'rtlamchi tuzilishi - bu bir nechta polipeptid zanjirlarining fazoviy joylashuvidir, ularning har biri o'z boshlang'ich, ikkilamchi va uchlamchi tuzilmalariga ega va ular birgalikda strukturaviy va funktsional jihatdan bitta molekulyar shakllanishni anglatadi.

332. Proteinning uchlamchi tuzilishi - polipeptid zanjirining ixcham tanaga - globulaga fazoviy birikishi. Uchinchi tuzilmaning barqarorligi vodorod, disulfid, elektrostatik yoki ion aloqalari bilan ta'minlanadi.

333. Proteoglikanlar - hayvon to'qimalarida uglevod-protein tarkibiy qismlari, tarkibida uglevod miqdori 95 foizni tashkil qiladi;

polisaxarid zanjirlari molekulada markaziy o'rinni egallaydigan oqsil bilan kovalent ravishda bog'langan.

334. Proteoglikanlar - uglevodlar va oqsillar bir-biri bilan kovalent ravishda bog'langan Odatda proteoglikanlarda uglevodlar umumiy massaning kamida yarmini tashkil qiladi. Odatda strukturaviy funktsiyani bajaring.

335. Protrombin - odamlar va hayvonlarning qon plazmasidagi oqsil, glikoprotein, qon ivish tizimining tarkibiy qismi, qon laxtasi shakllanishini rag'batlantiruvchi trombin fermentining prekursoridir.

Q

336. Qayta tiklash jarayoni - bu atom yoki ion tomonidan elektronni qabul qilish jarayoni.

337. Qaytarib bo'lmaydigan reaksiya - bu shunday sharoitlarda oxirigacha, ya'ni boshlang'ich materiallar to'liq reaksiya mahsulotiga aylanmaguncha davom etadigan reaksiya.

338. Qaytariladigan reaksiya - bu sharoitda bir vaqtning o'zida ikkita o'zaro qarama-qarshi yo'nalishda o'tadigan reaksiya.

339. Qon glyukozasi - 14 yoshgacha bo'lgan bolalarda 3,33 - 5,55 mmol.L, kattalarda - 3,89 - 5,83 mmol.L, 60 yoshdan boshlab glyukoza darajasi 6,38 mmol.L.gacha ko'tariladi.

R

340. Radikal - bo'sh valentli zarralar, ya'ni. tashqi orbitada bo'shatilmagan elektronlarga ega bo'lish.

341. Radioautografiya - kumush tuzlarini o'z ichiga olgan emulsiyani yoritish orqali radioaktiv birikmalarni aniqlash usuli.

342. Rag'batlantiruvchi - bu RNK polimeraza joylashgan DNK qismidir. Targ'ibotchilar barcha genlarning boshida joylashgan.

343. Redoks reaksiyasi - elektronning bir atomdan, molekula yoki iondan boshqasiga o'tishi reaksiyasi.

344. Renaturatsiya - bu denaturatsiya qilingan oqsilning dastlabki tuzilishini, xususiyatlarini va biologik faolligini tiklashning qayta tiklanadigan jarayoni.

345. Replikatsiya - bir-birini to'ldiruvchi tamoyilga muvofiq DNKning ikki baravar ko'payishi.

346. Ribosomal RNK - ribosomalarning bir qismi bo'lgan RNK - oqsil sintezining organellalari.

347. RNK - ribonuklein kislotasi, ribonukleotid birliklaridan tashkil topgan biopolimer. Hujayrada uchta RNK turi mavjud: matritsa, ribosomal va transport.

348. RNK polimeraza- bu RNKni o'zgartiradigan ferment. Prokaryotlar RNK polimerazasining bitta turiga, eukaryotlar esa uchtaga (rRNK, mRNA va tRNK sintezi uchun) ega.

349. Rudalar - bu tabiiy konlar, bunda metallar iqtisodiy jihatdan foydali konsentratsiyalarda bo'ladi.

S

350. Sariqlik - to'qimalarda va qonda bilirubin to'planishi tufayli terining va shilliq pardalarning muzli rangi.

351. Sfingozin - sfingolipidlarning tarkibiga kiruvchi diatomik to'yinmagan aminokislota; protrombinni trombinga o'tkazish ingibitori.

352. Siydik kislotasi - purin asoslari almashinuvining mahsuli, jigarda va qisman ichakda ksantinoksidaza ishtirokida sintezlanadi, siydik bilan chiqariladi.

353. So'lak kallikreini - bu asosan arginin va lizin tomonidan hosil bo'lgan oqsillardagi peptid aloqalarini gidroliz qiladigan serin proteazidir.

354. So'lak mitsellari - erimaydigan kaltsiy fosfor tuzlarini soxta erigan holatda ushlab turadigan kolloid hosilalar.

355. Steroidlar - xolesterolning hosilalari bo'lgan lipidlar guruhiga kiradigan moddalar sinfidir.

356. Stoixiyometriya- kimyoviy qism bo'lib, u reaktivlar orasidagi massa yoki hajm munosabatlarini ko'rib chiqadi.

357. Sulfanilamidlar - antibakterial dorilar, PABA(PABK) tarkibiy analoglari bo'lib, raqobatdosh ravishda folat sintezini ingiber qiladi.

358. Superoksid (superoksid radikal, anion) - kislorod molekulasi kislorod molekulasi qisqa umrlangan ioni, kislorodning faol shakllariga kiradi, oksidlovchi stressda ishtirok etadi.

359. Superoksiddismutaza - bu oksidoreduktaza sinfidagi antioksidant ferment bo'lib, u superoksidning disoksiyalanishini, kislorod va vodorod peroksidiga reaksiyasini katalizlaydi.

T

360. Taurin - sisteindan hosil bo'lgan aminokislota, qo'shaloq safro kislotalari tarkibiga kiradi.

361. Tauroxolik kislota - qo'shaloq safro kislotasi, yog'larni hazm qilish jarayonida ishtirok etadi.

362. Temir tanqisligi- kamqonligi temir etishmasligi tufayli gemoglobin sintezining buzilishi.

363. Tiamindifosfat - tiamin pirofosforik efir, a-keto kislotalarning oksidlovchi dekarboksillanishi koenzimi.

364. Timidil kislotasi (deoksitsimidin monofosfat, dTMF) - timin o'z ichiga olgan pirimidin nukleotidi; DNKning bir qismi.

365. Tish emallari - bu tishlarning yuqori qismining tashqi himoya qatlami.

366. Tish tsementi - bu tishning ildizi va bo'yinini qoplaydigan o'ziga xos suyak to'qimasi; birlamchi (hujayrasiz) tsement to'g'ridan-to'g'ri dentinga qo'shni bo'lib, tish ildizining lateral yuzalarini qoplaydi, ikkilamchi (hujayra) - ildiz yonbag'ri mintaqasida va katta va kichik molyarlarning kesishgan yuzasida birlamchi tsement qatlamini qoplaydi.

367. To'yingan eritma - erigan modda bilan muvozanat holatida bo'lgan va ushbu sharoitlarda ushbu moddaning maksimal miqdorini o'z ichiga olgan eritma.

Ts

368. tsAMF -

tsiklik adenozin monofosfat. Eukaryotik hujayralarda bu birikma adrenalin, glyukagon, prostaglandin E va boshqalarni o'z ichiga olgan b

ir qator gormonlar ta'siriga javoban hosil bo'ladi tsAMf fermentni tsAMFga bog'liq protein kinazasini allosteriv ravishda faollashtiradi. Turli xil hujayralarda uning faollashishi turli xil oqibatlarga olib keladi, jigar hujayralarida bu glikogenning parchalanishiga va glyukoza qonga ajralishiga olib keladi.

369. Tsellyuloza - b-D-glyukoza bo'linmalaridan tashkil topgan biologik polimer. O'simliklarda strukturaviy funktsiyani bajaradi. Biosferadagi eng keng tarqalgan organik birikma.

370. Tsementoblastlar - faol qatlamlar, uning yangi qatlamlarini ritmik birikishini ta'minlovchi tsement quruvchilari.

371. Tsementotsitlar - maxsus bo'shliqlarda yotadi va tuzilishida osteoblastlarga o'xshaydi.

372. Tsiklik adenozinmonofosfat (tsAMF), ATF hosilasi, hujayra membranasidan hujayraga o'tolmaydigan gormon signallarini (masalan, glyukagon yoki adrenalin) yuborish uchun ikkilamchi xabarchi sifatida ishlaydi.

373. Tsinga - bu C vitaminining (L-askorbin kislotasi) o'tkir etishmasligi tufayli yuzaga keladigan kasallik.

374. Tsistein (α -amino-b-tiopropion kislotasi) - proteinogen alifatik, qutbli, oltingugurtli aminokislotadir.

375. Tsitoxrom P450 (sitoxrom P450 ga bog'liq monooksigenaza) - bu gemoproteinlar sinfiga kiradigan va jigarda endogen va ekzogen moddalarni mikrosomal oksidlanishida ishtirok etadigan ferment.

U

376. Uratlar - siydik kislotasining tuzlari, bo'g'imlarga va boshqa organlarga podagra bilan biriktiriladi.

377. Ureaza - bu gidrolaza sinfining mutlaqo o'ziga xos fermenti bo'lib, u karbamid parchalanishini katalizlaydi.

378. Uridinmonofosfati (UMF) - uratsilni o'z ichiga olgan piridin nukleotidi, RNK tarkibiga kiradi, jigardagi toksik moddalarni zararsizlantirishda ishtirok etadi.

379. Uridintrifosfati (UTF) - bu tsitidinmonofosfat sintezida ishtirok etuvchi makroergik modda.

V

380. Vabo toksini - sub-tarkibiy qismning ADF-ribosilatsiyasini keltirib chiqaradi, bu esa GTF-ning fosforillatlash qobiliyatini yo'qotadi, buning natijasida adenilat siklaza uzoq vaqt o'z faoliyatini saqlab qoladi.

381. Valentli elektronlar- kimyoviy bog'lanishni shakllantirishda ishtirok etadigan elektronlardir.

382. Valentlik bu-elementning atomlarining ma'lum miqdordagi boshqa element atomlarini biriktirish yoki almashtirish xususiyatidir.

383. Valin- proteinogen, qutbsiz, muhim aminokislota; Pantotenik kislota (B5 vitamini) biosintezida boshlang'ich materiallardan biri bo'lib xizmat qiladi.

384. Vasopressin (antidiuretik gormon, ADG) - gipotalamusning neyrosekretor hujayralarida hosil bo'ladi, gipofizning orqa qismiga kirib, u yerdan qonga chiqariladi.

385. Vitaminlar- tananing normal rivojlanishi va ishlashi uchun juda kam miqdorda zarur bo'lgan past molekulyar og'irlikdagi moddalardir.

386. Vodorod aloqasi- elektronegativ atom va vodorod atomi H o'rtasidagi o'zaro birikma bo'lib, boshqa elektronegativ atom bilan kovalent ravishda bog'langan. Elektronegativ atomlar N, O yoki S bo'lishi mumkin.

387. Vodorod aloqasi- molekulalar o'rtasida vujudga keladi, ular orasida eng ko'p elektron egativ elementlarning atomlari bilan bog'langan vodorod atomi mavjud: fluor, kislorod, azot, kamroq xlor yoki oltingugurt.

388. Vodorod indeksi (pH) - bu qarama-qarshi belgi bilan olingan vodorod ionlari konsentratsiyasining o'nlik logarifmi.

X

389. Ximosintez - turli xil noorganik moddalarning oksidlanishi natijasida CO₂ dan organik moddalar hosil bo'lishi.

390. Ximotripsin - bu oshqozon osti bezi ichidagi faol bo'lmagan ximotripsinogen shaklida ishlab chiqarilgan, cheklangan proteoliz bilan ichakning tripsin tomonidan faollashtirilgan va Fen, Tir va Tri aminokislotalari tomonidan hosil bo'ladigan serin endopeptidazadir.

391. Xlorofil - bu fotosintezning yorug'lik davrida yorug'lik kvantini yutadigan yashil pigment. Mg²⁺ ionini o'z ichiga oladi.

392. Xolesterol - (eskirgan nomi xolesterin), gonanning hosilasi, jigarda atsetil-KoA dan sintez qilinadi, biologik membranalarning tarkibiy qismi bo'lib, safro kislotalari, D3 vitamini va steroid gormonlarini sintez qilish uchun ishlatiladi.

393. Xromatografiya - bu turli moddalarning aralashmalarini eritib bo'lmaydigan sorbentga turlicha bog'liqligiga qarab ajratish usuli.

Yo

394. Yog' kislotalari - yog'larni tashkil etuvchi alifatik monobazik karbon kislotalar; Qoida tariqasida, ular teng miqdordagi uglerod atomlarining (C₄-C₂₄) zanjirini o'z ichiga oladi va to'yingan yoki to'yinmagan bo'lishi mumkin.

395. Yog' kislotalarining β -oksidlanishi - katabolik jarayon bo'lib, unda yog' kislotasining qoldig'i atsetil-KoA shaklida ikki karbonli bo'laklarni ajratib olish orqali oksidlanadi. Ikkala uglerodli bo'lakning parchalanishi 1 NAD⁺ molekula va 1 FAD molekulasi tiklanishiga olib keladi, so'ngra ular nafas olish zanjiriga oksidlovchi fosforillanish substratlari sifatida kirib boradi va bu ATF sinteziga olib keladi. Asetil KoA keyin oksid

396. Yog' kislotalari sintezi - bu anabolik jarayon bo'lib, unda yog' kislotalari Atsetil-koenzim A dan malonil-KoA orqali sintez qilinadi. ATF va NADPH qimmat, hayvonlarda esa u sitozolda oqadi.

397. Yog'lar (triglitsferidlar) - glitserin va yog 'kislotalarining esterlari lipidlar sinfiga kiradi. Tirik organizmlarda energetik, himoya, zahira funktsiyalari bajariladi.

398. Yog'larni emulsifikatsiyalash - bu yog'da zararli moddalarni sirt muhitda ishlaydigan moddalardan foydalangan holda suvli muhitda barqaror emulsiya hosil bo'lishi, uning ichakdagi rolini jigarda hosil bo'lgan safro kislotalari o'ynaydi.

399. Yonish - bu moddaning tez oksidlanish jarayoni bo'lib, u katta miqdordagi issiqlik va yorqin porlash bilan birga keladi.

Yu

400. Yuqori energiyali birikmalar - bu energiyaga boy (makroergik) aloqalarni o'z ichiga olgan tabiiy moddalardir, ularning gidrolizi paytida 15 kJ dan ortiq energiya chiqariladi.

MUNDARIJA

Kirish	5
Moddalar almashinuviga kirish	6
Katabolizmning umumiy yo'llari.	
Pirouzum kislotalari (piruvat) ning oksidlanishli dekarboksillanishi.	9
Uch karbon kislotalar sikli	14
Energiya almashinuvi. Biologik oksidlanish to'g'risida tushuncha.	24
Gipoenergetik holatlar.	57
Mitoxondriyal kasalliklar.	59
Glossariy.	65

Adabiyotlar

1. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo // Darslik. -T. Yangi asr avlodi. 2006y.
2. R.G.Sultonov va boshqalar. Biokimyodan amaliy mashg'ulotlar // O'quv qo'llanma. T.Yangi asr avlodi. 2006y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo // Darslik. -T. O'qituvchi. 2018y.
4. W.H. Elliot, D.C. Elliot. Biochemistry and Molecular Biology // Textbook. 2nd edition. Oxford University Press, 2014y.
5. Л.А. Данилова, Н.А. Чайка. Биохимия полости рта // Учебно-методическое пособие. 2016г.
7. Е.С. Северин. Биохимия. // Учебное пособие. М. Гэотар Мед. 2018г.
8. Т.Т. Березов, Б.Ф. Коровкин. Биологическая химия // Учебник. М. 2004г.
9. Donald Voet, Judith G. Voet, Charlotte W. Pratt. Fundamentals of Biochemistry LI FE AT TH E M O L E C U L A R LEVEL // Printed in the United States of America. Copyright © 2018. p.1204
10. Jeremy M. Berg, John L. Tymoczko, Lubert Stryer. BIOCHEMISTRY 5th edition // 2016. p.1515
11. N. V. Bhagavan. MEDICAL BIOCHEMISTRY FOURTH EDITION // Department of Biochemistry and Biophysics John A. Burns School of Medicine University of Hawaii. Copyright 9 2002 by HARCOURT/ACADEMIC PRESS. p.1067
12. Lippincott Illustarted Review Biochemistry Ed 3.p 567
13. Robert K. Murray, Daryl K., Peter A. Mayes, Victor W. Rodwell, Granner Harper's Illustrated Biochemistry a LANGE medical book twenty-sixth edition //Lange Medical Books/McGraw-Hill Medical Publishing Division. ISBN-0-07-121766-5 (International Edition). Copyright © 2003. Exclusive rights by the McGraw-Hill Companies,Inc., for manufacture and export. This book cannot be reexported from the country to which it is consigned by McGraw-

Hill. The International Edition is not available in North America. p 702

14. R. Marry - Bioximiya cheloveka (Биохимия человека) т.1.М.МIR. 1993. 388.

15. Mary K. Campbell, Shawn O. Farrell. Biochemistry 7th edition // Copyright 2010 Cengage Learning. All Rights Reserved. May not be copied, scanned, or duplicated, in whole or in part. Due to electronic rights, some third party content may be suppressed from the eBook and/or eChapter(s). p 865



2010 Cengage Learning

ISBN 978-0-07-302147-6

© 2010 Cengage Learning. All Rights Reserved. May not be copied, scanned, or duplicated, in whole or in part. Due to electronic rights, some third party content may be suppressed from the eBook and/or eChapter(s). Editorial review has determined that any suppressed content does not materially affect the overall learning experience. Cengage Learning reserves the right to remove additional content at any time if subsequent rights restrictions require it.

© 2010 Cengage Learning. All Rights Reserved. May not be copied, scanned, or duplicated, in whole or in part. Due to electronic rights, some third party content may be suppressed from the eBook and/or eChapter(s). Editorial review has determined that any suppressed content does not materially affect the overall learning experience. Cengage Learning reserves the right to remove additional content at any time if subsequent rights restrictions require it.

K.T.Sovetov, Baykulov A.K.

**KATABOLIZMNING UMUMIY YO'LLARI.
BIOLOGIK OKSIDLANISH
O'QUV QO'LLANMA**

“Bilig-ilmiy faoliyat” nashriyoti

Muharrir: Fayzullayeva G.

Texnik muharrir: Xujakulov Sh.

Nashrga tayyorlovchi: Abdullayev F.



№ 098355

ISBN: 978-9910-9974-6-4

**“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 ^{1/16}, “Times New Roman” garniturasida.

Bosma tabog'i 7. Adadi 100 nusxa. Buyurtma № 2023/ UQ 26

Bahosi kelishilgan narxda

Noshirlik litsenziyasi: № 098355

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

ISBN 978-9910-9974-6-4



9 789910 997464