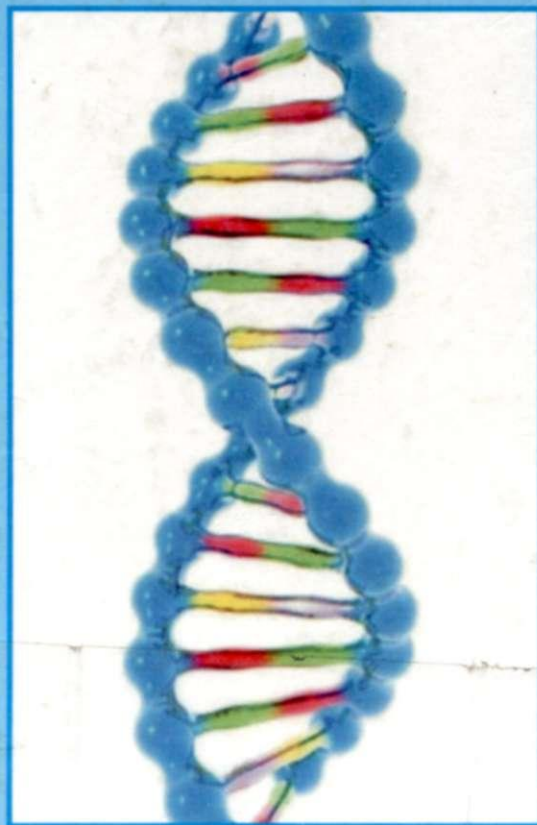


**К.А. Бозумова, А.С.Турдубекова,
Б.М. Дюшеева, Н.Ж. Баатырова**

БИОХИМИЯ

*Медициналык окуу жайлардын
студенттери үчүн окуу китеби*



**К.А. Бозумова, А.С.Турдубекова,
Б.М. Дюшеева, Н.Ж. Баатырова**

*И.К.Ахунбаев атындагы
Кыргызстан Мамлекеттик
Медициналык Академиянын
70 жылдык мааракесине
арналат*

БИОХИМИЯ

**Окуу- усулдук бөлүмүнөн сунуш
кылынат**

**Бишкек
“Бийиктик”
2009**

УДК 577
ББК 28.072
Б 63

Окуу- усулдук бөлүмүнөн сунуш кылынган

Рецензенттер: Кыргыз Мамлекеттик дене-тарбия жана спорт академиясынын дене-тарбия медико-физиологиялык негиздери кафедрасынын башчысы медицина илиминин доктору, профессор Б.Т.Турусбеков.

Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясынын фармхимия жана фармакогнозия кафедрасынын башчысы, химия илимдеринин кандидаты, доцент Садыкова А.К.

Авторлору:

БОЗУМОВА К.А., биология илимдеринин кандидаты, КММА биохимия кафедрасынын башчысы.

ТУРДУБЕКОВА А.С., биология илимдеринин кандидаты, КММА биохимия кафедрасынын ага мугалими.

ДЮШЕЕВА Б.М., химия илимдеринин кандидаты, КММА биохимия кафедрасынын мугалими.

БААТЫРОВА Н.Ж. КММА биохимия кафедрасынын мугалими.

Биохимия. Медициналык окуу жайлардын студенттери үчүн.

Б 63 Биохимия.- Б.: 2008. 320 б.

/К.А. Бозумова, А.С.Турдубекова, Б.М. Дюшеева
Н.Ж. Баатырова/ - Б.: Бийиктик.2009. 320б.
ISBN 978-9967-13-545-1

Окуу китеби 17 бөлүмдөн турат: мында организмдин курамына кирүүчү заттардын - углеводдордун, белоктордун, майлардын, витаминдердин түзүлүшү, алмашуусу, организмде аткарган кызматы жөнүндө маалымат азыркы учурдагы илимдин жетишкендиктеринин негизинде берилген. Китепте организмде зат алмашууну жөнгө салуу механизмдери, алардын синтези, ажыроосу терең жана толук баяндалган.

Бул китепте зат алмашуунун процессинде ар кандай бузулуштар байкалып жана оорулардын пайда болушу каралат. Алардын негизинде биохимия процесстердин, ферменттердин синтези же жөнгө салуу механизмдери бузулат.

Биринчилерден болуп, кыргыз тилинде жазылган “Биохимия” окуу китеби, медициналык жогорку окуу жайлардын программасына ылайыктап түзүлгөн жана студенттерге, окутуучуларга, врачтарга, аспиранттарга, илимий кызматкерлерге, жалпы эле биохимия илимине кызыккан бардык адамдарга сунуш кылынат.

Китептин сапатын жакшыртууга ой-пикирлерди, сунуштарды төмөнкү дарек боюнча жиберсеңиздер болот:

Бишкек шаары, Ахунбаев көчөсү 92, КММА, биохимия кафедрасы.

Авторлордун бардык укугу корголгон. Авторлордун уруксаты жок бул китептин бир дагы бөлүмү басып чыгарууга болбойт.

Б 191000000-09
ISBN 978-9967-13-545-1

УДК 577
ББК 28.072

© Автордук коллектив, 2009

КИРИШ СӨЗ

Биологиялык химия – тирүү организмдердин курамына кирүүчү заттардын химиялык жаратылышын, алардын айланышын, бул пайда болгон бирикмелердин органдар жана ткандардын иш аракети менен байланышын окутуучу илим.

Биологиялык химияны шарттуу түрдө: адамдын, жаныбарлардын, өсүмдүктөрдүн жана микроорганизмдердин биохимиясы деп бөлүшөт.

Негизги максаты: организмдеги зат алмашууну, клеткадагы энергетикалык процесстерди (биоэнергетика), ферменттердин таасир кылуу жаратылышын (энзимология), тирүү организмдердин эволюциясындагы биохимиялык закон ченемдүүлүктөрдү изилдөө 19-кылымдын аягында 20-нын башында биологиялык химия өз алдынча илим катарында бөлүнүп чыккан.

Кийинки учурда, биологиялык илимде жана медицинада организмде жүрүүчү көптөгөн биохимиялык процесстердин жаратылышы жана кубулушу жөнүндө такталган жаңы маалыматтар жана ачылыштар пайда болду.

Бул окуу куралында, углеводдордун, майлардын, белоктордун жана аминокислоталардын алмашуусунун өзгөчөлүктөрү, алардын жөнгө салынышы жана патологиясы, зат алмашуунун тубаса бузулуусу, нуклеин кислоталарынын, белоктордун түзүлүшү, аткарган кызматы берилген. ДНК жана РНК нын биогенезинин молекулярдык механизми, белоктордун биосинтези, метаболизмди жөнгө салуу механизми, нерв жана гуморалдык системалардын сигналдарды берүүдөгү ролу, ферментативдик катализдин механизми жөнүндөгү биохимия илиминдеги азыркы учурдагы маалыматтар берилген. Китепте ошондой эле боор, нерв тканы, булчуң жана тутумдаштыргыч ткандардын зат алмашуусунун биохимиясы камтылган.

Медицинанын теориясы жана практикасы үчүн, биохимиянын ролу чоң болгондуктан, китепте зат алмашууну жөнгө салуу механизмдерине жана алардын патологиясына, адамдардын тукум куучулук зат алмашуусунун бузулушунун молекулярдык негизине өзгөчө көңүл бурулган.

Окурмандарга китептин материалдары түшүнүктүү болуш үчүн, алар көпчүлүк учурда формула, таблица, схема, график, сүрөт түрүндө берилген.

Китеп жогорку окуу жайдын студенттерине, мугалимдерине, илимий кызматкерлерге, врачтарга, ошондой эле биохимияга кызыккандардын бардыгына керектүү.

Авторлор мугалимдерге жана студенттерге окуу китепке баа жана сын бергендиктери үчүн ыраазычылык билдиришет.

I БӨЛҮМ

Жөнөкөй белоктордун химиясы

Медициналык ЖОЖларда биохимияны белокторду окутуудан баштайт. Себеби, белоктор организмдин негизин жана түзүлүшүн түзүү менен ар түрдүү жана эң негизги функцияларды аткарышат.

Белоктор – аминокислоталардын калдыктарынан турган, жогорку молекулалуу органикалык бирикмелер. Белокторду “протеиндер” деп да аташат. Грек тилинен алганда Protos – биринчи, негизги дегенди түшүндүрөт. Чындыгында эле белоктор жандуу дүйнөнүн негизин түзөт. Анын жансыз дүйнөдөн айырмаланышы да белоктордун касиеттерине байланыштуу. Тирүү организмдин өзүнө окшош жаңы организмди жаратуусу жана генетикалык информациянын укумдан – тукумга таң калтырган берүүчү жөндөмдүүлүгү, кыймыл – аракетин (суу белоктору). ж.б процесстер да белоктор менен байланыштуу.

Ф.Энгельс: “Тиричилик – бул белок денечелеринин жашоо жөндөмдүүлүгү ”... – деп айткан. Башкача айтканда тиричилик белок менен тыгыз байланыштуу.

Жаратылышта 10^{10} – 10^{12} чейин белоктор эсептелген, бирок алардын ичинен 2500 гө жакын гана белоктордун курамы, түзүлүшү жана касиети белгилүү. Белоктордун курамын, ар түрдүү ирээтге жайгашкан 20 аминокислота түзөт. Белоктордун молекулалык салмагы 6000ден 1 млн. го чейин жетет.

Белоктордун классификациясы. Белоктор түзүлүшү жана аткарган кызматы боюнча бөлүнүшөт.

Түзүлүшү боюнча белоктор **жөнөкөй** жана **татаал** болуп экиге бөлүнөт. Жөнөкөй белоктор жалаң гана аминокислоталардан турушат, ал эми татаал белоктор аминокислоталардан сырткары белоктук эмес бөлүкчөдөн турушат.

Белоктордун функциясы

Белоктордун функционалдык (аткарган кызматы боюнча) классификациясы:

Катализдик функциясы. Биологиялык катализаторлор – ферменттер, белоктор болуп эсептелет. Азыркы учурда 2200 го жакын ферменттер белгилүү.

Азыктык функциясы. Бул функцияны азык-түлүк катары колдонулган тамак – аштагы белоктор аткарат. Мисалы: жумурткадагы овальбумин белогу, сүттөгү казеин ж.б. белоктор организмде биологиялык активдүү заттарды синтездөөдө керектүү аминокислоталардын булагы катарында колдонулат.

Транспорттук функциясы. Мисалы, кычкылтекти ташуучу кан белогу *гемоглобин*, азык заттарды ж.б. заттарды ташуучу кандын *альбумин* белогу ж.б. белоктор бул функцияны аткарат.

Коргоочу функциясы. Организмдин иммундук системасы – бактерияларга, вирустарга каршы белок - денечелерди синтездейт. Ошондой эле, кандын уюшуна катышуучу белоктор, организмди кансыроодон коргойт. Мисалы: кандын *фибриноген* белогу.

Жыйрылгычтык функциясы. Булчуңдардын жыйрылуусуна көптөгөн белоктор катышат, бирок бул процессте эң негизги ролду актин менен миозин ойнойт.

Гормоналдык (жөнгө салуу) функциясы. Зат алмашуу процесстери ар түрдүү механизмдер менен жөнгө салынат. Бул жөнгө салуу процессинде негизги ролду гормондор ойнойт, ал эми гормондордун көпчүлүк түрү белоктор.

Түзүлүш функциясы. Саны боюнча биринчи орунду структуралык белоктор ээлейт. Алар биздин организмдин курулуш материалы болуп эсептелет. Мисалы коллаген белогу чачта, тырмакта, териде, кан тамырлардын составында эластин белогу, клеткалардын мембранасынын негизин липиддер менен байланышкан татаал белоктор түзөт.

Белокторду бөлүп алуу жана тазалоо ыкмалары

Белоктордун физикалык жана химиялык касиеттерин изилдөө үчүн, аларды биологиялык материалдардан жана химиялык жактан таза кылып бөлүп алуу керек.

Бул максатка жетүү үчүн, биологиялык материалдарды (органдар жана ткандар, микроорганизмдер, өсүмдүктөр) алгач абдан майда кылып, мүмкүн болушунча клеткалык түзүлүшү бузулганга чейин майдалоо керек. Бул үчүн абдан көп ыкмалар колдонулат: шар тегирмендери, азоттук бомба, катуу муздатып андан соң тез ысытуу ж.б. Андан соң, майда күкүмдү алып, ар кандай химиялык эриткичтер менен эритип, эритмеге өткөрөбүз. Андан аркы бөлүп алуу, тазалоо үчүн төмөнкү эритмелерди колдонобуз.

Белокторду фракцияларга бөлүп алуу ыкмалары:

- туздар менен чөктүрүп алуу
- хроматография
- электрофорез
- гель-фильтрлөө (чыпкалоо)
- ультрацентрифугада бөлүп чыгаруу.

Туздар менен чөктүрүп алуу. Белоктун эритмесине щелочтуу жана жарым жегич щелочтуу металлдардын туздарын куйсак алар чөкмөгө чөгүшөт. Ар кайсы белоктор, туздардын ар түрдүү концентрациясында чөгүшөт. Мисалы, бул медицина практикасында кандын белокторун бөлүп алууда кеңири колдонулат. Глобулинди аммонийдин сульфатынын 50%

эритмеси чөктүрөт, ал эми альбуминди 100% каныккан эритмеси чөктүрөт. Андан кийин белокторду туздардан диализ же, гель-фильтрлөө (чыпкалоо) ыкмалары менен тазалап бөлүп алууга болот.

Хроматография. Бул ыкманын максаты, пигменттердин (же болбосо башка түстүү, же түсү жок бирикмелердин) колонкаларда орнотулган адсорбенттерде ар кандай катмарда өзгөчөлөнүп сиңирилиши. Андан соң ал колонкадан элюенттерди өткөрөт. Алар адсорбция күчүн азайтып, сиңирилген белокторду эритмелин агымы менен колонкадан айдап чыгат (адсорбция-десорбция). Бул учурда белоктордун фракцияларын, кабыл алуучу идиштерге бөлүп алышат.

Хроматографиянын 4 түрү бар: адсорбциялык, бөлүштүрүүчү, ион алмашуучу, аффиндик.

1. **Адсорбциялык.** Компоненттердин аралашмасын катуу адсорбенттерде бөлүү. Мисалы, алюминийдин оксиддери, көмүр, сефатекс гели ж.б. Алар колонкаларга орнотулат да, жогоруда айтылгандай, аралашма колонка аркылуу өтүп жатканда катуу адсорбенттерге сиңирилет, андан соң элюенттин жардамы менен кайрадан колонкадан өз-өзүнчө фракцияга бөлүнүп, химиялык жактан таза заттар чогултулуп алынат.

2. **Бөлүштүрүүчү.** Адсорбциялыктан айырмаланып, катуу фаза стационардык суюк фазага таяныч болуп гана турат. Мисалы, нымдалышкан крахмал же силикагел колонкага орнотулат. Ал аркылуу башка органикалык эриткичте эриген заттардын (белоктордун) кошулмасы колонка боюнча өткөндө кыймылсыз суюк фаза (биздин учурда крахмалдагы же силикагелдеги суу) жана органикалык эриткичтердин ортосунда ар кандай фракцияларга бөлүнүп, колонканын чыга беришинде коллекторлорго чогултулат.

3. **Аффиндик хроматография.** Белоктордун же башка макромолекуланын колонкада орнотулган лиганд менен тандап аракеттенишүүсүнө негизделген. Бул ыкманы колдонгондо, колонкадагы лиганд менен белоктордун аралашмасынан бир гана белок кошулуп, андан кийин аны элюент менен бөлүп алабыз. Бул ыкманын жетишкендиги, белокторду же башка макромолекулаларды бир этаптуу жана жогорку тазалыкта алуу (фермент- субстрат же антиген-антитело).

Гель-хроматография. Бул ыкмада да колонкага сууда эрибеген, бирок суу менен чоң көлөмгө чейин көп чоң дандарды (гель) пайда кылган сефадексти орнотушат. Бул колонкадагы сефадекстен белоктордун аралашмасы өтүп жатканда, чоң көлөмдүү молекулалар кыймылдуу фаза менен төмөн көздөй сүрүлүп чыга берет, ал эми, молекулалар көлөмү кичинекейлер сефадекске сиңирилип колонкадан шашпай чыгат. Бул фракцияларды өз-өзүнчө бөлүп алышат.

4. **Ион-алмашуучу.** Колонкага ион алмашуучу смолаларды орнотушат, алар ион алмашуучу полимердик органикалык бирикмелер. Алар курамында оң же терс заряддалган функционалдык группалары бар болгондуктан, белоктор колонкадан өтүп жатканда заряддарына карата

алар менен аракеттенишет. Аракеттенбеген белоктор колонкадан мурун чыгып кетишет, смолалар менен аракеттенишип калган белокторду кийинчерээк элюенттин жардамы менен сүрүп чыгарышат.

Электрофорез. Бул метод электр талаасында молекулалардын катодго же анодго жылышы. Алардын ылдамдыгы жана багыты молекуланын зарядынан, молекулалык массасынан жана эритменин концентрациясынан көз каранды. Бул ыкма электрофорез аппаратында жүргүзүлөт. Бул аппаратта эки ванна буфердик эритме менен толтурулган жана электроддор орнотулган. Эки ваннанын ортосунда изилденүүчү эритме сиңирилген кагаз болот. Электр тогун бергенде кагазда электр тогу пайда болот да молекулалар катодго же анодго жылышат.

Белоктор жогорку молекулалуу бирикмелерге киргендиктен, алардын молекулалык салмагын (м.с) эсептөө кыйындыкка турат. Алардын м.с. 6000 ден 1000000 дальтон го чейин болот. Азыркы мезгилде орточо эсеп менен 2500 дөй АМКдын массасы белгилүү. Бирок көптөгөн АМКдын салмагы белгисиз. Практикада белоктордун молекулалык массасын эсептөө үчүн: электрофорез, гель-фильтрлөө (чыпкалоо), седиментациялык анализ колдонулат.

Седиментациялык анализ (чөктүрүү ыкмасы) чоң ылдамдыкта иштеген ультрацентрифугаларда жүргүзүлөт. Молекулалар центрифугада айланганда борбордук бөлүктөн четке жылышат да, эриткич менен молекуланын ортосунда чек ара пайда болот. Бул чек аранын жылуу ылдамдыгы автоматтык түрдө аппаратта эсептелинет.

Эритменин жана белоктун оптикалык касиеттери седиментациянын ылдамдыгын аныктоо үчүн колдонулат. Дагы эриткичтин тыгыздыгы, белоктун молекулаларынын басым сыйымдуулугу эске алынып төмөнкү формула менен эсептелинет:

$$M = \frac{R \times T \times s}{D (1 - v \times \rho)}$$

Мында:

R-газ туруктуулугу, эрг/(мол x град);

T- абсолютук температура (Кельвин шкаласы боюнча);

s- седиментация константасы;

v- белоктун молекулаларынын басым сыйымдуулугу;

p- эритменин тыгыздыгы;

D - диффузиянын коэффициентти.

$$s = \frac{v}{\omega^2 \times r}$$

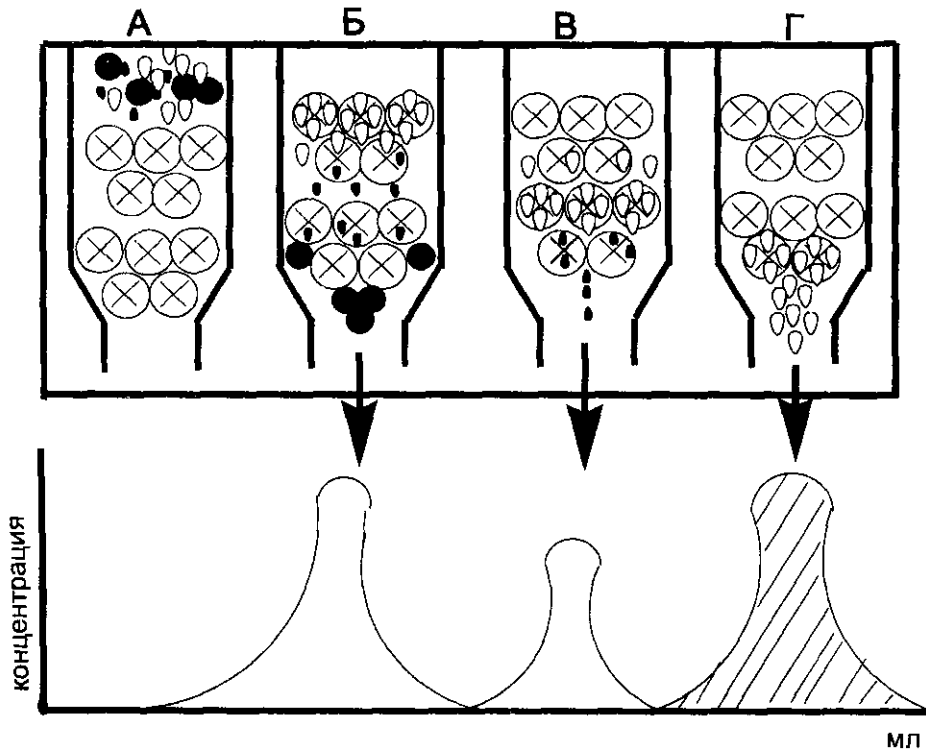
v – белок-эритменин чек арасындагы өтүү ылдамдыгы, см/с;

ω-ротор ылдамдыгынын бурчу, рад/с;

r- ротор борборунун жана белок эритмесинин ячейкасынын борборунун ортосундагы аралык, см.

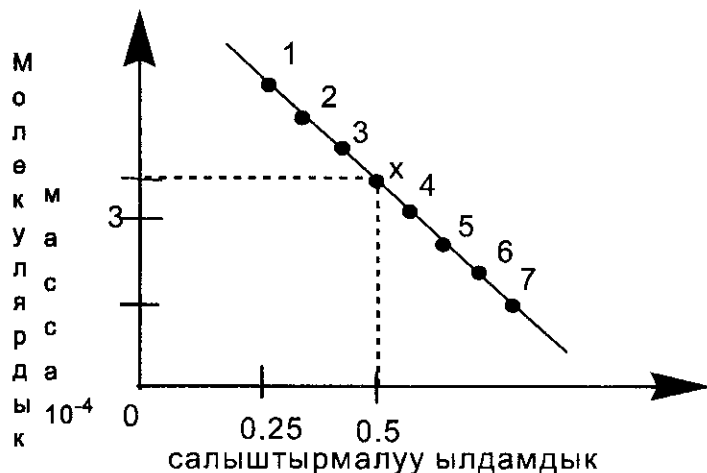
Бул метод менен эсептөө көп убакытты алгандыктан, гель-фильтрлөө жана электрофорез методу көбүнчө колдонулат.

Гель-фильтрлөө (чыпкалоо ыкмасы): Колонкага орнотулган сефадекс аркылуу белоктордун эритмесин өткөрөбүз. Белоктор көлөмүнө жараша гель аркылуу өтүшөт, чөң көлөмдөр биринчи өтүшөт, кичирээк көлөмдүүлөр сефадекстин ичине сиңирилип кечирээк чыгышат. Алардын колонкадан чыгуу ылдамдыгын өлчөп калабыз (X). Бул Xтин маанисин алдын ала түзүлгөн графикке коюп молекулалык массасын табабыз. Бул график, салмагы белгилүү белоктордун салмагы менен алардын гель колонкасынан чыгуу ылдамдыгынын көз карандылыгын чагылдырат. Салмагы белгисиз белоктун гель колонкасынан чыккан ылдамдыгын графикке коюп, анын салмагын таап алабыз.



1- сүрөт. Гель-фильтрлөө.

Электрофорез ыкмасы да жогорудагыдай эле белгилүү белоктордун салмагы жана алардын электр талаасындагы кыймылынын ылдамдыгынан көз карандылыгынын ортосунда стандарт график түзүлөт, жана салмагы белгисиз белоктун электр талаасында жылуу ылдамдыгын графикке коюп анын салмагын табабыз.



2-сүрөт. Белоктордун салмагы жана алардын электр талаасында кыймылынын ылдамдыгынан көз карандылыгынын ортосундагы графиги.

Диализ (грекче dialysis- бөлүнүү, ажыроо) - жарым өткөргүч челдердин (мембрана) жардамы менен коллоиддик жана жогорку молекулалуу бирикмелердин эритмелерин андагы төмөнкү (майда) молекулалуу заттардан (электролиттерден) бөлүү ыкмасы. Бөлүнө турган заттар мембранадан ар түрдүү ылдамдыкта өтөт. Ошондуктан анализ диффузия закондорунун негизинде жүрөт. Аны жүргүзүү үчүн тазалануучу коллоиддик эритмелер менен эриткичтин ортосуна жарым өткөргүч мембрана коюлат. Ал электролиттердин иондорун эриткичке (көп учурда суу) өткөрүп, коллоиддик бөлүкчөлөрдү өткөрбөй тосуп калат. Эриткичтин молекулалары мембрана аркылуу коллоиддик эритмелерге өтөт. Бул процесстердин ылдамдыгы коллоиддик эритмелер тазаланган сайын төмөндөйт.

Адамдардын жана айбанаттардын организмде атайын мембрана бар, ал аркылуу белоктун молекулаларынын диффузиясы жүрбөйт (Баумен-Шумлянский капсуласы, ичеги карындын эпителиясынын ыйлакча катмарлары ж.б). Диализге колдонуучу приборду диализаторлор деп аташат. Эң жөнөкөй диализаторго өндүрүштүк целлюлоза баштыкчалары колдонулат. Аны дистирленген сууга салышат. Мында туздар жана төмөнкү молекулярдуу заттар оңой эле мембрана аркылуу сырткы чөйрөгө диффузияланат, ал эми белок баштыкчада калат.

Диализ ыкмасы белокторду альбуминдик жана глобулиндик фракцияларга бөлүп алуу үчүн да колдонушат. Диализ процессинде туздардын концентрациясынын төмөндөшүнө жараша эритмеде глобулиндер чөгөт, себеби алар электролиттердин катышуусунда гана эрийт, ал эми альбуминдер эритмеде калат. Жарым өткөргүч мембраналар медицинада колдонулат.

Диализдин өзгөчө түрүн (вивидиффузия) “канды тазалоо” (“жасалма бөйрөк”, орусча “искусственные почки” деп аталат) үчүн колдонулат, анын

негизги максаты төмөнкү молекулярдуу зыяндуу заттарды бөлүп чыгаруу болуп саналат.

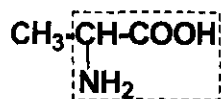
Аминокислоталардын классификациясы

Уюлдук радикалдардын негизиндеги аминокислоталардын (АМК) классификациясы

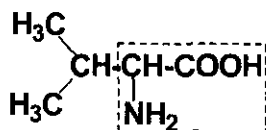
Таблица 1

Аминокислоталар	Кыскартылган белгилер жана бир тамгалуу символдор			M/pI	Белоктогу орточо сапы, %
	англисче	символ	орусча		
I. Уюлдук эмес R- группалар					
Глицин	Gly	G	Гли	75/5,97	7,5
Аланин	Ala	A	Ала	89/6,02	9,0
Валин	Val	V	Вал	117/5,97	6,9
Лейцин	Leu	L	Лей	113/5,97	7,5
Изолейцин	Ile	I	Иле	113/5,97	4,6
Пролин	Pro	P	Про	115/6,10	4,6
II. Уюлдук, заряддалбаган R- группалар					
Серин	Ser	S	Сер	105/5,68	7,1
Треонин	Thr	T	Тре	119/6,53	6,0
Цистеин	Cys	C	Цис	121/5,02	2,8
Метионин	Met	M	Мет	149/5,75	1,7
Аспарагин	Asn	A	Асн	132/5,41	4,4
Глутамин	Gln	G	Глн	146/5,65	3,9
III. Ароматикалык R- группалар					
Фенилаланин	Phe	F	Фен	165/5,98	3,5
Тирозин	Tyr	Y	Тир	181/5,65	3,5
Триптофан	Trp	W	Трп	204/5,88	1,1
IV. Терс заряддуу R- группалар					
Аспарагин кислотасы	Asp	D	Асп	133/2,97	5,5
Глутамин кислотасы	Glu	E	Глу	147/3,22	6,2
V. Оң заряддуу R- группалар					
Лизин	Lys	K	Лиз	146/9,74	7,0
Аргинин	Arg	R	Арг	174/10,7	4,7
Гистидин	His	H	Гис	155/7,59	2,1

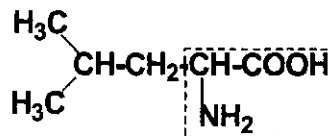
Уюлдук эмес R- группалар



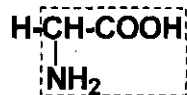
L-аланин



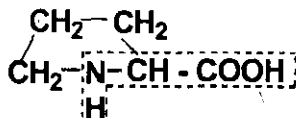
L-валин



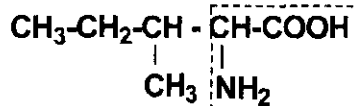
L-лейцин



L-глицин

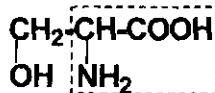


L-пролин

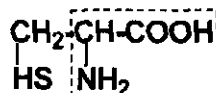


L-изолейцин

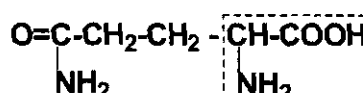
Уюлдук, заряддалбаган R- группалар



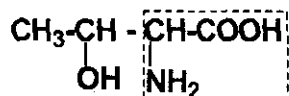
L-серин



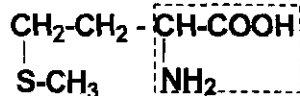
L-цистеин



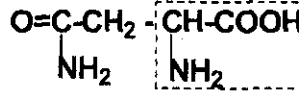
L-глутамин



L-треонин

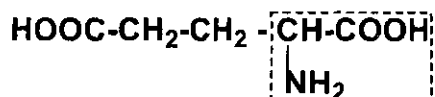


L-метионин

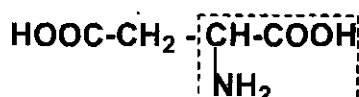


L-аспарагин

Терс заряддуу R- группалар

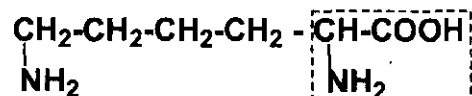


L-глутамин кислотасы

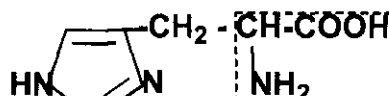


L-аспарагин кислотасы

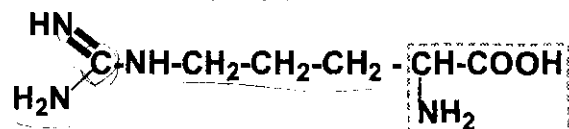
Оң заряддуу R- группалар



L-лизин

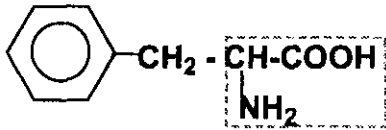


L-гистидин

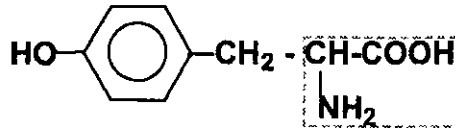


L-аргинин

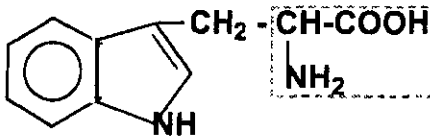
R- группасындагы ароматикалык АМК



L-фенилаланин

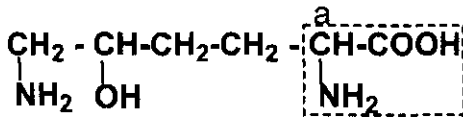


L-тирозин

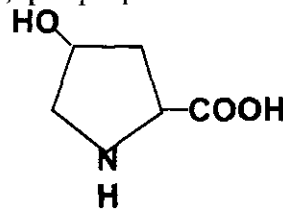


L-триптофан

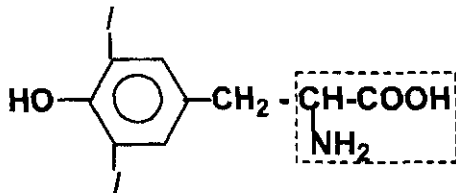
Жогорку 20 аминокислоталар ар кандай сандык катнашта жана ирсти менен миңдеген белоктордо катышса, айрым жеке белоктор бул аминокислоталардын толук шайманын (гизмегин) камтыбайт. Жаратылыштагы аминокислотардан сырткары, кээ бир белоктордо аминокислоталардын туундулары табылган (бул аминокислоталар белоктун синтезинен кийинки постсинтетикалык химиялык модификациянын жыйынтыгында клетканын рибосомасында пайда болот): оксипролин, оксилизин, дийодтирозин, фосфотреонин.



Оксилизин

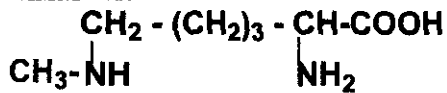


Окспиролин

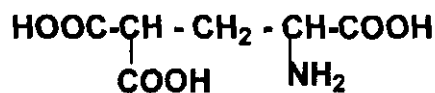


3, 5-Дийодтирозин

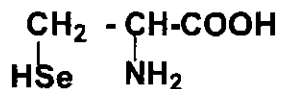
Оксилизин жана окспиролин тутумдаштыргыч ткандардын белокторунда бар, ал эми дийодтирозин калкан безиндеги гормондордун негизги структурасын түзөт. Булчуң бөлүгү миозинде ε-N- метиллизин табылган; протромбиндин курамына (канды уютуучу белок) γ- карбоксиглутамин кислотасы кирет, ал эми глутатионпероксидаза болсо селеноцистеин менен ачылган, мында сериндин OH- группасы селенге (Se) алмашат:



ε-N-метиллизин



γ-Карбоксиглутамин кислотасы



Селеноцистеин

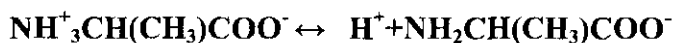
Жогоруда айтылгандан сырткары, бир нече α -аминокислоталар зат алмашууда эң маанилүү функцияларды аткарышса да, белоктордун курамына кирбейт. Негизинен буларга орнитин, цитруллин, гомосерин, гомоцистеин, цистеинсульфин кислотасы, диоксифенилаланин ж.б. кирет.

Аминокислоталардын жалпы касиеттери

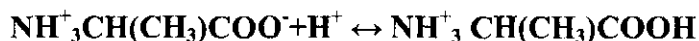
Аминокислоталардын негиздик-кислоталык касиеттери

Аминокислоталар курамында негиздик касиетке ээ болгон амина - NH_2 жана кислоталык касиетке ээ болгон карбоксил - COOH группасы бар болгондуктан амфотердик касиетке ээ, б.а. алар өздөрүн суу чөйрөсүндө кислота катары да, негиз катары да алып жүрө алышат.

Кислота катары протон берүүгө (донор) жөндөмдүү:

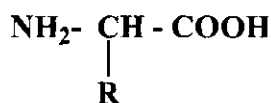


Негиз катары протон алууга (акцептор) жөндөмдүү:

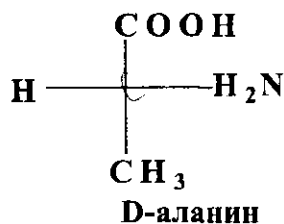
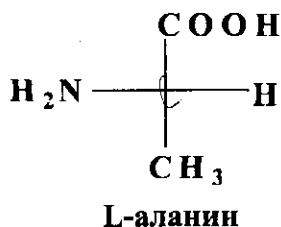


Аминокислоталардын стереохимиясы

Жаратылыштагы аминокислоталардын баардыгы α -аминокислоталары болуп эсептелет. Себеби, амин группасы α -көмүртектин атомунда жайгашкан. α -аминокислоталарынын жалпы формуласы төмөндөгүдөй:



Глицинден башка кислоталар оптикалык касиетке ээ болуп нурду оңго же солго айлантат. Анткени, алардын курамында төрт валенттиги төрт башка группа менен байланышкан ассимметриялык көмүртектин атому бар (α -көмүртектин атому). Ушунун негизинде аминокислоталарды жана D- деп эки изомерге бөлүшөт. Мисалы:



D-аминокислоталар организмге өсүмдүк тамактары менен кирет. Ал эми L-аминокислоталар жаныбар азыктары менен кирет, алар ичеги-карында оңой ажырап, жакшы сиңирилет.

Белоктордун физикалык-химиялык касиеттери

Белоктордун негизги мүнөздүү физикалык - химиялык касиеттери:

- эритмелеринин илээшкектиги;
- диффузияга учурашы;
- чоң көлөмдө көбөйүшү;
- оптикалык касиетке ээ экендиги;
- электр талаасында жылышы;
- төмөнкү осмостук басымга ээ болушу;
- жогорку онкотикалык басымга ээ болушу.

Белоктор амина жана карбоксил группасы бар болгондуктан амфотердик касиетке ээ. Курамында кычкыл, негизги же нейтралдуу АМКлардын санына жараша оң, терс же нейтралдуу заряддарды алып жүрүшөт. Ошондой эле белоктор күчтүү гидрофилдик касиетке ээ.

Белоктордун денатурациясы

Денатурация – ар кандай физикалык же химиялык факторлордун (ысытуу, рНтын өзгөрүшү, кислоталар, щелочтор, нурдун ар кандай түрлөрү) таасири менен белоктордун молекулаларынын түзүлүшүнүн бузулушу.



3-сүрөт . Рибонуклеазанын денатурациясы жана ренатурациясы.

Денатурацияга учураганда белоктор физико-химиялык, биологиялык касиеттерин жоготушат.

Эгерде белокту денатурацияга учураткан агентти чөйрөдөн тез алып салсак, белоктун молекуласы кайрадан калыбына келиши мүмкүн. Бул кубулуш – ренатурация деп аталат.

Белоктордун изоэлектрдик чекити

Чөйрөнүн белгилүү бир рН да белоктордун заряды нөлгө барабар болуп калат. рНтын бул мааниси, ошол белоктун изоэлектрикалык чекити болуп эсептелет. Көбүнчө жаныбарлардын белокторунун изоэлектрикалык чекити 5,5 –7,0 чейин болот. Кээ бир белоктун изоэлектрикалык чекити мисалы пепсиндики -1, ал эми сальминдики –12 өтө жогору, же төмөн болот. Изоэлектрдик чекитте белоктор туруксуз болот да, бат чөкмөгө чөгүшөт. Себеби, белоктордун көпчүлүгү гидрофильдүү болушат да, изоэлектрикалык чекити заряды жок болот, ушунун негизинде электростатикалык түртүлүшү болбойт да, белоктун өзүнүн молекулаларынын ичинде тартылуу күчү көбөйүп алар көлөмдүү агрегаттарды пайда кылып, чөкмөгө чөгүшөт.

Аминокислоталар алмашуучу жана алмашбоочу болуп бөлүнүшөт. Алмашуучулар организмде синтезделе алышат, алмашбоочулар организмде синтезделбейт, алар организмге сырттан гана киришет:

Алмашуучу жана алмашбоочу аминокислоталар. Таблица. 2.

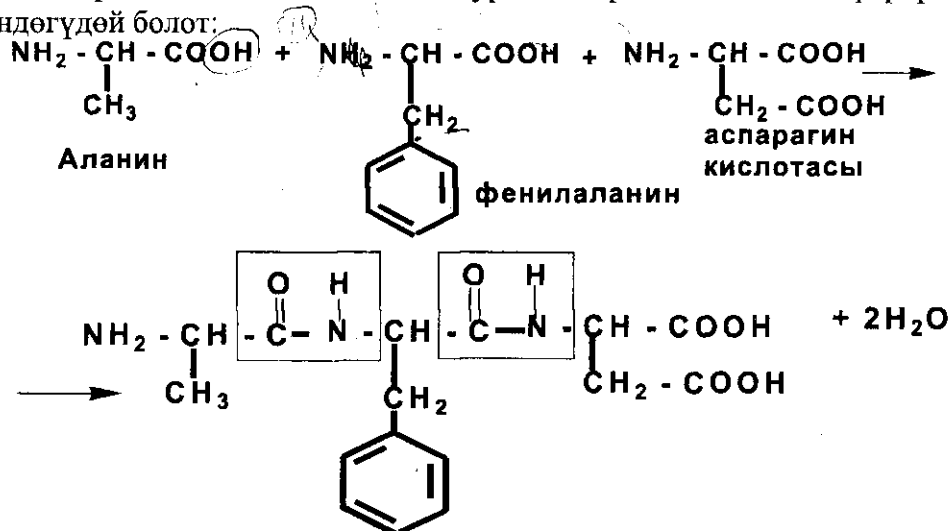
Алмашуучу	Алмашбоочу
Аланин	Аргинин ¹
Аспарагин	Валин
Пролин	Гистидин ¹
Серин	Изолейцин
Тирозин	Лейцин
Цистеин	Лизин
Аспарагин кислотасы	Метионин
Глицин	Треонин
Глутамин	Триптофан
Глутамин кислотасы	Фенилаланин

¹ – жай синтезделген аминокислотала

Белоктордун молекуласынын түзүлүшү

Белоктордо аминокислоталар пептиддик байланыш менен байланышкан. Пептиддик байланышты түзүүдө аминокислоталардын α-көмүртеги менен байланышкан карбоксил жана амин группалары катышат.

Мисалы үч аминокислотадан турган трипептиддин түзүлүшү төмөндөгүдөй болот:



Аланилфенилаланил-аспарагин кислотасы (ала-фен-асп)

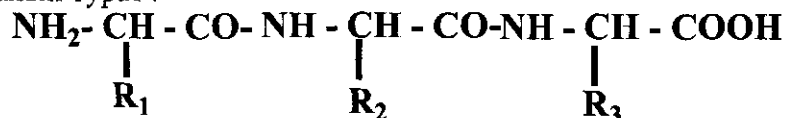
Бири-бири менен пептиддик байланыш аркылуу байланышкан аминокислоталардан турган белоктук молекуланын чынжырчасын “полипептиддик чынжырча” деп атайбыз. Жогорку структурадан көрүнүп тургандай белоктук молекулада же болбосо полипептиддик чынжырчада биринчи АМКнын amino-группасы жана акыркы АМКнын карбосил-группасы пептиддик байланышка катышпай бош калат. Бул учтарды тиешелүү түрдө “N” жана “C” учтары деп атайбыз.

Белоктордун түзүлүшү

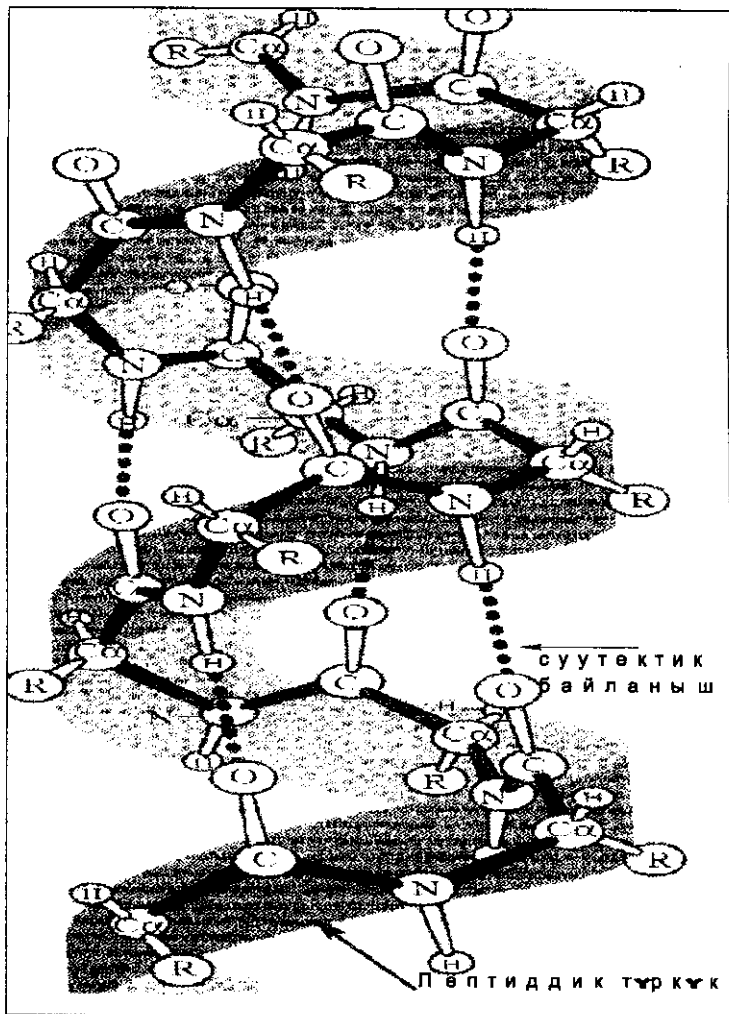
Белоктордун түзүлүшү: биринчилик, экинчилик, үчүнчүлүк жана төртүнчүлүк болуп бөлүнөт.

Биринчилик түзүлүшү, аминокислоталардын калдыгы полипептиддик чынжырчага иреттүү түрдө катар тизилген жөнөкөй түзүлүш деп аталат.

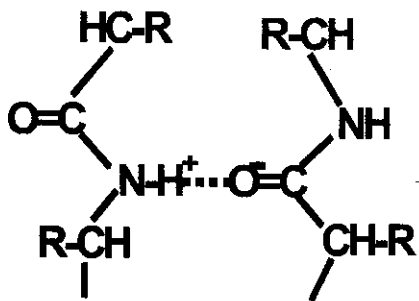
Биринчилик түзүлүштүн туруктуулугу пептиддик байланыш менен кармалып турат.



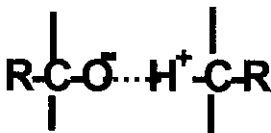
Экинчилик түзүлүштө, полипептиддик чынжырча спираль же башка конфигурация түрүндө болот. Мындай түзүлүш, ар бир катмар, же кадамдын ортосунда суутектик байланыш пайда болот. Демек экинчилик түзүлүштүн туруктуулугу негизги пептиддик жана суутектик байланыш менен кармалып турат (4 сүрөт).



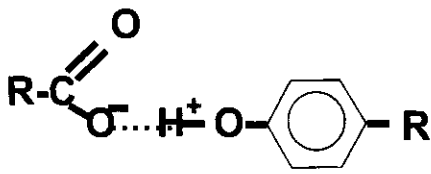
4- сүрөт. Экинчилик түзүлүш - полипептидик чынжырча спираль түрүндө оролгон.



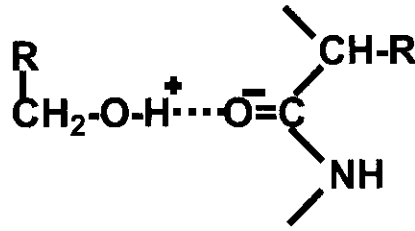
Пептидик чынжырлардын ортосунда



Эки гидроксилдик группалардын ортосунда

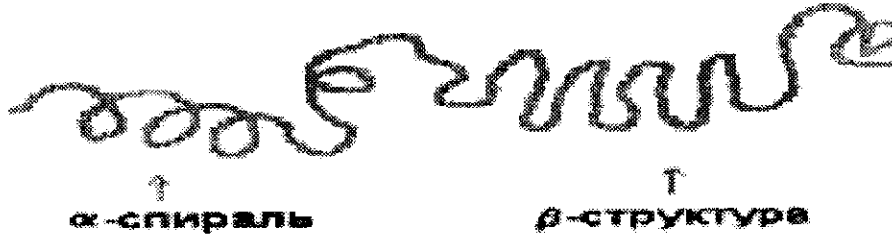


Карбоксилдик жана гидроксилдик группалардын ортосунда



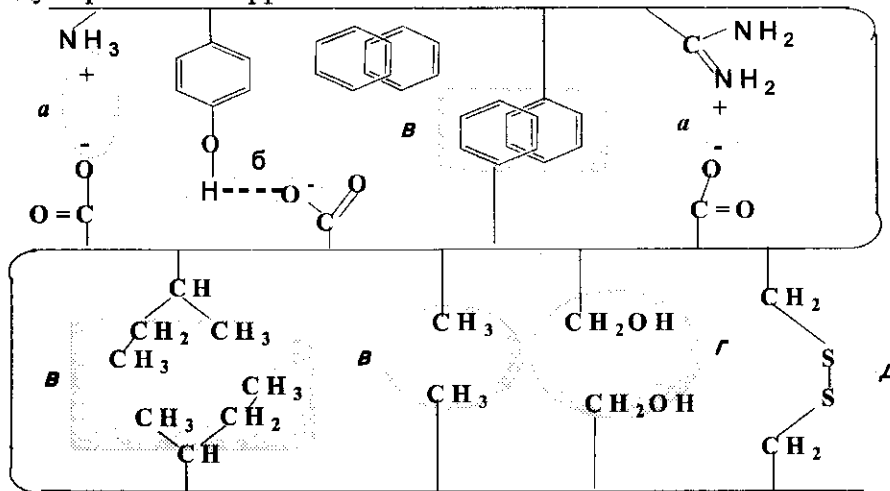
Гидроксилдик группа жана пептидик байланыш ортосунда

5-сүрөт. Суутектик байланыштардын түрлөрү



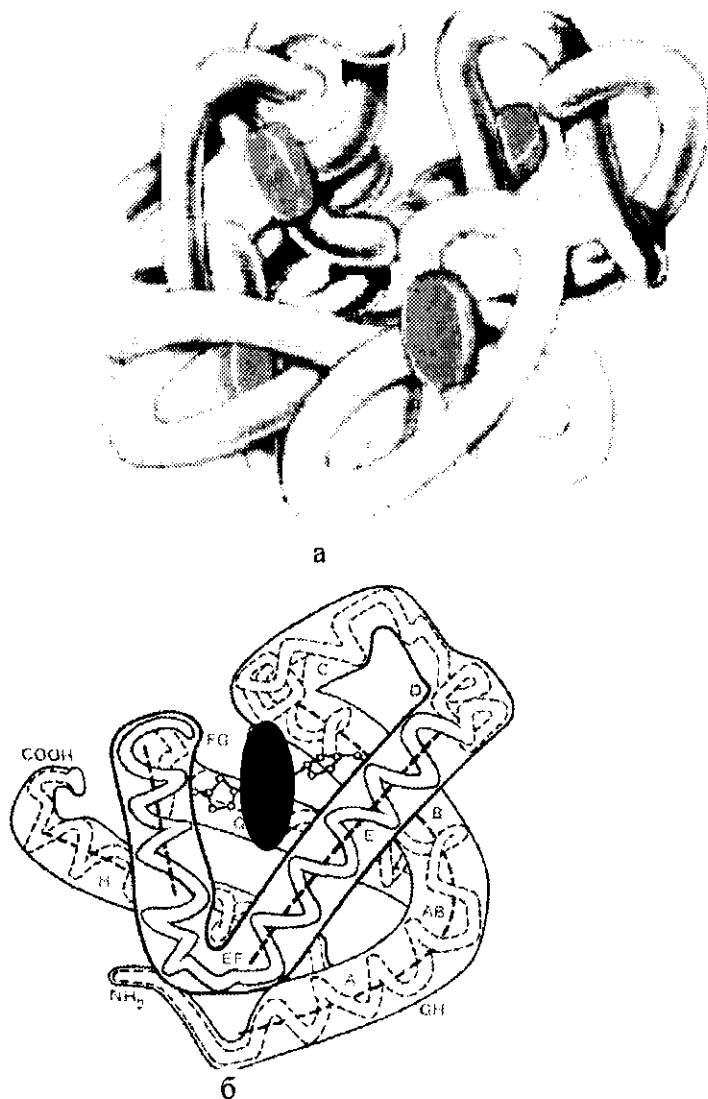
6-сүрөт. Экинчилик түзүлүш

Үчүнчүлүк түзүлүш, полипептидик чынжырча мейкиндикте белгилүү бир көлөмдү ээлеген татаал түзүлүш (7-сүрөт). Бул түзүлүштүн туруктуулугун негизги коваленттик байланыштардан сырткары (пептидик жана дисульфиддик(d)), коваленттик эмес байланыштар кармап турат. Мисалы, (b) суутектик байланыш, заряддалган группалардын ортосундагы (a) электростатикалык аракеттенишүү, ван-дер-Ваальс күчтөрү, (e) уюлдук эмес группалардын ортосундагы гидрофобдук байланыштар, диполь-дипольдук аракеттенишүү ж.б.



7-сүрөт. Үчүнчүлүк структурадагы байланыштар.

Төртүнчүлүк түзүлүш, эки же андан көп (окшош, же ар түрдүү) биринчилик, экинчилик же үчүнчүлүк түзүлүшкө тиешелүү болгон полипептидик чынжырчалардын мейкиндикте бир макромолекулану түзүшү (8-сүрөт). Бул түзүлүшкө инсулиндин, миоглобиндин (Mb) жана гемоглобиндин (Hb) түзүлүшү мисал боло алат, б.а. бул белок 2α - жана 2β –полипептид чынжырчадан турган тетромер.



8- сүрөт. Гемоглобиндин (а) жана миоглобиндин (б) түзүлүшү.

Жөнөкөй белоктордун класстары

Жөнөкөй белоктор шарттуу түрдө төмөндөгүдөй класстарга бөлүнөт:

протаминдер жана гистондор;

проламиндер жана глютелиндер;

альбуминдер жана глобулиндер.

Протаминдердин курамына 60 – 85% аргинин кирет, ошондуктан негиздик касиетке ээ, сууда жакшы эришет. Алар нуклеопротеиддердин составына киришет.

Гистондордун курамына 20-30% аргинин жана лизин кирет. Ядродо, дезоксирибонуклеопротеиддердин курамында болушат.

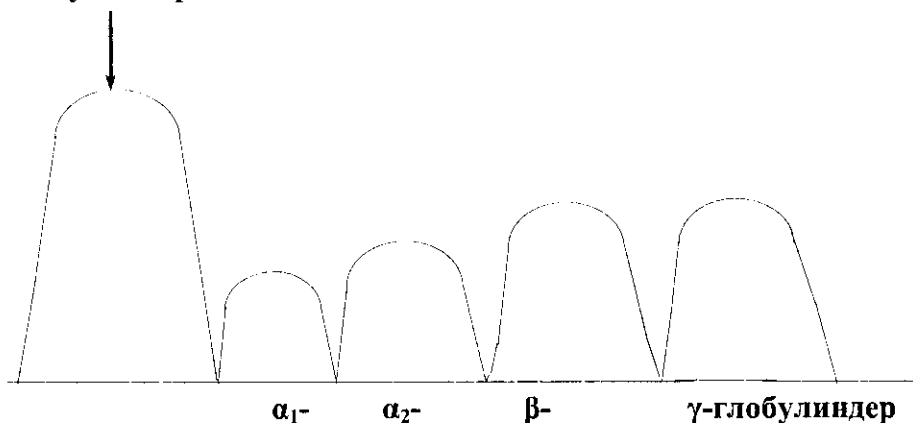
Проламиндер жана глютелиндер өсүмдүк белоктору, негизинен дан азыктарында болушат. Өзгөчө касиети болуп, 60-80% этил спиртинде эриши эсептелет. Курамында 20-25% глутамин кислотасы жана 10-15% пролин бар.

Альбуминдер жана глобулиндер организмдин баардык ткандарында жана органдарында кеңири таралган, бирок көпчүлүк бөлүгү кан курамына киришет. Алар сульфат аммонийдин ар кандай концентрациясында эришет. Бул касиети кан белокторун бөлүүдө колдонулат.

Кандын бөлөгү нормада 65-85%. Анын ичинде:

- альбуминдер – 40-50%,
- глобулиндер 20-30%,
- фибриноген – 2-4%.

Альбуминдер



9- сүрөт. Кан плазмасынын белогунун электрофореграммасы.

1. Альбуминдер-40-50г/л: онкотикалык басымды сактап турат; гормондорду, холестеринди, билирубинди, май кислоталарын, Ca^{2+} ташыйт. Альбуминдер боордо синтезделет.

Глобулиндердин бир нече түрү бар:

2. Глобулиндер-20-30г/л, алардын ичинен

а) α_1 -глобулиндери -6-7% (90%ти боордо синтезделет, сезгенүүдө анын концентрациясы жогорулайт. “Белоктун сезгенүүсүнүн курч фазасы”).

б) α_2 -8-9% (70%ти боордо синтезделет)

в) β -глобулиндер-13-14% (50% ти боордо синтезделет)

Булар гликопротеиндердин, липопротеиндердин, протеиндердин курамына кирет, Си жан Fe ташыйт.

г) γ -глобулиндер -11-12% "негизги антизаттар": IgA, IgG, IgD, IgE, IgM.

II Бөлүм Татаал белоктордун химиясы

Татаал белоктор эки компоненттен турат: белоктук жана белоктук эмес бөлүгү. Белоктук эмес бөлүгүн – простетикалык группа деп атайбыз. Татаал белоктор төмөндөгүдөй класстарга бөлүнөт:

- Хромопротеиндер
- Липопротеиндер
- Гликопротеиндер
- Металлопротеиндер
- Нуклеопротеиндер
- Фосфопротеиндер

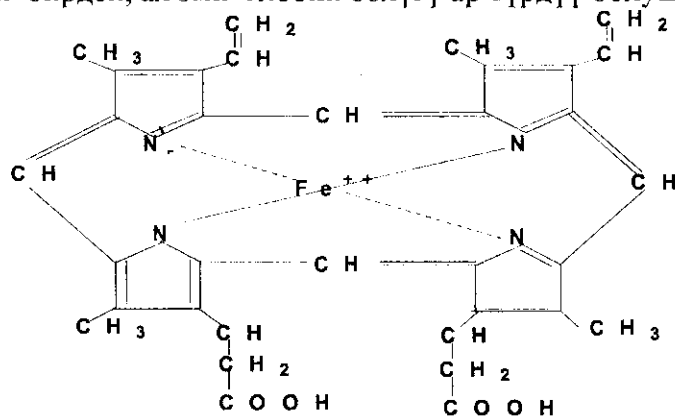
Хромопротеиндер

Хромопротеиндердин белоктук эмес бөлүгү – түстүү болушат. Мисалы, гемопропротеиндер (простетикалык группасы - темир), магний-порфириндер, флавопротеиндер. Хромопротеиндер организмде ар кандай фундаменталдуу процесстерге катышышат. Мисалы: фотосинтез, клеткалардын жана организмдин дем алуусу, кычкылтекти жана көмүр кычкыл газын транспорттоо, кычкылдануу, калыбына келүү реакциялары ж.б.

Гемопропротеиндер

Гемопропротеиндерге – гемоглобин жана анын туундулары миоглобин, хлорофилдүү белоктор жана ферменттер (цитохромдор) кирет. Булардын ичинен, адамдын жана жаныбарлардын жашоосундагы эң манилүү белок – гемоглобиндин химиялык түзүлүшүн кеңирээк карап өтөлү.

Гемоглобиндин белоктук бөлүгү глобин, ал эми белоктук эмес бөлүгү – гем болуп эсептелет. Гемоглобиндин түрлөрү бар, бирок алардын бардыгында гем бирдей, ал эми глобин бөлүгү ар түрдүү болушат.



Гемдин түзүлүшү

Гемоглобиндин жана миоглобиндин уникалдуу касиети болуп анын кычкылтекти темирдин кычкылдануу даражасына өзгөртпөй алып жүрүшү. Гемоглобин эритроциттин курамына кирет, ал кычкылтекти өпкөдөн ткандарга, ал эми ткандан өпкөгө көмүр кычкыл газын жана сүүтекти ташыйт. Миоглобин болсо булчуң ткандарынын цитоплазмасында жайгашкан, өзгөчө миокардада көп. Кычкылтектин запасын булчуңдар, катуу иштегенде, аэробдук митохондриялык кычкылдануусу үчүн сактап турат.

Адамдын организмде гемоглобиндин бир нече түрү бар. Алар глобин полипептид чынжыры менен айырмаланат: α -, β -, γ -, δ -. α -полипептид чынжырчада 141 АМКнын калдыгы бар, калган түрлөрүндө болсо 146-аминокислоталарынын калдыгы бар, бирок алар курамы жана АМКдын орду менен айырмаланышат.

Ден-соолугу таза адамда гемоглобин А (96-98)% көп, ал $HbA - 2\alpha 2\beta$ полипептид чынжырча, 2-3% ин гемоглобин A_2 түзөт, ал $HbA_2 - 2\alpha 2\delta$ полипептид чынжырча.

Феталдык же, түйүлдүктүн гемоглобини $HbF - 2\alpha 2\gamma$ полипептид чынжырча.

Бул гемоглобин жаңы төрөлгөн балдарда 60-80% болот, бирок бир жашка толгонго чейин жок болот. Феталдык гемоглобин кычкылтекке абдан жакын болот да, эненин гемоглобининин кычкылтегин тартып алып, түйүлдүктүн өсүп жетилишине шарт түзөт.

Кычкылтектен сырткары гемоглобин башка газдарды, мисалы CO , NO ж.б. кошуп алууга жөндөмдүү.

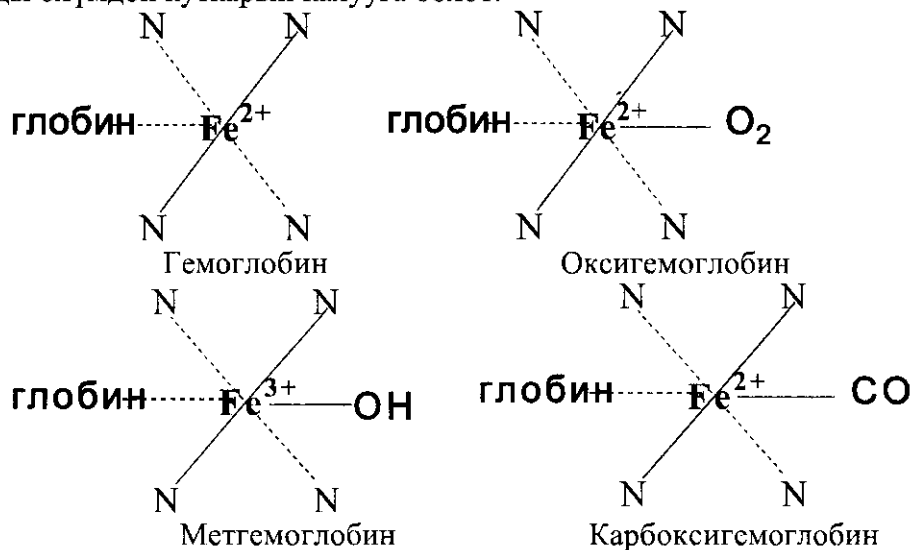
Ошондуктан, адам ис газы менен ууланганда, гемоглобин CO менен тыгыз байланышып, карбгемоглобинди түзөт. Гемоглобин кычкылтекке караганда, CO го жакын болуп, кычкылтекти кошуп алуу жөндөмдүүлүгү азаят. Ошондуктан, адам ис менен ууланганда, CO гемоглобиндеги кычкылтектин ордун ээлеп адамга кычкылтек жетишпей тумчугат. Эгерде дем алган абанын кычкылтегинин басымын жогорулатса, гемоглобин CO нун санын азайтып, сүрүп чыгарат.

Гемоглобиндин туундулары

Оксигемоглобин (HbO_2)	} физиологиялык туундулары
Карбгемоглобин ($HbCO_2$)	
Карбоксигемоглобин ($HbCO$)	} патологиялык туундулары
Метгемоглобин ($HbOH$)	

Азоттун оксиди, нитробензолдун буусу жана башка газдар менен ууланганда гемоглобин үч валенттүү темири бар метгемоглобинге айланат

(HbOH). Бул учурда да кычкылтектин басымын көбөйтүп жиберсе, адамды өлүмдөн куткарып калууга болот.



10- сүрөт. Гемоглобиндин туундулары.

Гемоглобиноздор

Гемоглобин оорусу гемоглобиноз деп аталат. Гемоглобиноздун түрлөрү: гемоглобинопатия, талассемия, темир жетишсиздик анемия.

Гемоглобинопатия – гемоглобиндин бир полипептид чынжырчасынын тукум куучулук өзгөрүүсү. Эң белгилүү болгон гемоглобин оорусу орок сымал клетка анемиясы (HbS). Бул ооруда кычкылтектин басымы аз болгон шартта пайда болот жана эритроцит клеткасынын формасы орок сымал болуп калат. Анткени гемоглобин, начар эрип, S формасына айланып, чөкмөгө чөгүп калат. Бул чөкмөлөр кандын клеткасын бузуп, массалык түрдө гемолизге учурап, өтө тез өсөт. Жаш балдар эрте жашында бул оорудан каза табышат.

Мунун себеби болуп, гемоглобиндеги полипептид чынжырындагы алтынчы аминокислота глутаминдин ордуна валин туруп калат. Бир гана аминокислотанын өзгөрүшү ушундай ооруга алып келет.

1 2 3 4 5 6 7 8

HbA: ВАЛ -ГИС -ЛЕЙ -ТРЕ -ПРО-ГЛУ - ГЛУ -ЛИЗ...

HbS: ВАЛ- ГИС- ЛЕЙ- ТРЕ- ПРО-ВАЛ- ГЛУ- ЛИЗ...

Талассемия - гендик мутацияда гемоглобиндин полипептид чынжырчасынын бирөөсүнүн синтезинин бузулушу. Эгерде α- чынжыры бузулса α - талассемия, ал эми β- чынжыры бузулса β - талассемия. Бул ооруда организмде HbA₁ менен бирге 15%ге чейин HbA₂ көбөйүп, жана

НвF 15 – 60% ге көтөрүлөт. Бул көрүнүш сөөк мээсинин бузулушуна, боор, көк боор, баш сөөктүн деформацияланышына алып келет.

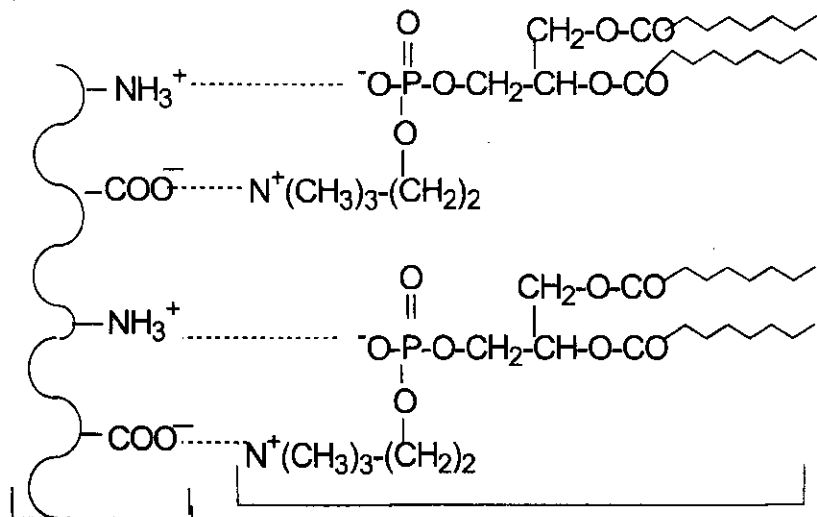
Флавопротеиндер

Флавопротеиндер – белоктон жана флавин простетикалык группасынан турат. Булар флавиномононуклеотид (ФМН) жана флавинаденидинуклеотид (ФАД). Алар негизинен организмдеги клеткалардын кычкылдануу процессине активдүү катышат. Оксидаза жана дегидрогеназа ферменттеринин курамына кирет.

Липопротеиндер

Липопротеиндер (ЛП) – белоктон жана липиддерден (простетикалык группасы): майлар, фосфолипиддер, холестерин, эркин май кислоталарынан турат. Жаратылышта ЛП кенен тараган, алар өсүмдүктөрдө, жаныбарлардын ткандарында, микроорганизмдерде кездешет жана ар кандай функцияларды аткарышат. Алар клетканын мембранасынын курамына, клетка ичиндеги ядронун мембранасына киришет, жана ошондой эле кандын курамында болот. ЛПдер ошондой эле нерв ткандарын, миелин чел кабыгын, хлоропласттарды, фоторецептордук жана электрон-транспорт системаларын, көздүн торчосунун таякчаларын ж.б. түзүүдө катышышат.

ЛП дин төмөнкүдөй түрлөрү бар: α – ЛПдер (ЖТЛП), β -ЛПдер (ТТЛП), пре- β ЛПдер (ӨТТЛП) жана хиломикрондор. Алардын негизги функциясы – эндогендик жана экзогендик липиддерди ташуу болуп саналат.

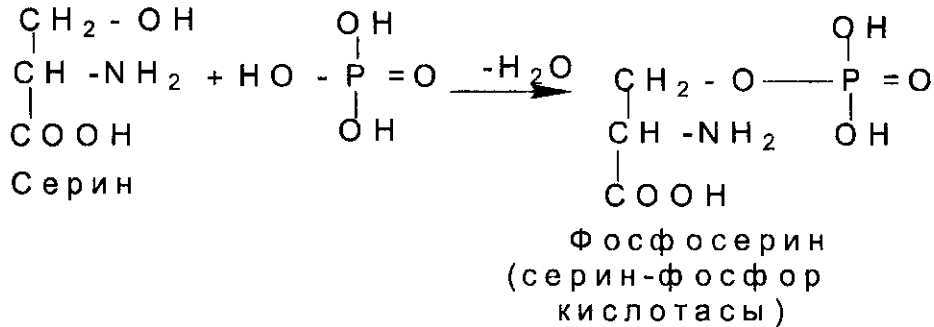


Белоктуу-а- чынжыр // Фосфолипиддер

11-сүрөт. Белок менен фосфолипиддердин ортосундагы иондук байланыш.

Фосфопротеиндер

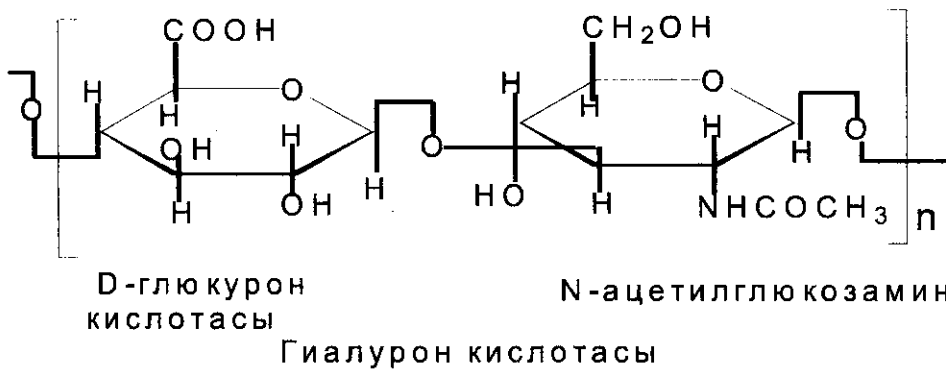
Белок жана фосфор кислотасынын калдыгынан турат. Мисалы, сүт белогу казеиноген, жумуртка белогу вителлин, вителлицин, фосфитин, овальбумин, балык икрасынын белогу - ихтуллин ж.б. Көп сандагы ФП БНСда бар. ФП мүнөздүү өзгөчөлүгү болуп фосфор кислотасы белоктун молекуласындагы серин жана треонин менен эфирдик байланыш аркылуу байланышкан.

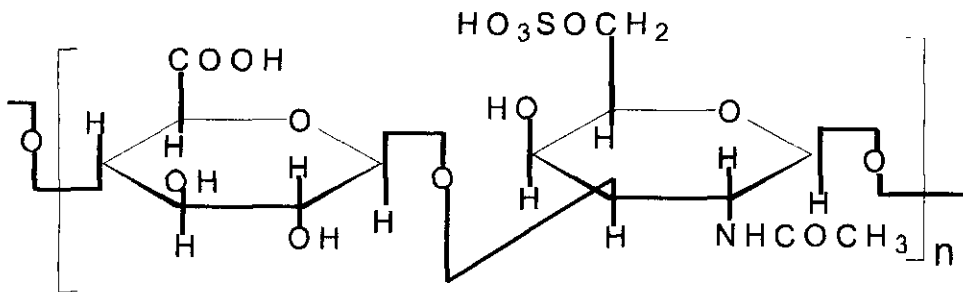


Гликопротеиндер

Белоктон жана углеводдордон турат. Кээ бир гликопротеиндердин курамына гликозамингликандар кирет. Бул татаал белоктор протеингликандар же мукополисахариддер деп да аталат. Негизинен алар тутумдаштыргыч ткандардын клетка аралык заттарынын негизин түзөт. Гликозамингликандарга гепарин, гиалурон кислотасы ж.б. кирет.

Биологиялык активдүү гликопротеиндерге антивирустук жана шишик ооруларына каршылык көрсөтүүчү касиети бар *интерферондор* кирет. Мындан башка дагы ГП кандын (альбуминден башка) белокторун киргизсек болот. Мисалы, трансферрин, церруплазмин, гонадотроптук, фолликулостимулдук гормондор, кээ бир ферменттер, шилексий составындагы белок муцин ж.б.





Хондроитин -6- сульфат

Металлопротеиндер

Блоктук бөлүктөн жана металлдын атомунан турган татаал белоктор. Мындай белокторго гемдик эмес темирдин атому бар белоктор, мисалы, ферритин, трансферрин, гемосидерин кирет.

Ферритин – 17-23% Fe бар татаал белок. Негизинен көк боордо, боордо, жүлүндө темирдин запасы катары сакталып турат.

Трансферрин – Темирди организмде ташып жүрүүчү татаал блок. Курамында 0,13% ке жакын темири бар.

Гемосидерин – сууда эрибөөчү, темири бар татаал белок. Негизинен боордо, көк боордо болот, функциясы азырынча белгисиз.

Булардан башка дагы активдүүлүгү металлдын атомунун катышуусуна көз каранды болгон ферменттер белгилүү. Мисалы, алкогольдегидрогеназа (Zn), карбоксипептидаза (Zn), фосфотрансферазалар (Mg), фосфогидралазалар (Mg), цитохромдор (Fe), пероксидаза (Fe), каталаза (Fe) ж.б.

Нуклеопротеиндер

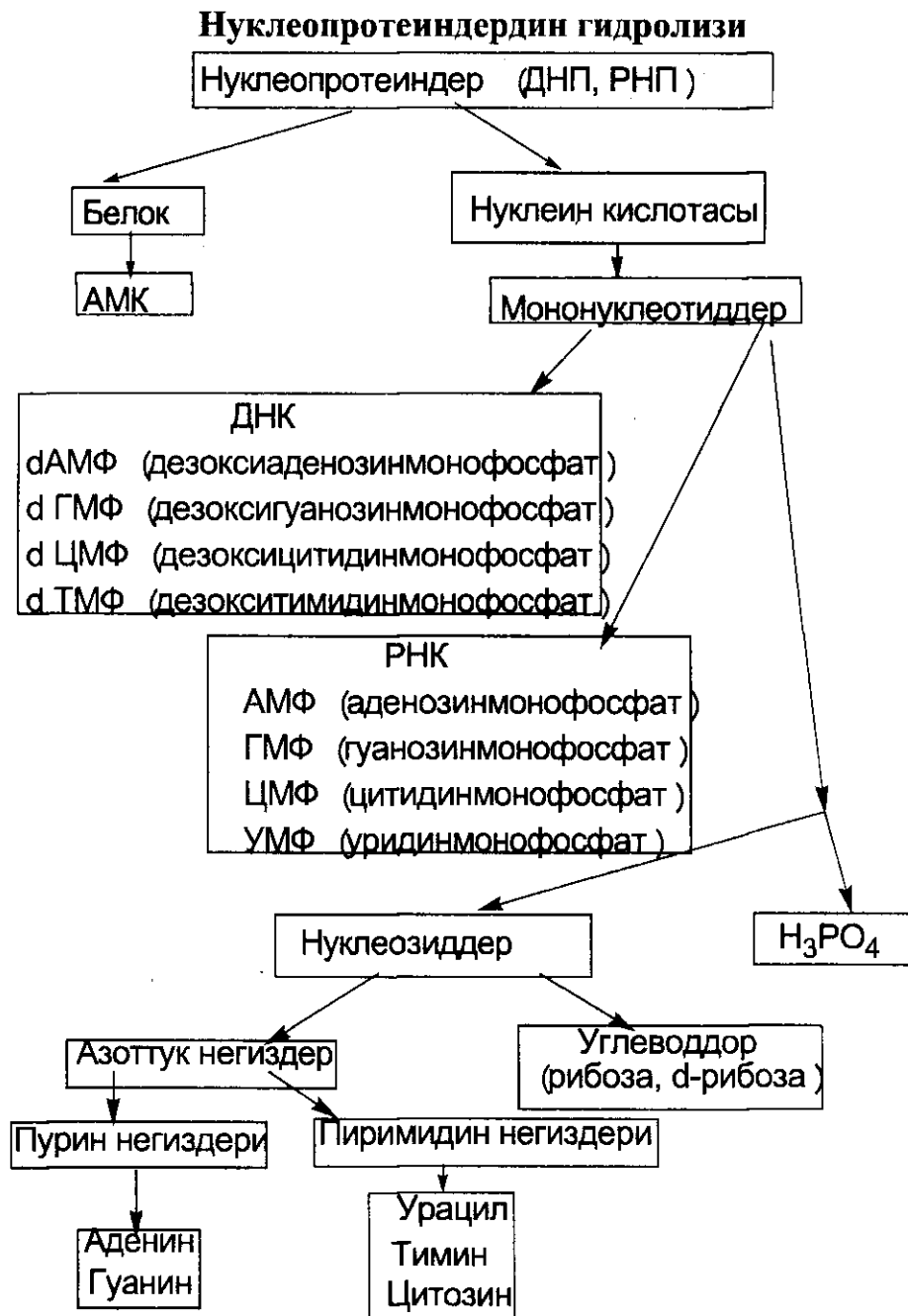
Нуклеопротеиндер-курамында нуклеин кислоталары (НК) бар татаал белоктор: дезоксирибонуклеопротеин (ДНП) жана рибонуклеопротеиндер (РНП) деп аталат. Нуклеин кислоталарына : дезоксирибонуклеин кислотасы (ДНК) жана рибонуклеин кислотасы (РНК) кирет. Нуклеин кислотасы- мононуклеотиддерден турган жогорку молекулярдуу бирикмелер. **Мононуклеотиддер** курамында азоттук негиздери (пурин жана пиримидин негиздери), ортофосфор кислотасынын калдыгы жана углеводдору (ДНКда дезоксирибоза, РНКда рибоза) бар органикалык бирикмелер. **Нуклеозиддер** – азоттук негиздерден жана углеводдордон турган нуклеин кислоталардын бирикмелери.

ДНК клеткалардын ядросунда болот, тукум куучулук касиеттерди укумдан тукумга берүү, сактоо кызматын аткарат.

РНК нын түрлөрү:

- м-РНК – ДНКдан тукум-куучулук белоктун биринчилик түзүлүшү жөнүндө информацияны өзүнө код түрүндө жазып алат,

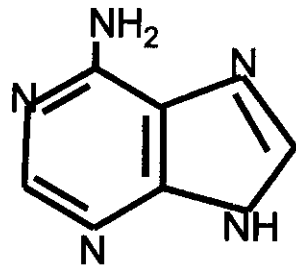
- т-РНК – белоктун синтезинде, АМКларды рибосомага транспорттойт,
- р-РНК – рибосоманын курамында болот, белоктун синтези жүргөн жери.



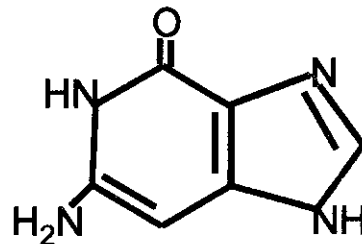
12- сүрөт. Нуклеопротеиндердин гидролизи.

ДНК	РНК
Н ₃ РО ₄	Н ₃ РО ₄
Дезоксирибоза	Рибоза
Аденин	Аденин
Гуанин	Гуанин
Цитозин	Цитозин
Тимин	Урацил

Пури́н негиздери

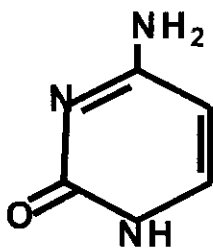


Аденин

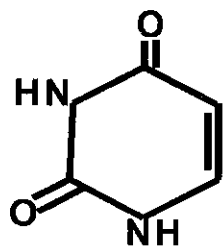


Гуанин

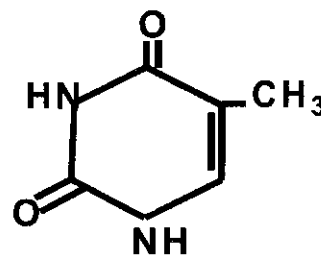
Пиримидин негиздери



Цитозин

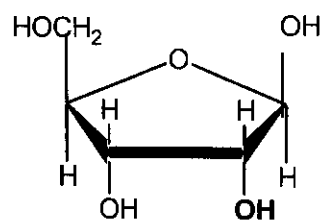


Урацил

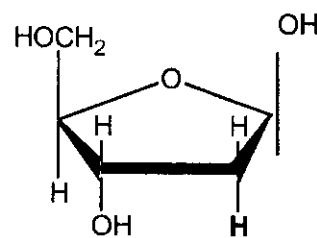


Тимин

Углеводдор

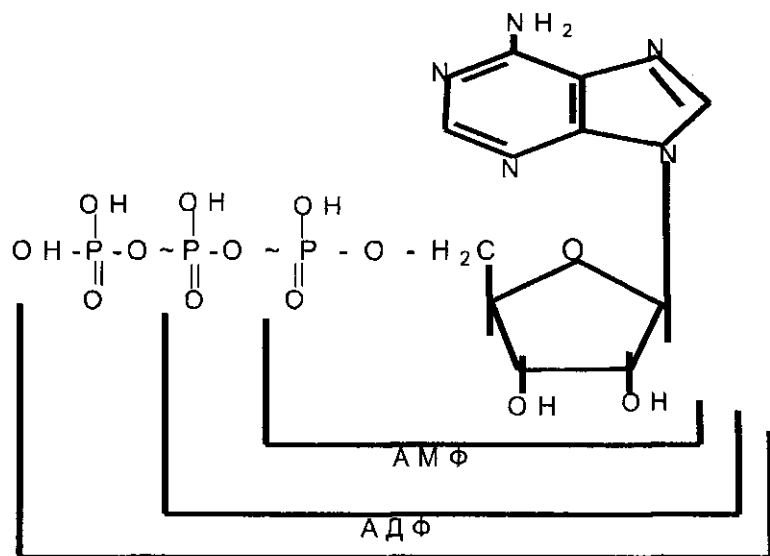


Рибоза



Дезоксирибоза

Монофосфаттар



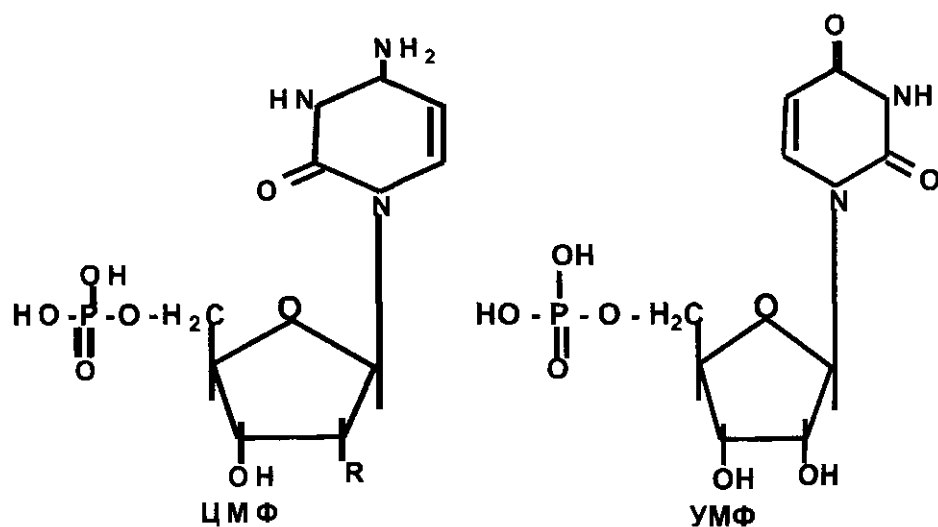
АМФ - аденозин-5-монофосфат

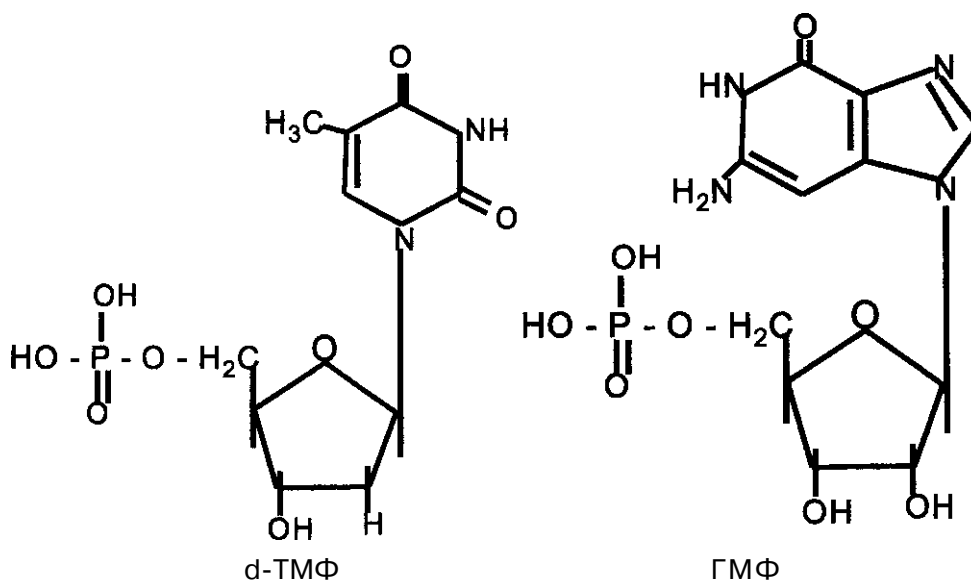
АДФ - аденозин-5-дифосфат

АТФ - аденозин-5-трифосфат

АТФ – субстраттарды активдештирүү, ферменттерди активдештирүү, булчундардын иштеши, активдүү транспорт, фосфаттын булагы. “~” – макроэргдик байланыш, энергияга бай, бул байланыш үзүлгөндө 10ккал энергия бөлүнүп чыгат, жөнөкөй байланыш 2ккал гана энергия берет. ГТФ- белоктордун синтезине катышат; ЦТФ- фосфолипиддердин синтезинде катышат; УТФ- гликоген синтезинде катышат.

Полифосфаттар

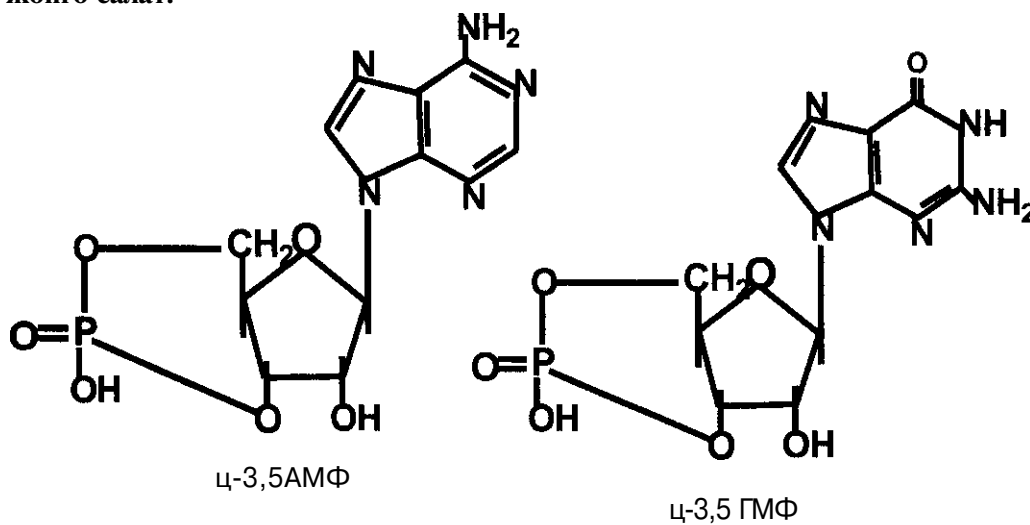




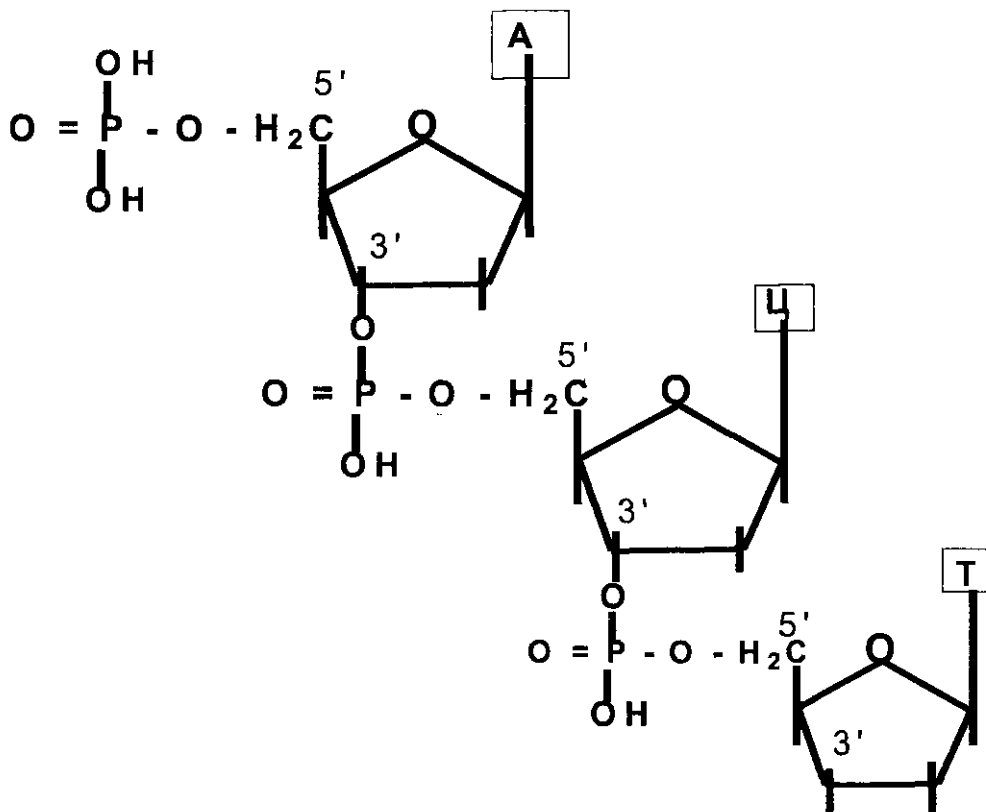
Циклдик моноклеотиддер

Жөнөкөй моноклеотиддерден башка дагы организмде циклдик моноклеотиддер кездешет. Мисалы; 3'5' - цАМФ жана 3'5' - цГМФ.

3'5' - цАМФ - гормондордон сигналдардын берилишине катышат, башкача айтканда гормондордун сигналын клетка ичиндеги метаболизмге катышкан ферменттерге жеткирип, аларды активдештирет, жана ишин жөнгө салат.



ДНКнын биринчилик түзүлүшү



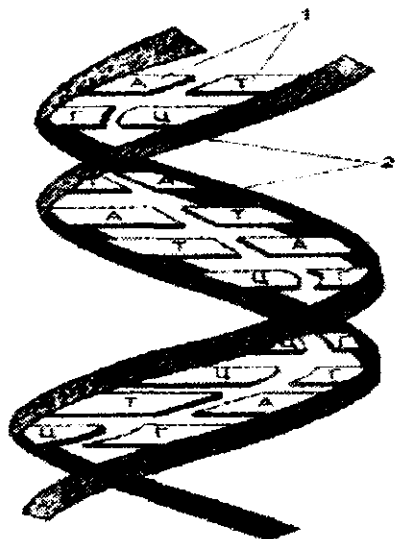
13-сүрөт. ДНКнын биринчилик түзүлүшү

Биринчилик түзүлүшү моноклеотиддердин ортосундагы 3'-5'-фосфодиэфирдик байланышы менен негизделген.

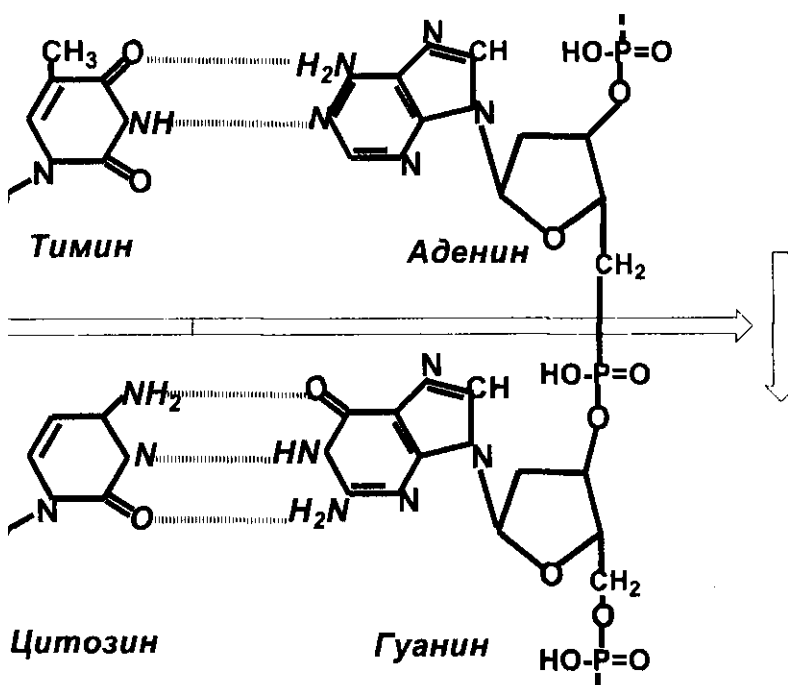
ДНКнын экинчилик түзүлүшү

ДНКнын экинчилик түзүлүшү комплементардуу азоттук негиздердин ортосундагы суутектик байланыш менен түзүлөт.

ДНКнын молекуласында эки чынжырчанын ортосундагы байланыш комплементардуулук, толуктоо принциби боюнча байланышкан, б.а. бир чынжырчанын аденин негизи экинчи чынжырчанын тимин негизи менен, ал эми гуанин экинчи чынжырчанын цитозин ортосунда суутектик байланыш аркылуу байланышкан.



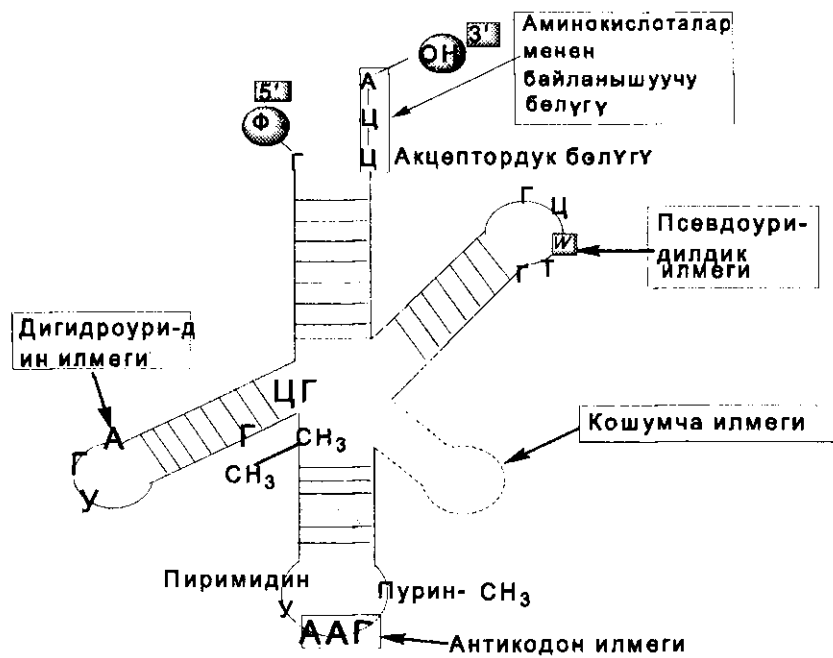
экинчилик түзүлүшү . 1- азоттуу негиздер; 2- углевод



гы азоттук негиздердин комплементардуулугу.

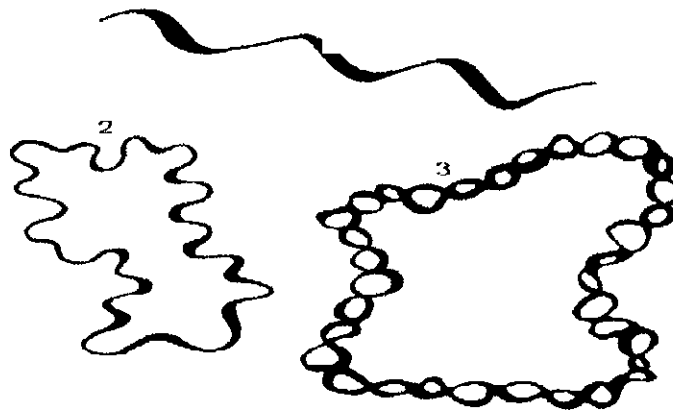
лн кислоталарынын үчүнчүлүк түзүлүшү
т-РНКнын түзүлүшү

айтылгандай т-РНК нын функциясы- бул
 эды белок ситезделүүчү рибосомага ташуу.



16-сүрөт. т-РНКнын түзүлүшү.

Акцептордук бөлүгүнүн кызматы-АМК менен байланышат. Дигидроуридин илмеги- аминоацил т-РНК- синтетаза ферменти менен, ал эми псевдоуридилдик илмеги болсо рибосома менен байланышат. Антикодон илмеги м-РНКнын кодондору менен комплементардуу байланышуу кызматын аткарат.



17-сүрөт. ДНКнын үчүнчүлүк түзүлүшү.

- 1- бактериялардын жана вирустардын узун бир чынжырлуу ДНКсы;
- 2- вирустардын шакекче түрүндөгү бир чынжырлуу ДНКсы;
- 3- шакекче түрүндөгү кош чынжырлуу ДНКсы.

III Бөлүм Ферменттер

Ферменттер же энзимдер – организмдеги химиялык реакцияларды катализдөөчү (ылдамдатуучу, тездетүүчү), жогорку спецификалык, органикалык бирикмелер. Организмдеги ар кандай ажыроо, кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларына, гидролиз, синтез ж.б. биохимиялык процесстерге катышышат. Ферменттер организмдеги процесстерге катышкандыктан, аларды “биокатализаторлор” деп да аташат.

Органикалык эмес химиядагы катализаторлордон айырмасы, өзгөчөлүгү - ферменттердин катализдик активдүүлүгү кээ бир учурда миллион эсеге жогору, жана ошондой эле төмөнкү температурада, нормалдуу басымда, нейтралдуу рНта иштешет.

Ферменттердин түзүлүшү

Ферменттер организмде катализдик функцияны аткарган белоктук жаратылыштагы бирикмелер. Демек, белоктор кандай касиетке ээ болсо, алар да ошондой касиетке ээ:

- гидролизге учураганда АМКларга ажырайт,
- денатурацияга учурашат,
- эритмелери илээшкек,
- амфотердик касиетке ээ,
- диализге учурабайт,
- белоктор сыяктуу эле туздар о.э. ацетон, этанол ж.б. органикалык эритмелер менен чөкмөгө чөгүшөт.

Бул касиеттер ферменттердин белоктук жаратылышын далилдейт.

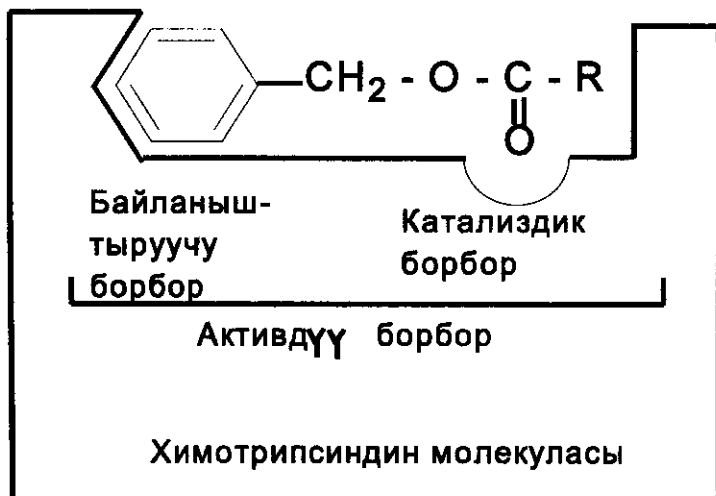
Белоктор сыяктуу эле ферменттер жөнөкөй жана татаал болуп экиге бөлүнүшөт. Жөнөкөй ферменттер АМКлардан гана турат, ал эми татаал ферменттердин аминокислоталардан сырткары белоктук эмес бөлүкчөсү бар. Татаал ферменттердин белоктук эмес бөлүгүн «**коферменттер**», же «**кофакторлор**» деп аталат, ал эми белоктук бөлүгүн «**апоферменттер**» деп аташат. Бирок татаал ферменттердин кофермент бөлүгү жана апофермент бөлүгү өз алдынча болгондо, катализдик касиетин жоготушат, б.а. эки бөлүгү бир болгондо гана өзүнүн функциясын аткара алат.

Субстрат (S) деп, ферменттер таасир эткен бирикмелерди айтабыз.

Ферменттердин активдүү борбору

Активдүү борбор деп – энзимдин субстрат менен байланышуучу бөлүгү аталат. Ферменттердин активдүү борбору экиге бөлүнөт:

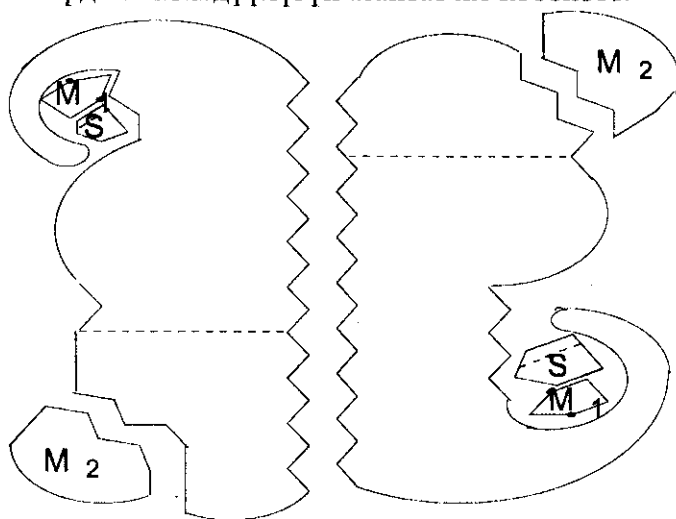
- спецификалык бөлүгү;
- каталитикалык бөлүгү.



18- сүрөт. Ферменттердин активдүү борбору.

Спецификалык бөлүгү субстрат менен байланышуучу бөлүгү, ал эми катализдик бөлүгү катализ жүргүзөт.

Ошондой эле, кээ бир ферменттердин «аллостерикалык борбору» болот. Бул борборго эффектор же модификатор деп аталуучу, субстраттардан айырмаланган, төмөнкү молекулалуу органикалык бирикмелер кошулат. Алар ферменттердин үчүнчүлүк, төртүнчүлүк түзүлүшүн өзгөртүп, ошону менен бирге активдүү борборун да өзгөрөтүп, ферменттердин активдүүлүгүн азайтат же көбөйтөт.



19-сүрөт. Аллостерикалык борбор.

Мында, S- субстрат;

M₁-активдүү борборго байланыштуу модификатор;

M₂-аллостерикалык борборго байланыштуу (эффектор) модификатор

Изоферменттер

Изоферменттер – активдүүлүгү, реакциянын жүрүшү, туруктуулугу, биринчилик түзүлүшү, организмде алган орду менен айрымаланган, бирок бир гана реакцияны катализдеген ферменттердин көптүгү аталат.

Мисалга лактатдегидрогеназа ферментин карасак, бул ферменттин 5 түрү бар. ЛДГ эки түрлүү протомерден Н(heart) ж-а М(muscle) турган тетрамер. Бул эки түр протомер 5 башка изоформаларды берет:

ЛДГ₁ – 4Н

ЛДГ₂ – 3Н, 1М

ЛДГ₃ – 2Н, 2М

ЛДГ₄ – 1Н, 3М

ЛДГ₅ – 4М.

Ар кайсы тканда изоферменттердин саны ар түрдүү, мисалы, ЛДГ₁(Н4) жүрөктө көп, ЛДГ₃(М4) скелет булчуңунда, боордо көп, бирок бул ферменттер бир гана реакцияны катализдейт.

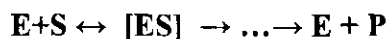
Бул көрүнүш, оорулардын диагностикасында (энзимодиагностика) колдонулат. Адам оорубай турганда, бул ферменттердин активдүүлүгү канда абдан аз, мисалы ЛДГ₁, ЛДГ₂ жүрөк ооруганда, инфаркт болгондо, активдүүлүгү канда көбөйөт, ЛДГ₄, ЛДГ₅ боор ооруусунда көбөйөт, ЛДГ₃ бөйрөк, көк боор ооруусунда көбөйөт.

Мультиферменттик системалар

Мультиферменттик системалар – бир гана субстраттын өзгөрүшүндө биринин артынан бири жүргөн этаптарын катализдөөчү ферменттердин комплекси аталат. Мисалы бир гана пируват Ацетил – КоА га айланганда үч фермент, беш кофермент катышат (пируват дегидрогеназдык мультиферменттик системасы).

Ферменттердин таасир этүү механизми

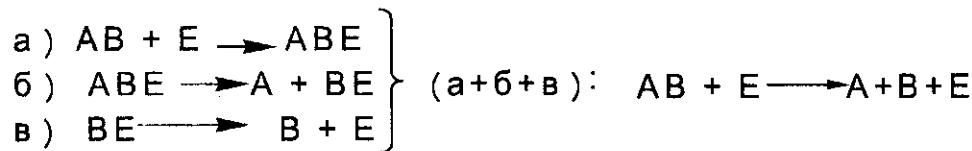
Ферментативдик реакцияда фермент же энзим (Е) өзүнүн субстраты (S) менен туруксуз, активдүү аралык фермент- субстраттык комплексти түзөт. Бул комплекс өтө активдүү жана туруксуз болгондуктан, тезинен реакциянын продуктасына (Р) жана ферментке (Е) ажырайт. Демек, ферментативдик реакция жүрүү үчүн сөзсүз түрдө, [ES] комплекси пайда болуусу зарыл, эгерде бул комплекс пайда болбосо, ферментативдик реакция токтойт. Бул айтылганды схема түрүндө түшүндүрүүгө болот.



Анаболизм (кошулуу) реакцияларында, мисалы $A + B \rightarrow AB$ фермент биринчи да экинчи да субстрат менен, же болбосо бир эле учурда эки бирдей субстрат менен кошулуп фермент субстраттык комплексти түзөт:

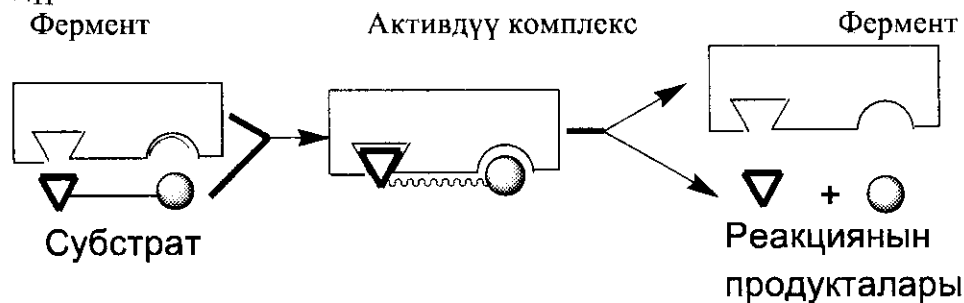


Катаболизм (ажыроо) реакцияларында, мисалы $AB \rightarrow A + B$:

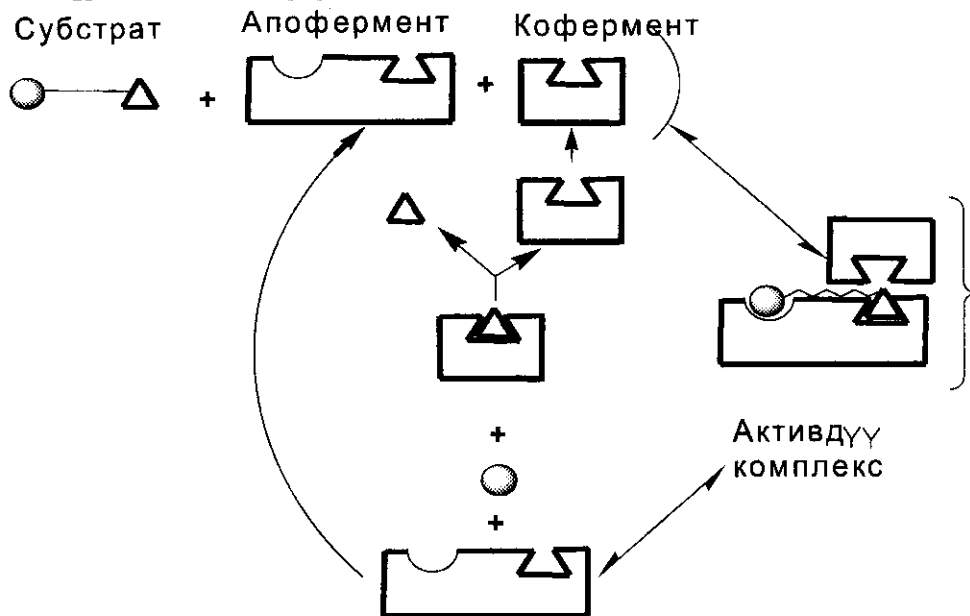


Бул процессте да фермент субстраттык комплекс пайда болду, жана экинчи этапта ал комплекс биринчи продукта **A** ны, андан кийин экинчи продукта **B** ны бөлүп чыгарды.

Ферменттердин таасир этүү механизмин сүрөт түрүндө да түшүндүрсө болот:



20- сүрөт. Жөнөкөй ферменттин таасир этүү механизми.

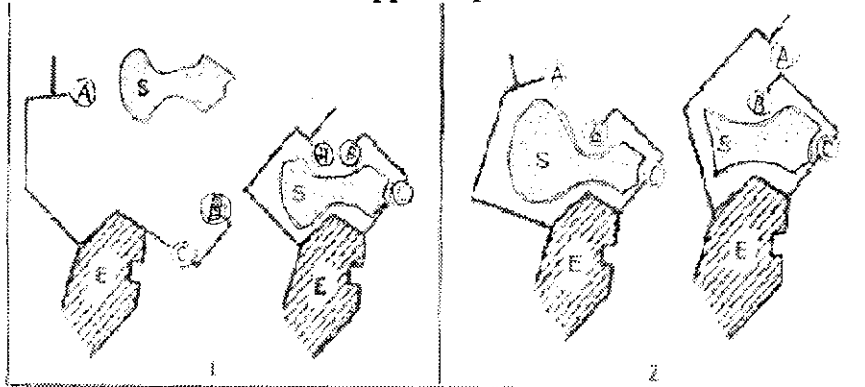


21- сүрөт. Татаал ферменттин таасир этүү механизми.

Бул сүрөттө көрүнүп тургандай фермент менен субстрат ачкыч кулпуга туш келгендей туш келүүсү зарыл. Ошондуктан ферменттерди жогорку спецификалык бирикмелер деп атайбыз.

Фермент-субстрат комплексинин пайда болуусунда суутектик байланыш, электростатикалык, гидрофобдук, кээ бир учурларда коваленттик, координациялык да байланыштар катышат.

Фермент-субстрат комплекси түзүлгөндө, субстраттын таасири менен ферменттин (активдүү борбор) активдүү конфигурациясы пайда болот. Бул учурда субстрат да өзүнүн структурасынын конфигурациясын өзгөртөт, б.а. фермент менен субстрат геометриялык же мейкиндик жактан эле эмес, электростатикалык жактан да төп келишип, эффективдүү комплекс түзүлгөндө гана ферментативдик реакция ишке ашат. Мындай көрүнүш Кошленддин “төп келишүү” теориясы деп аталат.



22-сүрөт. Субстраттын таасири менен ферменттин активдүү борборунун түзүлүшүнүн өзгөрүшү (Кошленд схемасы).

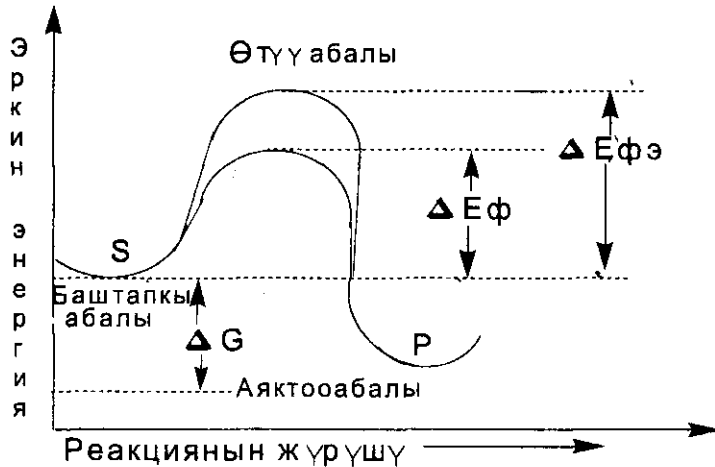
Мында,

A, B, C- активдүү борбордун функционалдык группасы;

1- активдүү комплекс;

2- активдүү эмес комплекс.

Бардык эле реакциялардын жүрүшү үчүн активдештирүү энергиясы талап кылынат, бул энергиянын жардамы менен молекулалар активдүү абалга өтүп, анан реакция жүрө баштайт. Ферментативдик реакция да ушундай шартта жүрөт, бирок энергия ферментативдик эмес реакцияга караганда аз сарпталат, энергетикалык жактан пайдалуу. Активдештирилген молекулалардын санын көтөрүү жолу менен фермент активдештирүү энергиясы төмөндөтөт, ал эң төмөнкү энергетикалык деңгээлде реакцияга жөндөмдүү болот.



23-сүрөт. Ферментативдик жана ферментативдик эмес химиялык реакциялардын энергетикалык механизми.

S- баштапкы субстрат;

P- продукт;

$\Delta E_{фэ}$ - ферменттик эмес реакциянын энергия активациясы

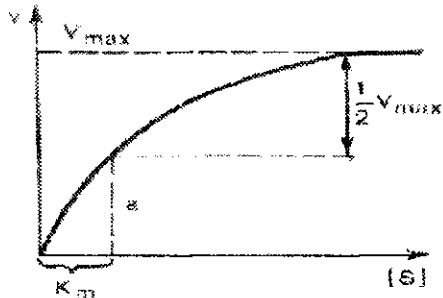
$\Delta E_{ф}$ - ферменттик реакциянын энергия активациясы

ΔG - эркин энергиянын стандарттык өзгөрүшү

Жогорку графикте көрсөтүлгөндөй ферментативдик реакциянын активдештирүү энергиясы, ферментативдик эмес реакцияга караганда аз сарпталат. Демек, ES комплексинин пайда болуусу чоң ролду ойнойт.

Ферментативдик реакциялардын кинетикасы

Ферментативдик реакциянын негизги өзгөчөлүгү-бул ферменттин субстрат менен каныгуу абалы экенин айтып кетүү керек. Субстраттын төмөнкү концентрациясында реакциянын ылдамдыгы субстраттын концентрациясына көз каранды болот (23- сүрөт).



24- сүрөт. Михаэлиса-Ментендин ийри сызык теңдемеси.

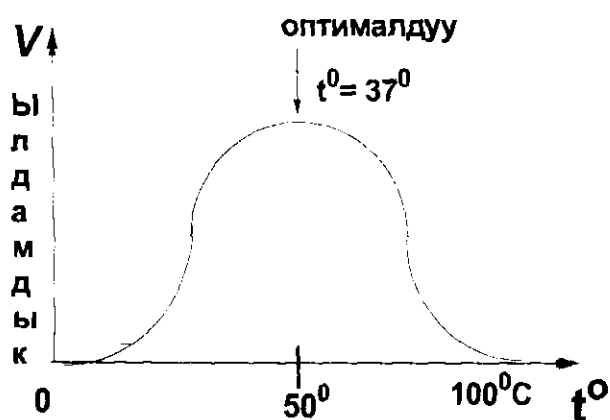
Мында, $a = 1/2 V_{max}$

Субстраттын жогорку концентрациясында реакциянын ылдамдыгы максималдуу, туруктуу болот жана субстраттын концентрациясына көз каранды эмес. Каныгуу кубулушу изилдөөнүн натыйжасында, Л.Михаэлис жана М. Ментен ферментативдик кинетиканын жалпы теориясын иштеп чыгышкан. Алар мындан сырткары ферментативдик кинетиканын тендемсин эсептеп чыгышкан, ал субстраттын концентрациясы жана ферментативдик реакциянын ылдамдыгынын сандык катнашына барабар:

$$V = \frac{V_{\max} \times [S]}{K_s + [S]}$$

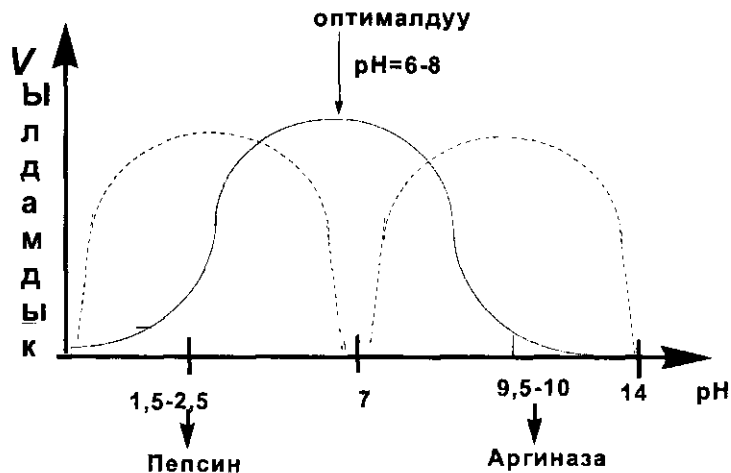
Мында,
 V -белгилүү субстраттын концентрациясынын $[S]$ реакциясынын ылдамдыгы;
 K_s -фермент-субстраттык комплекстин константа (туруктуу) диссоциациясы;
 V_{\max} -субстраттын толук каныгышында реакциянын максималдуу ылдамдыгы.

Ферменттердин негизги касиеттери



25- сүрөт. Ферментативдик реакциянын температурадан көз карандылыгынын графиги.

Ферменттердин активдүүлүгү 37^0 градуста жогору болот, ал эми андан төмөнкү температурада активдүүлүгү аз болот, жогорку температурада денатурацияга учурап ферментативдик процесстин токтошуна алып келет.



26-сүрөт. Ферментативдик реакциянын рН тан көз карандылыгынын графиги.

Ферменттер рН тын нейтралдуу маанисинде: 6-8ге чейин, активдүүлүгү жогору болот, ал эми кычкыл же щелочтуу чөйрөдө денатурацияга учурап ферментативдик реакция токтоп калат. Кээ бир ферменттер, мисалы пепсин рН =1,5-2 де активдүү иштейт, аргиназа рН= 10-12де активдүү иштейт.

Кээ бир ферменттердин рН нын оптималдуу мааниси. Таблица 3.

Фермент	рН	Фермент	рН
Пепсин	1,5 – 2,5	Каталаза	6,8 – 7,0
Катепсин В	4,5 – 5,0	Уреаза	7,0 -7,2
Солод амилазасы	4,9 -5,2	Липаза	7,0 -8,5
Ичегидеги сахаразасы	5,8 – 6,2	Трипсин	7,5 – 8,5
Шилекей амилазасы	6,8 – 7,0	Аргиназа	9,5 – 10,0

Ферменттердин спецификалык касиети

Ферменттердин спецификалуулугу деп, алардын субстратты өтө кылдаттык менен тандап таасир этүүсү айтылат. Спецификалуулуктун төмөндөгүдөй түрлөрү бар:

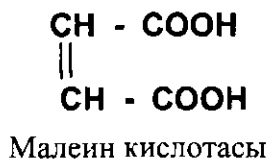
- абсолюттук,
- салыштырмалуулук,
- стереохимиялык.

Абсолюттук, бул бир фермент бир гана субстратка таасир эте алат. Мисалы, аргиназа ферменти, аргининдин ажыроосун гана катализдейт.

Салыштырмалуулук, бир фермент бир нече субстратка таасир эте алат. Мисалы, пепсин ферменти өсүмдүктөрдүн да, жаныбарлардын да белокторуна таасир этет.

Ал эми стереохимиялык, эгерде бир бирикменин цис - жана транс - изомери же оптикалык изомерлери болсо, фермент бир гана изомерине таасир этет. Мисалы, фумараза ферменти фумар кислотасынын

айлануусун гана катализдейт, ал эми анын цис-изомери малсин кислотасына таасир этпейт.



Же болбосо, L-аминокислоталарынын кычкылданышына L оксидаза, ал эми D-аминокислоталарынын кычкылданышына D - оксидаза таасир этет.

Ферменттердин спецификалык касиети, клетка ичиндеги жана организмдеги сандаган көп реакциялардан белгилүү бир гана реакцияны тандап, анын жогорку ылдамдыкта жүрүшүн камсыз кылат, ошону менен бирге зат алмашуу процесстеринин тез жүрүшүн жөнгө салат.

Ферменттердин активдүүлүгүнө таасир этүүчү факторлор

Ферменттерди активдештирүүчү, же активдүүлүгүн жогорулатуучу заттарды **активаторлор** деп аташат. Мисалы, ашказанда, HCl пепсиногенди активдештирип пепсинге айлантат, ичегиде өт кислоталары липазаны активдештирет, ошондой эле, ткандарда металлдардын иондору, мисалы: Mg, Mn, Ca, Zn, Fe ферменттердин кофактору болуп, алар электрондордун донору же акцепторлору катары кызмат кылышат, мисалы цитохромдордо Fe атому. Ошондой эле металлдар, субстраттарды ферменттин активдүү борборуна кошулуусуна, же болбосо ферменттердин мейкиндик түзүлүшүн пайдалуу формага өзгөртүп, активдүү фермент-субстраттык комплекстин түзүлүшүнө шарт түзүшөт. Мисалга алсак Ca иону шилекей амилазасынын активдешүүсүнө өзүнүн салымын кошот.

Ингибиторлор - ферментативдик реакциянын активдүүлүгүн азайтып, же такыр токтотуучу заттар болуп эсептелинет. Алар активдүү фермент-субстраттык комплекстин түзүлүшүнө тоскоолдук кылышат.

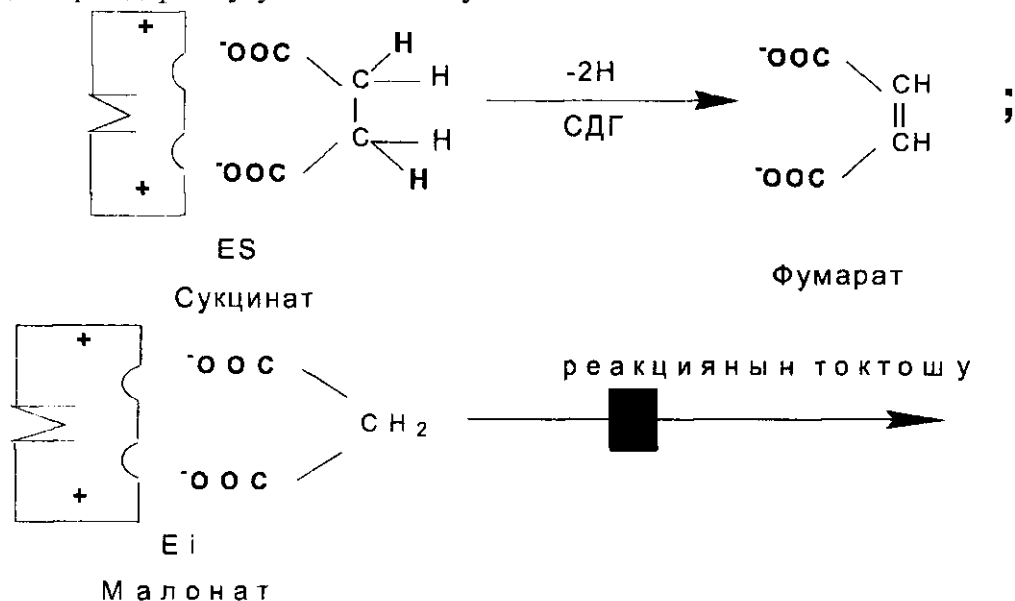
Ингибиторлор (i): *кайталанбоочу* жана *кайталануучу* болуп экиге бөлүнүшөт.

Кайталанбоочу ингибиторлор (же спецификалык эмес) ферменттерди денатурацияга учуратып, ферментативдик реакцияны толугу менен токтотуп коюшат. Ал эми кайталануучу ингибиторлорду (спецификалык), реакция жүрүп жаткан чөйрөдө ферменттин концентрациясын көбөйтүү менен алсыздандырып, ферментативдик реакцияны калыбына келтирүү мүмкүн. Спецификалык ингибиторлор **конкуренттик** жана **конкуренттик эмес** деп экиге бөлүнүшөт.

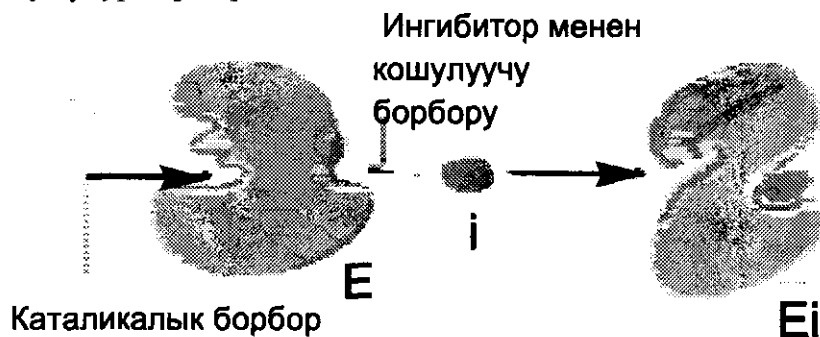
Конкуренттик ингибиторлордун түзүлүшү субстрат менен окшош болуп, ферменттердин активдүү борбору менен кошулуп, [ES] комплексиндеги S субстраттын ордун ээлеп алат. Демек, бул учурда

ингибитор субстратка конкурент болуп, [Ei] комплексин пайда кылат да, ферментативдик реакция токтоп калат.

Спецификалык ингибиторлор кандайдыр бир ферментке же группалык окшош ферменттерге өзүнүн таасирин тийгизип, кайталануучу же кайталанбоочу ингибиторлорду чакырып алат. Ферментин молекуласындагы функционалдык группаны спецификалык түрдө кошуп алып, аны химиялык реакциядан чыгарып салуучу көп заттар жана даарылар белгилүү. Синил кислотасынын туздары менен ууланганда, өлүмгө дуушар болот, себеби, мээ клеткасындагы дем алуу ферменттери - цитохромдор толугу менен токтотулат.

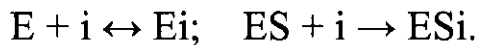


Ал эми конкуренттик эмес ингибиторлордун түзүлүшү субстрат менен окшош эмес, алар ферменттин активдүү борбору эмес, башка бөлүгүнө кошулуп, ферментативдик реакциянын жүрүшүнө тоскоолдук кылат. Бул учурда [Esi] комплекси пайда болот.



27- сүрөт. Конкуренттик эмес ингибитордун таасир этүү механизми





Эгерде биз жогоруда айтылганды эстесек, ферментативдик реакциянын толук жүрүшү үчүн эң керектүү шарт, бул [ES] комплексинин гана пайда болушу!

Ферменттердин аталышы жана эл аралык классификациясы

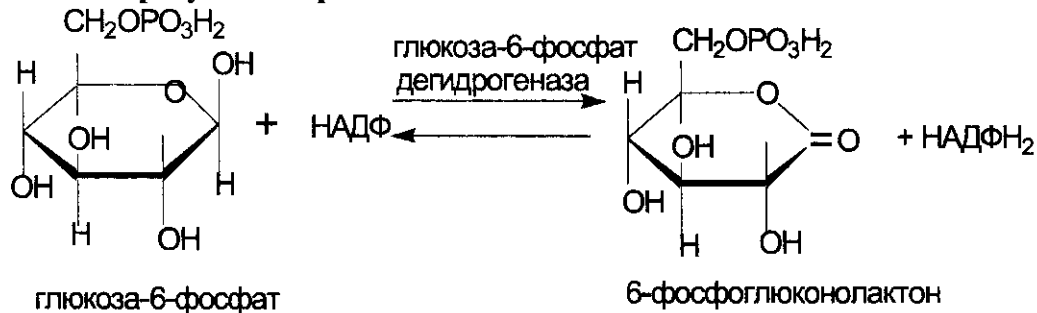
Ферменттердин аталышы ар кандай болушат: катализденип жаткан реакциянын тибине, же болбосо, таасир этип жаткан субстраттын атына латынча “аза” мүчөсү уланат. Мисалы, аргиназа, гидролаза, изомераза, глюкоза-6-фосфатаза, глутаматдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа, ж.б. Кээ бир учурларда тривиалдык аттар аталат, мисалы, пепсин, трипсин.

Эл аралык классификация боюнча ферменттер катализденүүчү реакциялардын түрүнө карата 6 класска бөлүнөт:

Ферменттердин эл аралык классификациясы. Таблица 4.

Класс	Катализденүүчү реакциянын тиби
Оксидоредуктазалар	Кычкылдануу-калыбына келүү реакциялары: электрондорду жана протондорду ташуу
Трансферазалар	Молекулалар аралык атомдордун группасын транспорттоо
Гидролазалар	Гидролиз реакциялары (суунун катышуусу менен химиялык бирикмелердин ажыроосу)
Лиазалар	Суунун катышуусуз химиялык бирикмелерде С-С байланыштарынын үзүлүшү
Лигазалар	АТФтин энергиясын колдонуу менен бирикмелер конденсацияланып, жаңы байланыштардын түзүлүшү
Изомеразалар	Бир молекула ичиндеги атомдордун группасынын ташуу реакциясы.

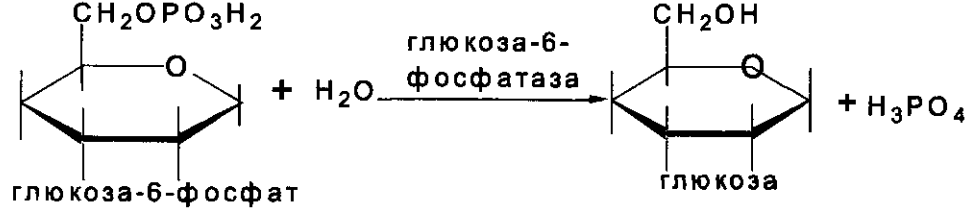
1.Оксидоредуктазалар



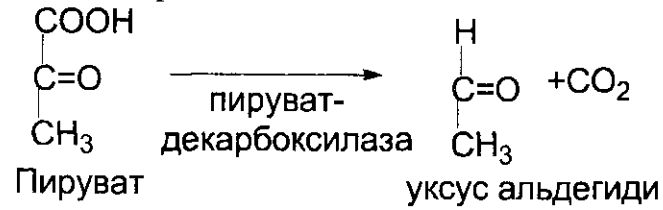
2. Трансферазалар



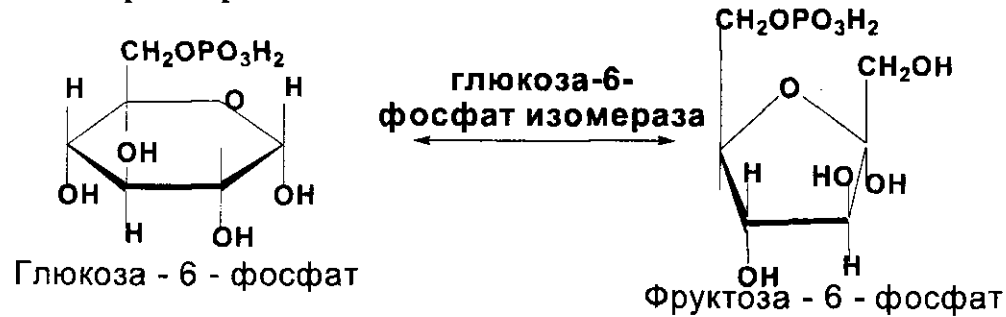
3. Гидролазалар



4. Лиазалар



5. Изомеразалар



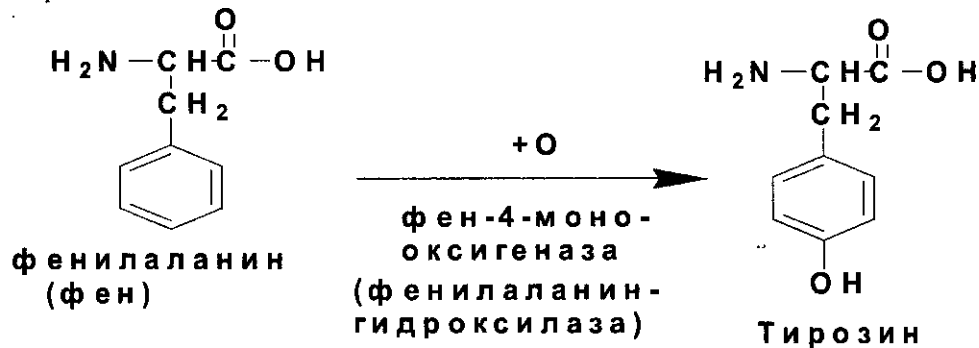
6. Лигазалар (синтетазалар)



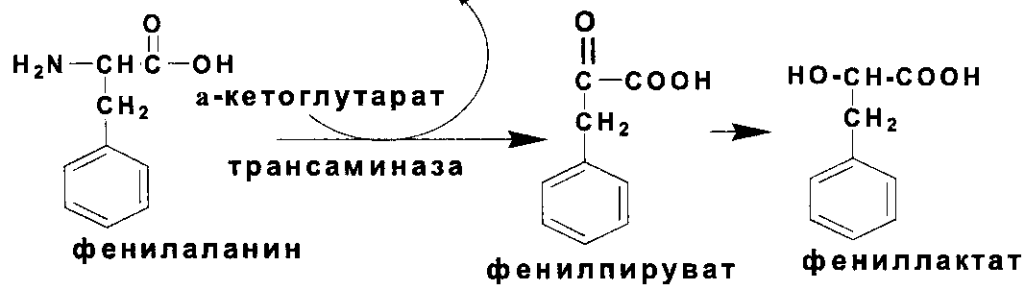
Медициналык энзимология

Медициналык энзимология үч тараптуу өнүгүүдө: энзимопатология, энзимодиагностика, энзимотерапия.

Энзимопатология – ферменттердин активдүүлүгүн нормада жана патологияда изилдөө. Көптөгөн оорулар ферменттердин жетишсиздигинен, же болбосо, таптакыр жоктугунан келип чыгат. Мисалы, галактоземия, фенилкетонурия, Мак-Ардля оорусу ж.б. оорулар. *Фенилкетонурия* оорусу фенилаланин аминокислотасын тирозинге айлантуучу *фен-4-монооксигеназа* ферментинин жетишсиздигинен келип чыккан. Бул учурда *фенилаланин*, трансминаза ферментинин жардамы менен БНСга терс таасирин тийгизүүчү, уулу зат *фенилтировиноград кислотасына* айланат. Нормада:



Фенилаланингидроксилаза жетишпегенде:
 глутамат



Ткандардагы фенилаланиндин концентрациясынын нормасы 1-4 мг/дл ге барабар, ал эми оорулуу адамдыкы болсо 10- 80 мг/дл чейин көтөрүлүшү мүмкүн. Мындай шарттарда фенилаланиндин көп бөлүгү фенилтировиноград (фенилпируват) жана фенил сүт (фениллактат) кислотасына айланышы мүмкүн, бирок алар нормада пайда болбойт. Бул байланыштар оорулуунун сийдиги менен бөлүнүп чыгат. Фенилкетонуриянын эң оор көрүнүшү, акыл жагынан жана физикалык өөрчүшү тез артта калат (бала 10 жашында баспай калат жана бир нече эле сөздөрдү билет). Бул бузулуулардын баардыгы жогорку концентрациядагы уулу фенилаланиндин таасирине байланыштуу. Фенилаланиндин саны аз болгон диетада, оорулуу адамдын канында анын концентрациясы төмөндөйт жана ооруунун күчөшү басаңдайт.

Энзимодиагностика – ферменттердин жардамы менен канда, заарада, ашказан суюктугунда, нормадагы же патологиядагы заттарды сандык же сапаттык аныктоо, же болбосо, ферменттердин өзүн, патология абалында биологиялык суюктуктарда табуу.

Мисалы, канда глюкозанын санын, спецификалык өтө сезгич глюкозидаза ферментинин жардамы менен аныктоо. Канда липаза, трипсин, амилаза, химотрипсин ферменттери уйку бездин оорусунда, щелочтуу фосфатаза сөөк ооруларында көбөйүп кетет. Ошондой эле кандагы изоферменттердин санын, активдүүлүгүн аныктоо энзимодиагностикада абдан кеңири колдонулат. Себеби, бул ферменттер, нормада канда болбойт, алар клеткалардын бузулушунда, же болбосо бир органдын оорусунда гана канда пайда болушат. Мисалы миокард инфарктында, изоферменттер ЛДГ₁, ЛДГ₂, АсАт, КК₂ ферменттери канда активдүүлүгү көбөйүп кетет, ал эми боор ооруларында, ЛДГ₄, ЛДГ₅, АлАт ферменттери көбөйүп кетет. Оорунун айыгышын, же дарылоонун эффективдүүлүгүн да ушул эле ферменттердин санын аныктоо менен байкоого болот.

Энзимотерапия – ферменттерди, же ферменттердин ишин жөнгө салуучу реагенттерди дары катарында колдонуу. Мисалы, ичеги-карын ооруларында трипсин, химотрипсин, пепсин ферменттерин колдонушат, ал эми жарат алганда, күйүккө, коллоид берчин айыктыруу үчүн коллагеназа, эластаза, гиалуронидаза ферменттери колдонулат.

Энзимотерапияда ингибиторлор да кеңири колдонулат. Мисалы, инфекциялык ооруларды, аллергияны же шишик ооруларын айыктырууда ингибиторлор колдонулат.

Пенициллинди инфекциялык ооруларды дарылоодо кеңири колдонушат, ал бактериялык капталдарынын синтезинде катышуучу гликопептидтрансфераза бактериялык ферментин кайталангыс ингибирлейт. Ошондуктан, пенициллиндин катышуусунда бактериялар көбөйүшө албайт. Кээ бир вирустук оорулар үчүн нуклеозаларды (нуклеин кислотасын бузуучу ферменттер) колдонушат. Мисалы; вирустук конъюнктивитке каршы ДНК азасы бар көз тамчы даарыларды колдонушат. Бул фермент ДНК вирусту бузуп, ооруну айыктыра баштайт. Кээ бир протеолитикалык (протеазалар) ферменттер тромбоздордон алдын ала чара көрөт жана дарылайт, же болбосо коюу кан тамырларды бүтөп калат.

IV Бөлүм Витаминдер

Витаминдер бул алмашбоочу факторлор, алар организмге өтө аз өлчөмдө түшүп, организмдин нормалдуу өсүшүнө жана өрчүшүнө керек.

Витаминдер – адамдын жана жаныбарлардын жашашына зарыл органикалык бирикмелер. Латынча «вита»-өмүр, «амин»- органикалык заттын группасы. Витаминдер тамгалар менен аталат. Витамин А, В₁, В₂, В₆, Д, Е, К, С ж.б. Витаминдер организмде ар кандай маанилүү процесстерге катышып, бул процесстердин жүрүшүндө чоң роль ойногондуктан, алардын жетишсиздиги ар түрдүү дартка чалдыктырат.

Витаминдер эригичтигине карап сууда эрүүчү жана майда эрүүчү болуп эки чоң класска бөлүнүшөт.

Витаминдердин классификациясы

А) майда эрүүчү витаминдер:

1. А витамини- ретинол (антиксерофтальмикалык) ;
2. Д витамини- кальцеферолдор (антирахиттик) ;
3. Е витамини- токоферолдор (антистерилдик, көбөйүү, уруктануу витамини) ;
4. К витамини- нафтохинондор (антигеморрагикалык).

Б) сууда эрүүчү витаминдер:

1. В₁ витамини – тиамин (антиневриттик) ;
2. В₂ витамини – рибофлавин (өсүү витамини) ;
3. В₆ витамини – пиридоксин (антидерматиттик);
4. В₁₂ витамини –кобаламин (антианемиялык);
5. РР витамини -никотинамид, ниацин (антипеллагралык);
6. В₉ витамини –фолиум кислотасы; (антианемиялык)
7. В₃ витамини -пантотен кислотасы (антидерматиттик);
8. Н витамини –биотин (антисебореялык);
9. С витамини- аскорбин кислотасы (антискорбуттук);
10. Р витамини- биофлавоноид (капиллярларды бышыктоочу).

Авитаминоздор организмге витаминдердин жетишсиздигинен пайда болгон оору. Эгерде витамин С жетишпесе цынга, Д- итий (рахит), В- бери-бери ж.б. ооруларга алып келет.

Гиповитаминоз организмде витаминдин аздыгы, жетишсиздигинен пайда болгон оору.

Гипервитаминоз витаминдин организмде нормадан жогору болушу, арбындыгыдан пайда болгон оору.

Антивитамины структурасы боюнча окшош органикалык заттар, бирок организмде карама- каршы таасир тийгизип, авитаминозду өрчүтөт. Мисалы: Витамин В₆ нын антивитамины изониазид. Ал туберкулез

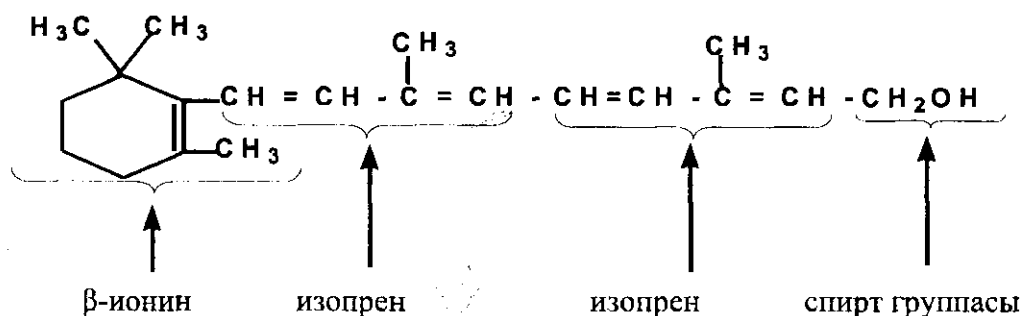
оорусунда, микробактерияларга бактериостатикалык активдүү сапатка ээ. Изониазид башка патогендик микробдорго таасир этпейт. Тамак менен жакшы сиңирилет. Изониазиддин токсикалык аракетин тоскоолдук кылыш үчүн бир убакытта эле витамин В₆ ны да дайындайт.

Провитаминдер витаминдердин активсиз формасы. Алар организмдеги ферменттердин таасири менен активдүү формага айланышат. Мисалы: α-, β-, γ- каротиндер сары- кызыл түстүү жашылча-жемиштерде пигмент катарында болот, бирок организмде витамин А га айланат.

Маида эрүүчү витаминдер

А витамини

А витамини-ретинол (антиксерофтальмикалык) деп аталат.



Өттүн жардамы менен сиңирилет, боордун, өттүн, өт чыгаруучу жолдордун абалынан көз каранды.

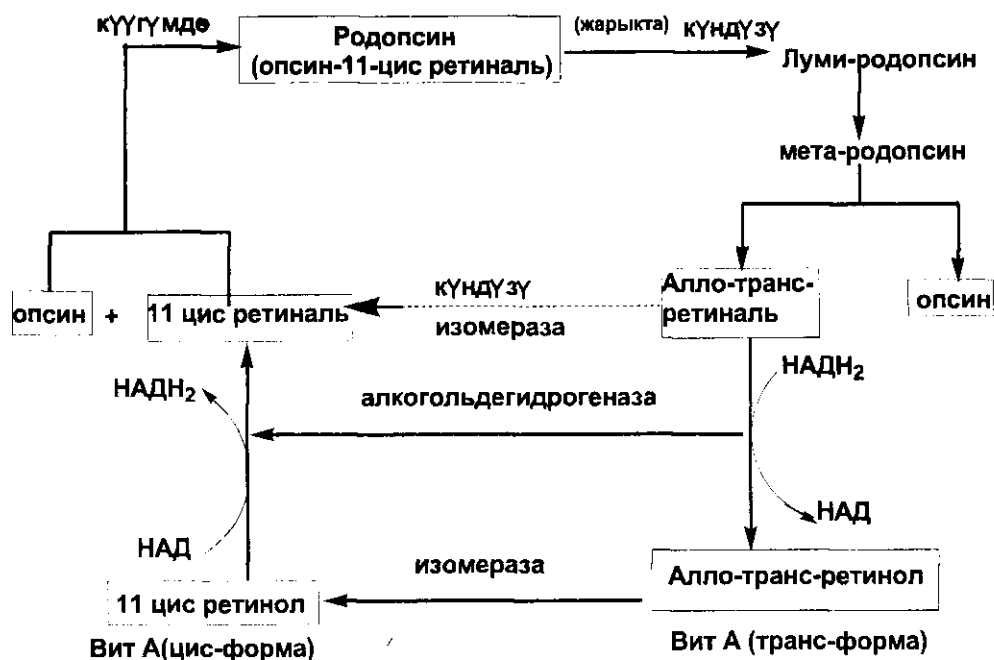
“Ретина”- лат.көздүн торчосу (ак- кара түсүтөгү таякчаларга).

Бул витаминдин жетишсиздигинен теринин кургактыгы жана анын ак кебер капташы, негизинен көздүн көрүшү начарлайт.

Авитаминоздун үч түрү бар:

1. Геморалония - күүгүмдө оорулунун көрө албай калышы байкалат, ал эми күндүз көрөт. Көздүн карегинде родопсин деп аталуучу белок бар, мунун курамына витамин “▲” кирет. Күндүзү адам көргөндө, родопсин опсинге жана белоктук эмес бөлүгү транс-ретинаяга ажырайт. Ал эми кечкисин көрүүдө, родопсин цис-ретинаяга кайрадан синтезделүүсү керек. Эгерде витамин А жетишпесе, родопсин синтезделинбей, адам караңгыда көрө албай калат (28- сүрөт).

2. Ксерофтальмия- көздүн кургактыгы, жаш чыкпайт. Мында көздүн былжыр каналдары бүтөлүп калат. Жыйынтыгында жумшак эпителий кабырчыктанып (карттанып) калат. Көздүн, мурундун, ичеги - карындын, заара чыгаруучу системанын былжырларында эластиндин ордуна кератин көп санда синтезделинет.



28- сүрөт. Витамин Анын көрүүдөгү ролу.

3. Кератомалиция – көз челинин жумшарып кетиши. Мында жаш жуулучу жолдор тозулуп, жаш көздү жуубай анда бактериялар өсүп кетет.

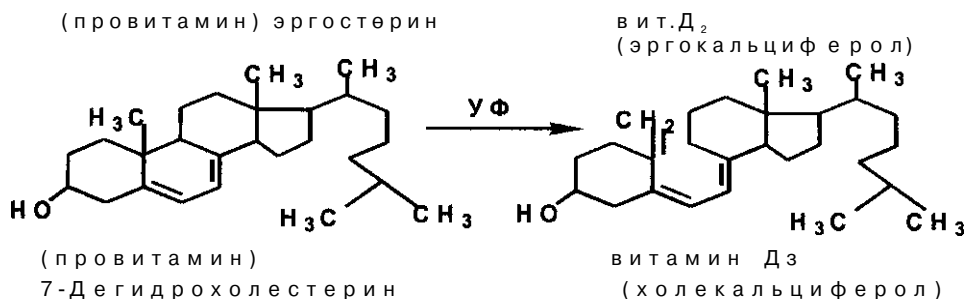
А витамини эркин түрүндө негизинен деңиз жаныбарларынын (кит, морж, тюлень) боорунун майынан алынып, кээ бир балыктардын (треска, деңиз окуну) майынан да табылат. Ошондуктан, деңиз продуктыларын көп жегенде гипervитаминоз байкалат. Гипervитаминоздун негизги белгилери: көздүн сезгенүүсү, гиперкератоз, чачтын түшүшү, бүт организм арыктап, жабыркайт. Ошол себептен аппетит жоголот, баш ооруйт, уйкусуздук байкалат. Жаш балдарда да гипervитаминоз байкалат. Ал көбүнчө балык майын жана витамин А препаратын көп кабыл алганда байкалат. Бул учурда канда анын саны көбөйүп кетет.

Витаминди боор иштеп чыгарат. А витамини зат алмашууну жөнгө салат жана организмдин өсүшүнө түрткү берет. Адам суткасына 1,5 миллиграмм витаминди сарп кылса, боюнда бар аялдарда суткасына 2 миллиграммга чейин жетет.

А витамини көбүнчө балыктын майында, уй менен чочконун боорунда, жумуртканын сарысында, жуулган майда, икрада көбүрөөк. Өсүмдүктөрдө болсо А витамини сарыдан кызыл өңдүү жашылчаларда кездешет.

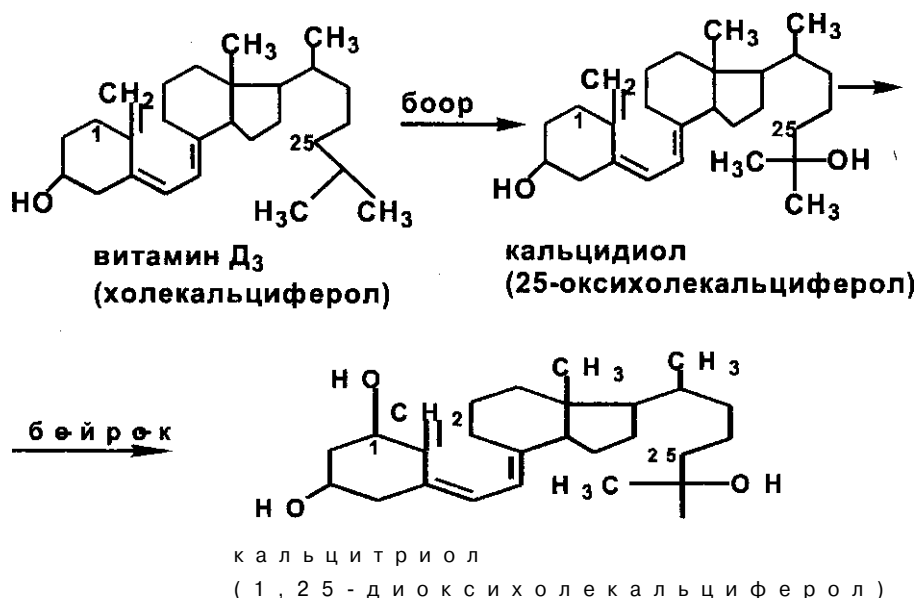
Д витамини (антирахиттик)

Д витамининин организмде активсиз бир топ түрлөрү бар. Алар Д₁, Д₂, Д₃ витамини деп бөлүнөт. Д₁ витамини эргокальциферол Д₂ - холекальциферол деп аталат. Д₃ – витамин күндүн ультрафиолет нуру таасир берүүдөн териде пайда болот.



Д₃ өзү физиологиялык жактан инертүү. Анын туундулары кальцидиол жана кальцитриол активдүү бирикмелер. Өзгөчө кальцитриол гормон сыяктуу таасир этет. Д₃ витамини холестеринден синтезделинет.

Д₃ витамининин кальцитриолго айланышы



Остеогенез процесси жөнгө салууда, сөөктүн минерализациясында башкача айтканда Са менен Р дун сөөктө топтолушуна катышат. Кандагы кальций менен фосфордун теңделишин жөнгө салуу менен алардын сөөктанга сиңирилишине себепкер болот. Бөйрөктө Д₃ витамини кальций менен фосфордун реабсорбциясын күчөтөт, ичегиде Са менен Р дун сиңирилишин жөнгө салат, сөөктө минерализацияны күчөтөт.

/Витамин Д₃ жетишпеген учурда, жаш балдарда итий оорусу байкалат - негизги белгиси - өсүп келе жаткан сөөктүн минерализациясы бузулуп, ошол себептен сөөк нормалдуу катуу болбойт. Балдарда ар кандай

скелеттин деформациясы байкалат (башы чоң, ичи чоң, бут ийри, куш көкүрөк ж.б.). Итий ооруусун, витамин Д₃ менен дарылоодо - ичегилерде кальцийдин сиңирилишине стимулятор болуп эсептелинет жана ал сөөктү минералдаштырууда катышат. Витамин Д₃ дин көптүгү сөөктүн деминерализациясына алып келет (опондуктан, оңой сынуулар болот). Айрыкча эки жашка чейинки балдар ооруйт, бул ооруу рахит деп аталат.

Профилактикасы: таза аба, УФ нурлары, күндүн нурлары, балык майы, “Д” витамини бар препараттар колдонулат. Дарылоодо врачтардын көзөмөлүндө болуусу зарыл, себеби гипervитаминозго алып келиши мүмкүн. Улгайган адамдарда авитаминоз Д- остеопороз деп аталат, сөөктөрү бат сынып кетиши мүмкүн, анткени кальций организмден бөлүнүп чыгат.

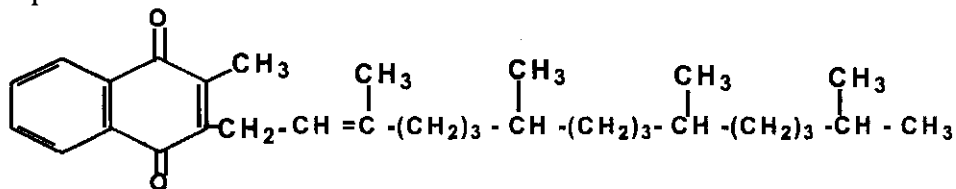
Гипervитаминозу - өтүшүп кетсе бөйрөктүн кальцинозуна алып келет, адам өлүп калышы мүмкүн.

Д витамини өсүмдүктөрдө жок, балыктын майында, алардын ичинен өзгөчө треска балыгынын боорунда, жумуртканын сарысында арбын. Андан башка жууган майда, жаныбарлардын боорунда, сүттүн каймагында кездешет. Адам суткасына 10-25мкг витаминди сарп кылат. Айрыкча боюнда бар жана бала эмизген аялдарга көбүрөөк зарыл. Аны менен сөөгү катыбаган жаш балдарды, канынын тутумунда кальций заты аз ооруларды жана сыныкты да дарылайт.

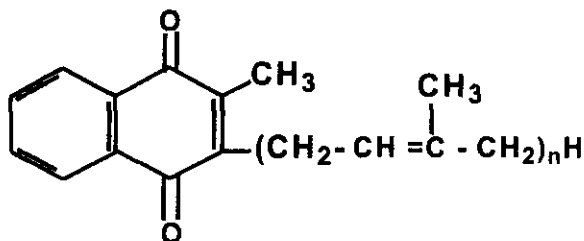
К витамини

К витамини (филлохинон) – кансыроого каршы витамин; К витамининин үч түрү бар: К₁, К₂, К₃ витаминдери жалгыз гана синтездик жол менен алынат. К₁, К₂ салыштырганда К₃ витамининин күчү эки эсе күчтүрөөк. К витамини өсүмдүктөрдүн жашыл жалбырагында: чалканда бедеде (люцерна), капустада жана сабизде болот.

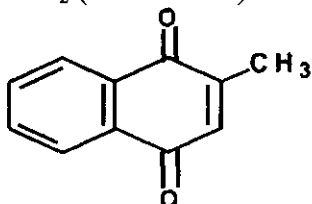
К витамининин организмдеги жетишсиздиги кандын ичиндеги тромбин затынын аздыгы менен белгиленет. К витамини кандын уюшуна катышат. К витамини антигеморралогиялык (геморрагия- кан уюбай калат)- мааниге ээ. Бул витаминдин сууда эрүүчү синтездилген орун басары викасол болот, ал медицинада кеңири колдонулат. К витамини ичегинин микрофлорасында синтезделинет, бирок анын сиңирилишине өт суюктугу керек.



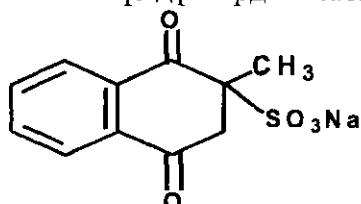
витамин К₁ (филлохинон) бедеден табылган



витами́н К₂ (менахинон) жаныбарлардан жана өсүмдүктөрдөн табылган



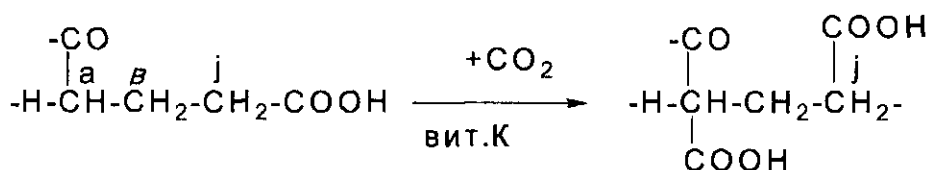
Витами́н К₃



Викасол

Анын организмде аз болушу ичеги-карындын оорусуна жана өтүн ичегиге бир калыпта түшүшүнө жараша. Эгерде ичеги карындын бир топ бөлүгү операциялык жол менен алынып ташталган болсо, витаминдин организмде аздыгына алып келет. Бир жерди кесип алганда, кандын токтобошу К витамининин аздыгынан деп эсептелинет.

Кандын уюшунда 20 жакын плазманын белоктору, Ca²⁺ иондору жана клетка мембранасындагы фосфолипиддер катышып, ал жерде тромбду пайда кылышат.



L-глутамат калдыгы

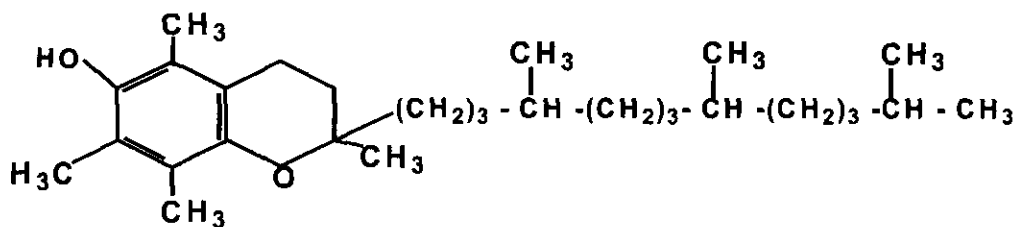
L-j-карбоксииглутамат
калдыгы

Карбоксииглутаматтын радикалдары протромбиндин (I I фактору) жана VII, IX, X чу факторлорунда байланыштыруучу борборлорду пайда кылат, ал кандын уюшуна Ca²⁺ иондору катышат.

Организмдин суткалык керектөөсү 15 миллиграммга барабар.

Е витамини

Е витамини токоферол деп аталат. Тукумдатуучу витамин деп да коюшат. Өсүмдүк майынан жана буудайдын угутунан алынган. Химиялык таза бөлүнүп алынган токоферол наамында.



α – токоферол

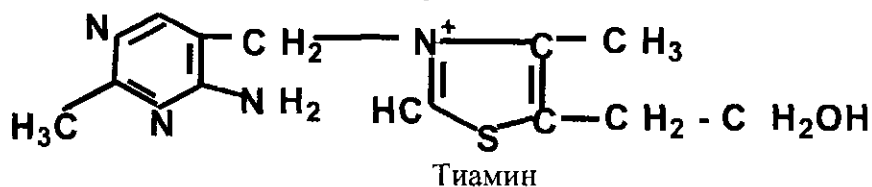
Кээ бир өсүмдүктөрдө жана жумуртканын сарысында болот. Витамин E түйүлдүктүн жана жыныстык бездин эпителий клеткасынын өсүшүн жөнгө салат.

Витамин E кычкылданганда активдүүлүгү төмөн эркин радикалдарды пайда кылуучу жөндөмдүүлүгүнүн биологиялык ролу маанилүү. Эркин радикалдарды, көбүнчө май кислоталарынын радикалдарын зыянсыздандыруу, витамин E нин негизги физиологиялык функциясы.

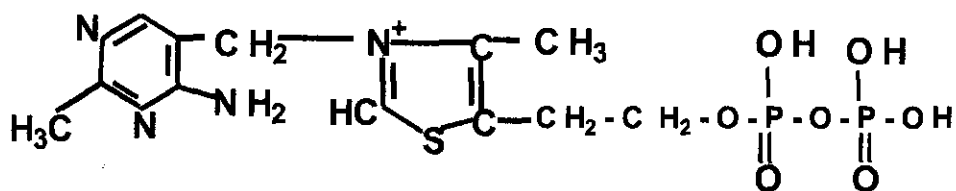
E витамини бойдон өнөкөт козголууну алдын алууга, маалына жетпей төрөө өнөкөт болгондорго, этек кири келбегендерге, төрөбөгөн аялдарга, жатыны өсүп жетилбеген кыздарга, коллегеноз оорусунда, жыныстык мүчөсү катууланганда, көздүн тор катмарынын ооруларында жана бүтпөгөн жараны айыктыруу максатында колдонулат. Витамин E, аскорбин кислотасы жана карнотиндер - витамин A нын туундулары жаратылыштагы антиоксиданттар болуп саналат.

Сууда эрүүчү витаминдердин коферменттик функциясы В₁ витамини

В₁ витамини – тиамин деп аташат. Негизинен нерв ооруларына каршы колдонулгандыктан, антинеуриттик витамини деп аташат.



Тиамин



Тиаминпирофосфат (ТПФ)

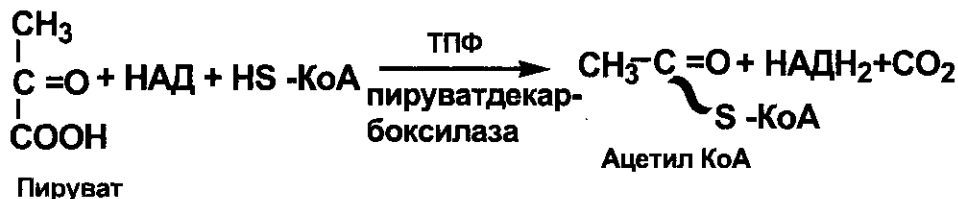
Активдүү формасы тиаминпиро (ди) фосфат (ТПФ жс ТДФ).

АТФ тиаминпирофосфаткиназа ферментинин жардамы менен активдүү формасы ТПФ ка айланат. Ал ачыткыда, арпа менен кара буудайда, кебекте, ундан жасалган нанда, күрүчтө, чочконун боорунда, буурчакта

кезигет. В₁ витаминин керсктөөсү көбүнчө углеводдор менен азыктанганда көтөрүлөт. Жөнөкөй абалдагы адамдар үчүн суткалык нормасы 2мг жетиштүү. Өспүрүмдөр үчүн да арбын сандагы витамин керек. Тиаминдин касиети щелочтук чөйрөдө бузулат, ошондуктан NaHCO₃ тамак содасы менен бышырылган нан азыктарында болбойт.

Биоролу: В₁ углеводдордун зат алмашуу процесстерине катышуучу ферменттердин кофермент бөлүгүн түзөт.

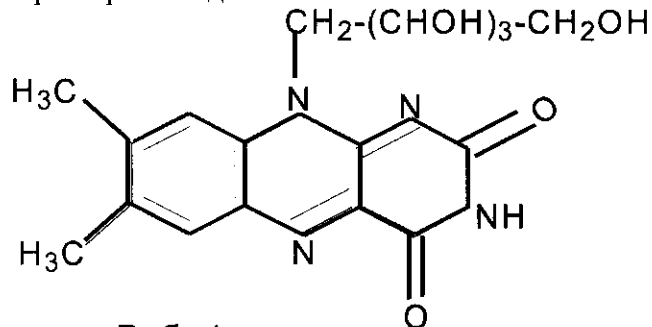
Мисалы: пируватдегидрогеназа ферментинин системасына кирип, гликолиз процессиндеги пируваттын кычкылдануусунда катышат жана цикл Кребстеги α-кетоглутаратдегидрогеназдык ферменттик комплекске кирет:



Авитаминозу: бери-бери аттуу ооруга чалдыгат. В₁дин жетишпегендиги синдром Вернике (нерв оорусу), синдром Вейса (жүрөк кан тамырлардын жаракаты), ошондой эле ичеги- карын ооруларына алып келет, адамдын дене салмагы төмөндөйт.

В₂ витамини

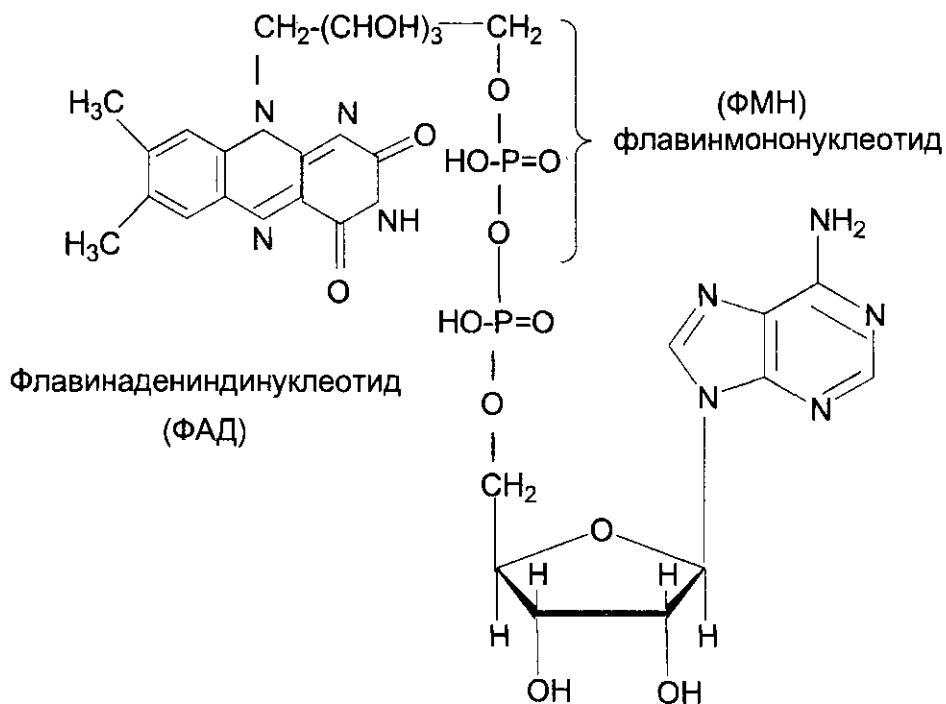
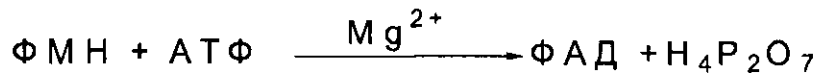
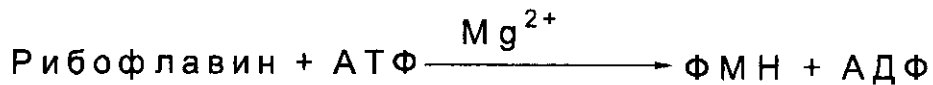
В₂ витамини рибофлавин деп аталат.



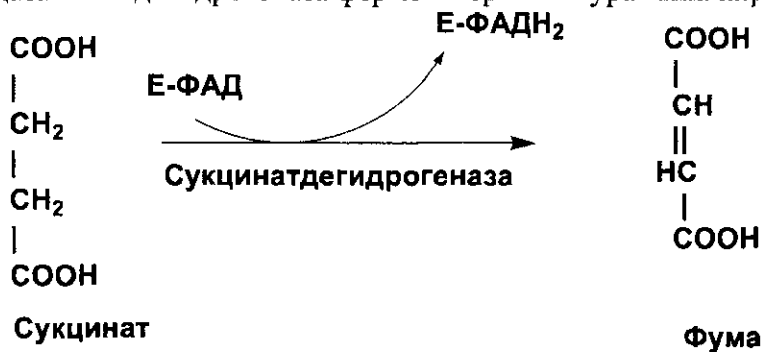
Рибофлавин

Авитаминозу. Организмде В₂ витамини жетишсиз болсо, аппетит бузулат, арыктайт, баш ооруйт, организмдин өсүшү токтойт, чач түшөт. Ошондой эле, ооздун тегереги (уурт, эрин), тил, тери кабыктарынын жабыркашы байкалышы мүмкүн. Авитаминоз өтүшүп кетсе катарактага (көз оорусу) алып келет. Ткандардын дем алуу процессинде катышат, жетишпей калса ткандар өспөй калат.

Биоролу. В₂ витамини – флавин коферментинин курамына кирет: ФМН жана ФАД (флавопротеин простетикалык группасы). Алар негизинен организмдеги клеткалардын кычкылдануу процессине активдүү катышат. ФМН, ФАД рибофлавинден синтезделинет:



Оксидаза жана дегидрогеназа ферменттеринин курамына кирет.

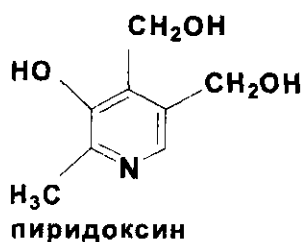


Баардык жаныбар жана өсүмдүк продукталарында кеңири таралган. Ошол себептүү авитаминозу аз кездешет. Организмге бир суткада 2мг га жакын В₂ витамини талап кылынат. Авитаминоздо адамдарда булчуң жана жүрөк алсыздануусу, кератит, катаракта, ооз көңдөйдүн жана тилдин кыртышы өрчүйт.

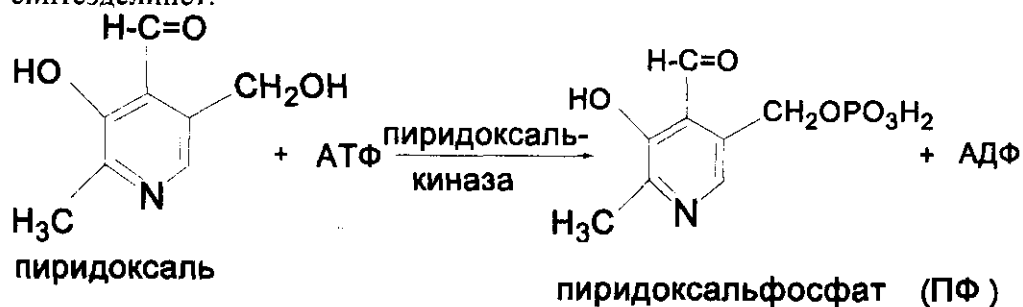
В₆ витамини

В₆ витамини пиридоксин гидрохлорид деп аталат.

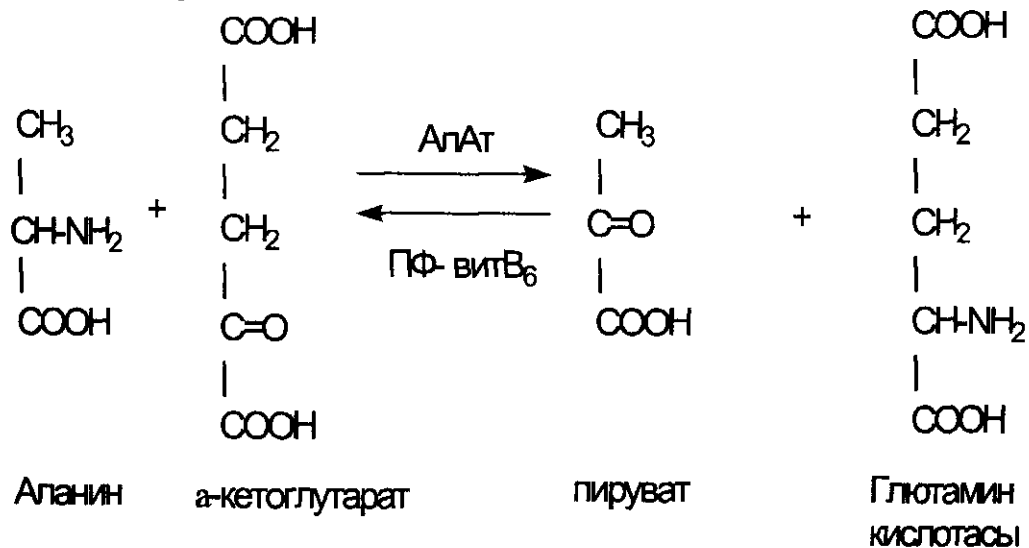
Анын үч түрү бар, алардын баардыгы биологиялык активдүү касиетке ээ:

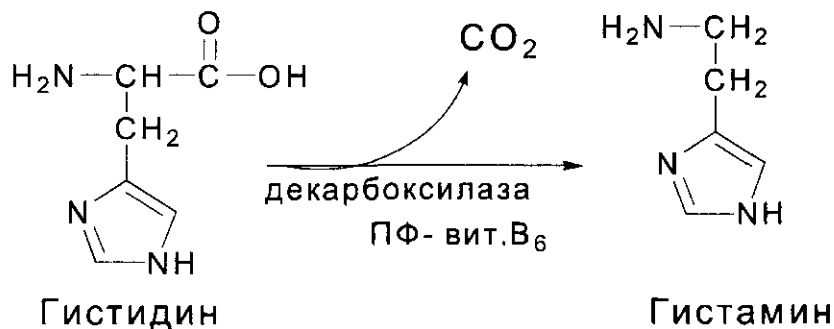


Биоролу: Коферменттик функциясын фосфорлонгон активдүү пиридоксальфосфат туундусу аткарат, ал организмде төмөнкү реакциядан синтезделинет:



ПФ 20дан ашык трансаминаза жана декарбоксилаза ферменттеринин курамына кирет. М:





Пиво жана нан ачытуучу ачыткыда, күрүчтүн кабыгында, буудай менен жүгөөрүнүн угутунда, боордо, балыктын этинде, сояда, буурчакта, сулуунун унунда, бодо малдардын сулп этинде, жумуртканын сарысында кездешет.

Витамин В₆ авитаминозу аз кездешет, териде пигменттер пайда болот. Витамин В₆ жетишсиздиги эмчек эмбеген балдарда дерматит, нерв системасынын бузулушу (эпилептиформдук талма да кирет) байкалат, тамак азыктарында пироксиндин жетишсиздигиден болот. Пиридоксиндин жетишсиздиги көбүнчө туберкулез менен ооругандарда байкалат. Ошондуктан даарылоодо изониазид дайындалат. Ал витамин В₆ нын дезоксипиридоксини жана антагонисти болуп эсептелинет.

Организмде анын жоктугу нервдик козголуу, уйку басуу, ашказандын катуу жыйрылуусу, булчуңдардын алсыздануусу менен мүнөздүү. В₆ витаминин адам суткасында 1,5-2 миллиграмм сарп кылат. Муну нерв ооруларынын көпчүлүк түрлөрүндө, териге чыккан жаракаттарды жоготууда, кан оорусунун кээ бир түрлөрүндө, рентген нуру менен дарылаган учурда колдонулат.

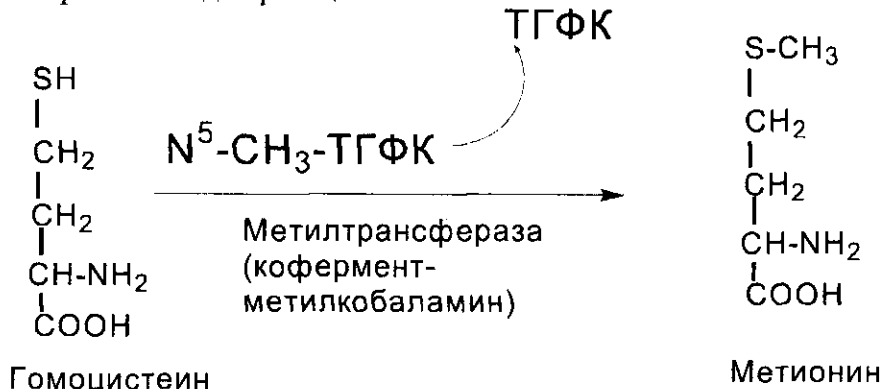
В₁₂ витамини

В₁₂ витамини – кобаламин (антианемиялык витамин) деп аталат. Аз кандуулукта колдонуучу витамин. Жаныбарлардын боорунан алынат, Орто эсеп менен жүз грамм боордон ¼ миллиграмм витамин алынат. Химиялык түзүлүшү боюнча өтө татаал зат. Курамында кобальт металлы бар витамин, кандын пайда болушуна катышат.

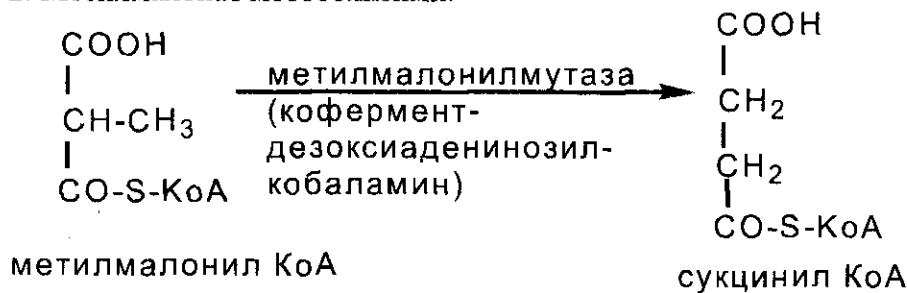
Авитаминозу: коркунучтуу макроцитардык, мегалобластык анемияга алып келет. Ошондой эле БНС бузулуп, ашказан суюктугунун кычкылдыгы азайып кетет. Витамин В₁₂ активдүү сиңирүү үчүн **Каслдын ички фактору** деп аталуучу өзгөчө белок- гликопротеин- транскорин ашказан суюктугунда болот. Бул белок В₁₂ витаминин өзүнө кошуп татаал комплекс түзүлөт да ушул комплекс түрүндө сиңирилет. Эгерде витамин В₁₂ жетиштүү болуп, Касл фактору жок болсо, сиңирилбей калат. Бул учурда Касла фактору кошулган витамин В₁₂ нин эритмеси берилет. Ашказан ооруганда, Касл фактору иштебей калат да, витамин В₁₂ авитаминозу өрчүйт. Витамин В₁₂ өзү Каслдын сырткы фактору деп аталат.

Биологиялык ролу. Ферментативдик системанын курамынын простетикалык группасына эркин витамин В₁₂ катышпай, витамин В₁₂нин коферменттери катышат. Организмде витамин В₁₂ эки ферменттин курамына кирет жана төмөнкү реакцияларды катализдейт. Метилтрансферазанын курамына метилкобаламин кирет.

1. Трансметилдөө реакциясы.



2. Метилмалонат метоболизими.



Залалдуу анемиянын өрчүшү металкобаламиндин жетишсиздигине байланыштуу болот. Нуклеин кислотасынын синтезиндеги трансметилдөө реакциясында металкобаламин коферменти болот. Ошондуктан анын жетишсиздиги ткандарда нуклеин кислотасынын синтезинин бузулушуна алып келет. Клеткадагы эритроциттердин бөлүнүшү жана бышып жетилүүсү бузулат, мындан сырткары көп бөлүгү сөөк мээде бузулат. Канда эритроциттердин саны бат төмөндөйт, көлөмү чоңойт, оорулуу такыр дарыланбаса өлүмгө дуушар болот. В₁₂ витамини 100-200 мкгдан беришсе дарттан эки жумада айыгууга болот.

В₁₂ витаминдин башка коферменттик формасы – дезоксиаденозилкобаламин, ал метилмалон кислотасынын алмашуусунда катышат. В₁₂ витамининин жетишсиздигинен метилмалон кислотасы организмде топтолот жана көп өлчөмдө сийдик менен бөлүнүп чыгат. Метилмалон кислотасын сийдикте аныктоо анемиянын оор түрүнүн диагностикасында колдонулат. Нерв ткандары үчүн метилмалон кислотасы уулу зат, оорулуу такыр дарыланбаса жүлүндүн арка каптал жагынын дегенерациясы жүрөт.

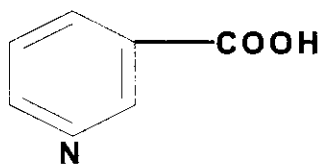
Адам суткасына 2,5-5 мкг витаминди сарп кылат. Организм В₁₂ витаминин эт-аштан алат. Алардын ичинен негизинен боордон, бөйрөктөн,

эттен, көк боор, ичеги-карындан, мээден, балыктан, сүттөн, жумурткадан да алат. В₁₂ витамини аз кандуулуктан башка дагы организмдеги зат алмашууну жөнгө салып, анын ичинен өзгөчө нерв системасынын жалпы ишине таасирин тийгизет. В₁₂ витамининин бирден-бир азык булагы болуп микроорганизмдер саналат; жер кыртышы аркылуу өсүмдүктөргө, ал эми өсүмдүктөр аркылуу – жаныбарлардын организмине түшөт.

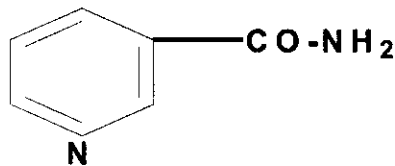
РР витамини

РР витамини - латын тилинде «пеллагра-превентива» орусча «предупреждающий пеллагру» деп которулат. Витаминдин РР деп аталышы эки сөздүн башындагы Р тамгасына байланыштуу.

РР витамин никотин кислотасы же никотинамид деп аташат.



Никотин кислотасы



Никотинамид

Авитаминозу аз кездешет, организмде Триптофандан синтезделинет, ошондуктан белок жепишпегенде пайда болушу мүмкүн.

Витамин РРнын авитаминозунун (же пеллагра-теринин түлөгөн оорусу) эң негизги белгиси :

дерматит- теринин сезгенип, кычыштырма оорусу ;

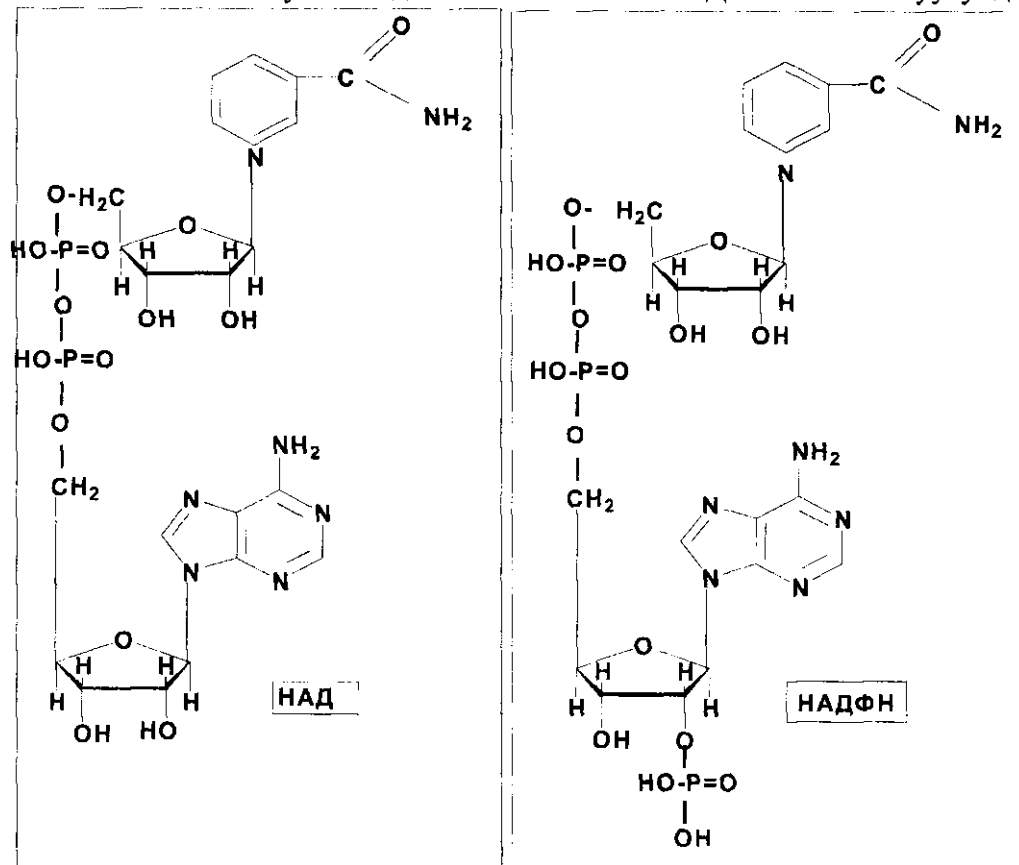
диарея- ичсги карын оорусу, дененин ачык бөлүктөрүндө пигментациянын пайда болушу: бет, тил, колдун жан буттун манжалары кирет;

деменция- БНС функциясынын бузулушу.

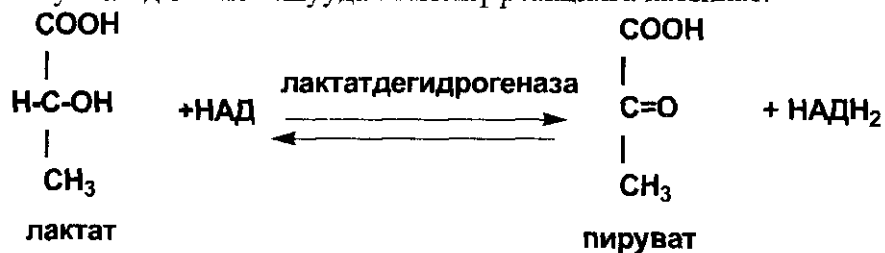
Витамин РР жетишпегенде териде симметриялык тактар пайда болот, көбүнчө күн тийген учурда. Ошондой эле ичеги карын оорусун пайда кылат, мындай учурда ич ооруйт, ич өтөт жана көңүл айланат. Диарея организмдин суусун жок кылат. Пеллагра стоматитте, гингивитте, тилдин (шишип жана жарылышы) жабыркашында байкалат. Ал организмде жок болсо чарчоо, баш айлануу, баш ооруу, унутчаактык, тамак ичүүгө көңүлсүздүк, же кадимки пеллагра оорусу байкалат. Витамин РР жетишпегенде мээнин ишинин бузулушуна, баш ооруга, баш айланууга, депрессия жана башка ооруларга алып келет. Мындан сырткары психоневроз, галлюцинация байкалат.

Биоролу. Витамин РР НАД жана НАДФтин курамына кирет. Кычкылдануу-калыбына келүү реакциясына катышат. Биологиялык кычкылдануу процессинде протондорду жана субстрат менен флаavin ферментинин ортосунда электрондорду ташыйт (углевод, май, энергия,

белок жана нуклеотид РНК жана ДНК алмашуусунда).



Мисалы: углевод зат алмашууда төмөнкү реакцияга катышат.



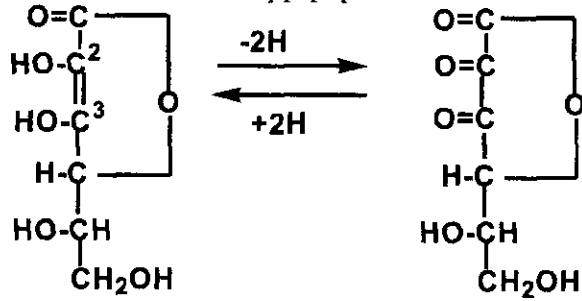
Медицинада колдонууга витамин синтезделип алынат. Аны тери оорусунда жана ооздун ичиндеги ар түрдүү жараттарда, нервдик психикалык ооруларында кеңири колдонушат.

Витамин РР боордо, этте, нан азыктарда, күрүчтө, бурчакта кездешет. Организм үчүн суткалык зарылчылыгы 15 миллиграммга барабар. Оор жумуш кылган адамдарга, нервдик түйшүгү күчтүү абалдагы адамдар үчүн жана кош бойлуулар үчүн 18 миллиграммга чейин сарп кылынат.

С витамини

С витамини - аскорбин кислотасы, же антискорбут витамини. Цинга оорусуна каршы колдонулуучу витамин, ошондуктан дагы антицинготтук фактор деген атка конгон.

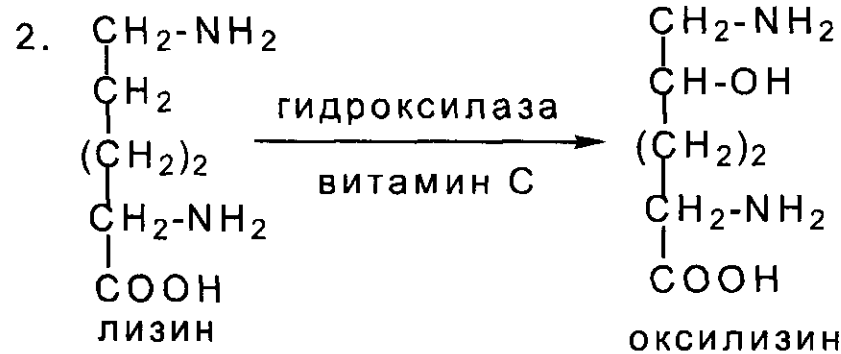
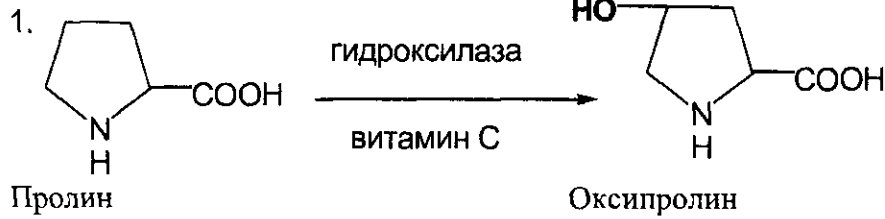
Витамин С эки активдүү формада болот:



L- аскорбин кислотасы

L-дегидроаскорбин кислотасы

Биоролу. Витамин С гидроксилаза ферментинин коферменти болуп эсептелет жана гидроксилдөө реакциясын катализдейт:



Аскорбин кислотасы бөйрөк үстүндөгү без менен мээ астындагы безинде (гипофизде), арбын болуп калышы ыктымал. Витаминдин болушу ткандагы, ичегидеги зат алмашуу менен дем алууга түздөн-түз катышат. Организимдеги бардык эле процесске катышат. Анын жоктугу бат чарчоо, алсыздык, эриндери көгөрүү, кан агуу, теринин кургактыгы, кээде аз кандуулукка алып келиши мүмкүн, негизинен цинга оорусуна алып келет.

Оксипролин жана оксизин тутумдаштыргыч ткандарынын (сөөк, тарамыш, тамыр, тиштин бүйлөсү ж.б) белоктору, коллаген жана эластиндин курамына киришет. Оксипролин жана оксизин

тутумдаштыргыч ткандардын бышыктыгын камсыз кылышат. Эгерде витамин “С” жетишпесе, кан тамырлар, бүйлө бышык болбой, денеде канталаган жерлер пайда болот, тиштин бүйлөсү канайт, тиштер бошоп түшө баштайт.

Витамин С негизинен бардык жер-жемиште жана жашылчаларда кездешет. Эт-ашта анын саны өсүмдүктөргө салыштырганда аз.

Аскорбин кислотасын адам суткасына 70 миллиграммга чейин сарп кылат. Эмчек эмизген аялдар, оор жумуш жасаган адамдар кээ бир жугуштуу оорулардын учурунда, анын керектелиши суткасына 100 миллиграммга чейин өсөт.

Фолиум кислотасы

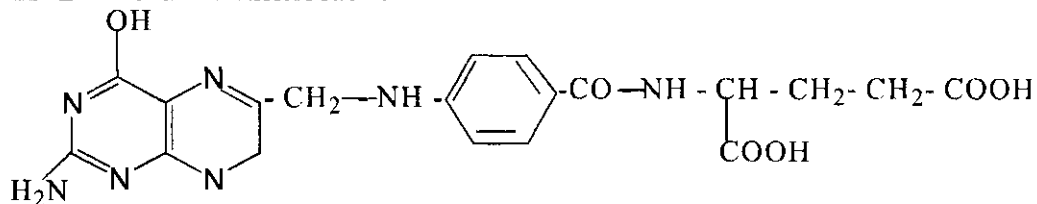
Жашыл жалбырактарда табылган (лат. Folium-жалбырак). Адамда ичеги микрофлорасы иштеп чыгарат.

Фолиум кислотасы үч структуралык бирдиктерден турат:

I- птеридин

II- парааминобензой кислотасы

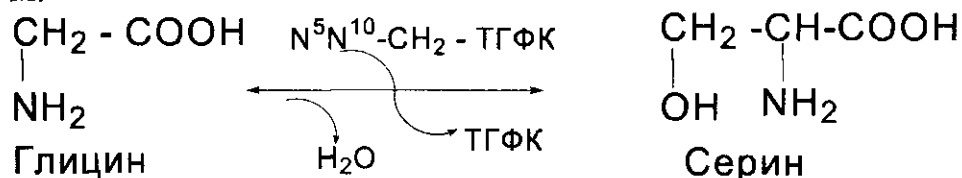
III- L- глютамин кислотасы.



Фолиум (птероилглутамин) кислотасы

Трансфераза ферментинин коферменти. Кофермент тетрагидрофоль кислотасы (ТГФК). Бир көмүртектин атому бар радикалдардын транспортун ташууда катышат: формил (-СНО), метил (-СН₃), метилен (-СН₂-), метенил (-СН=), оксиметил (-СН₂ОН) жана формиминогруппа (-СН=NH).

М:



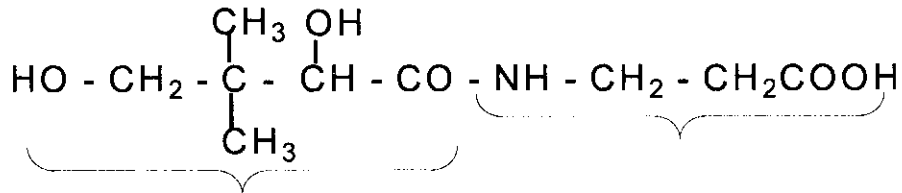
Авитаминозу: макроцитардык анемияда байкалган, бирок витамин В₁₂ дей болуп БНС бузулбайт. Кээ бирде диарея байкалат. Эгерде сульфаниламид же антибиотик препаратын ичсе ичеги микрофлорасы өлүп, автаминозго алып келиши мүмкүн. Фолиум кислотасын жетишсиздигинен мээнин, сөөк ткандарынын клеткасында ДНКнын биосинтез процесси бузулат. Ошол себептен периферикалык канда, ДНКсы аз сандагы жаш клеткалар- мегалобласттар пайда болот.

Фолиум кислотасы жашыл жалбырактарда көп болот. Ал дагы боордо, бөйрөктө, этте жана башка азыктарда кездешет. Адамдын суткалык талабы 1-2 мгды түзөт.

Медициналык практикада (өзгөчө онкологияда) фолиум кислотанын синтетикалык аналогдору колдонулат. Мисалы 4-аминоптерин нуклеин кислотасынын синтезин жана балдардын лейкозун тормоздоодо колдонулат.

Пантотен кислотасы

Пантотен кислотасы кофермент А же коэнзим Анын тутамына кирет. Ацил жана ацетилтрансфераза ферменттеринде коэнзим А болуп курамына кирет.



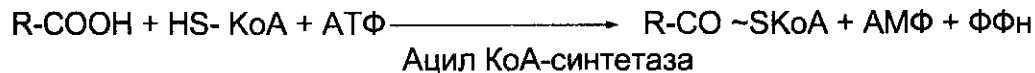
β -аланин

α , γ – дигидрокси- β ,
 β – диметилмай кислотасы

Биоролу. Негизги биохимиялык процесстерде катышат. Мисалы: жогорку май кислоталарынын кычкылданышында жана биосинтезинде;

α -кетокислоталардын (пируват, α -кетоглутарат) кычкылдануу декарбоксилденишинде; нейтралдуу майлардын, фосфолипиддердин, холестериндин, стероиддик гормондордун, гемдин, ацетилхолиндин, гипсур кислотасынын биосинтезинде катышат.

Субстраттар жогорку энергетикалык даражага ээ.



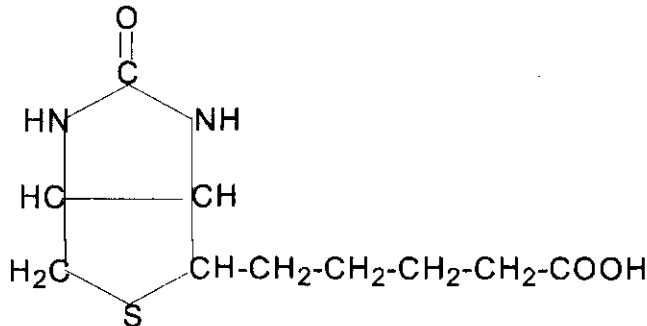
Ферментативдик реакцияларда активдештирүүнү катализдейт жана ацетил радикалын $-\text{CH}_3\text{CO}$ ташыйт. Мындан сырткары КоА кычкыл калдыктарды (ацилдерди) активдештирет жана ташыйт.

V_3 витамини пантотен кислотасы катары бөйрөк үстүндөгү бездин кыртышында арбын болуп, кортикостероиддердин пайда болушуна себепкер болот.

Авитаминозу: Пантотен кислотасынын жетишсиздигинде же жоктугунда адамдарда жана жаныбарларда дерматит күчөйт, ыйлакча катмарлар бузулат, өсүү токтойт, аппетит жоголот, жүрөктө өзгөрүү болот, бөйрөк ооруйт, киши арыктайт, бездердин функциясы бузулат, чачта жана жүндө депигментация болот. Бул көп түрлүү клиникалык көрүнүш пантотендин жетишсиздигинен келип чыккандыктан, анын метаболизмде

биологиялык ролу өтө чоң. Баардык тамак ашта болот, ошондуктан авитаминоз адамдарда аз кездешет. Суткалык талабы 3-5 мг.

Биотин же витамин Н



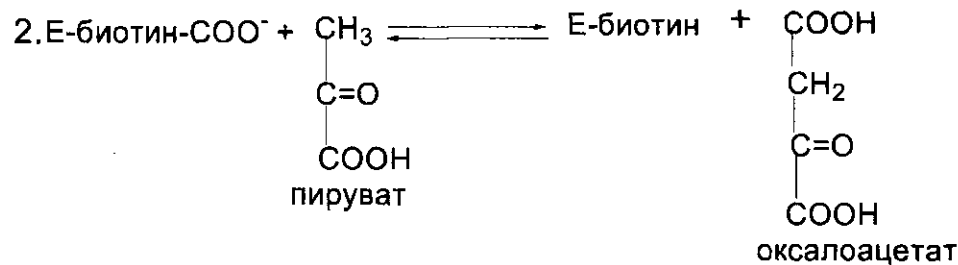
Биотин

Баардык жаныбар продукталарында, мисалы, жумуртканын сарысында, этте, сүттө кездешет. Сууда эрүүчү витамин.

Биологиялык ролу. Карбоксилаза ферменттеринин курамына кирет. Пируваткарбоксилаза жогорку спецификалык фермент, CO₂ группасын АТФтин жардамы менен бирикмелерге кошуп катализдейт.



Бул реакция эки стадияда жүрөт:



Адамдын организмде биотинди ичегидеги микрофлора синтездейт.

Жумуртканын (агын) белогун көп жегенде авитаминоз пайда болот. Себеби, белок “авидин”(гликопротеид) биотин менен эрибей турган комплексти пайда кылат, ичеги карын ферменттери ажырата албайт. Биотиндин жетишсиздиги тери, тырмакты дартка чалдыктырат. Чач

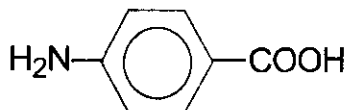
түшөт, депрессия, анемия, көңүл айланууга алып келет. Суткалык талабы 0,25 мг.

Витамин өндүү бирикмелер

Витамин өндүү бирикмелерге: парааминбензой кислотасы, витамин В₁₅, инозит, коэнзим Q, витамин U, холин, липо кислотасы.

Парааминбензой кислотасы

Парааминбензой кислотасы микроорганизмдердин көбөйүүсү үчүн негизги фактор болуп эсептелинет. Негизги булактары боор, бөйрөк, эт, ачыткы, сүт, нан, картошка ж.б.



Парааминобензой кислотасы

Медицинада анын аналогдору, мисалы, сульфаниламиддер антибактериялык препарат катары колдонулат. б.а. бул препарат антивитамин катары колдонулат.

КоQ холиндин энергетикалык алмашуусунда катышат. Холин боордо метионин аминокислотасынын катышуусу менен синтезделинет. Ал фосфолипиддердин курамына кирет.

Липо кислотасы пируваттын кычкылданышында пируватдегидрогеназпируваттык мультиферменттик комплекстин курамына кирет.

Антивитаминдер

Антивитаминдер – витаминдердин биологиялык активдүүлүгүн азайтуучу, же такыр токтотуп салуучу бирикмелер. Алар экиге бөлүнүшөт:

1. Витамин менен структурасы окшош, конкуренттик таасир тийгизүүчүлөр. Мисалы: глюкоаскорбин кислотасы- структурасы боюнча витамин С га окшош, бирок организмде карама – каршы таасирин тийгизет.
2. Витаминдердин модификациясын өзгөртүүчү, же алардын сиңирилишин, транспорттолушун кыйындатуучу бирикмелер.

Антивитаминдер медицинада кеңири колдонулат, айрыкча инфекциялык ооруларда бактериялардын өсүүсүн токтотуу үчүн, же рак ооруларында рак клеткалардын өсүшүн токтотуу үчүн колдонулат.

Мисалы: К витаминдин антивитаминдери: дикумарол, варфарин. Алар кандын уюшуна каршы колдонулуучу препараттар.

V Бөлүм Гормондор

Гормондорду – эндокринология илими изилдейт.

Эндокринология-гормондордун түзүлүшүн, функциясын, гормондордун таасир этүү механизм, эндокриндик системанын физиологиясын жана патологиясын окутат.

Гормондор-организмдердин, органдардын жана ткандардын биохимиялык процесстеринин ылдамдыгын жөнгө салуучу биологиялык активдүү бирикмелер.

Гормондор- атайын ички бөлүп чыгаруучу бездерде иштетилип чыгып, канга өтүп, зат алмашуу процесстерин жана физиологиялык процесстерди жөнгө салуучу органикалык бирикмелер. Организмде гомеостазды туруктуу кылып кармап туруучу өтө таң калыштуу көрүнүш, анын бул жөндөмдүүлүгү негизинен гормондордун жардамы менен ишке ашат. Организмдердин, клеткалардын жана ошондой эле клетка ичиндеги субклеткалык түзүлүштөрдүн биохимиялык процесстеринин жүрүшү нейрогуморалдык механизм менен жөнгө салынат. Бул механизмдин жардамы менен организм ички жана бизди курчаган тышкы чөйрөнүн өзгөрүшүн кабыл алып, зат алмашуу процесстеринин жүрүшүн өтө кылдаттык менен жөнгө салат. Бул процесстин жүрүшүндө, гормон нерв системасы менен, зат алмашуу процесстеринин ылдамдыгын жөнгө салуучу ферменттердин ортосундагы, байланыш звеносу болуп эсептелет. Гормондор ферменттердин активдүүлүгүн тездетет, же азайтат. Ошондуктан, гормондордун синтези, же ажырашы ар кандай себептер менен бузулса, эндокрин бездеринин оорусу (гипо-, гиперфункция) ферменттердин синтезделишинин бузулушуна, ошону менен бирге тиешелүү метоболизмдин бузулушуна алып келет. Азыркы учурда ондон ашык гормондор, башкача айтканда гормондук биологиялык активдүүлүгү бар бирикмелер белгилүү.

Гормондордун биологиялык таасир этүүсүнүн спецификалык өзгөчөлүктөрү:

- а) гормондор өтө аз концентрацияда таасир этет (10^{-6} дө 10^{-12} м).
- б) гормондордун эффекти белоктук рецепторлор, же клетка ичиндеги ортомчулардын (мессенджерлер) жардамы менен ишке ашат.
- в) гормондор кофермент да, фермент дагы болуп эсептелбейт, бирок өздөрүнүн таасир этүүсү менен фермент кайрадан синтезделинип ылдамдыгын күчөтөт, ошондой эле ферменттик катализдин ылдамдыгын өзгөртөт.
- г) гормондордун таасир этүүсү БНС нын контролу менен жүрөт.
- д) гормондор жана аларды чыгаруучу бездер бир бүтүн системаны түзүшөт.

Гормондордун структуралык классификациясы

1. Пептиддик жана белоктук гормондор.

Белоктук гормондор:

А) Жөнөкөй белокторго- инсулин, пролактин, соматотропин кирет.

Б) Татаал белокторго-фолликулостимуляцияланган гормону (ФСГ), лютеин гормону (ЛГ) гликопротеиндер кирет.

Пептиддик гормондорго:

Глюкогон, адреноркортотроптук гормон (АКТГ), вазопрессин (антидиуретикалык гормон АДГ).

2. Аминокислота туундуларынан турган гормондор: адреналин, норадреналин, тироксин, трийодтиронин.

3. Стероид гормондоруна - кортизол, гидрокортизон, тестостерон, прогестерон ж.б жыныстык гормондор кирет.

4. Эйказоиддер-толук каныкпаган май кислоталардын туундулары
Мисалы: арахидондук кислоталар: простагландиндер, тромбаксандар, лейкотриендер.

Биологиялык функциясы боюнча гормондордун классификациясы

Биологиялык функциясы боюнча гормондордун классификациясы:

1. Углеводдордун, майлардын жана аминокислоталардын зат алмашуусун жөнгө салуучу гормондор: инсулин, глюкогон, адреналин, кортизол.

2. Суунун-туздун зат алмашуусун жөнгө салуучу гормондор: альдестерон, АДГ-антидиуретикалык гормон (вазопрессин).

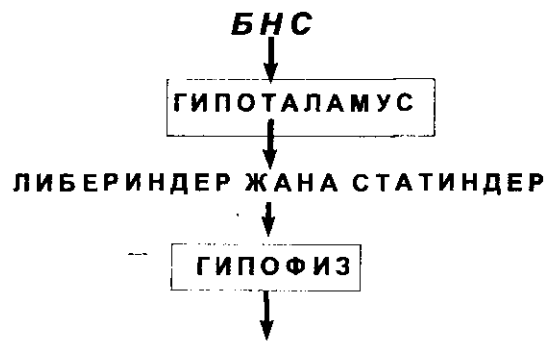
3. Кальций менен фосфордун зат алмашуусун жөнгө салуучу гормондор: паратгормон, кальцитонин, кальцитриол (витамин Д₃).

5. Репродуктивдик функцияны жөнгө салуучу гормондор: эстрадиол, прогестерон, тестостерон (жыныстык гормондор).

4. Эндокриндик бездердин функцияларын жөнгө салуучу гормондор: гипофиздин троптук гормондору, гипоталамустук нейрогормондор.

Гипоталамустун нейрогормондору жөнүндө түшүнүк жана түзүлүшү

Гипоталамус- бул БНСнын жогорку бөлүмдөрү менен эндокриндик системанын өз ара аракеттенишинин орду болуп эсептелет. Баш мээнин негизги бөлүгүндө жайгашкан. Нерв клеткаларында өтө жогорку биологиялык активдүү гормоналдык бирикмелер рилизинг-факторлор пайда болот. Бул рилизинг факторлор-либириндер гипофиз гормондорунун биосинтезин күчөтөт-статиндер тескеринче ингибитордук таасир этип, бөлүнүп чыгышын токтотот. Бул активдүү гормондорду *нейрогормондор* деп аташат. Демек, гипоталамус организмдеги биохимиялык процесстерди гормондор аркылуу жөнгө салууда эң негизги ролду ойнойт.



Аденогипофиз					Ортоңку бөлүгү	Арткы бөлүгү	
↓ АКТГ (Кортикотропин)	↓ ТТГ (Тиреотропин)	↓ СТГ	↓ ФСГ ЛГ	↓ Пролактин	↓ МСГ	↓ Вазопрессин	↓ Окситацин
↓ Бөйрөк үстүндөгү бездер	↓ Калкан бези	↓ Органдарды жана ткандарды өстүрүүчү	↓ Аталык, энелик жыныс бездер	↓ ЛГ,ФСГ, сүт бездери. ↓ Лактация. жумурткалык, жатын	↓ Меланин пигменттик клетка,теринин, чачтын, көздүн пигментациясы менен негизделген	↓ Суу менен туздардын алмашуусун жөнгө салат	↓ Жатындын жылмакай булчуңун жыйрылтат, төрөтүү күчөтөт

29- сүрөт. Гормондордун бөлүнүп чыгышынын жөнгө салынышы

Азыркы убакта гипоталамустун жети стимулятору (либерини) жана үч ингибитору (статини) ачылган, алар гипофизден бөлүнүп чыгуучу гормондоруна таасир этет.

Гипоталамус гормондорунун бардыгы төмөнкү молекулалуу пептиддер болуп эсептелет.

1.**Тиреолиберин** - бул тиреотропиндин, бөлүнүп чыгышын көбөйтөт. Тиреолибериндин бөлүнүп чыгуусу (секрециясы) суукта дүүлүгүүнү түрткү берет жана ал тироксин менен токтотулат.

2.**Люлиберин** - 10 аминокислоталардан турат. Ал гипофиздеги жана лютропиндин бөлүп чыгаруусун көбөйтөт.

3.**Соматолиберин** - 14 аминокислоталардан турат. Соматолиберин-гипофиздин өсүү гормондорун (соматотропиндин) синтезине жана бөлүнүп чыгуусуна түрткү берет.

4.**Кортиколиберин**- полипептид, гипофиздеги клеткаларда кортикотроптун бөлүнүп чыгышына түрткү берет.

Кортиколибериндин бөлүнүп чыгышын (организмдеги ар кандай стрессер-суук, ачка калуу, оору- нерв импульстарына түрткү берет. Глюкокортикоиддер аркылуу токтотулат (тормоздолот).

5.**Пролактилиберин**- пептид, гипофиздеги пролактиндин бөлүнүп чыгуусун стимуляциялайт .

6.**Фоллилиберин**- гипофиздин фоллитропин бөлүп чыгуусун көбөйтөт.

7.**Пролактостатин**- пептид, пролактиндин бөлүп чыгуусун токтотот.

8.**Меланолибирин**- пептид, меланотропинди иштеп чыгуусун күчөтөт.

9.**Меланостатин**-трипептид үч аминокислоталардан турат, меланотропиндин бөлүнүп чыгуусун токтотот.

10.**Соматостатин**- 14 аминокислоталардан турат. Соматостатин гипоталамустан сырткары, баш мээнин башка бөлүктөрүндө, ашказан безинде, ичегилердин клеткаларында байкалган. Соматостатин-соматотропиндин иштеп чыгуусун токтотот.

Гипоталамус гормондору гипофиз клеткаларынын тиешелүү гормондорун синтездөөдө аденилат циклазанын механизми менен жүрөт.

Бездердин ичинен бөйрөк үстүндөгү бездин мээ катмары БНСга түздөн- түз таасир этип, адреналин гормонун бөлүп чыгат.

Гипофиз гормондору

Гипофиз-мээнин кошумчасы, баш мээнин астынкы бөлүгүндө, негизги сөөктө жайгашкан. Гипофиз алдынкы, арткы жана аралык бөлүктөрдөн турат. Гипофиздин алдынкы бөлүгүндө белоктук же пептиддик жаратылыштагы троптук гормондор бөлүнүп чыгат да, канга өтөт алар кийин өздөрүнө тиешелүү бездерден гормондор бөлүнүп чыгышына шарт түзөт.

Гипофиз гормондору жана алардын секрецияларынын бузулушунун өрчүшүндө негизги симдромдору.

Таблица 5.

Гормон	негизги клиникалык симдромдору	
	Гормон көп бөлүнгөндө (гиперфункциясы)	Гормон жетишсиз бөлүнгөндө(гипофункциясы)
Гипофиздин алдыңкы бөлүгүнүн гормондору		
Өсүү гормону	Акромегалия-сөөктөрдүн ашкере өсүшү.	Бойдун өспөй калышы (кодо бой, карлик)
Кортикотропин (АКТГ)	Иценко- Кушинга синдрому	Бөйрөк үстүндөгү бездердин сырткы катмарынын гипофункциясы
Тиреотропин	Гипертиреоз	Гипотиреоз
Пролактин	Этек кир келбей калышы, тукумсуздук	Сүттүн жок болушу
Фоллитропин Лютропин	Жыныстык тез жетилүү	Жыныс бездеринин гипофункциясы, тукумсуздук
Липотропин	Арыктоо	Семирүү
Гипофиздин арткы бөлүгүнүн гормондору		
Вазопрессин	-	Кантсыз диабет
Окситоцин	-	-

Гипофиздин алдыңкы бөлүгүнүн гормондору

Гипофиздин алдыңкы бөлүгүнөн бөлүнүп чыккан гормондор:

- Адренкортикотроптук гормон (АКТГ, кортикотропин);
- Соматотроптук- (СТГ, соматотропин, өсүү гормону);
- Лактотроптук гормон (пролактин);
- Тиреотроптук гормон (ТТГ, тиреотропин);
- Гонадотроптук (ГТГ, гонадатропин);
- Липотроптук (ЛТГ, липотропиндер).

АКТГ- бөйрөк үстүндөгү бездин сырткы катмарынын гормондорунун синтезин жана бөлүнүп чыгышын күчөтөт

СТГ-191 аминокислоталардан турат. Соматотропин соматолиберин аркылуу иштелип чыгат, соматостатин аркылуу токтотулат. Соматотропин гормону, гипофиздин алдыңкы бөлүгүндө синтезделинет. Организмдеги клеткаларга кеңири биологиялык таасир этет. ДНК, РНК жана белоктордун биосинтезин күчөтөт, ошол эле учурда майларды *депо* дон

мобилизациялайт жана май кислоталарынын ажырашына, организмдин пропорционалдуу өсүү жана өнүгүүсүнө таасир этет. Ошондой эле инсулинге окшош таасири бар, ал гликолизди активдештирип жана гликогенди синтездейт.

Бала кезде гипофизде соматотропиндин жетишсиздигинен өсүү процессинин токтошу байкалат. Бул **карликтик** деп аталат.

Гипофизардык карлик-гипофиз бездеринин гипофункциясынан пайда болгон дарт. Скелеттин өспөй калышы байкалат, бирок психикалык жактан нормада болот.

Гипофиздин гиперфункциясы -гигантизмге алып келет, денеси өтө узун болот.

Акромегалия- -гипофиз безинин секрециясынын бузулушунан болгон оору, улгайган адамдарда кездешет. Акромегалия-колдун буттун (манжалардын), жаак, кулак жана мурун сөөктөрүнүн бирдей тең өспөстөн, чоңоюп, ашкере өсүп кетиши.

Лактотроптук гормон (пролактин) - активдүү белоктук гормон, өсүү процессине, өнүгүүгө жана аялдарда лактацияга (эмчектен сүт бөлүнүп чыгуусу) таасир этет. Пролактиндин секрециясы пролактолиберин менен стимуляцияланат, пролактостатин менен токтотулат. **Гиперпролактинемия**-аял жана эркектерде да болот, тукумсуздука алып келет. Аялдарда **аменорея**-этек кирдин өз убагында келбей кечигип келиши да мүмкүн.

ТТГ- калкан сымал бездин өсүүсүн жана функциясын контролдоп, тиреоиддик гормондорунун синтезин жана бөлүнүшүн жөнгө салат.

Гонадотроптук гормонго:

- Фоллитропин (ФСГ);

- лютропин кирет.

а) ФСГ- аял жана эркек жыныстык жактан өсүп жетилүүсүн камсыз кылат. Аялдардын жумурткалыгы фолликулдардын, эркектердин спермаларынын бөлүнүү процессинин жетиштүүсүн жөнгө салат

б) ЛГ- аял жана эркек жыныс органдарында, жыныстык гормондордун бөлүнүшүн күчөтөт (эстрон, прогестерон жана тестостерон).

Гонадотроптук гормондорго ошондой адамдын хориондук гонадотропини (АХГ) кирет, ал бойго бүткөндө баланын тонунун (плацентанын) клеткаларында синтезделет, гликопротеин болуп эсептелет. Ал 7-9 күндөн кийин канда, ал эми 9- 11 күндөн сийдикте байкалат.

Липотроптук гормондор

Гипофиздин алдынкы бөлүгүнөн липотропин гормондору бөлүнүп чыгат, негизинен β - жана γ - ЛТГ. β - липотропин (91 амк) майды мобилизациялоочу, кортикотроптук, меланоцитстимулдаштыруучу, гипокальциемиялык жана инсулинге окшош таасири бар, ткандарга глюкозанын өтүү ылдамдыгын күчөтүүчү биологиялык касиеттерге ээ.

Липотроптук таасир этүү, аденилатциклаза - ц-АМФ-протеинкиназа

системасы аркылуу иш жүзүнө ашырылат. Бул аракеттенүүнүн акыркы стадиясы, ошондуктан ал липазаны активдештирет. Жогуруда айтылган биологиялык касиеттер β -липотропиндин гормондук активдүүлүгү эмес, алар протеолизде пайда болгон ажыроо продукталарынын таасирлери. Ошентип, мээ ткандарында жана гипофиздин орто аралык бөлүгүндө, биологиялык активдүү пептиддер синтездесинет, негизинен энкефалиндер жана эндорфиндер, алар морфин сыяктуу таасир этип, оору сезимдерин азайтат. Төмөндө, пептиддик гормондор берилген, алар β -липотропинден протеолиз жолу менен пайда болот.

Пептиддик гормондор **Таблица 6.**

β – липотропиндин бөлүгү	Пептиддик гормон
1- 58	γ -липотропин
41-58	β -меланоцистимулятор гормону (МСГ)
61-65	Мет- энкефалин
61-76	α -эндорфин
61-77	γ -эндорфин
61-79	δ -эндорфин
61-91	β -эндорфин

Гипофиздин ортоңку бөлүгүнүн гормондору

Гипофиздин ортоңку бөлүгүндө меланин гормону-МСГ синтезделинет. Жаныбарлардын терисинде түс берүүчү клеткалардын меланоциттердин көбөйүшүн жөнгө салат. Ошондой эле жүндөрүнүн түсүнө да таасир этет.

Гипофиздин арткы бөлүгүнүн гормондору

Гипофиздин арткы бөлүгүнүн гормондору: вазопрессин, окситоцин.

Вазопрессин- (антидиуретикалык гормон) өзгөчөлүгү суу – туз зат алмашуусун жөнгө салат. Кан тамырлардын жыйрылышын күчөтөт.

Суунун бөйрөк түтүкчөлөрүндө кайрадан сиңирилишин күчөтөт, антидиуретикалык таасири бар. Кандын плазмасынын осмотикалык басымынын жана организмдеги суу балансын контролдоп турат. Гипофиздин арткы бөлүгүнүн патологиясында суунун заара менен көп бөлүнүп чыгышы-**кантсыз диабет-жалган диабетке** алып келет. Мында заарада кант болбойт.

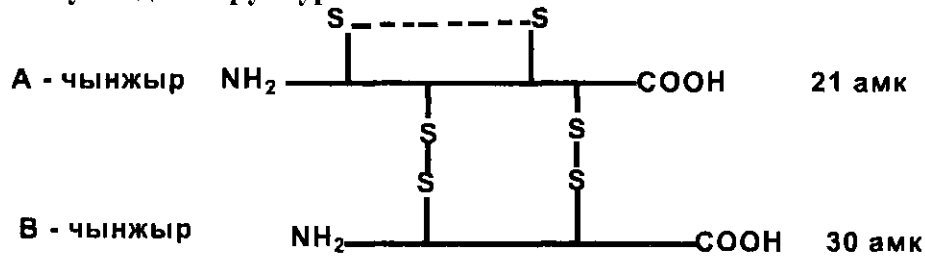
Окситоцин-сүт эмүүчү жаныбарлардын жатынындагы жылмакай булчуңдарын бала төрөлгөндө жыйрылтуучу гормон. Сүт бездеринин альвеолдорунун тегерегинде жайгашкан булчуң эттердин жыйрылышына таасир этет. Андан жасалган дары, төрөттө толгонууну күчөтүү үчүн колдонулат.

Уйку бездин гормондору

Ашказан астындагы уйку беги ички жана сырткы секреция функцияларын аткарат. Сырткы секретордук функцияда- тамак сиңирүү ферменттери- амилаза, липаза, трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза жана башкалар бөлүнүп чыгып бездин суюктугу менен ичегиге түшөт. Ички секреция функциясын уйку бездин Лангерганс клеткалар аткарат. Эки түрлүү клеткалары бар, экөө тең активдүү гормондорду иштеп чыгат: α -клеткасы-глюкагон, β -клеткасы-инсулин.

Инсулин 51 аминокислоталардан тураган белок, эки полипептидик чынжырча менен өз ара эки жуп -S-S- байланыш менен байланышкан.

Инсулиндин структурасы.



Инсулиндин таасир этүү механизми:

- кандагы глюкозаны түшүрөт;
- гликолизди активдештирет;
- боордо жана булчуңда гликогендин биосинтезин күчөтүп жана депого жыйнайт;
- углеводдордон липиддерди синтезделишине жана депого жыйналышына түрткү берет.

Инсулиндин физиологиялык жактан синтезделишинин жөнгө салынышында глюкозанын кандагы концентрациясы чоң роль ойнойт, башкача айтканда, глюкозанын концентрациясынын көбөйүшү инсулиндин бөлүнүп чыгуусун жогорулатат, ал эми глюкозанын төмөндөшү, инсулиндин бөлүнүп чыгышын токтотот.

Инсулиндин жетишсиздиги кант диабет оорусуна алып келет. Симптомдору: гипергликемия, кетонемия, глюкозурия, полиурия, ацетонурия. Гликоген боордо жана булчуңда азайат, белок жана майлардын синтезин азайтат, глюкозанын кычкылданышы токтойт, азайат, тескери азоттук баланс, холестерин жана башка липиддер кандын курамында көбөйүп кетет.

Ошондой эле майлар көп ажырап, кетон денечелери көбөйүп, кетонурияга алып келет. Инсулин менен ооругандарды даарыласа, кант диабетин бардык симптомдору өтүп кетет, бирок дайыма инсулинди өмүр бою берип туруш керек. Кант диабетинин пайда болушуна инсулиндин синтези гана эмес, башка себептер да таасир этет. Мисалы: проинсулинди инсулинге айландырган ферменттин иштешинин бузулушу, же инсулиндин структурасынын бузулушу, же болбосо гормон синтезделсе да, кандагы рецепторлор кошуп алуу жөндөмдүүлүгүн жоготуп коюшат.

Кант диабетинин эки түрү бар:

1. Инсулинге көз каранды кант диабети (ИККД) Мында инсулин аз санда бөлүнүп чыгат. Көбүнчө жаштарда байкалат.

2. Инсулинге көз каранды эмес кант диабети (ИКЭКД) . Мында инсулин нормада, бирок клеткалар семирүү себептеринен аларды сезбейт. Кант диабетинде гипергликемия - 20 ммольго чейин глюкоземия көтөрүлгөт жана глюкозурия, кетонурия, полиурия байкалат. Кетон заттар канда өтө көбөйсө метоболитикалык ацедоз болушу мүмкүн, диабеттин оор формасында байкалат.

Глюкагон- синтези бездин α - клеткаларында жүрөт. Проглюкагондон синтезделинет. Биологиялык таасири адреналин сыяктуу гипергликемиялык факторго кирет, себеби боордо гликогендин ажырашына шарт түзүп, канда глюкозанын концентрациясын көбөйтүп жиберет. Скелет булчуңдарда болсо гликоген ажырайт, бирок бөлүнүп чыккан глюкоза кычкылданып, энергиясы булчуңда колдонулат. Глюкагондун синтези, глюкозанын концентрациясы менен контролдолот. Ошондой эле инсулин дагы таасирин тийгизет.

Глюкоза аденилатциклаза механизми менен протеинкиназаны активдештирет, ал эми, активдүү киназа фосфоорилаза аркылуу гликогенди ажыратууну фермент фосфоорилазаны (фосфорлоштуруп) активдештирип, ошондой эле гликоген синтездөөчү фермент гликогенсинтазанын ишин токтотот. Демек, глюкагон гликогендин боордо синтезин токтотуп, ал эми анын ажырашын күчөтүп, глюкозанын концентрациясын жогорулатат. Ошондой эле глюкагон глюконеогенез аркылуу глюкозаны зат алмашуудагы аралык метоболиттерден пайда кылат. Демек, уйку бездин клеткаларында пайда болгон инсулин жана глюкагон глюкоза алмашууда негизги ролду ойнойт.

Глюкагон-ачка калууда (түнкү ачка калуу) аденилатциклазаны системаны стимуляциялайт. Боордо гликоген ажырайт, глюкоза бөлүнүп чыгат- гликемиянын нормасын сактап турат. Нормасы-3.4-5.5 ммоль/л.

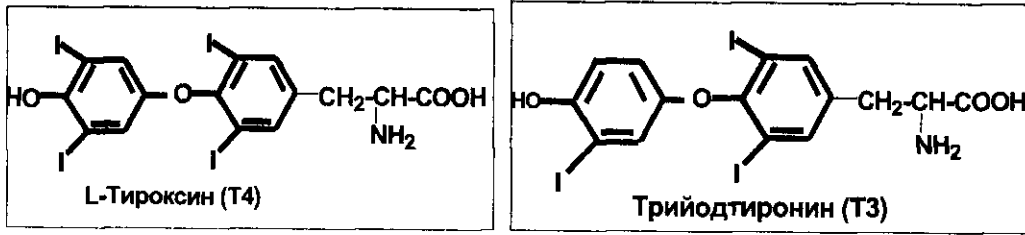
Калкан бездеринин гормондору

Калкан бездеринин гормондору- тироксин жана трийодтиронин.

Калкан беги зат алмашуу процессинде абдан чоң роль ойнойт. Калкан безинин ишинин бузулушу зат алмашуу процесстеринин бузулушуна алып келет. Калкан безинин-өзгөчө бөлүкчөлөрү фолликулалар - коллоид эритмеси менен толтурулган. Анын курамына- йоду бар гликопротеин-йодтиреоглобулин кирет. Бул калкан бездердин негизги гормону тироксиндин негизги запасы болуп саналат.

Т3, Т4-жогорку активдүү гормондор

Т3, Т4-жогорку активдүү гормондор спецификалык белок (триглобулинди) йоддоо жолу менен, тирозин аминокислоталарынан синтезделет.



30-сүрөт. Тироксиндин бөлүп чыгышынын жөнгө салынышы.

Калкан бездин С- клеткаларында кальцитонин гормону синтезделет. Бул гормон Ca^{2+} ионунун кандагы концентрациясынын туруктуулугун жөнгө салып турат. Паратгормондун антигониисти болуп саналат. Демек, канда Ca^{2+} концентрациясы, паратгормон жана кальцитониндин жардамы менен жөнгө салынып турат.

Тироксиндин биоролу- негизги зат алмашуу процесстерин, организмдин өсүүсүн жана акыл- эсин калыбына келишин жөнгө салат. Мындан сырткары блоктордун, углеводдордун, липиддердин, туздун- суу алмашууларын, БНСнын, ичеги карындардын иштешин, витаминдердин керектөөсүн, катехоламиндердин ичеги карындарга тийгизген таасирин жана башка процесстерин тироксин жөнгө салат.

Тироиддик гормондор- клетка ичиндеги белок- рецепторлор аркылуу таасир этип, ядрого транспортолот да, гендер менен аракеттенип, ферменттердин синтезин күчөтүп, кычкылдануу- калыбына келүү процесстерине катышат. Ошондуктан, калкан бездин гипо- жана гиперфункциясы организмдердин физиологиялык статусун бузат.

Калкан бездеринин гипофункциясы- жаш балдарда **кретинизмге** алып келет, мында өсүү токтойт, бойдун кодолугу , тери, чач, булчуң жабыркайт, психикасы жана акыл эси бузулат.

Микседема- бул оору айрыкча аялдарда байкалат. Организмдин зат алмашуусу бузулат. Оорулууда шишик, семирүү, негизги зат алмашуулардын төмөндөшү, чачтын жана тиштин түшүшү, баш мээсинин функциясынын бузулушу, психикасынын өзгөрүшү байкалат. Тери кургак болуп, дененин температурасы түшөт, канда глюкозанын саны көбөйүп кетет. Бул ооруну оңой эле калкан бездеринин дарылары менен дарылоого болот.

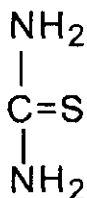
Богок (эндемикалык зоб) тоолуу аймактарда, жер кыртышында йоддун жетишсиздиги байкалат. Зоб- богок, калкан безинин чоңоюшу.

Богок беги- төш сөгүүнүн артында көкүрөктүн алдынкы бөлүгүндө орун алган.

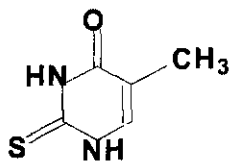
Гипертиреоз. Калкан бездеринин гормондорунун гиперфункциясы- Базедов же аутоиммундук Грейвс оорусуна дуушар кылат.

Мында тироксин гормону ашкере бөлүнөт. Оорунун негизги белгилери: адам өтө арыктап- кахексия, нерв система, психика, зат алмашуу жабыркайт, денедеги белок өтө кычкылданып тескери азоттук баланс байкалат, дененин температурасы жогорулайт. Жүрөктүн бат-бат согушу тахикардия байкалат. Көз чанагынан чыккансып турат, калкан беги (богок) чоңоет, колу калтырайт ж.б.

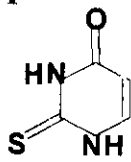
Тироксиндин антогонистери



Тиомочевина



Метилтиоурацил



Тиоурацил

Бул органикалык заттар тиреотоксикозду дарылоого кеңири колдонулат.

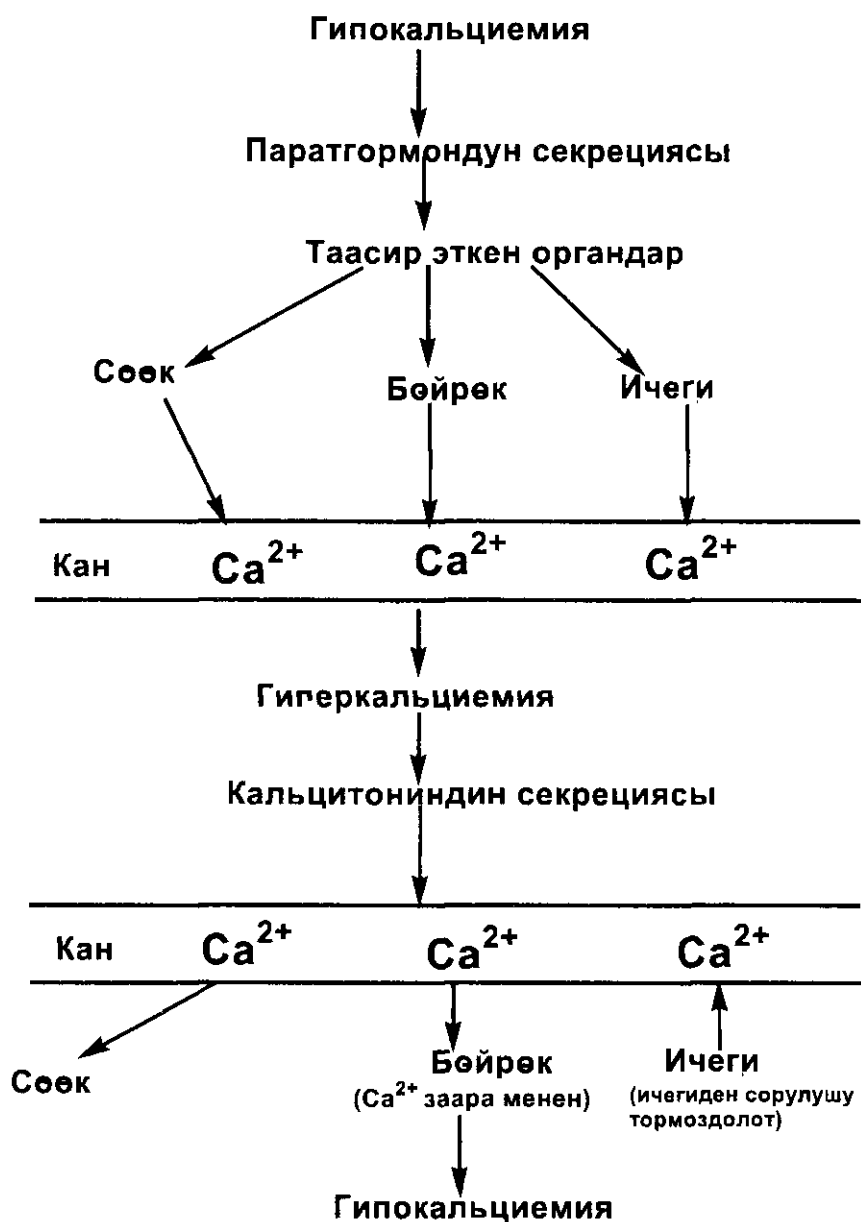
Калкан бездердин «С»-клеткасы Кальций жана фосфор зат алмашуусунун жөнгө салынышы

Калкан бездердин "С" клеткасында – кальцитонин гормону бөлүнүп чыгыт. **Кальцитонин** -32 аминокислоталардын калдыктарынан турат. Бул гормон кандагы кальцийдин концентрациясын туруктуулугун камсыз кылып турат. Кальцитонин кандагы кальцийдин концентрациясын азайтып турат, ушул себебтен заара менен көбүрөөк бөлүнүп чыгат жана сөөктө кальцийдин топтолушун көбөйтөт. Канда кальцийдин концентрациясынын жогорулашы кальцитониндин бөлүп чыгаруусун көбөйтөт. Кальцийдин төмөндөшү кальцитониндин бөлүп чыгышын токтотот.

Калкан бездеринин жанындагы гормондордун түзүлүшү жана биоролу

Паратгормон. Калкан бездеринин жанындагы бездерде паратгормон бөлүнүп чыгат. Ал полипептид, 84 аминокислоталардын калдыктарынан турат. Паратгормон – Ca^{2+} ионун жана аны менен байланышкан фосфат анионунун кандагы концентрациясын жөнгө салат. Адамдын организмде 99% ти сөөктөрдө жайгашкан, калган 1% болсо канда болот. Канда кальцийдин концентрациясынын жогорулашы паратгормондун бөлүп чыгаруусун токтотот. Ал эми канда кальцийдин төмөндөшү, паратгормондун бөлүп чыгышын көбөйтөт. Кальцийдин нормасы 2,2-2,6 ммоль/л ге барабар.

Кальцийдин иондору булчуңдардын жыйрылышына, нерв-булчуң дүүлүгүсүнө, кандын уюшуна, клеткалык-мембраналардын өткөргүчтүгүнө жана ферменттердин активдүүлүгүнө керек. Эгерде организмге Ca^{2+} жетишпесе, паратгормон бөлүнүп чыгып, биринчиден сөөктөгү Ca^{2+} дин туздарын жууп алып чыгат (деминерализация жүрөт). Бул сөөктүн органикалык жана минералдык компоненттеринин бузулушуна алып келет. Экинчиден-бөйрөк каналчаларынан фосфаттын кайра сиңирилүүсүн азайтып, Ca^{2+} кайра сиңирилүүсүн күчөтөт. Бул процесс аденилатциклаза системасы аркылуу жүрөт.



31-сүрөт. Паратгормондордун секрециясынын жөнгө салынышы.

Паратгормон бөйрөктө 1,25-диоксикальциферолдун (вит Д₃) синтезин стимуляциялайт.

1,25-диоксикальциферол кальций менен фосфаттын ичегиден канга сиңирилишин көбөйтөт, кальций менен фосфаттын бөйрөктө биринчилик заарадан канга кайра сиңирилиши көбөйтөт, сөөктөрдө кальций жана фосфаттардын чогулуусу көбөйтөт. Балдарда рахит оорусунун пайда болушун алдын алат. Калкан бездеринин жанындагы бездердин алынып

салынышы, тетания оорусуна алып келет. Тетания- кезек-кезек менен тарамыш тырышып, титирөө байкалат. Бул булчуң жана дем алуу карышууда байкалат. Ушул белгилер айрыкча гипофункцияда - кош бойлуу жана бала эмизген аялдарда, балдарда байкалат. Мында тиштин бузулушу, салмактын түшүшү байкалат. Бездердин гипофункциясында боордо гликоген жоголот, ошол себептен боордун аммиакты кармап туруусу төмөндөйт, мочевиная пайда болот, канда кальцийдин саны азаят. Канга кальций препаратын куйганда тырышуу токтойт.

Бөйрөк үстүндөгү (сырткы катмарындагы) гормондорунун классификациясы

Бөйрөк үстүндөгү бездер: сырткы- кыртыштык зат жана ички- мээ заттарынан турат. Ар бири өз алдынча бөлүнүп чыгаруучу орган.

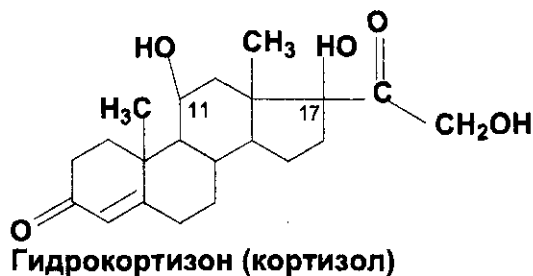
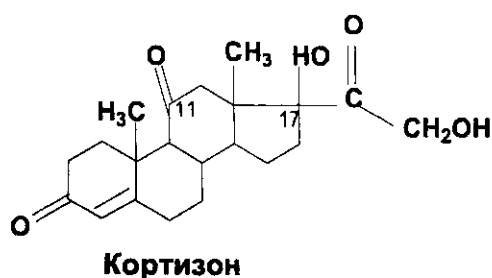
Бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртыш затынын гормондорунун классификациясы

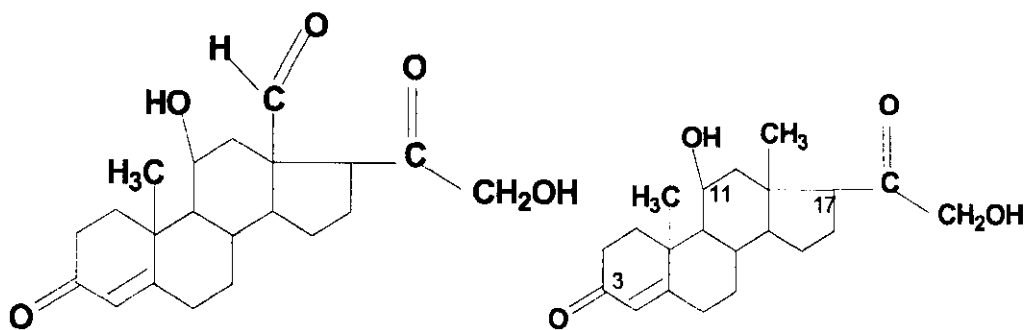
Минералокортикоиддер: альдостерон, дезоксикортикостерон кирет. Алар минерал (Na^+ , K^+) зат алмашуусун жөнгө салат.

Глюкокортикоиддер: кортизон, гидрокортизон, кортикостерон кирет жана углевод алмашуусун жөнгө салат. Алар боордо жана булчуңдарда гликогендин чогулушуна көмөк берет, кандагы глюкозанын концентрациясын көбөйтөт.

Кортикостероиддер - холестеринден синтезделинет. Гипоталамушта кортиколиберин бөлүнүп чыгып, гипофизде адренкортикотроптук гормондордун бөлүнүп чыгышын күчөтөт. Андан соң АКТГ бөйрөк үстүндөгү бездерде глюкокортикоиддердин иштеп чыгышын күчөтөт.

АКТГ таасир этүүсү аденилатциклаза системасы аркылуу ишке ашат. Кортикостероиддер м-РНКнын синтезине таасир этип, белок синтезин күчөтөт. Глюкокортикоиддер – ар түрдүү ткандардагы зат алмашуу процесстерине таасир этет. Клеткалардын глюкозаны өткөрүү жөндөмдүүлүгү азайып, глюкоза жана АМКлар клеткага кире албай калат. Глюконеогенез жогорулап гипергликемия пайда болот, глюкозанын кычкылданышы төмөндөйт, май кислоталарынын ажыроосу жогорулайт.





Альдостерон

Кортикостерон

Бөйрөк үстүндөгү бездердин (сырткы катмарынын) гормондорун гипофункциясында- канда канттын, боордо жана булчуңдарда гликогендин саны азаят, ошол себептен Аддисон оорусу пайда болот. Бул ооруда териде коло түс пайда болот, арыктайт, апитети жоголот, туз- суу алмашуусу бузулат, канда Na^+ - иондору, аны менен байланышкан Cl^- иону жана суу азаят, ошондуктан кан басымы төмөндөйт. Кээде өлүмгө дуушар болот.

Бөйрөк үстүндөгү бездердин (сырткы катмарынын) гормондорунун колдонгондо организмдин ишке жөндөмдүүлүгү жогорулайт жана чарчоосу азаят. Альдостерон жана дезоксикортикостерон суу-туз (Na^+ , Cl^- , K^+ жана H_2O) зат алмашуусун жөнгө салат. Гипофункцияда организмден заара менен натрий, хлор, суу бөлүнүп чыгып жана калий кармалып калат.

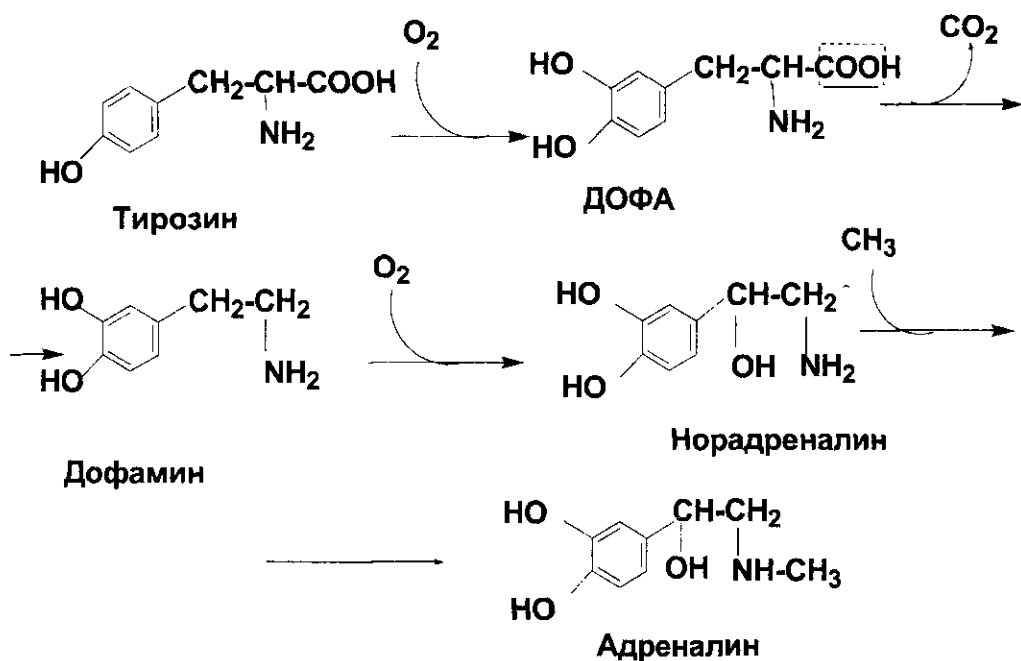
Глюкокортикоиддердин өтө көп иштелип чыгышы (гиперфункция) Кушинг синдрому деп аталат. Себеби безде активдүү шишик пайда болгондон, же гипоталамус, гипофиз ооруга дуушар болгондуктан, Кушинг синдромун гиперкортицизм деп да аташат, анткени глюкокортикоиддердин ичинен эң көп кортизол иштелип чыгат. Кушинг оорусунун эң негизги симптому гипергликоземия, глюкозурия, себеби өтө жогорку деңгээлде белоктор ажырап, көп аминокислоталар бөлүнүп чыгып, глюконеогенез аркылуу глюкозага синтезделинет. Андан тышкары остеопороз байкалат, коллаген жана глюкозамингликандардын синтези бузулуп, сөөктөрдө кальций менен фосфат азаят. Бөйрөк үстүндөгү гормон –альдостерондун продукциясынын жогорулашы патологияга (гиперальдостеронизм) алып келет, ал Конна синдрому деп аталат. Конна синдрому да гипокалиемиа байкалат, анткени бөйрөк аркылуу калий көп бөлүнүп чыга баштайт. Оорулуу адамдар гипертензиядан жапа чегет, анткени натрий кармалып жана рениндин активдүүлүгү канда төмөндөйт.

Бөйрөк үстүндөгү бездердин мээ затынын гормондору

Мээ затында катехоламиндик гомондору: адреналин, норадреналин бөлүнүп чыгат.

Адреналин, норадреналин, тирозин аминокислотасынан синтезделинет.

Адреналиндин синтези



АТФ менен бирге адреналин жана норадреналин туз түрүндө нервдердин учтарында аз санда топтолуп, жооп катары алардын дүүлүгүсүндө бөлүнүп чыгат. Алар кан тамырды жыйрылтып, артериялык басымды көтөрөт. Организмдеги негизги зат алмашуу процесстерине, айрыкча углеводдордун алмашуусунда катышат. Адреналин боордо гликогенди ажыратып, канда глюкозанын концентрациясын көтөрөт. Бул процессти гликоген ажыратуучу фосфорилаза ферменти аденилатциклаза механизми менен активдештирет. Ошондой эле катехоламиндердин бөлүнүп чыгышы менен булчундагы гликоген ажырап бөлүнүп чыккан гексозофосфаттарды кычкылдантып АТФти көбөйтөт, андан сырткары деподогу майлар ажырап, май кислоталар канда көбөйүп кетиши байкалат. Мындан сырткары адреналин жүрөк булчундарынын жыйырылуусунун ылдамдыгын жана анын күчүн, кан айлануу ылдамдыгын күчөтөт. Ушунун натыйжасында булчуңдарга энергиянын булагы болгон кычкылтектин, глюкозанын, май кислоталардын ташылышы күчөйт.

Жыныс гормондору

Жыныс гормондору негизинен жыныс бездеринде синтезделинет, аз санда бөйрөк үстүндөгү бездердин сырткы катмарында, курсактагы

баланын тонунда, (плацентада) синтезделинет. Аял гормондору эркек жыныс органдарында да синтезделинет, ал эми эркек жыныс гормондору аял жыныс бездеринде аз санда синтезделинет.

Аял жыныс гормондору

Аял жыныс гормондору – энелик жыныс безинде сары денечелерде, ошондой эле бөйрөк үстүндөгү безде, тондо (плацентодо), урук безинде синтезделинет.

Эки түрү бар:

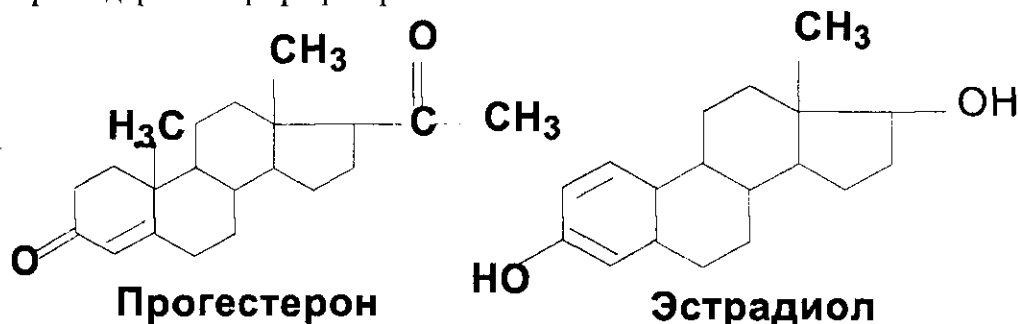
1. Эстрогендер: эстрадиол, эстриол, эстрон.

2. Прогестерон.

Бул гормондор кортикостероиддер сыяктуу эле холестеринден синтезделинет. Кош бойлуу аялдардын организмде дагы бир орган аракеттенет, бул прогестерон жана эстрогендер синтездөөчү - баланын тону (плацента) болуп эсептелет. Прогестерон жана эстрогендер синтезинде гипофиз гормондору ФСТ (фолликулостимуляциялаган гормон) жана ЛГ (лютенизирленген гормон) чоң роль ойнойт. Урук бездеринде аденилатциклаза механизми менен таасир этет.

Прогестерон жана эстрогендер – адам жыныстык жетилгенде пайда болот, организмдин репродуктивдик функциясын жөнгө салат.

Бул гормондор этек кирдин экинчи жарым ай күндөрүндө пайда болот жана жыныс органдардын, тулку бойдун, психикасынын, жүрүш-турушунун өзгөрүшүнө таасир этет. Прогестерон-жатында түйүлдүктүн бекүүсүнө, түйүлдүк түйүлгөн убакытта, анын сакталышына таасир этет. Сүт бездеринин өрчүшүн күчөтөт.



Медицинада активдүү эстрогендик табигый гормондор жана синтетикалык препараттар кеңири колдонулат. Синтетикалык эстрогендерге диэтилстильбэстрол, синэстрол кирет. Буларды онкологияда эркектин урук чыгаруучу безинин шишигинин өрчүшүн токтотуу үчүн кеңири колдонулат.

Эркек жыныс гормондору

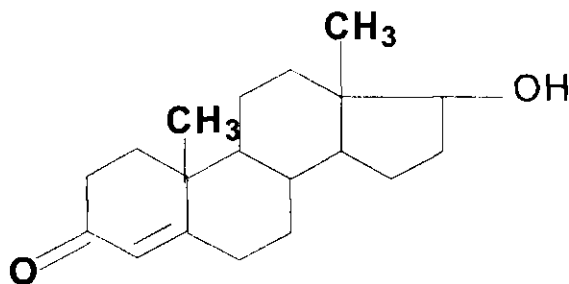
Эки эркек жыныс гормондору бар: тестостерон жана андростерон. Аларды андрогендер деп аташат. Булардын ичинен эң активдүүсү тестостерон болуп саналат.

Гормондордун биосинтези урук бездеринде, аз санда бөйрөк үстүндөгү бездерде жана жумурткалыкта болот. Негизги баштапкы материал болуп холестерин эсептелет. Бул гормондордун синтезинин жөнгө салынышы гипофиздеги ФСГ жана ЛГ менен ишке ашат.

Тестостерон - зор анаболитикалык эркек жыныс гормону - булчуң белокторунун синтезин стимуляциялайт, клеткалардын белоктук-синтетикалык аппараты аркылуу активдештирилет (ДНК → м-РНК → белок).

Тестостерон липолизди активдештирет, деподогу майларды азайтат. Тестостерон экинчи жыныс белгилердин пайда болушуна таасир этет: эркектик тулку бойдун түзүлүшүнө, үнүнө, психикасына ж.б. Тестостерон сперматогенезде эң негизги ролду ойнойт.

Тестостерон жана анын аналогдору медицинада, айрыкча сүт бездеринин (рак) шишигин эмдөөдө дары препараты катары колдонулат.



Тестостерон

Простогландиндер

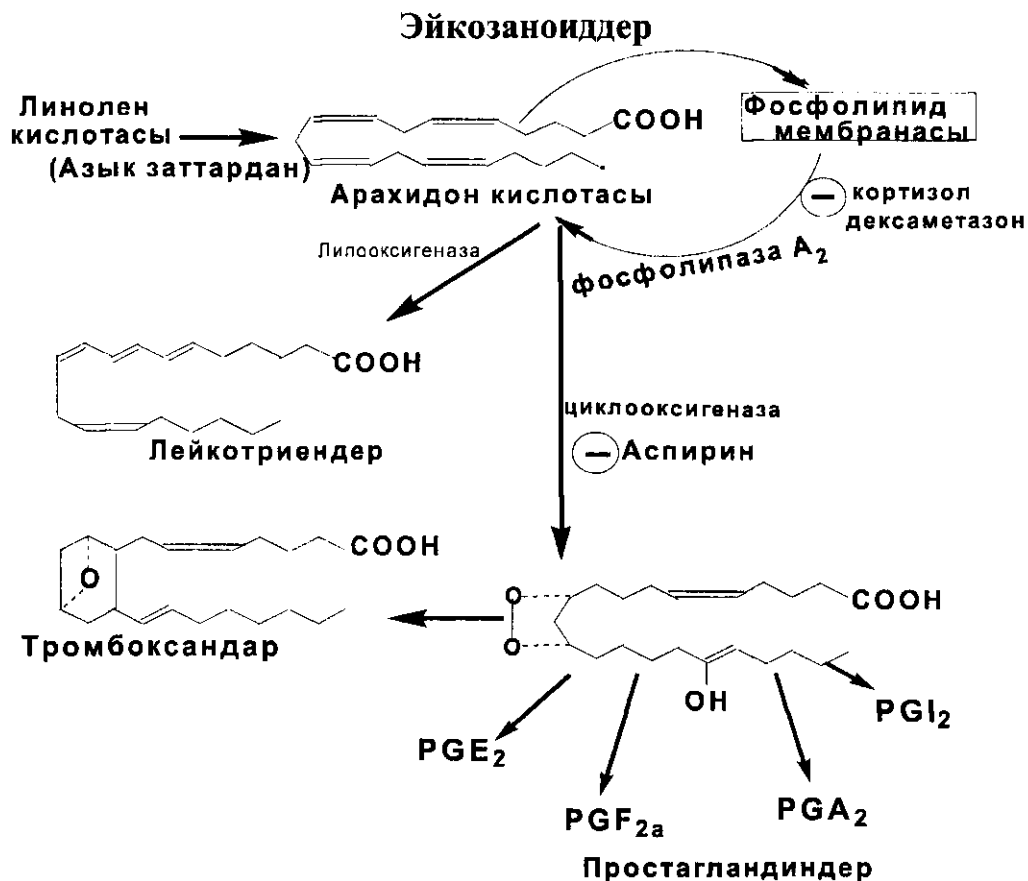
Гормондор сыяктуу, биологиялык активдүү - баардык ткандарда синтезделүүчү химиялык бирикмелер. Простогландиндер жана аларга жакын бирикмелер - лейкотриендер, простоциклиндер, тромбоксандар, булар баардык ткандарда тараган жана күчтүү фармакологиялык касиетке ээ. Бөйрөктүн иштешин, жылмакай булчуңдардын жыйрылышын, майлардын жана суу- туз алмашуусун ж.б жөнгө салуучу бирикмелер.

Простогландиндердин баштапкы материалы болуп каныкпаган май кислоталары, негизинен арахидон кислотасы саналат. Арахидон кислотасы- тамактын фосфолипиддеринин ажырашынан пайда болот.

Простагландиндер- тромбоциттердин агрегациясына, тромб пайда

болушуна шарт түзөт, күчтүү кан тамыр жыйрылткычтар, жүрөктө, бөйрөктө, өпкөдө, көк боордо, ашказанда пайда болушат.

Простоциклиндер- булар тескерисинче жатындын жылмакай булчуңдарынын жыйруулусуна шарт түзөт. Кан басымын төмөндөтөт, тромбоциттердин бөлүнүшүнө таасир этет. Простагландиндер- бул сезгенүү процессинде айыктырууда катышат. Бирок анын синтези бул учурда ашыкча болуп кетсе, бул тескеринче патологияга алып келет, да дарылоону талап кылат. Дарылоо үчүн эйкозаноиддердин синтезин ингибирлөөчү препараттарды берүү керек. Мисалы: кортизол, дексаметазон, аспирин эйкозаноиддердин синтезин токтотот.



32-сүрөт. Эйкозаноиддердин пайда болушу.

Мында:

Лейкотриендер- сезгенүү процессине, аллергиялык жана иммундук реакцияларга таасирин тийгизет. Дем алуучу жолдордун, ичеги-карындардын кан тамырлардын жылмакай булчуңдарын жыйрылтат.

Тромбоксандар- тромбоциттерде синтезделет, кан тамырлардын жаракат алган жерлеринде, алардын агрегациясын күчөтөт, кан тамырларды жана бронхту жыйрылтат.

PGE₂ -жылмакай булчуңдарды жайылтат, кан тамырларды кеңейтет.

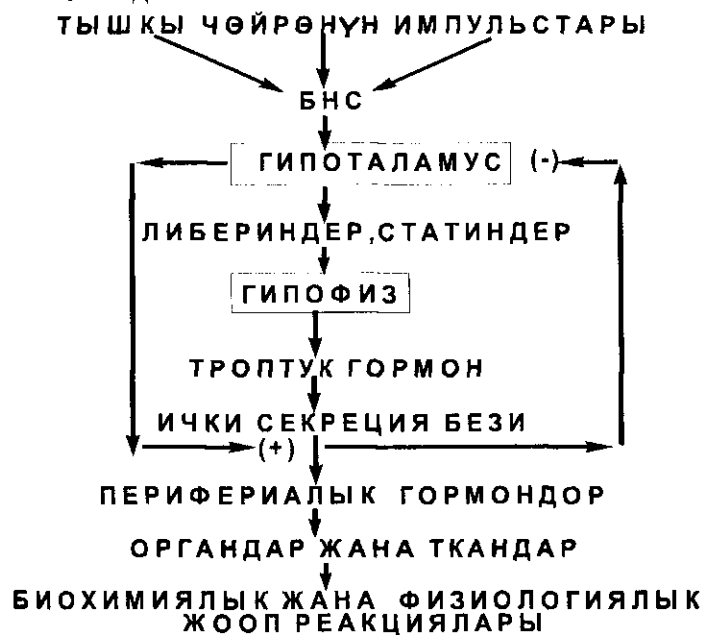
PGF_{2a} -жылмакай булчуңдарды жыйрылтат, кан тамырларды ичкертет.

PGI_2 -тромбоциттердин агрегациясына, тромба пайда болушуна шарт түзөт, кан тамырларды ичкертет.

PGI_2 -кан тамырлардын эндотелиясында синтезделет, тромбоциттердин агрегациясын азайтат, кан тамырларды кеңейтет.

Гормондордун таасир этүү механизми

Ички жана тышкы дүүлүктүргүчтөрдүн таасири менен өтө сезгич рецепторлордо импульстар пайда болот. Андан соң импульстар БНСна түшүшөт, андан ары гипоталамуска берилет. Гипоталамуста рилизинг-фактор деп аталуучу биологиялык активдүү гормондордун бирикмелери синтезделет. Рилизинг факторлордун өзгөчөлүгү, алар кандын чоң агымына түшпөй, порталдык тамырлар системасы аркылуу гипофиздин спецификалык клеткаларына барып, туура келүүчү гипофиздин гормондорунун бөлүнүшүн жана биосинтезин күчөтөт же акырындатат. Андан соң кан агымы аркылуу тиешелүү бездерге келип, керектүү гормондун бөлүнүшүнө шарт түзөт. Бул бөлүнүп чыккан гормон органдарга жана ткандарга таасир этип, тиешелүү биохимиялык реакцияларды жана физиологиялык процесстерди, метоболизмди жөнгө салат. Бул учурда ферменттердин активдүүлүгү өзгөрөт, башкача айтканда жогорулайт же төмөндөйт.



33-сүрөт. Гормондордун бөлүнүп чыгышынын троптук жөнгө салынышы.

Гормондордун бөлүнү чыгышынын жөнгө салынышы.

Таблица 7.

I. Гипоталамус	Гипофиз	Периферикалык бездер	Гормондор
Соматoliberин $\xrightarrow{+}$ Соматостатин $\xrightarrow{-}$	Соматотропин $\xrightarrow{+}$	Бүт органдар жана ткандар $\xrightarrow{+}$	Дененин пропорционалдуу өсүшү
Тиролиберин $\xrightarrow{+}$	Тиреотропин $\xrightarrow{+}$	Калкан бездери $\xrightarrow{+}$	Тироксин
Пролактолиберин $\xrightarrow{+}$ Пролактостатин $\xrightarrow{-}$	Пролактин $\xrightarrow{+}$	Сүт бездери $\xrightarrow{+}$	Өсүү, лактациянын өрчүшү
Люлиберин $\xrightarrow{+}$	Лютропин, ЛГ (Лютеинизирленген гормон) $\xrightarrow{+}$	Жыныс бездери $\xrightarrow{+}$	Андрогендер, Эстрогендер
Фолилиберин $\xrightarrow{+}$ Кортиколиберин $\xrightarrow{+}$	Фолитропин $\xrightarrow{+}$ Кортикотропин $\xrightarrow{+}$	Жумуртка, уруктар $\xrightarrow{+}$ Бөйрөк үстүндөгү кыртыш бөлүгү $\xrightarrow{+}$	Овогенез, сперматогенез Глюкокортикоиддер, Минералокортикоиддер
II. БНС $\xrightarrow{+}$	$\xrightarrow{+}$	Бөйрөк үстүндөгү мээ кыртышы $\xrightarrow{+}$	Адреналин, Норадреналин

Уландысы

III. Метоболиттерде кандын концентрациясынын өзгөрүшү		
Гипогликемия – кандагы глюкозанын төмөндөшү $\xrightarrow{+}$ (нормада 3,4-5,5ммоль/л)	Уйку безиндеги Лангерганса аралчасынын α -клеткасы $\xrightarrow{+}$	Глюкагон
Гипергликемия – кандагы глюкозанын жогорулашы $\xrightarrow{+}$	Уйку безиндеги Лангерганса аралчасынын β -клеткасы $\xrightarrow{+}$	Инсулин
Гиперкальциемия: кандагы Ca^{2+} жогорулашы $\xrightarrow{+}$	Калкан беzi $\xrightarrow{+}$	Тирокальцитонин
Гипокальциемия: кандагы Ca^{2+} төмөндөшү $\xrightarrow{+}$	Кош калкан беzi $\xrightarrow{+}$	Паратгормон

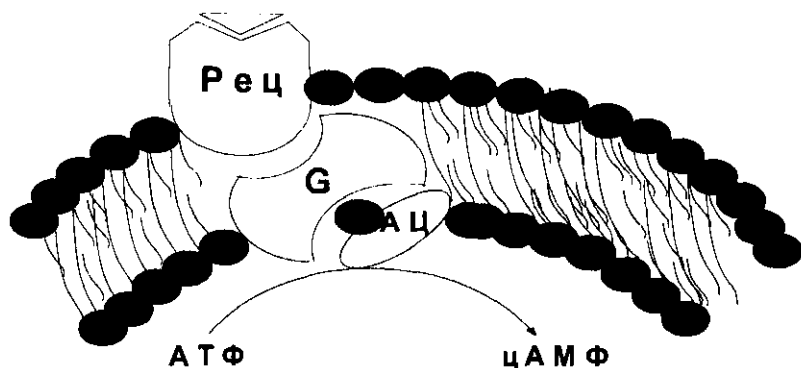
Эскертүү: «+» - түрткү берүүчү ; «-» -токтотуу.

Гормондордун клетка ичиндеги зат алмашуу процессине таасир этүүсү гормондук рецепторлор аркылуу жүрөт. Рецепторлор “клетка-мишендин” гормондор менен байланышуучу, жогорку сезгич участогу. “Гормон – рецептор” комплекси пайда болгондо, рецепторлор тиешелүү биохимиялык реакциянын жүрүшүн күчөтүп, гормондордун эффекттин камсыз кылат. Белоктук жана пептиддик гормондордун ролу клетканын мембранасында (34-сүрөт), ал эми стероиддик гормон - рецепторлор клетканын цитоплазмасында жана ядросунда (39-сүрөт) орун алган. Рецептор менен гормон ортосунда структуралык төп келишүү болушу керек.

Белоктук гормон таасир этүү механизмин түшүндүрүүдө Э.Сазерланддын 3',5'-цАМФди ачуудагы изилдөөсү чоң роль ойноду. 3',5'-цАМФ гормондун таасир этүүсүндө “экинчи ортомчу” катары кызмат кылат. Биринчи ортомчу- гормон өзү болуп эсептелет. Гормон клетканын ичине кирбей, мембрананын рецептору менен аракеттенишип, мембрана менен байланышкан фермент - аденилатциклазаны активдештирет. Аденилатциклаза ц-АМФти АТФтен пайда болуусун катализдейт. ц-АМФ клетка ичиндеги протеинкиназа- ферментин активдештирет. ц-АМФтин таасири менен протеинкиназа активдүү жана активсиз болуп эки бөлүккө бөлүнөт. Активдүү формасы тиешелүү ферментти активдештирип, биохимиялык реакциялардын иштешине өбөлгө түзөт (35- сүрөт).

Гормондордун таасир этүүсү цитоплазмалык рецепторлор аркылуу жүрөт. Гормон- рецептор комплекси, андан ары атайын белоктор менен, ядрого транспорттолот да, хроматин менен биригет (хроматин- бириктирүүчү борбору, ДНК жана белокторду өзүнө камтыйт.) Бул м-РНКнын синтездери жөнгө салат .

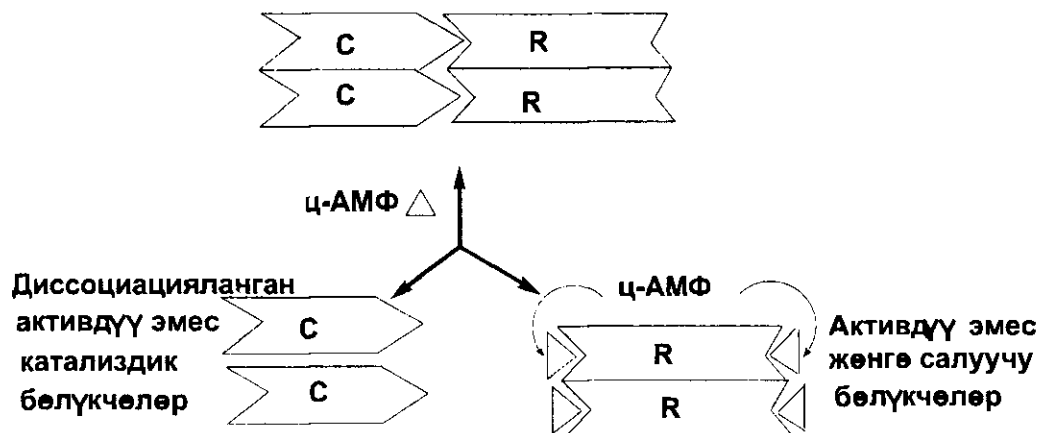
Гормондор



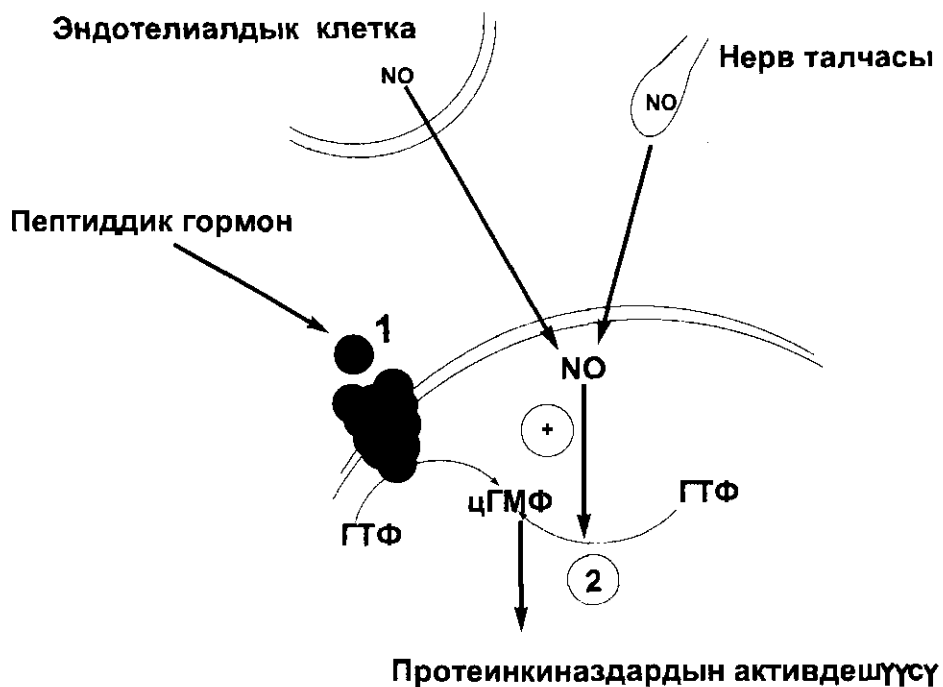
34- сүрөт. Гормондук сигналдын берилишинин аденилатциклаздык жолу.

Рец - рецептор; G-белок-ГТФ-байланыштыруучу белок;

АЦ - аденилатциклаза.



35-сүрөт. Активдүү эмес протеинкиназа.



36-сүрөт. Гуанилатциклаздык мессенджердик системасы

1-2- мембрандык цитозолдук гуанилатциклаздар.

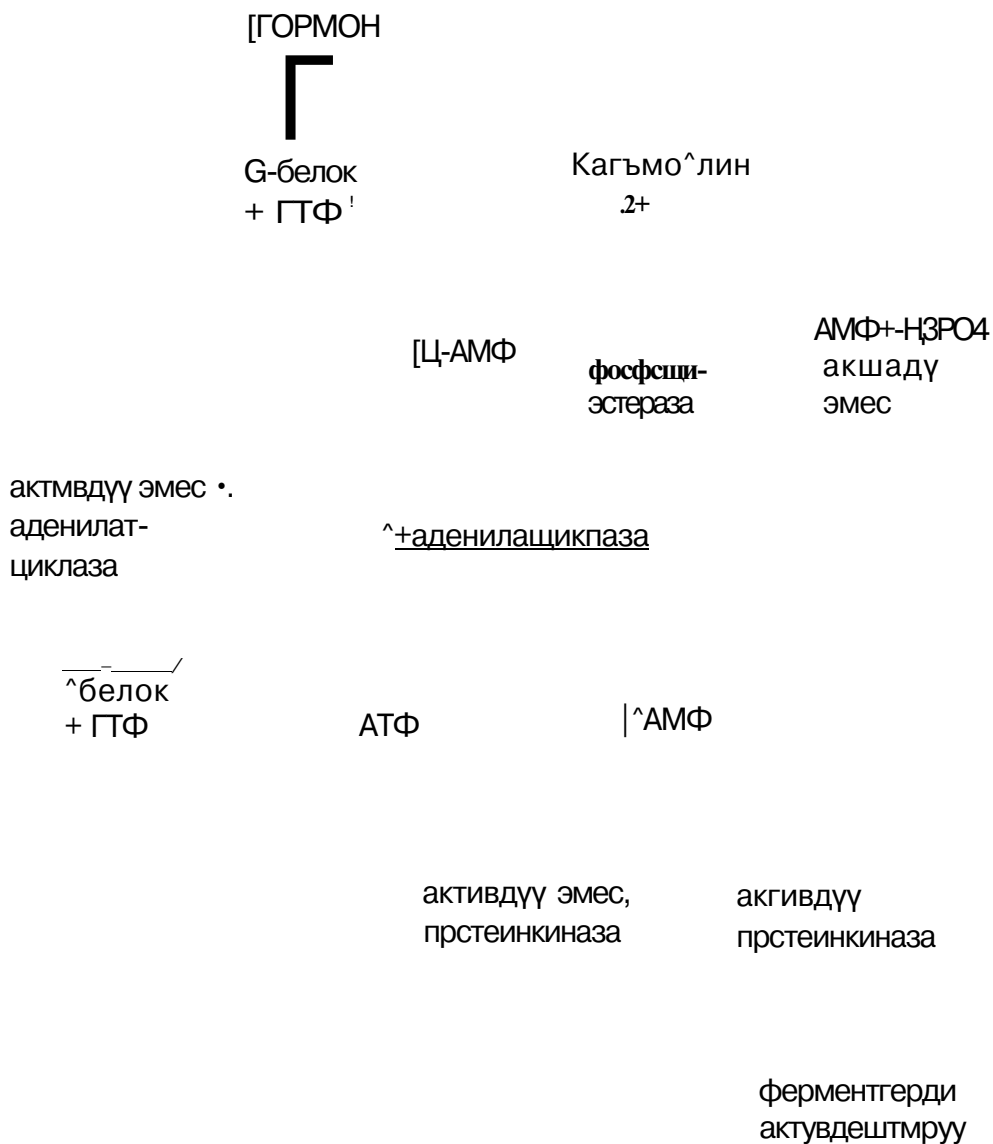
Кальций- мессенджердик системасы

$4Ca^{2+}$ кальмодулин — (Ca^{2+})₄ кальмодулин

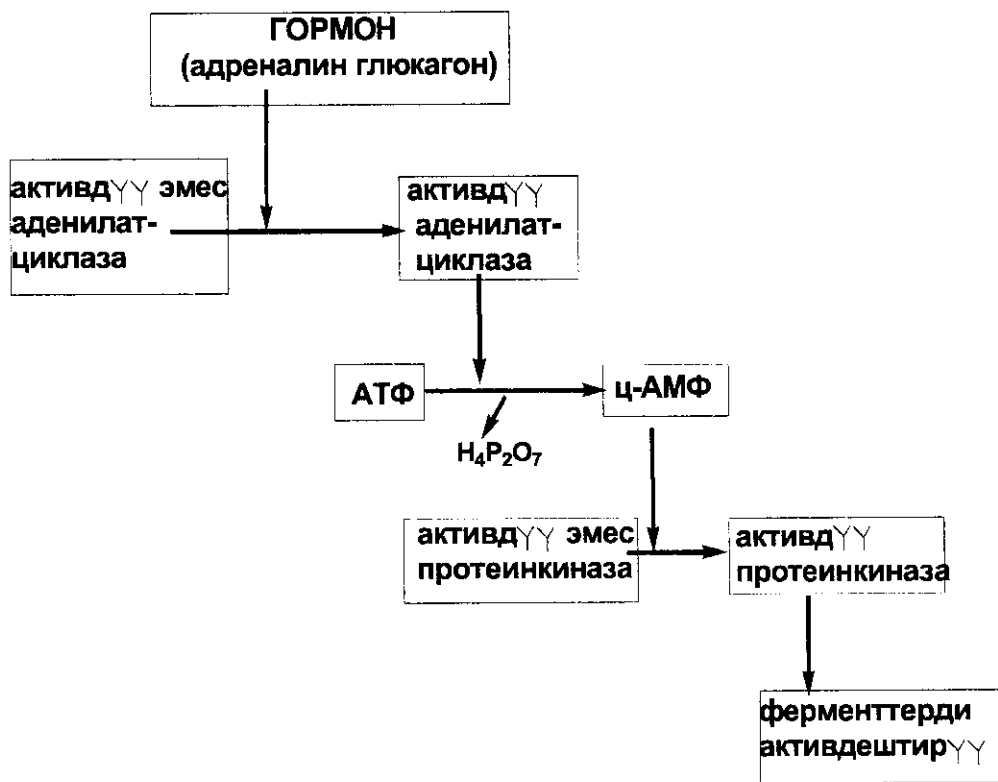
E
i

$(Ca^{2+})_4$ Кальмодулин E
активдүү

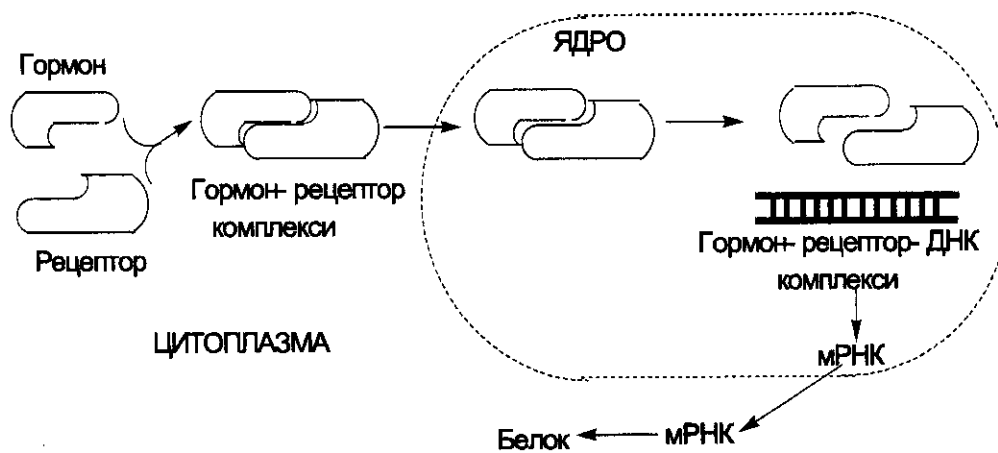
E- Ca^{2+} - кальмодулин- протеин киназа көптөгөн клетка ичиндеги ферменттердин фосфорлонугун катализдеп, алардын активдүүлүгүн жөнгө салып турат.



37-сүрөт. Гормондордун таасир этүү механизми.



38-сүрөт. Гормондордун таасир этүү механизми



39-сүрөт. Стероиддик гормондордун таасир этүү механизми.

VI Бөлүм

Биологиялык мембраналар

Биологиялык мембраналар - клетка (плазмалык мембрана) жана клетка бөлүкчөлөрү - ядро, митохондрия ж.б-ды каптап турган белок-липиддүү структура. Бардык тирүү клеткалар тышкы чөйрөдөн клеткалык мембрананын чел кабыгы аркылуу бөлүнүп турат. Мембрана эң активдүү биохимиялык система болуп саналат. Анын ички бөлүгүндө да, кыртышында да ар түрдүү процесстер жүрүп турат. Мембрана гормондор менен байланышып, информацияларды, электр сигналдарды клетканын ичине өткөрөт, мындан тышкары мембранада АТФ пайда болот. Ошондой эле мембрана клетка менен сырткы чөйрөнүн ортосундагы информациянын алмашуусун жөнгө салат. Ал эки түрдүү молекуладан: көбүнчө фосфолипиддерден жана белоктун молекуласынан турат.

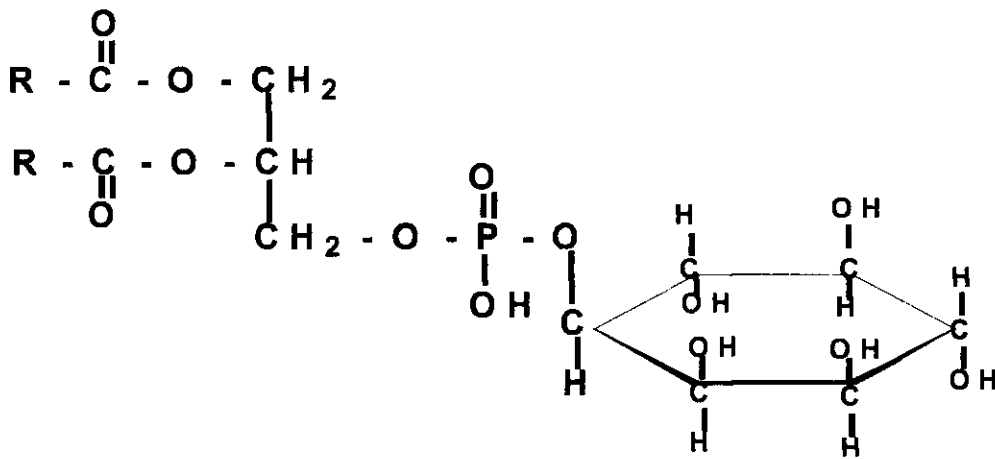
Ар кайсы мембранада липиддер менен белоктордун катышы ар түрдүү: кээ биринде 1/5 белок + 4/5 липиддер, кээ биринде 3/4 белок + липиддер болушу ыктымал. Мембранада көбүнчө гликопротеин же гликолипиддер түрүндө 0,5-10% углеводдор кездешет. Липиддер мембрананын эки кыртышын түзөт. Ар бир кыртыш татаал липидден турат (фосфолипидден, холестеринден).

Кээ бир клеткалык мембрананын курамы, (% менен). Таблица 8.

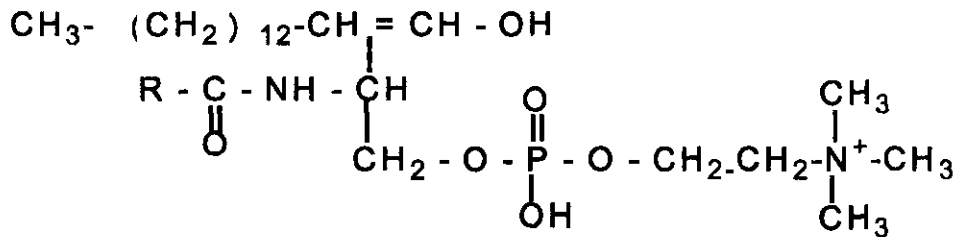
Мембраналар	Белоктор	Фосфо-липиддер	Холестерин	Угле-воддор
Миелиндик мембраналар (адамдын мээси)	18	60	19	3
Адамдардын эритроциттеринин плазматикалык мембранасы	49	32	11	8
Боордогу митохондриянын ички мембранасы	76	22	2	-
Боор клеткасынын эндоплазматикалык ретикулуму	55	42	3	-

Сфинголипиддер жана гликолипиддер

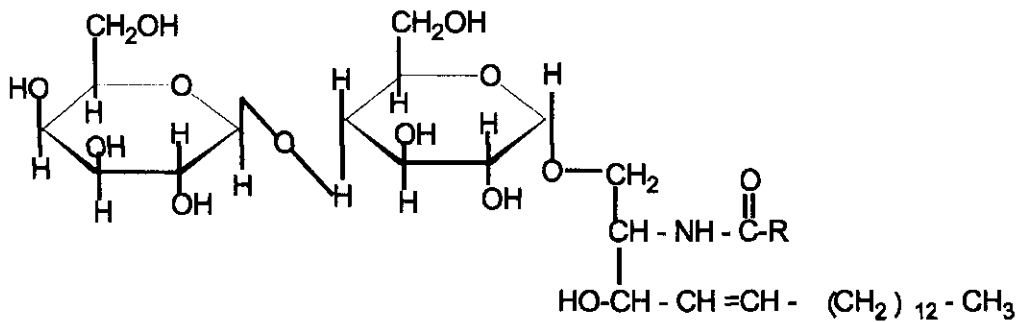
Алар жаныбарлардын мембранасында, ошондой эле нерв ткандарында, айрыкча мээде жайгашкан.



Фосфатидилинозитолдордун түзүлүшү



Сфингофосфолипиддер

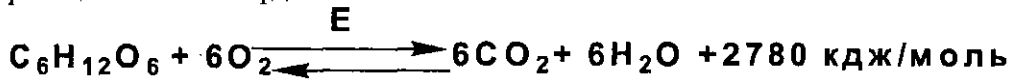


Лактозилцерамид

Биологиялык кычкылдануу

Биологиялык кычкылдануу - бул органикалык бирикмелердин бардык кычкылдануу реакцияларынын жыйындысы. Бул процесстин негизги функциясы, организмди энергия менен камсыз кылуу (АТФ формасында). Биологиялык кычкылдануу көптөгөн аралык, ферментативдик реакциялар аркылуу өтөт, башкача айтканда протондор жана электрондор бир бирикмеден экинчи бирикмеге (донордон акцепторго) берилип турат. Аэробдук кычкылданууда акыркы электронду жана протонду кабыл алуучу акцептор болуп O_2 эсептелет. Биологиялык кычкылданууну түшүндүрүү үчүн көп аракеттер жасалган. Бул процессти Палладин глюкозанын кычкылдануу процесси менен

түшүндүргөн. Ткандарда органикалык байланыштардын ажыроосу менен бирге кычкылтектеги көмүр кычкыл газын жана сууну бөлүп чыгарууга алып келген, жана биологиялык энергиялардын түрлөрүн пайда кылуу процесси ткандык дем алуу деп аталат. Ткандык дем алуунун жыйынтыктоочу реакциясы төмөнкүдөй болот:



Ткандардын дем алуусунун биринчи фазасында CO_2 пайда болот, бирок O_2 талап кылынбайт (анаэробдук процесс).

1. Негизги ролду суутекти кошуп алуучу дегидрогеназа ферменттери ойнойт (НАД, ФАД).
2. Суутек атомдорунун биринчи акцепторлору болуп, кычкылданууга жана калыбына келүүгө жөндөмдүү, коферменттер эсептелет.
3. Ткандар дем алуусунда, колдонуучу кычкылтек, суутектин акыркы акцептору болуп эсептелет да, H_2O пайда кылат.

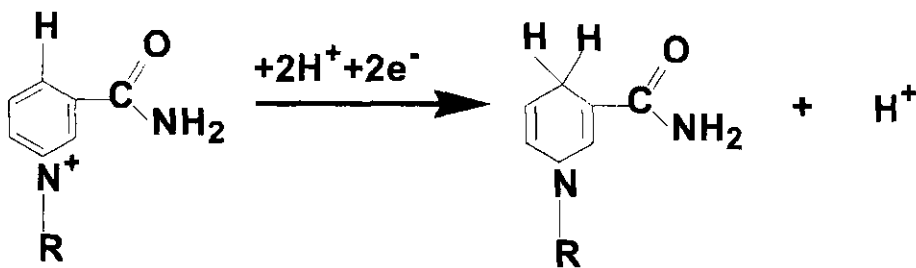
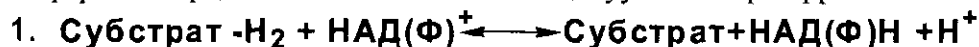
Биологиялык кычкылдануунун негизги өзгөчөлүктөрү:

1. Энергиянын акырындап, суунун катышуусунда бөлүнүп чыгышы,
2. Төмөнкү температурада,
3. Нормалдуу басымда,
4. Нейтралдуу чөйрөдө жүрүшү.

Суутекти субстраттардан кычкылтекке жеткирүүчү ферменттер:

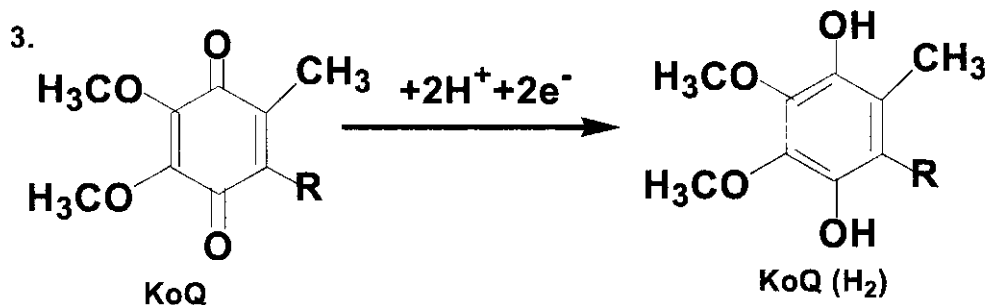
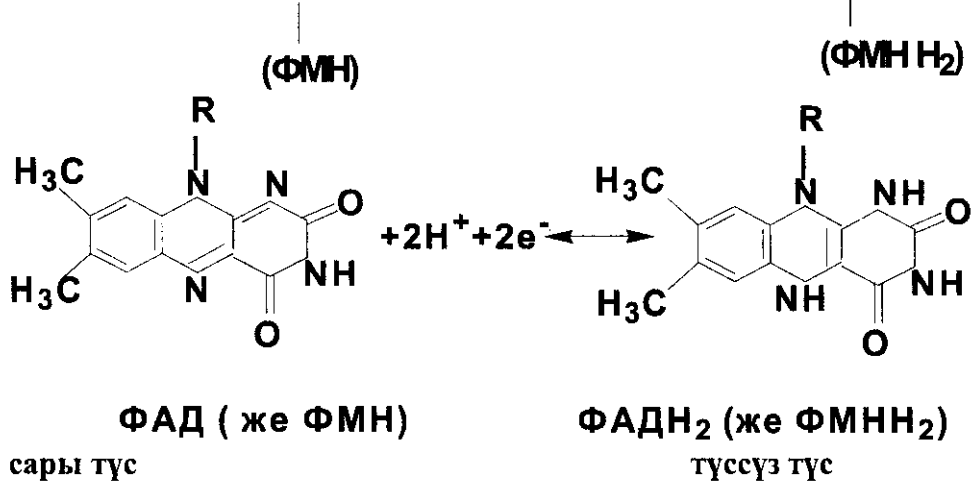
1. НАД, НАДФ- дегидрогеназдар;
2. ФАД, ФМН- флавиндик ферменттер;
3. цитохромдор (a, a₁, c, c₁, b);
4. КоQ (убихинон Q);
5. Fe-белоктор (күкүртүү темир-белок).

Коферменттердин биологиялык кычкылданууга таасир этүү механизми:

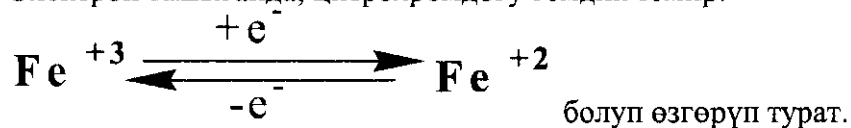


НАД⁺
(НАДФ⁺)

НАДН + H⁺ же НАДН₂
(НАДФ·H + H⁺ же НАДФН₂)



4. Цитохромдор - электрон ташуучу чынжырча болуп эсептелинет. Электрон ташыганда, цитрохромдогу гемдик темир:



Биологиялык кычкылдануу процесси (ткандардын кычкылдануу процесси), митохондриянын (ички бетинде) мембранасында жүрөт.

Электрон ташуучу чынжырда (этч) цитохромдор төмөнкүдөй иреттүү жүрөт:



Дем алуу чынжырчанын компоненттери - кычкылдануу калыбына келүү потенциалынын азайышына карап жайгашкан (таблица 9).

Дем алуу чынжырчанын компоненттери, митохондриялык мембранада, 4 белоктук-липиддик комплекс түрүндө жайгашкан:

- НАДН- КоQH₂ – редуктаза (комплекс I),
- сукцинат- КоQ-редуктаза (комплекс II),
- КоQH₂- цитрохром с- редуктаза (комплекс III) жана
- цитрохром а- цитрохромоксидаза (комплекс IV) (40-сүрөт).

КоQ (убихинон) дем алуу чынжырчасынын негизги компоненти, ал кычкылдануу жана калыбына келүү абалында болууга жөндөмдүү. Ал

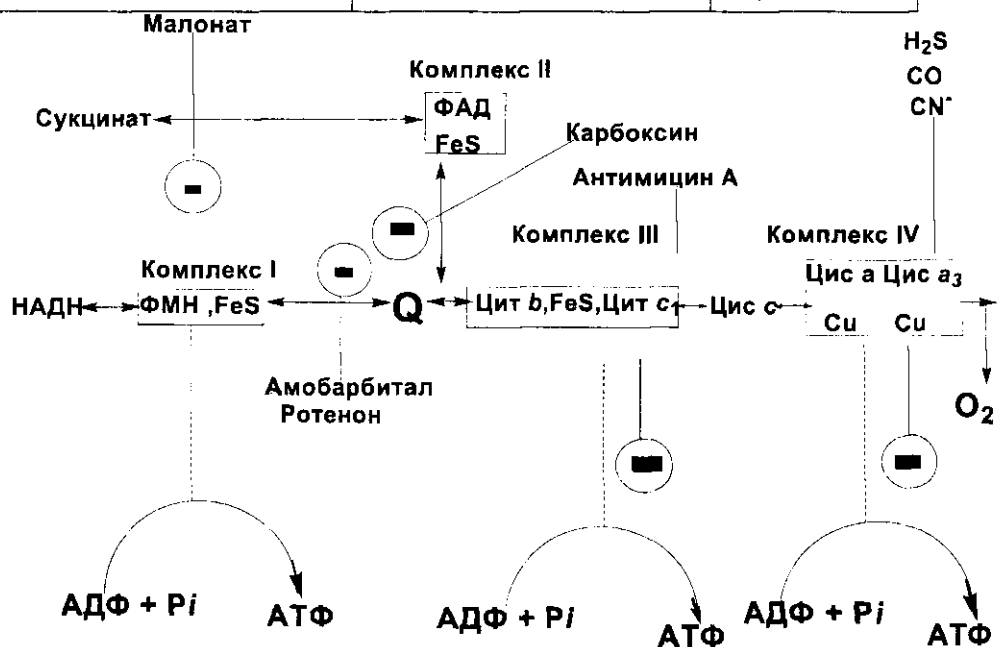
калыбына келген эквиваленттердин жыйнагы, алар флавин дегидрогеназа аркылуу чынжырчага ташылат.

Дем алуу чынжырчанын кошумча бөлүгү болуп темир-күкүрттүү белок FeS (гемдик эмес темир) саналат. FeS локализацияланган биринчи бөлүнгөн жери ФМН менен КоQ ортосу, экинчиси - в менен с цитохромдордун аралыгы болот. ФМНдин стадиясынан протондордун жана электрондордун ташуу жолу экиге бөлүнөт: протондор митохондриянын матриксинде топтолсо, ал эми электрондор КоQ га жана цитохромдорго барат (40-сүрөт).

Дем алуу чынжырчанын компоненттеринин – кычкылдануу калыбына келүү потенциалы.

Таблица 9.

Кылыбына формасы	келүү	Кычкылдануу формасы	E°, В
НАД+Н ⁺		НАН ⁺	-0,32
ФАДН ₂		ФАД ¹	-0,05
КоQ- Н ₂ (убихинон)		КоQ (убихинон)	+0,04
цитохром b (Fe ²⁺)		цитохром b (Fe ³⁺)	+0,07
цитохром с ₁ (Fe ²⁺)		цитохром с ₁ (Fe ³⁺)	+0,23
цитохром с (Fe ²⁺)		цитохром с (Fe ³⁺)	+0,25
цитохром а (Fe ²⁺)		цитохром а (Fe ³⁺)	+0,29
цитохром а ₃ (Fe ²⁺)		цитохром а ₃ (Fe ³⁺)	+0,55
H ₂ O		1/2O ₂	+0,82



40-сүрөт. Дем алуу чынжырчасы.

Эки протон (2H⁺) жана эки электрон (2e⁻) ткандардын дем алуу чынжырчаларында ферменттер аркылуу ташылат, 3 молекула АТФ

синтезделет, ≈ 450 мл суу, жана жылуулук бөлүнүп чыгат. Бул жерде фосфорлоочу кычкылдануу жүрөт, б.а. АДФ ке фосфат кошулуп, АТФ пайда болот:

1. НАДдан ФМНге 2 протон, 2 электрон берилгенде;
2. цитохром b дан цитохром c_1 ге 2 электрон берилгенде;
3. цитохром a_1 ден O_2 ге 2 электрон берилгенде.

Фосфорлонуучу кычкылдануу

Кыскартылган дем алуу чынжырча, $ФАДН_2$ ден башталат да, эки электрон, эки протон КоQ берилет. КоQ электорндор цитрохром чынжырчасында ташылат, эки протон матрикте бөлүнүп чыгат. Эгерде ткандык дем алуу чынжырчасы $НАДН_2$ ден башталса, 3 молесула АТФ, ал эми $ФАДН_2$ ден башталса 2 гана молекула АТФ пайда болот.

Дем алуу процесси, $\frac{АТФ}{АДФ}$ катышы менен жөнгө салынат.

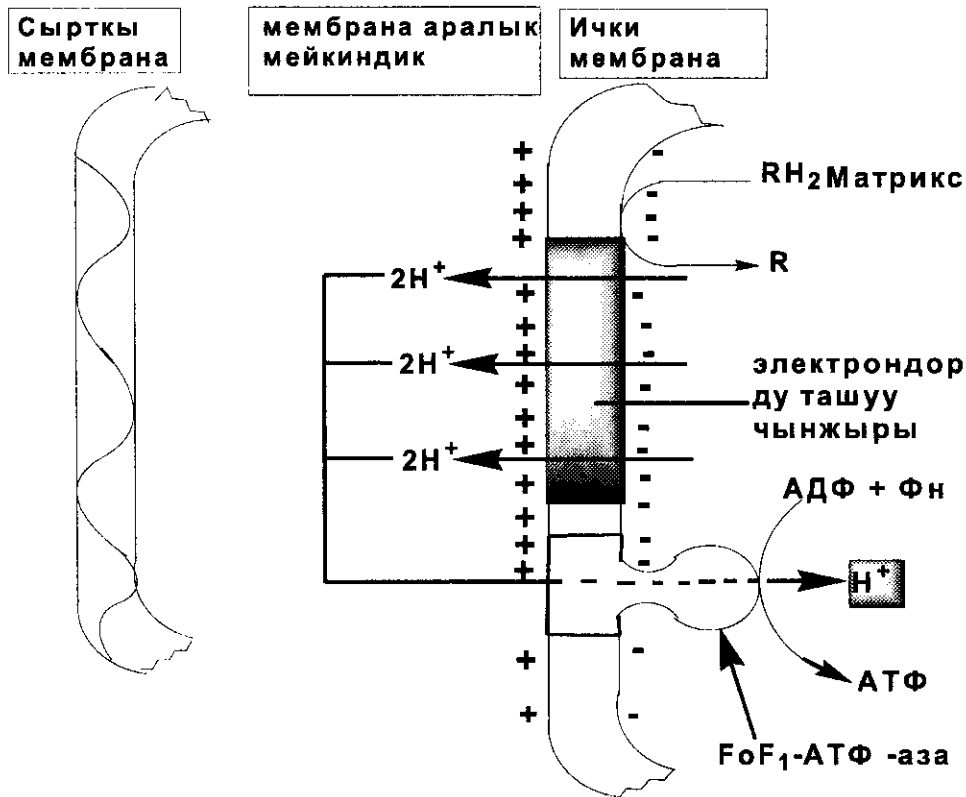
Эгерде $\frac{АТФ}{АДФ} > 1$ болсо, биологиялык кычкылдануу токтойт;

Эгерде $\frac{АТФ}{АДФ} < 1$ болсо, күчөйт. Бул көрүнүш, башкача айтканда, дем алуу процессинин ылдамдыгы, АДФ менен АТФтин катышынын өзгөрүсүнөн көз карандылыгы “дем алуу контролу” деп аталат.

Митчелдин хемиосмотикалык теориясы

Дем алуу механизмнин жана фосфорлоштуруу механизмнин көп деталдары азыркы мезгилге чейин белгисиз. Митчелдин теориясы болсо, АДФтин фосфорлонушунан АТФтин кантип пайда болуусун түшүндүрөт. Бул теорияга ылайык, суутектин протондору митохондриянын сырткы мембранасына сүрүлүп чыгарылат да, e^- дор ички матрикте калат. Бул учурда ички мембрананын эки жагында химиялык, же молекулярдык потенциал пайда болот. Мембрананын сырткы катмары, рНтын кычкыл маанисин алат. Бул учурда, протондор H^+ , кайрадан ичке кирүүгө аракет кылышат. Бирок кайра кирүүгө жол жок. Аларга кирүүгө митохондриялык мембранада жайгашкан атайын мембраналык белок жардам кылып, кайрадан ичке кирүүгө канал ачылат. Бул белок F-АТФаза ферменти менен байланышкан. Бул белок аркылуу, H^+ иондор өтүп жатканда, белгилүү өлчөмдө энэргия бөлүнүп чыгат. Бул энэргияны колдонуп, белоктун бетинде жайгашкан F-АТФаза ферментинин жардамы менен АДФке фосфор кошулуп, АТФти синтездейт.

Демек, ткандар дем алуусу митохондриялык мембрананы заряддайт, ал эми фосфорлонуу процесси мембрананы разряддайт, башкача айтканда, электрохимиялык потенциалдардын энэргиясынын айырмасы АТФ-синтазаны аракетке алып келет, төмөнкү реакцияны катализдеп АТФти пайда кылат.



41-сүрөт. АТФтин пайда болуу механизми Митчелдин хемиосмотикалык теориясы боюнча. R-субстраттар- суутектин донорлору.

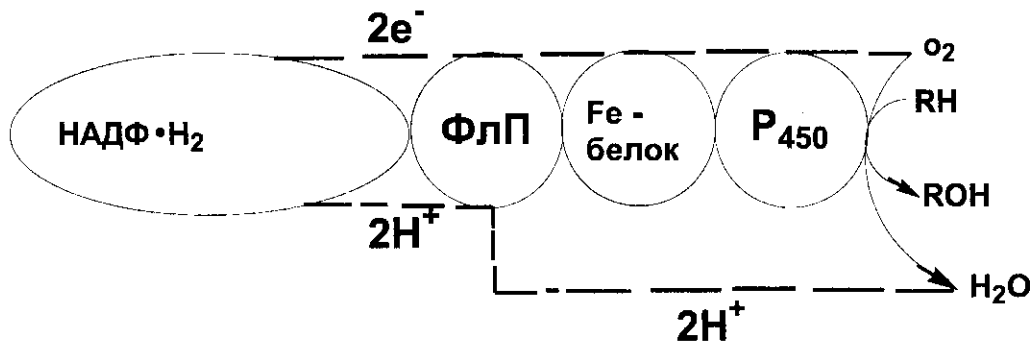
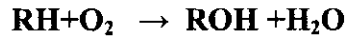


Фосфорлонуучу кычкылдануусунун эффектиси АТФ тен пайда болгон чоңдуктун кычкылтекке сиңирилген катнашы менен аныкталат: АТФ/О же Р/О (фосфорлонуучу коэффициент). Нормада электрондордун транспортоо ылдамдыгы АДФтин саны менен жөнгө салынат. Клеткадагы функциялар АТФтин керектелүүсү менен аткарылат, бул АДФтин жыйналышына алып келет, ал ткандык дем алууну активдештирет жана клеткадагы АТФтин концентрациясын жогорулатат, бул касиети дем алуунун контролёру деп аталат.

Микросомалдык кычкылдануу (Эркин кычкылдануу)

Микросомалдык кычкылдануу бардык органдарда жүрөт, бирок эритроциттерде жана булчуңдарда жүрбөйт. Микросомалдык кычкылдануу учурунда, митохондриялык кычкылдануу сыяктуу эле электрон менен протон, ферменттер аркылуу ташылат. Бул учурда H_2O пайда болот, жана

ошондой эле уюлсуз, сууда эрибөөчү заттар, мисалы, стероиддер, холестерин, ар кандай дарылар, уулу заттар уюлдуу болуп, сууда эрүүчү заттарга айланып, организмден оңой чыгып кетет.



42-сүрөт. Микросомадагы монооксигеназдык чынжырча.

НАДФН₂- дегидрогеназа;

ФлП-флавопротеин, ФАДды кофактор катары кармайт;

Fe - белок- гемдик эмес темири бар белок;

RH- кычкылдануучу уюлсуз эрибөөчү ;

P₄₅₀-цитрохром .

Митохондриялык жана микросомалык кычкылдануулардын функцияларынын ролу эки башка. Митохондриялык кычкылданууда кычкылтек биоэнергетикалык максатта колдонулат. Ал эми микросомалык кычкылдануу механизмдинде O₂ пластикалык максатта, башкача айтканда, бир касиети бар заттан башка касиети бар затка айланат жана материал катарында колдонулат. O₂ нин молекуласынын бирөө колдонулган реакцияны монооксигеназалык, ал эми O₂ нин эки молскуласы тең кошулган реакцияларды, диоксигеназалык реакциялар катализдейт.

VII Бөлүм Углеводдор

Жаныбарлардын клеткаларында углеводдор аз өлчөмдө болот (куркак заттын массасы боюнча 1 % жакын). Боор менен булчуңдардын клеткаларында углеводдор көбүрөөк (5% чейин) болот. Уруктарда, мөмөлөрдө, картошкада углеводдор 70 % чейин болот.

Углеводдор курамында көмүртектин, суутектин жана кычкылтектин атому бар татаал органикалык кошулмалардан болуп эсептелет.

Углеводдор жөнөкөй жана татаал болуп бөлүнүшөт. **Жөнөкөй** углеводдорду моносахариддер деп аташат. Татаал углеводдор полимерлер – полисахариддер, алардын мономерлери моносахариддерден түзүлгөн. Полисахариддердин мономерин – глюкоза болуп эсептелет.

Моносахариддердин бардыгы – сууда эрий турган түзсүз заттар. Алардын бардыгынын жагымдуу, таттуу даамы болот. Эң көп таралган моносахариддер – глюкоза, фруктоза, рибоза жана дезоксирибоза. Мөмөлөр менен жемиштердин жана балдын таттуу даамы, анда глюкоза менен фруктозанын болушуна жараша болот. Рибоза менен дезоксирибоза нуклеин кислоталарынын жана АТФнын курамына кирет.

Дисахариддер моносахариддер сыяктуу эле сууда жакшы эрийт, таттуу даамы болот. Мономердик муундары көбөйгөн сайын полисахариддердин эригичтиги азаят да, таттуу даамы жоголот. Дисахариддерден кызылча (же тростник) жана сүт канттары маанилүү; полисахариддерден крахмал (өсүмдүктөрдө), гликоген (жаныбарларда), клетчатка (целлюлоза) кеңири таралган.

Углеводдордун биологиялык мааниси жана организмдеги алмашуусу

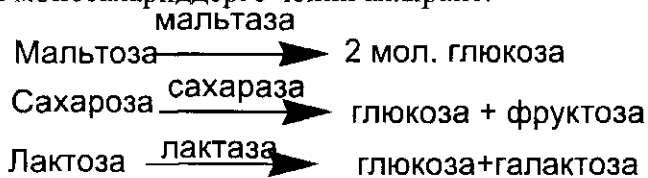
Углеводдор **энергиянын** негизги булагы. Клетканын кыймыл, биосинтез, бөлүп чыгаруу ж.б. иш аракеттери үчүн энергия АТФ түрүндө керек. Моносахариддер клеткада терең ажыроого дуушар болот да, CO_2 жана H_2O айланат. Бул учурда энергия бөлүнөп чыгат, 1 г. углевод толук ажыраганда 17,6 кДж бөлүнүп чыгат.

Углеводдор энергетикалык функциядан башка, **куруучу** функцияны да аткарат. Мисалы, организмдин тутумдаштыргыч ткандарынын клетка аралык затынын негизин түзөт.

Углеводдордун ичеги-карында иштетилип сиңрилиши

Углеводдордун иштетилиши, же болбосо ажырашы, ооз көндөйүндө ($\text{pH} = 6,5-7,5$) α -, β -, γ - шилекей амилаза ферменттеринин жардамы менен башталат. Бул учурда тамак – аш менен кошо кирген углеводдор крахмал жана гликоген олигосахариддерге ажырайт. Гликогендин молекуласынын

бутактары ажыроочу жерлеринде α -(1-6) гликозид байланыштары бар, алар өзгөчө 1,6 гликозидаза жана олиго-1,6 гликозидаза панкреатикалык ферменттер менен гидролизденилет. Андан ары углеводдор ашказанга келип түшүшөт. Ашказанда чөйрө абдан кычкыл болгондуктан, шилекей амилазасы ишин токтотот. Андан соң углеводдор он эки эли ичегиге өтүшөт (pH = 7,2 - 7,8). Бул жерде уйку без суюктугунун **амилазасы** углеводдордун андан ары дисахариддерге чейин ажырашын камсыз кылат. Дисахариддер ичке ичегинин суюктугундагы ферменттердин катышуусу менен моносахариддерге чейин ажырайт:

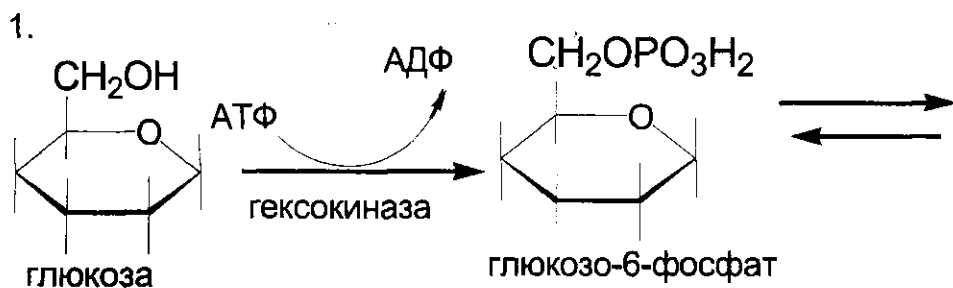


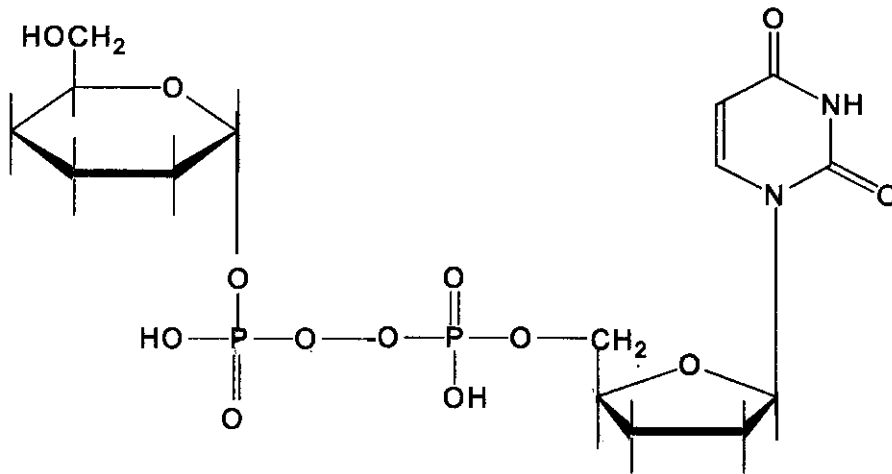
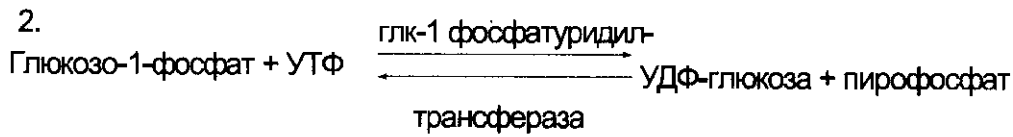
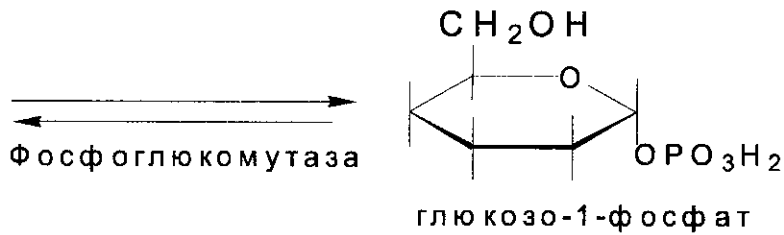
Ичке ичегиде пайда болгон моносахариддер активдүү транспорт аркылуу АТФ жана Na^+ иондорунун жардамы менен канга сиңирилишет. Канга сиңирилген 90% моносахариддер боорго келип түшөт. Бул жерде ткандарга керектүү углеводдор ташылып жеткирилип, калган саны боордо **гликоген** түрүндө топтолуп, сакталып турат. Гликоген глюкозанын запасы болуп эсептелет жана организмдин ачка абалында кайрадан глюкозага ажырап, ткандарды биринчиден энергия менен камсыз кылып турат. Гликоген скелет булчуңдарында да синтезделет.

Гликогендин синтези

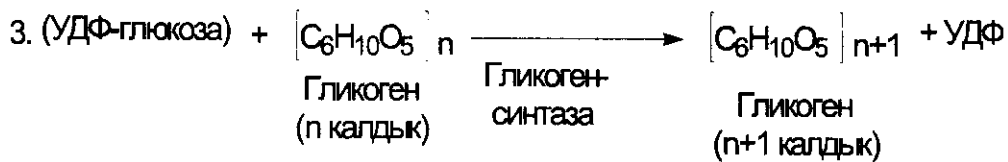
Гликогендин негизинен боордо синтезделишинин себеби, бул жерде **глюкокиназа** ферментинин болушу. Бул фермент глюкозанын, глюкоза – 6 – фосфатка айланышын канчалык санда болсо да камсыз кылат, анткени глюкокиназа гексокиназадан он эсе активдүү, ал эми башка ткандарда бул реакцияны **гексокиназа** ферменти катализдейт. Бирок бул фермент глюкоза-6-фосфат менен кайрадан ингибирленип- активсизденип, көп санда глюкозаны айландыра албайт.

Гликогендин синтезинин механизми.

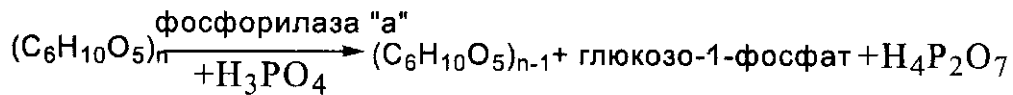




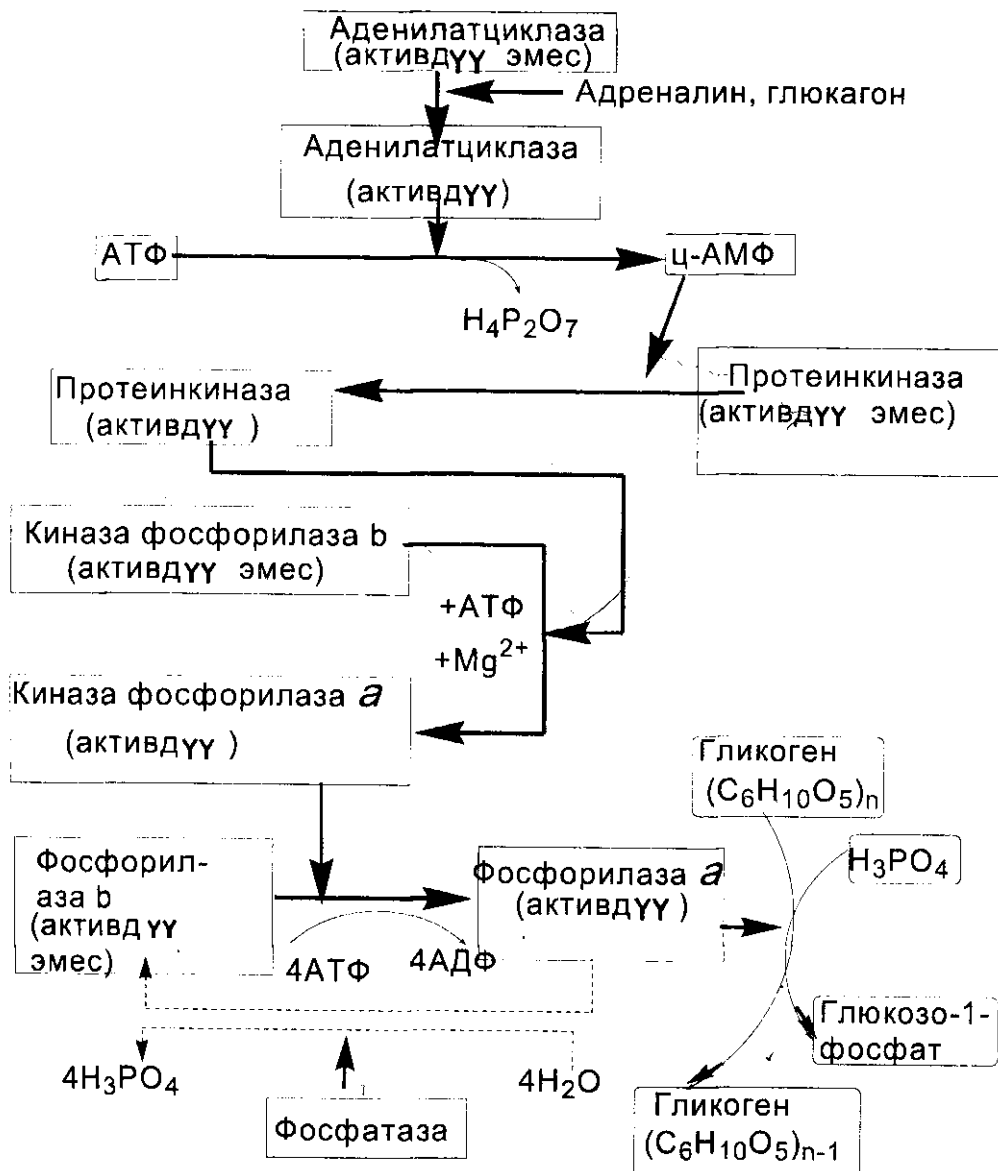
Уридиндифосфатглюкоза (УДФ- глюкоза)



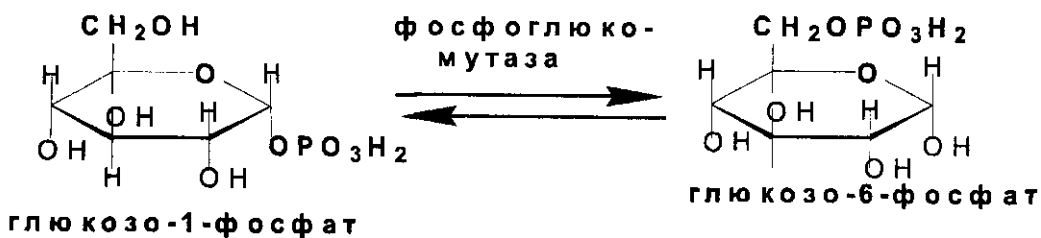
Бул процесстин жалпы формасын төмөнкү түрдө көрсөтсө болот:



Гликогендин ажыроо механизми

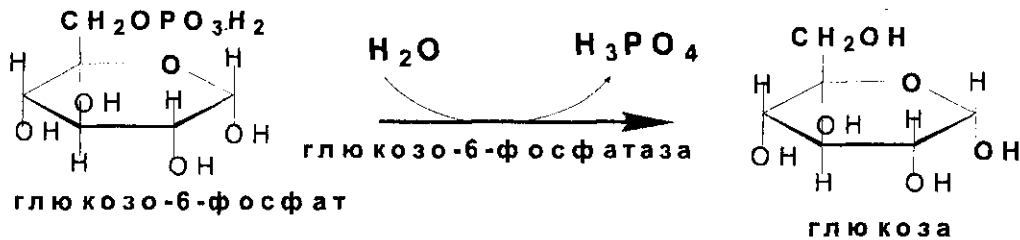


43-сүрөт. Гормондордун катышуусу менен гликогендин ажыроо механизмин жөнгө салуу.



Гликогендин синтези жана ажыроо процесстери глюкозанын кандагы

санын нормада(3,4-5,5ммоль/л) болуусун жөнгө салат жана булчундардын иштешине глюкозанын резервин жаратат. Глюкоза-6- фосфат глюкозадан айырмаланып клеткадан диффузияланбайт. Боордо глюкоза-6- фосфатаза бар, ал глюкозаны канга өтүшүнө бат жардам берет. Булчуң ткандарында глюкоза-6- фосфатаза жок.



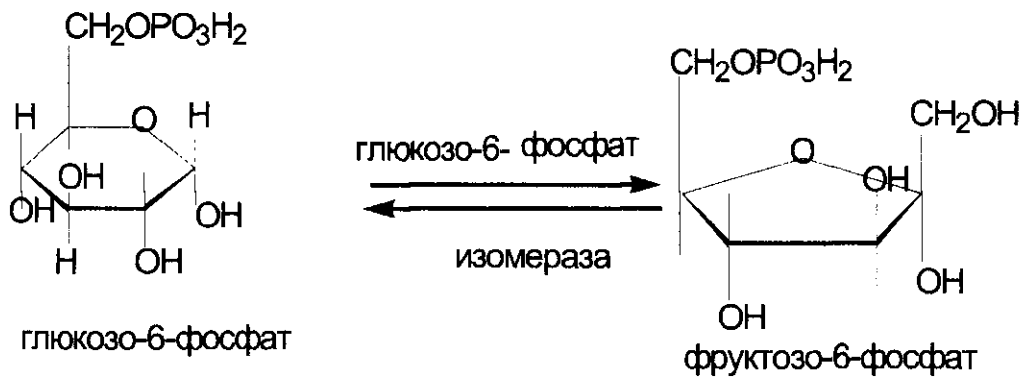
Углеводдор энергиянын негизги булагы болгондуктан биологиялык кычкылданууну глюкозанын мисалында карайбыз. Глюкозанын кычкылдануусу, анын ажыроосу менен жүрөт, ошондуктан бул процессти **гликолиз** (гр. «гликис» - таттуу, «лизис» - ажыроо, эрүү) деп аташат. **Анаэробдук гликолиз** – бул глюкозанын кычкылтексиз, толук эмес кычкылданышы. Анаэробдук гликолиз цитоплазмадагы ар кандай ферменттердин катышуусу менен иш жүзүнө ашырылуучу биринин артынан бири жүрүүчү бир катар татаал ферментативдик реакциялар болуп саналат.

Гликолиздин реакциялары

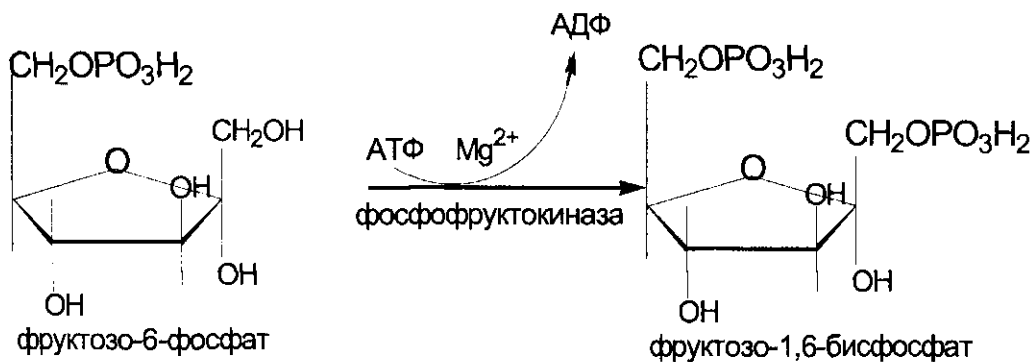
Глюкозаны фосфорилдөө- бул биринчи ферментативдик реакция, б.а. гексокиназдык реакция кайталанбоочу процесс болуп саналат. Гексокиназа ферменти фосфорилдөөдө D- глюкозаны гана эмес D- фруктозаны, D- галактозаны, D- маннозаны ж.б катализдейт. Боордо глюкокиназа ферменти бар, ал бир гана D-глюкозаны катализдейт.



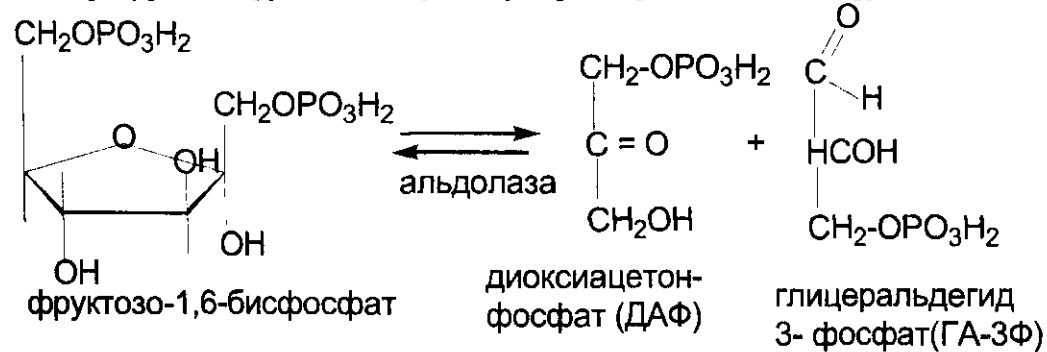
Экинчи реакция эки таралты көздөй жүрөт жана кофакторлорду талап кылбайт.



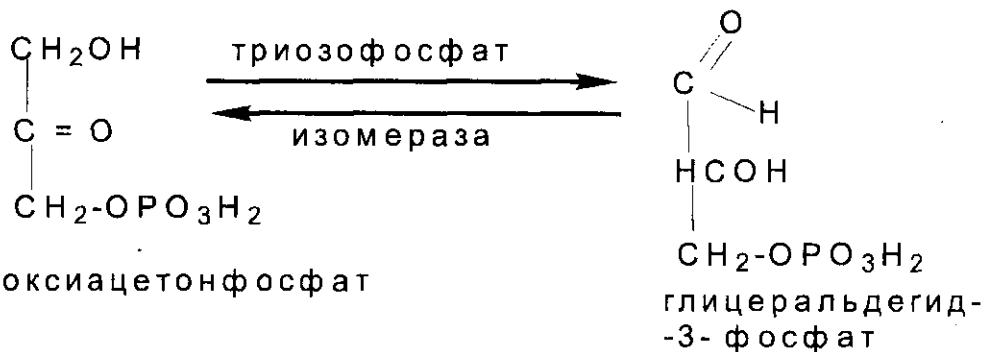
Үчүнчү реакция акырын жүрөт, Mg иондору керек, АТФ тин экинчи молекуласынын эсбинен фосфорилдөө болот, ал кайталанбоочу реакция жана гликолиздин ылдамдыгын аныктайт. АТФ менен фосфофруктокиназа ингибирленет жана АДФ тин бөлүнүп чыгышына түрткү берет:



Төртүнчү реакцияда альдолазанын таасири менен фруктозо-1,6 бисфосфат эки фосфотриозго ажырайт. Бул кайталануучу реакция, температура жогорулаганда триозофосфат тарапты көздөй жүрөт.



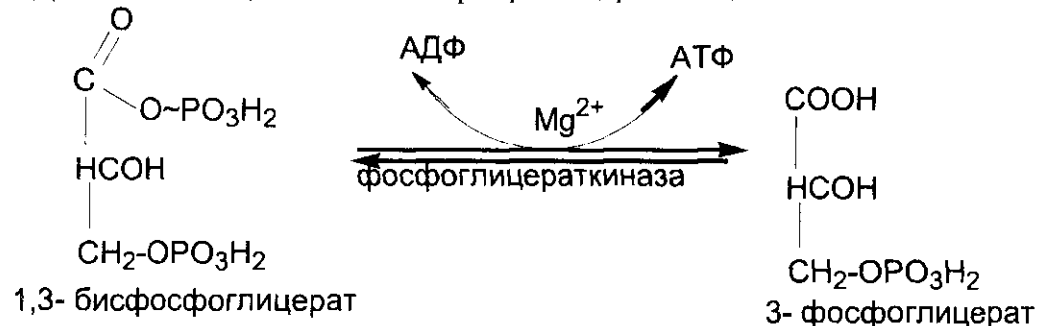
Бешинчи реакция- бул триозофосфаттардын изомераза реакциясы. Кийинки реакцияларда түздөн- түз бирөө эле катышат: негизинен глицеральдегид- 3- фосфат. Керектөөсүнө карап кийинки айланууларда диоксиацетонфосфат глицеральдегид- 3-фосфатка айланат.



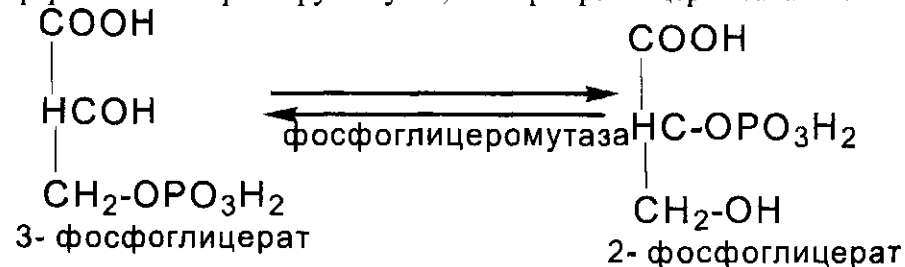
Алтынчы реакциянын натыйжасында глицеральдегид-3-фосфат субстраттык фосфорилдөөгө учурап, жогорку энергиялык байланыш 1,3-бисфосфоглицерат пайда болот жана НАД кычкылданып, НАДН₂ болуп калыбына келет.



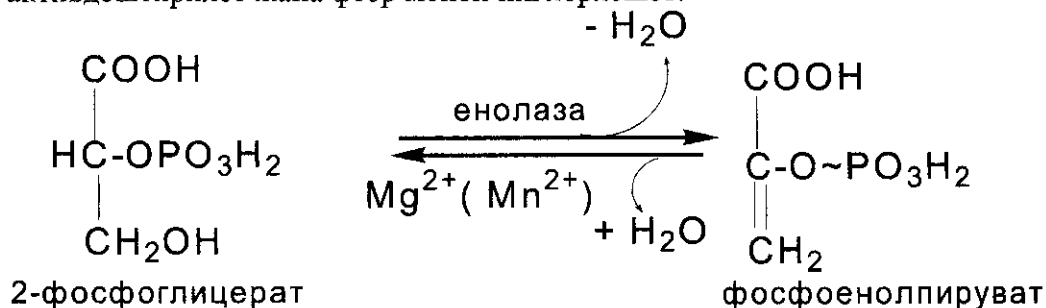
Жетинчи реакцияда энергияга бай болгон фосфаттын калдыгы АДФке ташылып, АТФ жана 3-фосфоглицерат пайда болот.



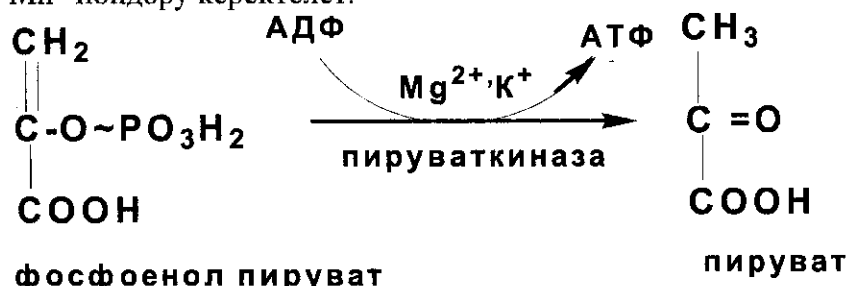
Сегизинчи реакцияда фосфат группасынын ички молекулярдык ташуусу жүрөт, жана 3-фосфоглицерат 2-фосфоглицератка айланат. Оңой кайталануучу реакция, Mg²⁺ иондорунун катышуусу менен жүрөт, ферменттин кофактору болуп 2,3 бисфосфоглицерат саналат.



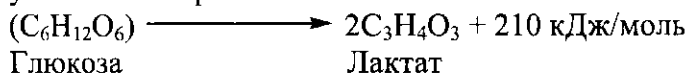
Тогузунчу реакция енолаза менен катализделенет, мында 2-фосфоглицераттан суу ажырап жана жогорку энергиялуу байланыш фосфоенолпируват пайда болот. Енолаза Mg^{2+} жана Mn^{2+} иондору менен активдештирилет жана фтор менен ингибирлешет.



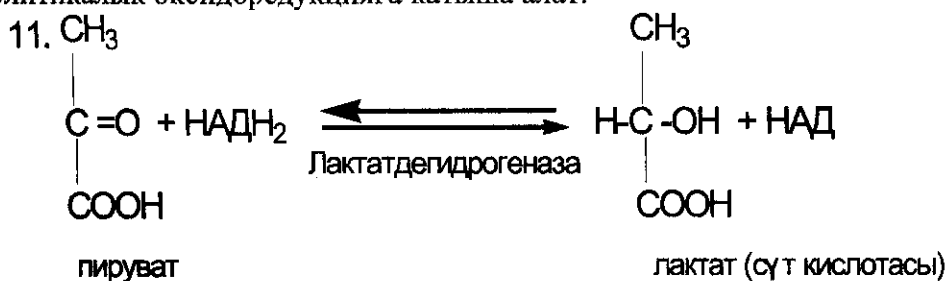
Онунчу реакцияда жогорку энергиялуу байланыш үзүлүү менен жүрөт жана фосфоенолпируваттан АДФке фосфат калдыгы (субстраттык фосфорилдөө) ташылат. Бул кайталанбоочу реакция, мында Mg^{2+} жана Mn^{2+} иондору керектелет.



Анаэробдук гликолиздин баштапкы этабында алты көмүртектүү глюкоза ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$), үч көмүртектүү пируваттын – $\text{C}_3\text{H}_4\text{O}_3$ эки молекуласына ажырайт.



Мында глюкозанын толук эмес кычкылдануусу жүрөт. Эгерде клеткада кычкылтек жок, же аз болсо, анда глюкозадан пайда болгон пируваттын эки молекуласы, эки НАДН_2 менен сүт кислотасына калыптанат. Глицеральдегид-3-фосфаттан (6-реакция) пируватка (11-реакция) суутекти ташууда, НАД ортодогу ташуучу ролду ойнойт, мында өзү калыбына келет жана кайрадан циклдик процесске-гликолитикалык оксидоредукцияга катыша алат.

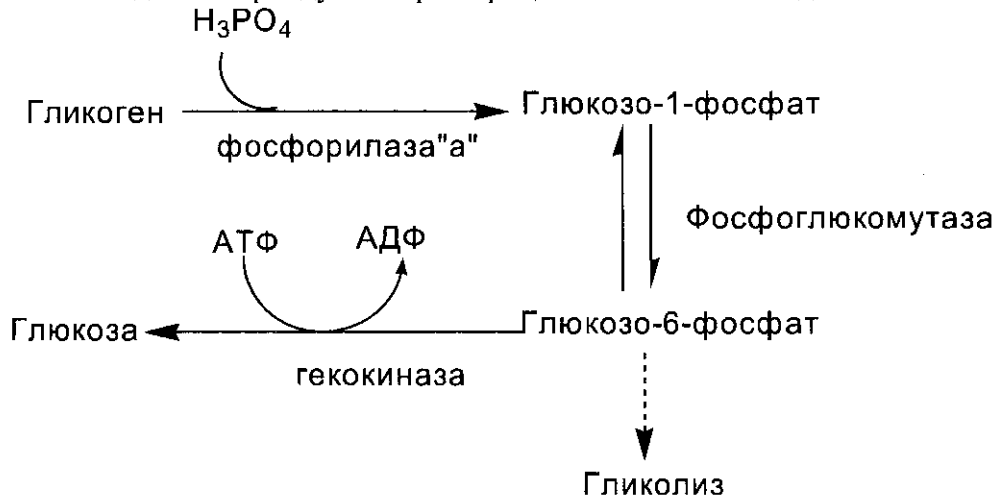


Ушуну менен анаэробдук гликолиз аяктайт. Глюкозанын кычкылтексиз, толук эмес кычкылданышынын натыйжасында АТФнын эки гана молекуласы түзүлөт.

Эгерде клеткада кычкылтек жетиштүү болсо, анда пируват, сүт кислотасына калыптанбай, митохондрияларга өтүп кычкылтектин катышуусунда толук кычкылданып, күйүү сыяктуу көмүр кычкыл газ жана сууга ажырайт.

Аэробдук гликолиз, АТФ энергиясын пайда кылууга, анаэробдук гликолизге караганда алда канча эффективдүү болот.

Гликогендин анаэробдук ажыроо процесси гликогенолиз деп аталат.



Глюкозо-6-фосфат пайда болгондон кийин гликолиздин жана гликогенолиздин жолдору толук дал келет. Гликогенолиз процессинде АТФтин эки молекуласы эмес, үч молекуласы жыйналат(глюकोзо-6 фосфат пайда болушуна АТФ жумшалбайт). Гликогенолиз процессинде фосфорилаза "а" катышат, аны активдештирүү үчүн АТФ керек экенин эске алсак болот.

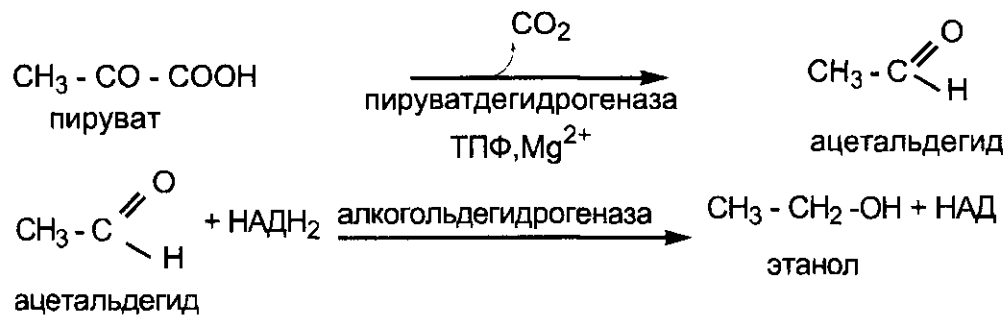
Глюкозанын спирттик ачышы

Бул процесс ачыткы өндүү микроорганизмдер менен жүрөт. Өзүнүн механизми боюнча спирттик ачуу гликолиз менен окшош., б.а. глюкоза пируватка чейин гликолиз жолу боюнча окшош эле кычкылданат. Андан ары пируват декарбоксилдөө реакциясынын натыйжасында уксус альдегидине айланат. Пайда болгон уксус альдегиди этил спиртине чейин калыптанат.

Суммардык реакция төмөнкүдөй болот:



Спирттик ачышы эки этапта жүрөт:

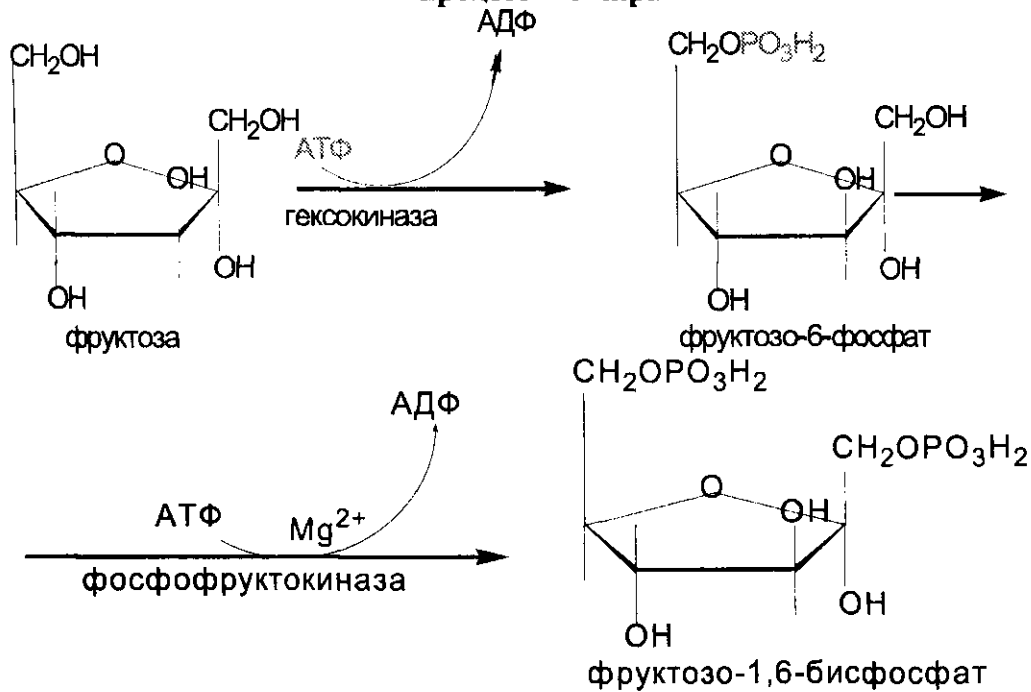


Ошентип, спирттик ачыштын акыркы продуктасы болуп этанол жана CO_2 саналат, ал эми гликолизде сүт кислотасы болот.

Фруктозанын жана галактозанын гликолиз процессине кириши

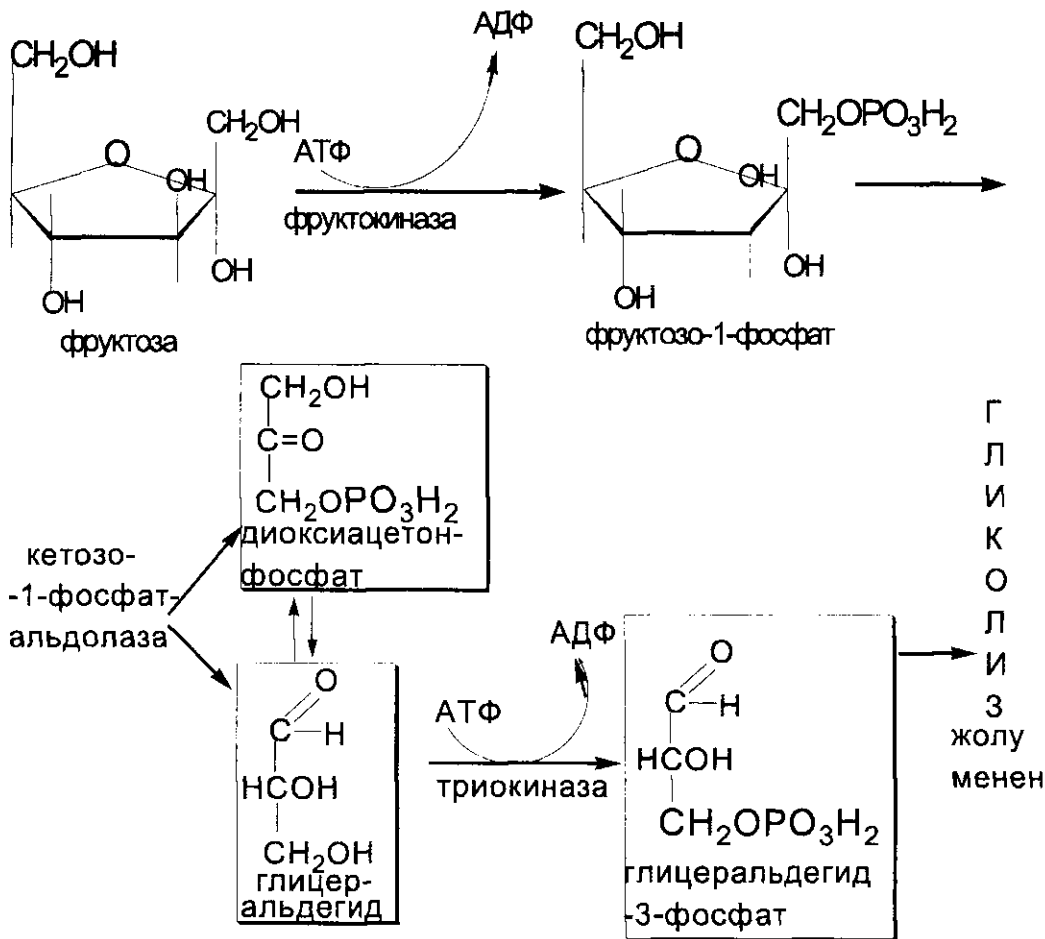
Углеводдор ичеги-карында негизинен глюкоза, фруктоза жана галактоза түрүндө сиңирилет деп жогоруда айтылган. Глюкоза негизинен гликолиз процессине сарпталат, ал эми аны менен кошо кирген фруктоза менен галактоза да, гликолиз процессинин аралык продуктуларына айланып, бул процесске киришет.

Фруктозанын булчуңда жана бөйрөктө гликолиз процессине кириши



Андан ары фруктоза-1,6 бифосфат гликолиз жолу менен айланууга чалдыгат.

Фруктозанын боордо гликолиз процессине кириши.



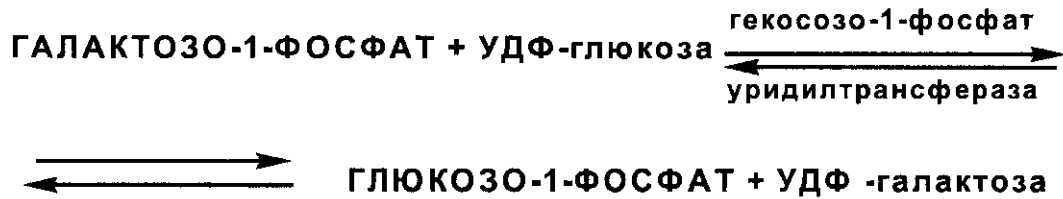
Фруктозанын алмашуусунун тубаса аномалиясы (кадыресе нормадан тайпылуу) фруктозурия болуп саналат, ал боордо фруктокиназа ферментинин жетишсиздигине байланыштуу, башкача айтканда фруктозо-1-фосфат пайда болбойт, ошол себептен канда фруктоза жыйналып, фруктозурия өрчүйт.

Галактозанын алмашуусу

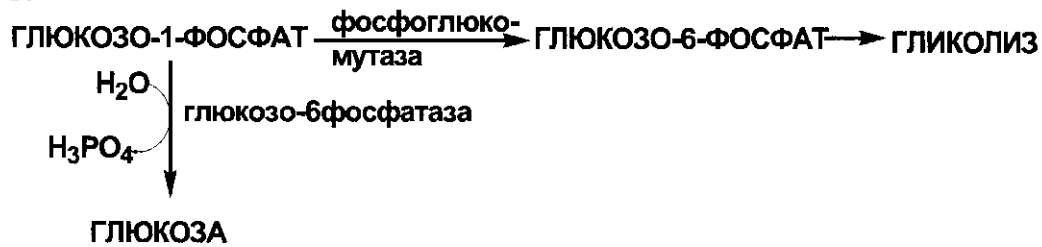
Галактозанын негизги булагы болуп, сүтүн лактозасы саналат. Ал ичеги карында глюкоза жана галактозага чейин ажырайт. Галактозанын алмашуусу анын галактозо-1-фосфатка айланышынан башталат:



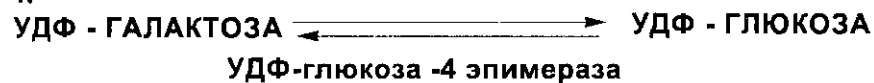
2.



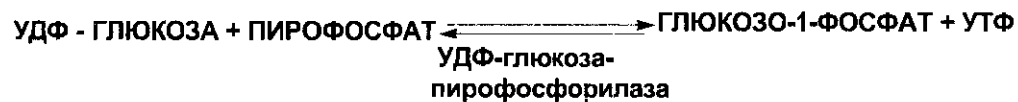
3.



4.



5.



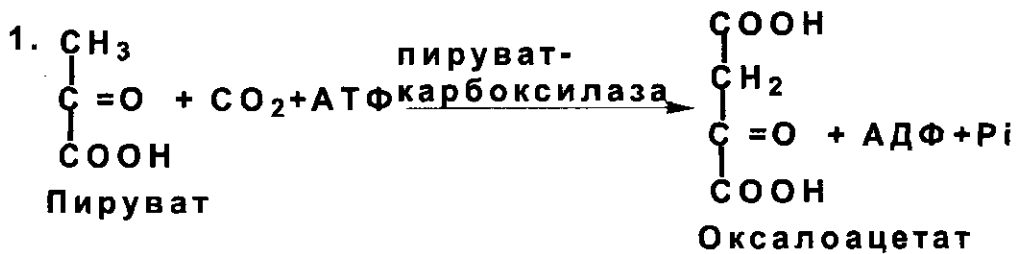
Галактоземия –бул наристелерде кездешүүчү тубаса рецессивдик оору жана гексозо-1-фосфатуридилтрансфераза ферментинин жетишсиздигинен келип чыгат. Бул ооруда галактозанын жана галактоза-1-фосфаттын эсебинен, кандагы моносахариддердин саны 11-16 ммоль/л ге чейин жогорулайт. Галактоземияда акыл-эсинен арта калат жана көздүн чечекей катарактасына алып келет.

Глюконеогенез

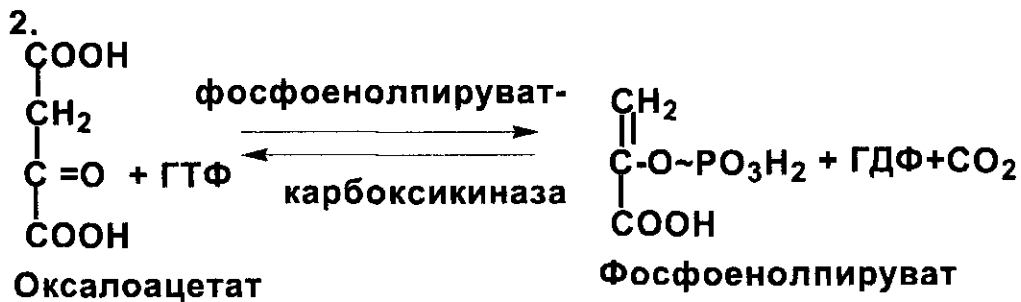
Глюконеогенез – глюкозанын углеводдук эмес компоненттерден синтезделиши. Мисалы, сүт кислотасы, пируват, кетокислоталар, аминокислоталар, глицерол ж.б. заттардан синтезделет, башкача айтканда пируватка айлануучу бардык заттар, глюкозанын глюконеогенез жолу боюнча синтезделишине колдонулат. Бул процесс негизинен боордо жүрөт.

Глюконеогенездин көпчүлүк реакциялары гликолиз процессинин тескеринче реакциялары, бирок гликолиздин 3 реакциясы (гексокиназалык, фосфофруктокиназалык жана пируваткиназалык) кайталангыс реакциялар, ошондуктан глюконеогенез процессинде башка ферменттер колдонулат.

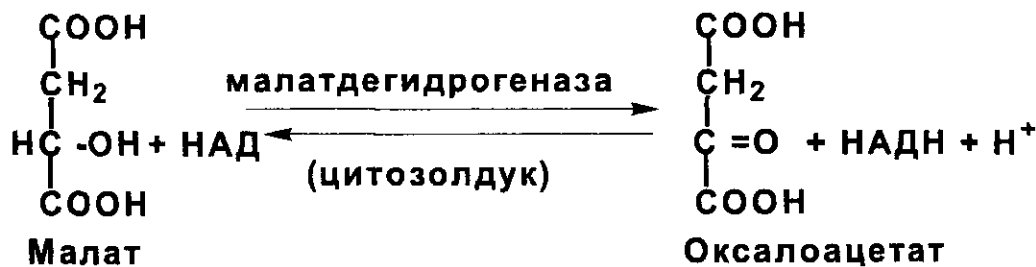
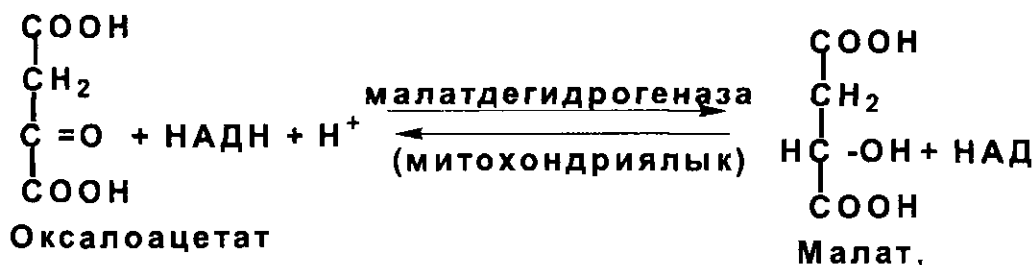
Фосфоенолпируваттын пируваттан пайда болушу эки этап менен жүрөт. Эң биринчи пируват пируваткарбоксилаза ферменти менен оксалоацетатка айланат.



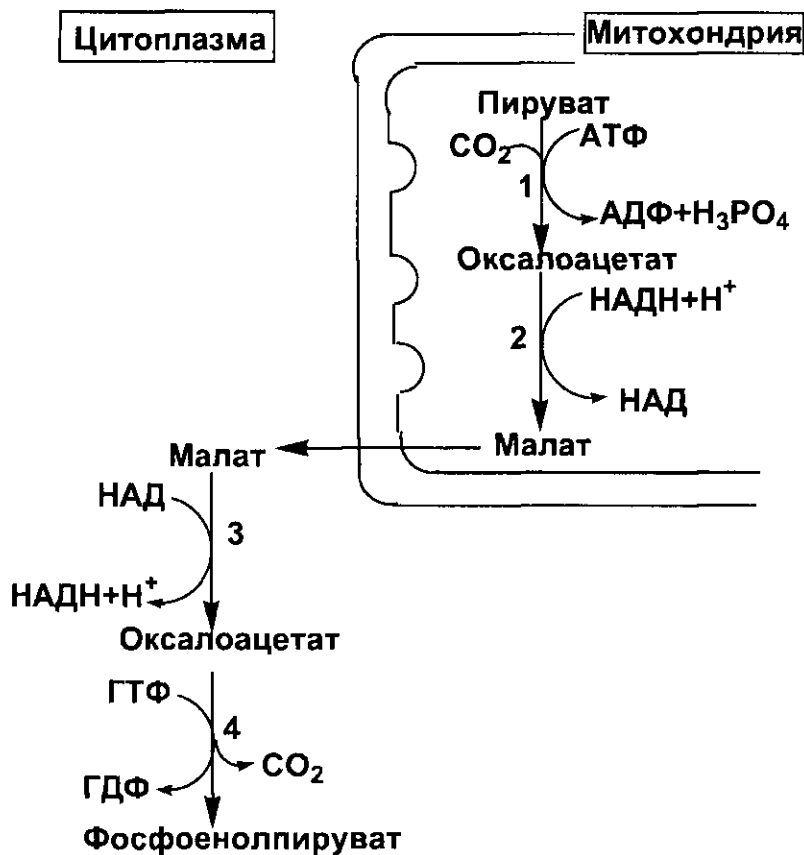
Оксалоацетаттан фосфоенол пируватка фосфоенолпируваткарбоксикиназа жана ГТФтын жардамы менен айланат.



Бул реакцияны катализдөөчү пируваткарбоксилаза ферменти, митохондрияда жайгашкандыктан, биринчи этап бул жерде өтөт. Митохондриянын мембранасынан оксалоацетат эркин өтө албайт, ошондуктан оксалоацетат малатка айланып, митохондриядан клетканын цитозолуна өтүп, кайрадан оксалоацетатка айланат:



Андан кийин оксалоацетат фосфоенолпируватка айланат.



44-сүрөт. Пируваттан фосфоенолпируваттын пайда болушу.

1-пируваткарбоксилаза;

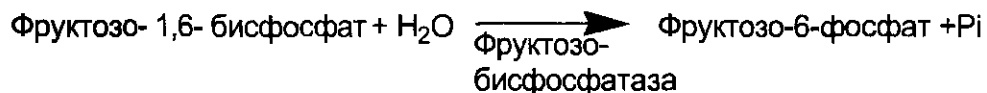
2-малатдегидрогеназа (митохондриялык);

3-малатдегидрогеназа (цитоплазмалык);

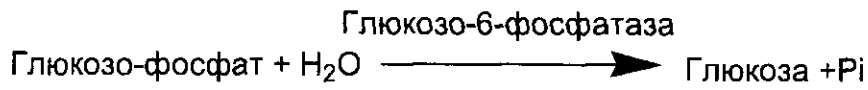
4-фосфоенолпируват-карбоксикиназа.

Фруктозо- 1,6-бисфосфаттын фруктозо 6-фосфатка айлануусу

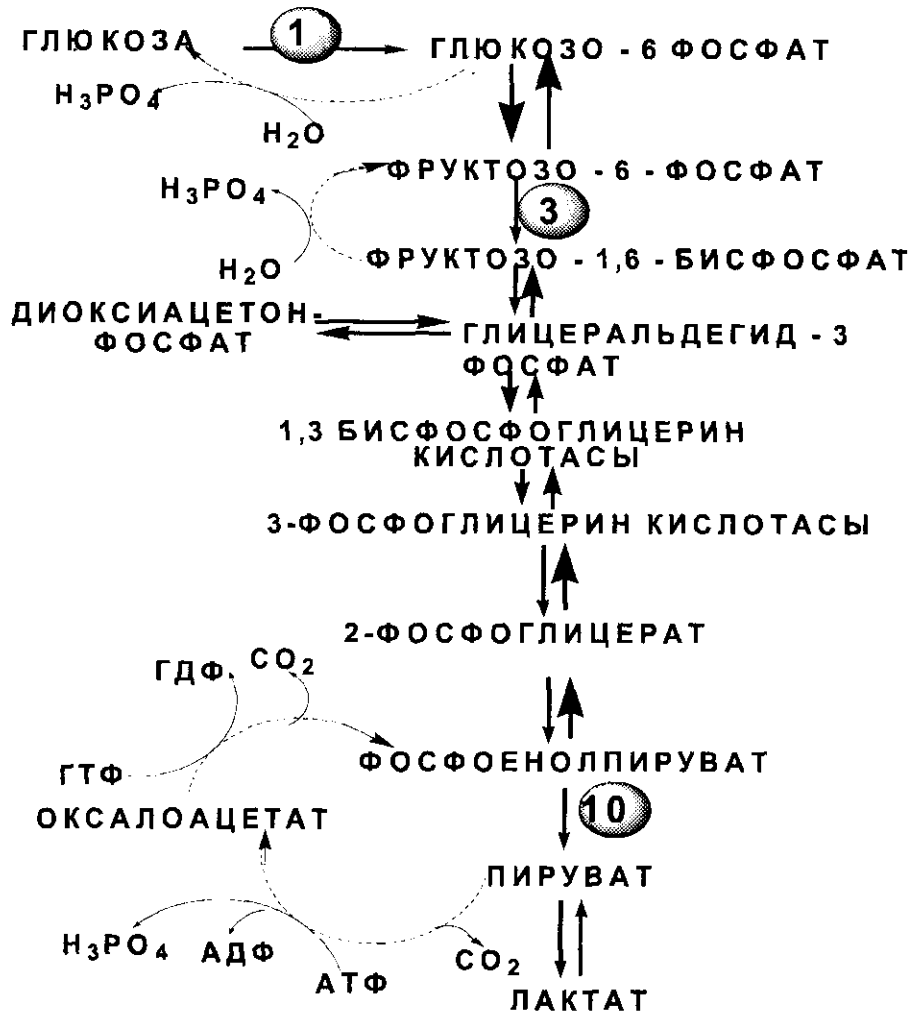
Пируваттан пайда болгон фосфоенолпируват гликолиздин кайталанма реакцияларынын жардамы менен фруктозо-1,6- бисфосфатка чейин жүрөт. Фосфофруктокиназалык реакция кайталангыс болгондуктан, глюконеогенез процессинде бул реакция, б.а. фруктозо-1,6-бисфосфат фруктозо-6-фосфатка фруктозобисфосфатаза ферментинин жардамы менен жүрөт:



Гексокиназалык реакция да кайталангыс болгондуктан, глюконеогенез учурунда бул реакция глюкозо-6-фосфатаза ферментинин жардамы менен жүрөт:



Гликолиз жана глюконеогенездин схемасы



45-сүрөт. Гликолиз жана глюконеогенез.

Чекит менен белгиленген сызыктар глюконеогенездин “айланып өтүү” жолдорун билдирет; тегеректеги сандар болсо гликолиздин стадияларын билдирет.

Пируваттын аэробдук метаболизми

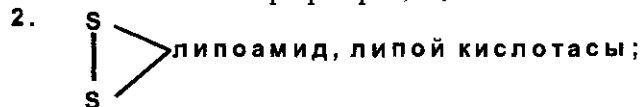
Пируват аэробдук кычкылдануу учурунда, пируватдегидрогеназлык ферментативдик комплексинин жардамы менен ацетил - КоА, көмүр кычкыл газ жана НАДН_2 бөлүнүп чыгыт. Бул процесстин жүрүшүнө 3 фермент, 5 кофермент катышып, бир нече этаптар менен жүрөт.

Ферменттер:

1. E₁- пируватдегидрогеназа;
2. E₂- дигидролипоилацетилтрансфераза;
3. E₃- дигидролипоилдегидрогеназа.

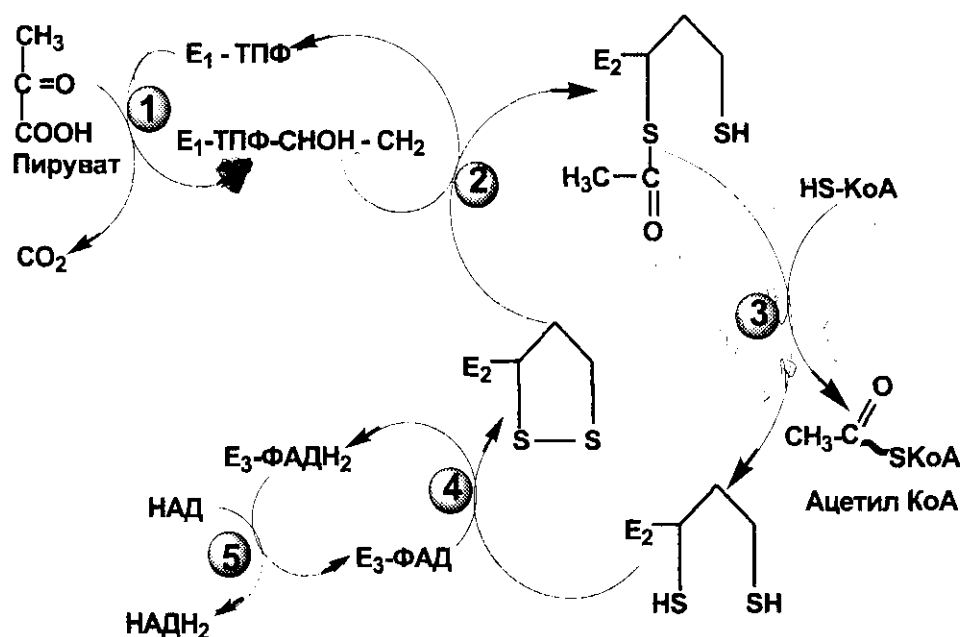
Коферменттер, витаминдер:

1. ТПФ- тиаминпирофосфат, В₁ витамини-тиамин;



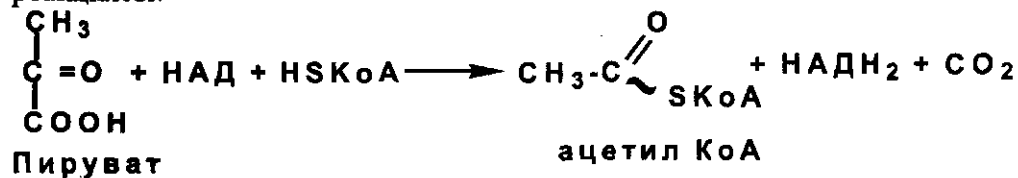
3. HS-CoA- пантотендик кислотасы;
4. ФАД, В₂ витамини-рибофлавин;
5. НАД, РР витамини-никотин кислотасы.

Бул процесс аэробдук гликолиздин экинчи этабы болуп эсептелет. Пируватдегидрогеназдык комплекс митохондриянын ички мембранасында локализацияланат.



46-сүрөт. Пируватдегидрогеназа комплексинин таасир этүү механизми. Тегеректеги сандар процесстин стадияларын билгизет.

Пируваттын кычкылдануу декарбокилдөөсүнүн суммардык реакциясы:



Ацетил-КоАнын толук кычкылданышы Кребс циклинде (үч карбондук кислоталардын цикли) жүрөт. Кребс цикли - бул ацетил-КоАнын кычкылданышынын жалпы акыркы жолу; катаболизм процессинде ал углеводдордон, май кислоталарынан жана аминокислоталарынан пайда болот жана алар клеткалык универсалдык “отун” ролун аткарат.

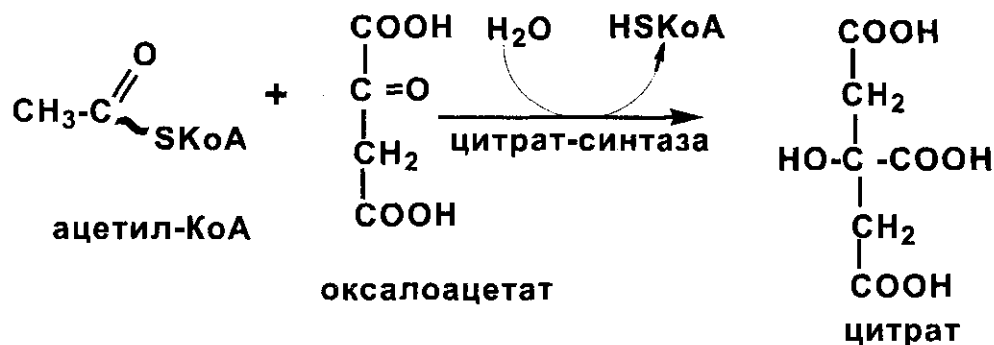
Кребс цикли

Ацетил – КоА, Кребс циклинде уксус кислотасынын калдыгынын ташыгычы болгон, оксалоацетат кислота менен биригет. Ацетил – КоА, өзүнүн ташыгычы менен кошулуп, бирикме пайда кылып, ошонун тутумунда уксус кислотасынын калдыгынын кычкылданышы башталат.

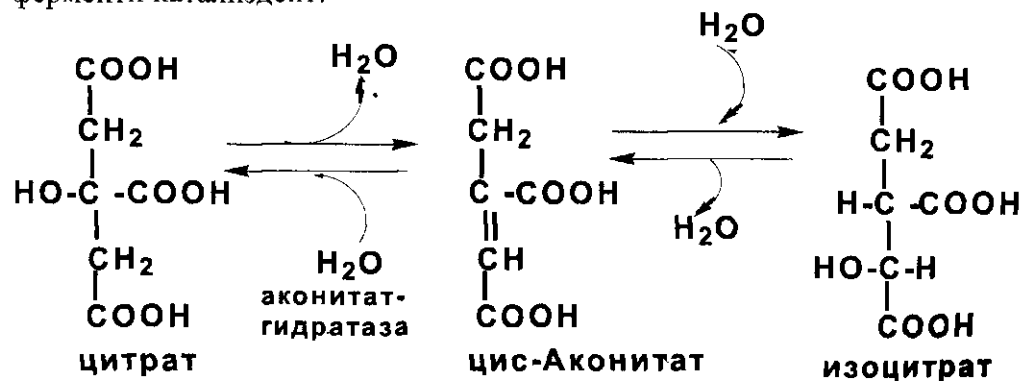
Кребс циклинин ферменттеринин жардамы менен, Ацетил – КоА акырындык менен толук бойдон кычкылданат. Ошондо, көмүр кычкыл газдын эки молскуласы, НАДН₂нин үч молскуласы, жана ФАДН₂нин бир молекуласы жана ГТФ пайда болот.

Кребс циклинин процесси иреттүү сегиз реакциядан турат.

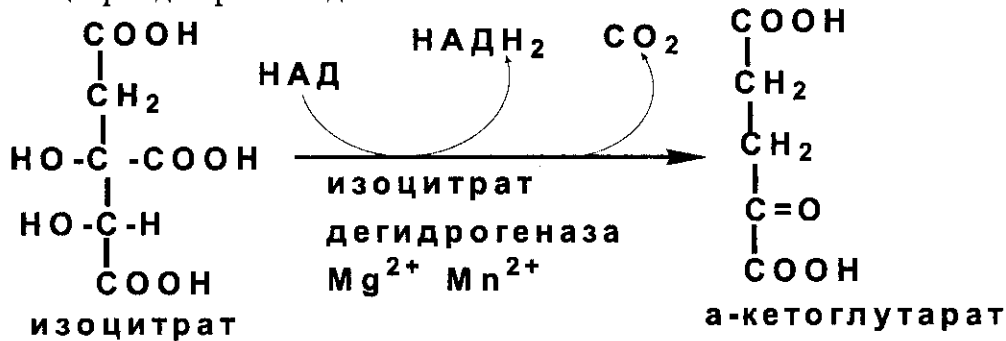
Биринчи реакцияда ацетил-КоА оксалоацетат менен байланышып, цитрат-синтаза ферментинин катышуусу менен цитратты (лимон кислотасы) пайда кылат.



Экинчи реакциянын натыйжасында цитрат дегидратацияланып, цис-аконитат пайда болот, ал андан ары суунун молекуласын кошуп алып, изоцитратка айланат. Бул эки реакцияны аконитат гидратаза (аконитаза) ферменти катализдейт:

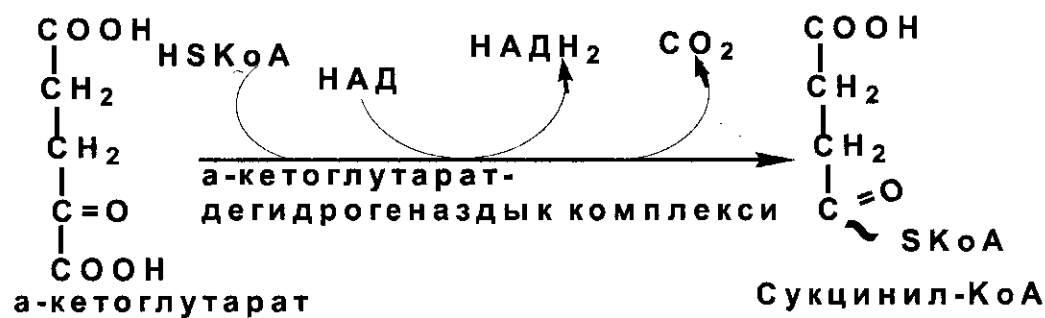


Үчүнчү изоцитратдегидрогеназ реакциясынын жүрүшү менен бирге изоцитрат декарбоксилденет:

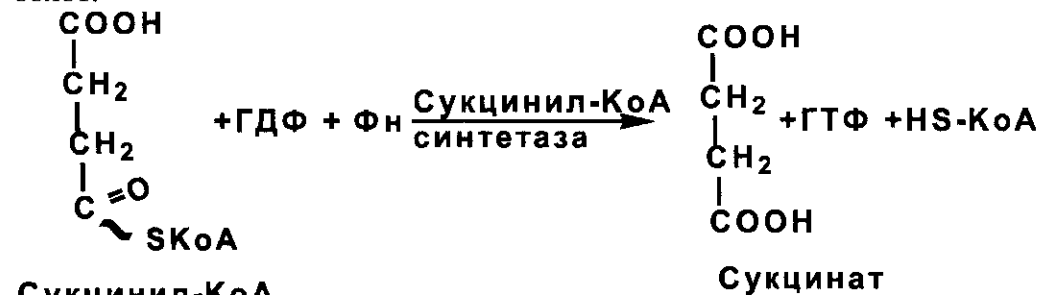


НАД изоцитратдегидрогеназа үчүн, АДФ спецификалык активатор катары керек болот.

Төртүнчү реакцияда α -кетоглутарат окистенүү-декарбоксилденүү реакциянын негизинде жогорку энергиялык зат сукцинил-КоАны пайда кылат. Бул реакция α -кетоглутаратдегидрогеназа комплекси менен катализденет, ал пируватдегидрогеназанын түзүлүшүнө окшош жана беш коферменттерден турат: ТДФ, амид липой кислотасы, HS-КоА, ФАД, НАД:



Бешинчи реакцияда ГДФ менен органикалык эмес фосфор кошулуп, сукцинил-КоА-синтетаза ферменти менен катализденип, сукцинат пайда болот.

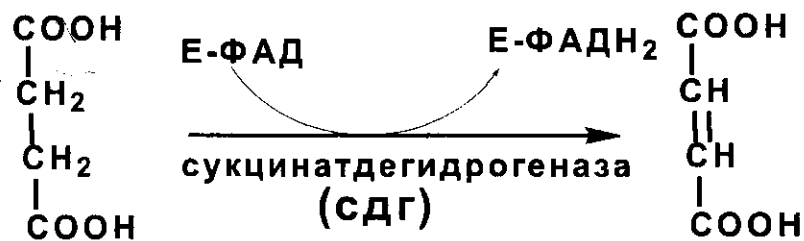


Мында, ГДФ өзүнүн фосфаттык калдыгын АДФке берип, АДФти пайда кылат. Бул субстраттык фосфорлонуунун экинчи мисалы болуп саналат (гликолизден кийин):



Алтынчы реакциянын натыйжасында, сукцинатдегидрогеназын жана ФАД коферментинин катышуусу менен сукцинат фумаратка дегидриленет:

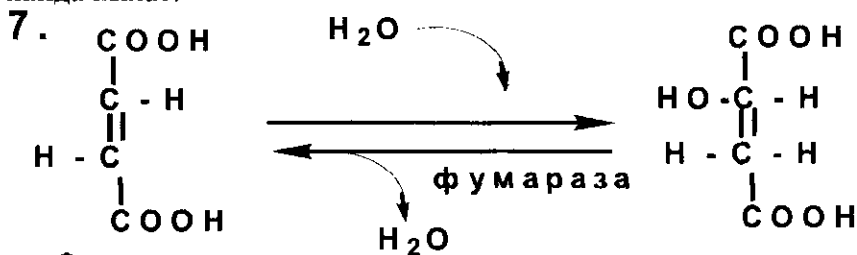
6.



Сукцинат

Фумарат

Жетинчи реакция фумаратгидратаза (фумараза) менен катализденет, анын продуктасы болуп алма кислотасы (малат) саналат. Фумараза стереоспецификалык касиетке ээ, реакциянын жүрүшүндө L-малатты пайда кылат:

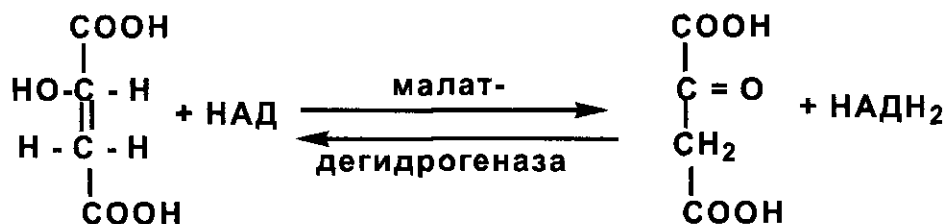


Фумарат

L-малат

Цикл Кребстин акыркы сегизинчи реакциясында митохондриялык НАД малатдегидрогеназын таасири менен L-малат оксалоацетатка кычкылданат.

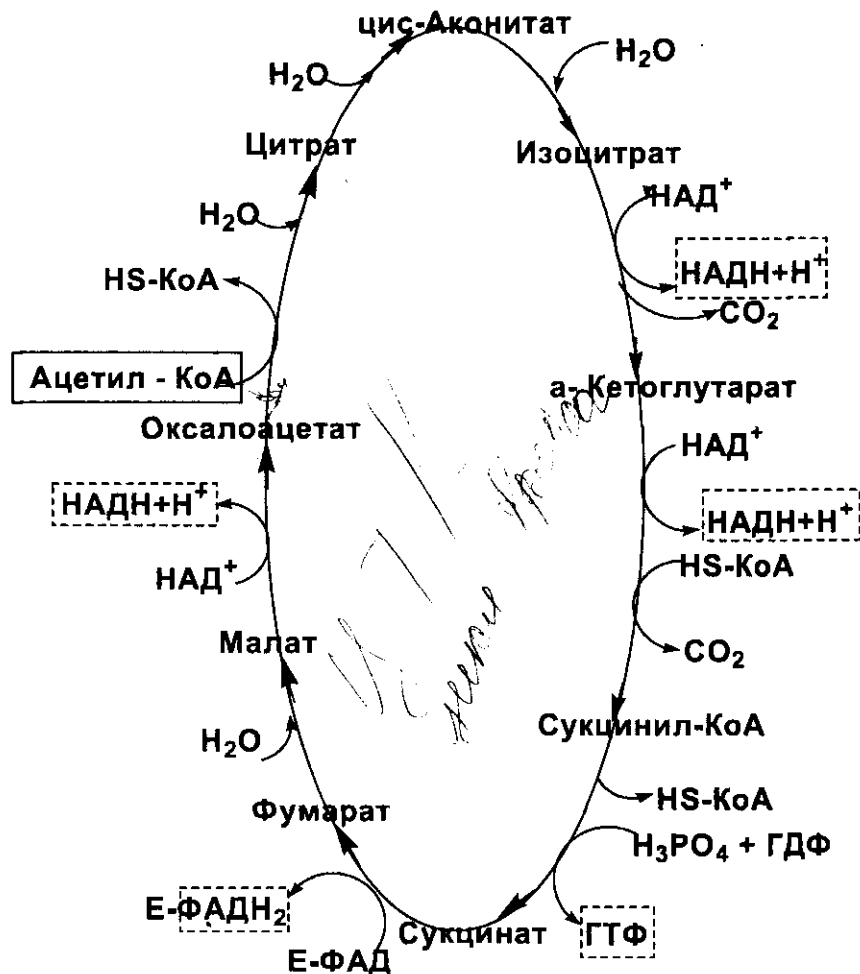
8.



L-малат

оксалоацетат

Кребс циклиндеги эң негизги натыйжасы, же биологиялык мааниси – бир АТФке тете болгон бир молекула ГТФтин, о.э. энергияга бай үч НАДН₂ жана бир ФАДН₂ молекулаларынын пайда болушу.



47-сүрөт. Кребс циклинин схемасы.

Схемада көрүнүп тургандай, Кребс циклинде бир молекула Ацетил-КоАнын толук окистенүүсү (күйүүсү) жүрөт. Бул циклин токтобой жүрүп турушу үчүн, системага дайыма Ацетил-КоАнын, оксалоацетат, жана калыптанган коферменттер НАД менен ФАД келип турушу зарыл. Бул коферменттердин кычкылдануусу электрон ташымал дем алуучу чынжырчасында жүрөт.

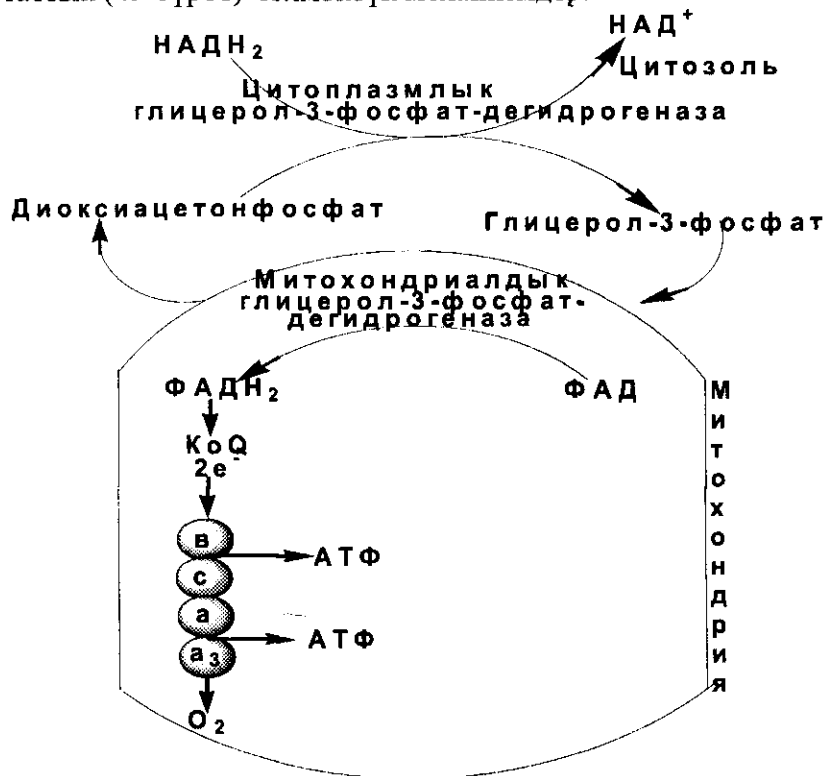
Калыптанган НАДН₂ жана ФАДН₂ молекулалары андан ары митохондрияда өтүүчү электрон ташымал чынжырына кошулушат. Аэробдук гликолиздин бул акыркы этабында, жогорку энергиялуу НАДН₂нын жана ФАДН₂нын электрондору, көп баскычтуу ташымал чынжыр боюнча тепкичтен ылдый түшкөн сыяктуу жылат. Жогорку баскычтан төмөнкү баскычка өткөндө, электрон энергиясын жоготот, ал энергия АТФтин синтезине жумшалат.

Эми, 1 молекула глюкоза толук СО₂, Н₂О чейин окистенгенде, энергетикалык эффекти, же болбосо пайда болгон АТФтин санын эсептеп көрөлү. Ткандык дем алуу (протон- электрон ташымал чынжырча)

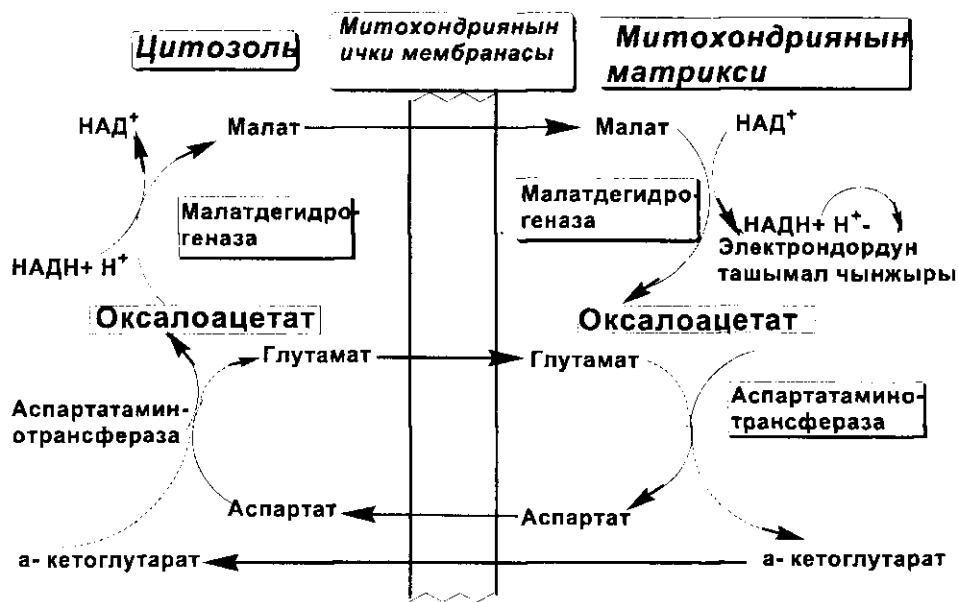
процессинде көрсөтүлгөндөй, бир молекула НАДН₂ бул процеске 2 протон, 2 электрон бергенде, 3 молекула АТФ пайда болот, ал эми 1 молекула ФАДН₂ 2 молекула АТФти синтездейт. Анткени 2Н⁺, 2e⁻ түздөн түз КоQ- аркылуу кирет.

Гликолиз процессинде 2 молекула АТФ пайда болот жана ушул эле процессте 2 молекула глицеральдегид -3- фосфаттын дегидрогеназдык реакциясында пайда болгон 2НАДН₂ 6 АТФти берет. Ал эми гликолиз процессинде бир глюкозадан пайда болгон 2 молекула пируват 2 Ацетил КоАга айланганда, пайда болгон 2 молекула НАДН₂ ден 6АТФ пайда болот. Ал эми бир Ацетил-КоА Кребс циклине киргенде пайда болгон 3 молекула НАДН₂ден 9 АТФ, бир молекула ФАДН₂ден 2 АТФ жана бир 1 ГТФке тете 1 АТФ пайда болот. Демек, 1 Ацетил КоА Кребс циклинде окистенгенде 12 молекула АТФ пайда болсо, 2 молекула Ацетил-КоАдан 24 АТФ пайда кылат. Эгерде баардыгын кошсок бир молекула глюкоза аэробдук кычкылданганда 38 молекула АТФ пайда болот.

Гликолиз процесси цитоплазмада өткөндүктөн, бул процесстин жүрүшүндө пайда болгон 2 молекула НАДН₂ протондорун митохондрияда өтүчү электрон ташымал чынжырчасына берүүсү зарыл. НАДН₂ өз алдынча митохондрияга өтө албагандыктан, бул протондорду цитоплазмадан митохондрияга ташуу үчүн атайын ары-бери ташуучу механизмдер бар. Бул глицерофосфаттык (48- сүрөт) жана малат-аспартаттык (49-сүрөт) чөлмөктүк механизмдер.



48- сүрөт. Глицеролфосфаттык чөлмөктүк механизм (булчундарда жана мээде).



49-сүрөт. Малат- аспартаттык чөлмөктүк механизм.

Глицерофосфаттык механизм скелет булчуңдарында жана мээде иштейт. Бул чөлмөктүк механизмден көрүнгөндөй, глицеральдегид -3-фосфаттын дегидрогеназалык айлануусунда пайда болгон цитоплазмалык 2НАДН₂ протондорун (2H⁺) жана электрондорун (2e⁻) митохондриялык ФАДка берет да, 6 АТФ эмес, 4 гана АТФ пайда болот. Ушул себептүү, скелет булчуңдарда жана мээде 38 эмес эки молекулага кем 36 АТФ пайда болот.

Ал эми боордо, бөйрөктө, жүрөк булчуңдарында малат-аспартаттык механизм иштегендиктен, цитоплазмалык НАДН₂ протондорун жана электрондорун митохондриялык НАДга берет да, 2НАДН₂ден 6 молекула АТФ пайда болот, башкача айтканда бул ткандарда аэробдук гликолиздин натыйжасында 38 молекула АТФ пайда болот.

Таблица 10.

Метаболитикалык жолу	Фермент	АТФтин пайда болгон жерлери жана анын байланышкан процесси	1 моль глюкозадан пайда болгон АТФтин саны
Гликолиз	Глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа	Дем алуу чынжырчасында 2НАДН ₂ тын окистенүүсү	6

	Фосфоглицераткин аза	Субстраттык фосфорилдөө	2
	Пируваткиназа	Ошондой эле	2
		Жыйынтыгы.....	10

Реакцияларда АТФти сарп кылуу эсеби менен -2

		Жыйынтыгы.....	8
Пируваттын кычкылдануу декарбоксил- дөөсү	Пируватдегидрогеназдык комплекси	Дем алуу чынжырчасында 2НАДНтын окистенүүсү	6
		Жыйынтыгы.....	6
Кребс цикли	Изоцитратдегидрогеназа	Дем алуу чынжырчасында 2НАДНтын окистенүүсү	6
	α -Кетоглутарат- дегидрогеназа	Ошондой эле	6
	Сукцинил-КоА- синтетаза	Субстраттык фосфорлонушу	2
	Сукцинатдегидрогеназа	Дем алуу чынжырчасында 2ФАДН ₂ тын	4
	Малатдегидрогеназа	Дем алуу чынжырчасында 2НАДНтын	6
		Жыйынтыгы.....	24
Аэробдук шартта 1 моль глюкозга баардыгы болуп....			38 АТФ
Булчунда жана мээде (түшүндүрмөсү текстте берилген)....			36 АТФ

Пастердин эффекти

Глюкозанын керектөө ылдамдыгынын төмөндөшү жана кычкылтектин катышуусу менен лактаттын топтолушунун токтолушу Пастердин эффекти деп аталат. Пастердин эффекти жаныбарлардын

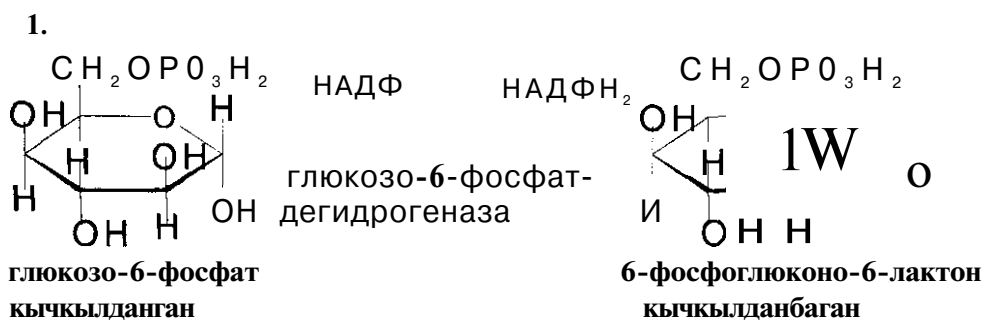
ткандарында байкалат, мында анаэробдук гликолизди кычкылтек токтотот. Пастердин эффектисинин мааниси же болбосо, анаэробдук гликолизден дем алуу чынжырчасына өтүүдө кычкылтектин катышуусу менен жүрөт, клетканын эффектүү жана үнөмдүү энергияны алуу жолу менен өткөрүүдөн турат.

Ошентип, крсктелүүчү субстраттын ылдамдыгы кычкылтектин катышуусу менен төмөндөйт, мисалы глюкоза. Пастердин эффектисинин молекулярдык мсханизми дем алуу чынжырчасы менен гликолиздин ортосундагы конкуренциядан турат. Бул учурда АДФти АТФтин синтези үчүн колдонушат. Кычкылтектин катышусунда АДФ менен Рi санынын азайтшы жана АТФтин санынын көтөрүлүшү, анаэробдук гликолиздин токтошуна алып келет.

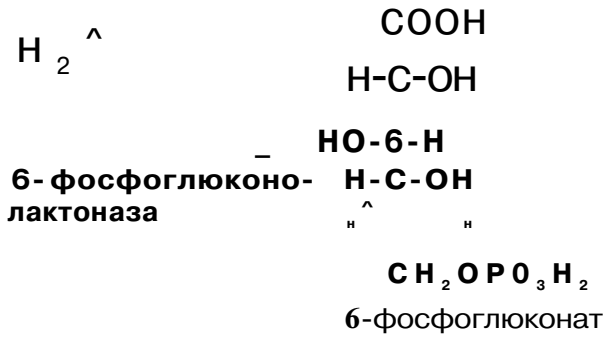
Глюкозанын пентозо-фосфаттык жолу менен кычкылданышы

Бул процесс, боордо, бөйрөк үстүндөгү безде, эмчекте жана май ткандарында жүрөт. Пентозо-фосфаттык циклинин ферменттери клеткаларыдын цитоплазмасында орун алган. Бул процесстин эң негизги биологиялык мааниси - пентозалардыц (рибоза жана дезоксирибоза) жана калыптанган НАДФН₂ нин пайда болушу. Пентозалар организмде нуклеин кислоталарын, НАД,ФАД коферменттерин синтездөөдө колдонулат, ал эми НАДФН₂ май кислоталарынын, холестериндин, кортикостероиддердин синтезине керек. Пентозофосфаттык окистенүү: кычкылданган жана кычкылданбаган эки стадияда жүрөт.

Биринчи реакция кычкылдануу стадиясы- глюкоза-6-фосфаттын дегидрилениши, глюкоза-6-фосфатдегидрогеназа ферментинин жана НАДФ коферментинин катышуусу менен жүрөт:

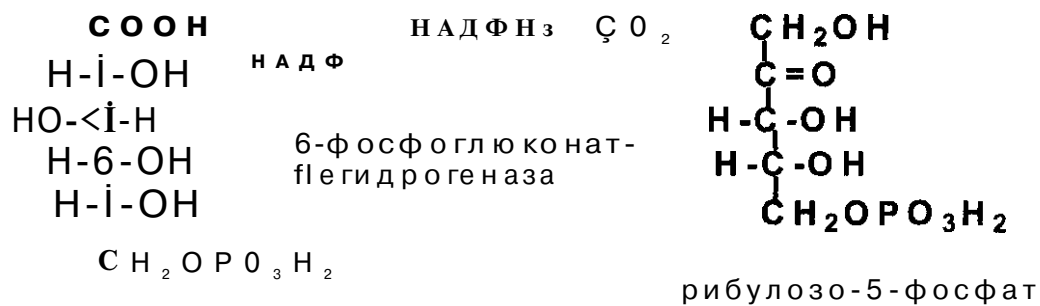


Пайда болгон 6- фосфоглюконо-8-лактон- туруктуу эмес жана тез ылдамдыкта гидролизденип 6-фосфоглюконат пайда болот:

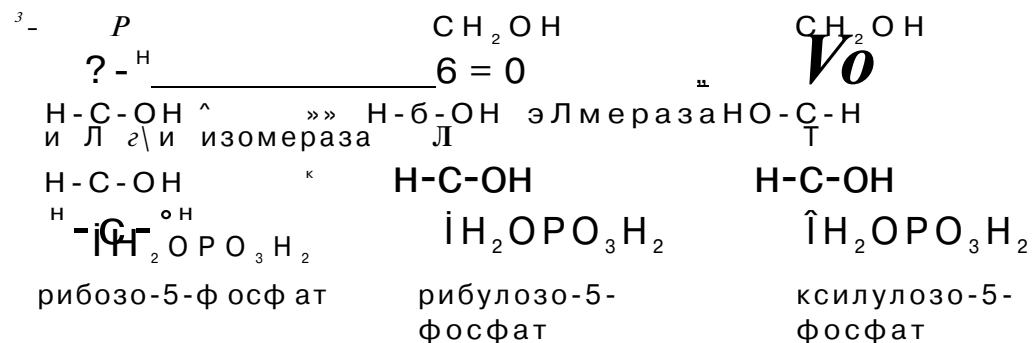


Экинчи реакцияда 6-фосфоглюконат даты бир жол дегидрилденет жана декарбоксилденет. Жыйынтыгында кетопентоза-рибулозо-5-фосфат жана даты НАДФН²нин 1 молекуласы пайда болот.

2.

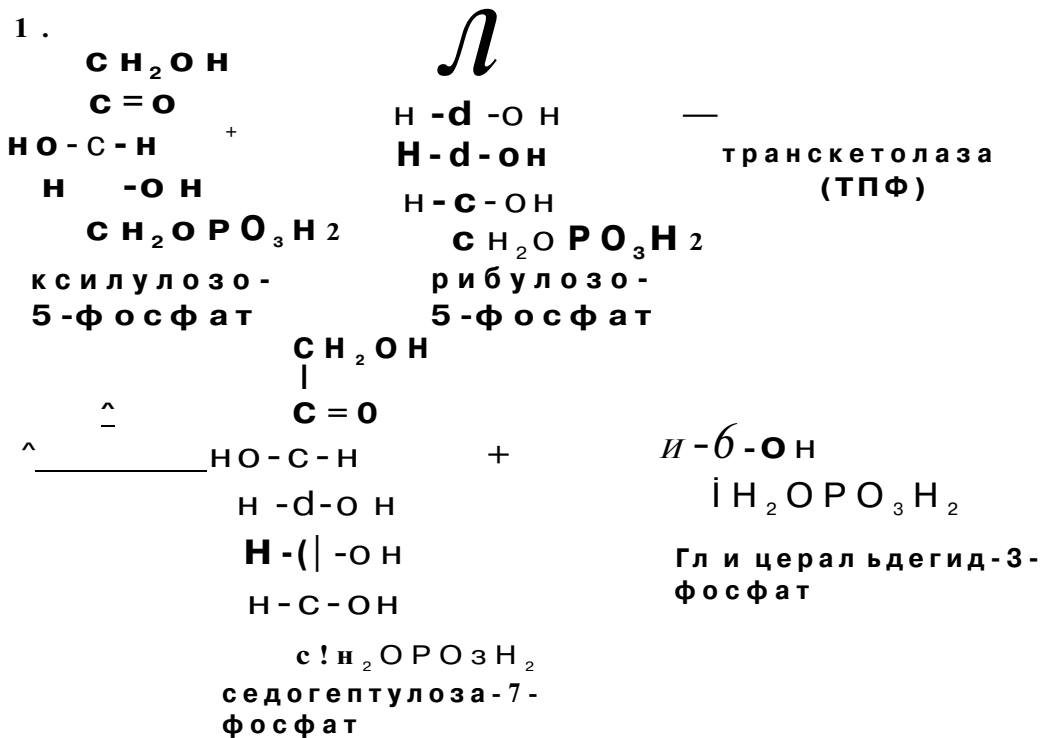


Эпимеразанын таасири менен рибулозо-5-фосфаттан башка дагы фосфопентоза-ксилоулозо-5-фосфат пайда болот. Мындан сырткары, өзгөчөлөнгөн изомеразанын таасири менен рибулозо-5-фосфат рибозо-5-фосфатка айланат:

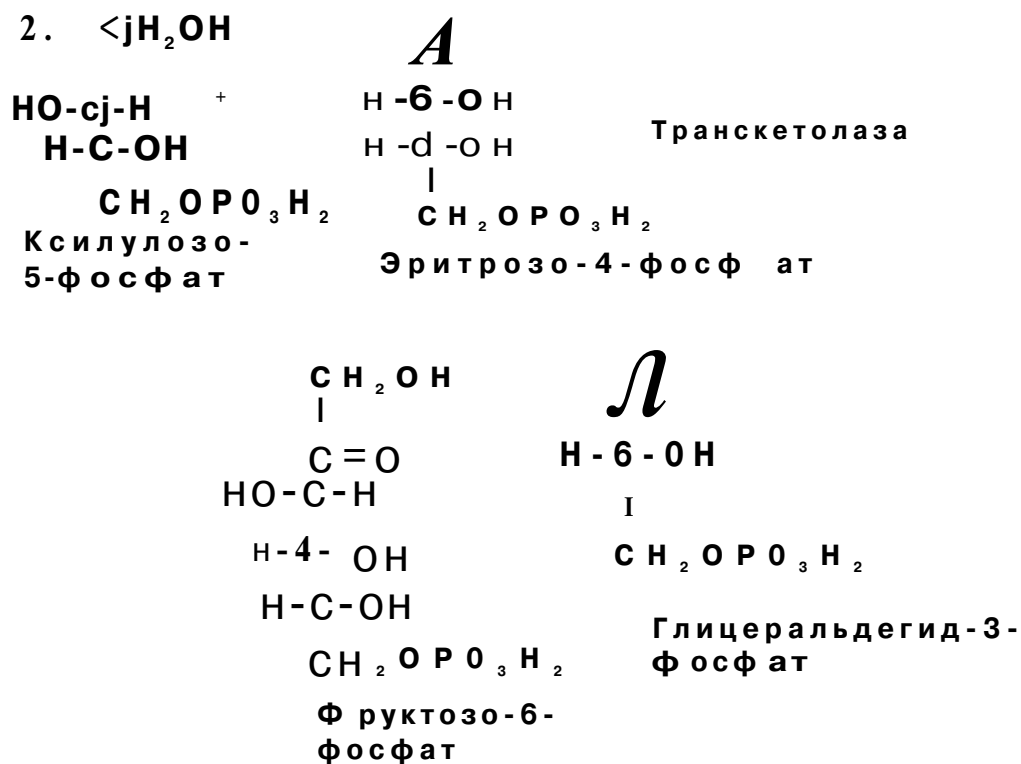


Мына ошентип, глюкозанын пентозофосфаттык кычкылдануу стадиясы аяктайт.

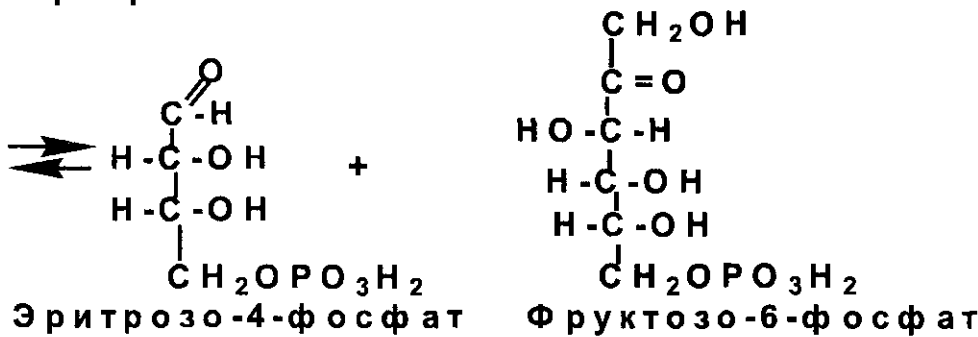
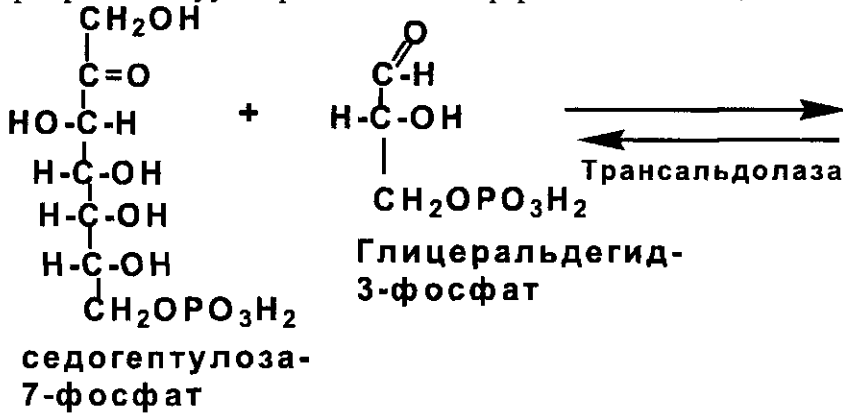
Башка бир шарттарда пентозофосфаттык циклдин кычкылдандыруучу эмес этабы башталат. Бул этаптын реакциялары кычкылтексиз анаэробдук шарттарда жүрөт. Мында гликолизге мүнөздүү заттар пайда болот, ал эми башкалары пентозофосфаттык жолго спецификалуу. Кычкылдандыруучу эмес этаптын негизги реакциялары болуп транскетолаздык жана трансальдолаздык реакциялар саналат:



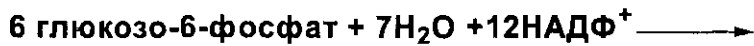
Транскетолаздык реакциянын коферменти болуп ТПФ саналат, ал гликольальдегиддик группада ортомчу ташуучу ролун аткарат. Транскетолаздык реакция пентоздук циклде эки жолу кездешет:



Седогептулозо-7-фосфаттан диоксиацетондун калдыгын глицеральдегид-3-фосфатка ташууда трансальдолаза ферменти катализдейт.



Пентозофосфаттык циклге глюкозо-6-фосфаттын алты молекуласы катышып, рибулозо-5-фосфаттын 6 молекуласын жана CO_2 6 молекуласын пайда калат, мындан кийин рибулозо-5-фосфаттын 6 молекуласынан глюкозо-6-фосфаттын 5 молекуласы кайрадан регенерацияланат (кайрадан пайдаланылат). CO_2 нин жалпы алты молекуласы глюкозо-6-фосфаттын алты молекуласындагы көмүртектин (C) бирден атомунан пайда болгон. Пентозофосфаттык циклдин кычкылдандыруучу жана кычкылдандыруучу эмес стадияларынын суммардык теңдемеси төмөндөгүдөй берилген:



же



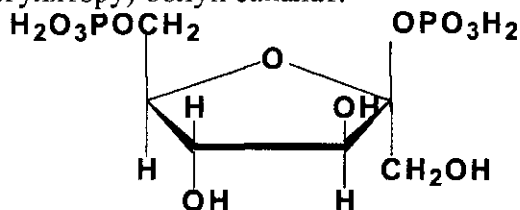
Пайда болгон НАДН калыбына келген синтездер үчүн цитозолдо колдонулат жана митохондрияда кычкылдануу фосфорилдөөдө катышпайт. Пентозофосфаттык кычкылдануу жана гликолиз цитозолдо жүрөт, бири-бири менен байланышып жана клеткада пайда болгон аралык заттардын концентрациясынын катнашына көз каранды болуп, бир-бирине өтүшү мүмкүн деп эсептешет.

Углеводдордун зат алмашуусун жөнгө салуу

Углеводдордун зат алмашуусу, ферменттердин активдүүлүгүнө таасир этүүчү ар кандай факторлор аркылуу жөнгө салынат. Бул факторлорго субстраттардын концентрациясы, ар түрдүү реакциялардын продуктыларынын саны, температура, биологиялык мембраналардын өткөргүчтүгү, көмүртек, коферменттер ж.б. кирет. Мисалы, клеткада АМФтин көбөйүшү, фосфофруктокиназа жана гексокиназаны активдештирип, гликолиз процессин күчөтөт. Тескеринче, АТФтин концентрациясынын көбөйүшү, гликолиз процессин токтотот. Цитраттын көбөйүшү болсо, гликолиз процессин фосфофруктокиназа ферментин ингибирлетип токтотот.

Кребс циклинин ылдамдыгы АТФтин керектелүүсү менен байланыштуу. Клетканын жогорку энергиялык заряды цитратсинтазанын, изоцитратдегидрогеназанын жана α -кетоглутаратдегидрогеназанын активдүүлүгүн төмөндөтөт. Негизги дагы бир регулятор бул-пируваттан кайталанбас ацетил-КоАнын пайда болушу. Глюконеогенездин жөнгө салынышында пируваткарбоксилаздык реакция эң негизгиси болуп саналат. Ацетил-КоА пируваткарбоксилазанын активатору болуп эсептелет. Ацетил-КоАнын жоктугу ферментти толугу менен активсиздендирет. Клеткада митохондриялык ацетил-КоАнын жыйналышы менен пируваттан глюкозаны алуу биосинтези күчөйт.

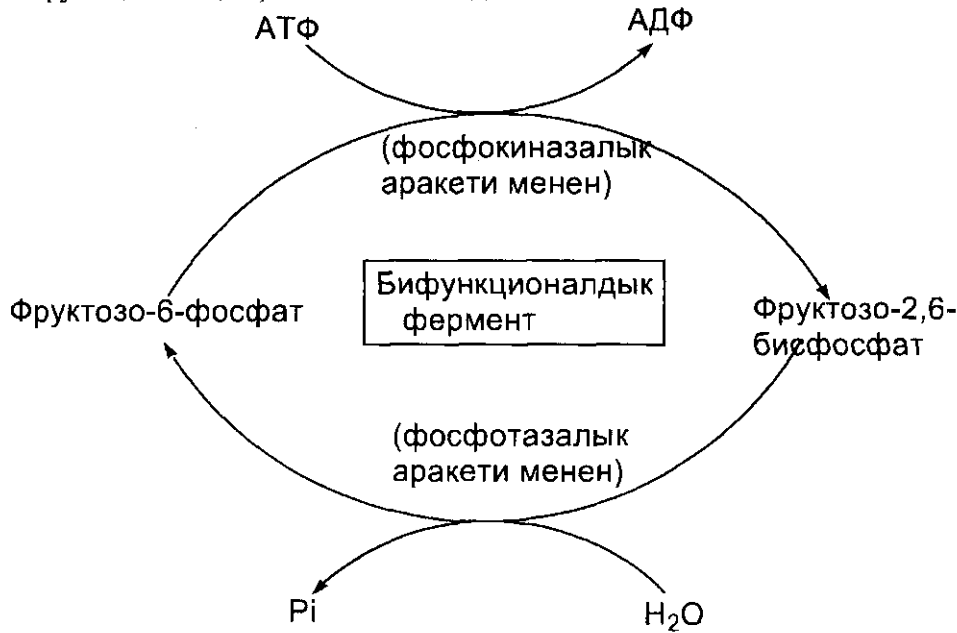
Глюконеогенезден башка фермент фруктозо-1,6-бисфосфатаза АМФ менен ингибирлешет. АМФтин төмөнкү концентрациясынан жана АТФтин жогорку даражасынан глюконеогенездин стимуляциясы жүрөт. Тескерисинче, АТФ/АМФ катнашынын чоңдугу аз болсо, клеткада глюкозанын ажыроосу байкалат. Адамдын боорунда фруктозо-2,6-бисфосфат ачылган, ал жогоруда айтылган эки ферменттердин күчтүү жөнгө салгычы (регулятору) болуп саналат.



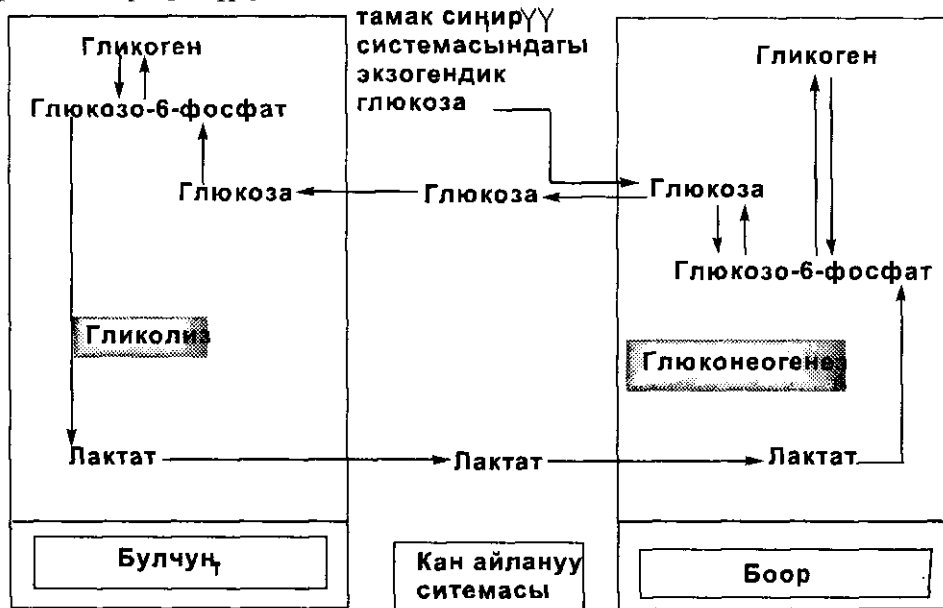
β -фруктозо-2,6-бисфат

Фруктозо-2,6-бисфосфат фосфофруктокиназаны активдештирет жана фруктозо-1,6-бисфосфатазаны ингибрлейт. Клеткада фруктозо-2,6-бисфаттын даражасынын көтөрүлүшү гликолиздин ылдамдуу жүрүшүнө жөндөмдүү кылат жана глюконеогенезди токтотот. Фруктозо-2,6-бисфосфаттын концентрациясынын төмөндөшү, тескери көрүнүштү көрсөтөт: гликолиздин ылдамдыгы төмөндөйт жана глюконеогенез активдештирилет. Фруктозо-2,6-бисфосфаттын биосинтези АТФтин катышуусу менен фруктозо-6-фосфаттан башталат, ал фруктозо-6-

фосфатка жана фосфатка ажырайт. Фруктозо-2,6-бисфосфаттын биосинтези жана ажыроосу бир эле фермент (башкача айтканда бифункционалдык) менен катализделет.



Бифункционалдык фермент, кезеги келгенде цАМФ көз каранды фосфорилдөө аркылуу жөнгө салынат. Фосфорилдөөдө фосфатазанын активдүүлүгүн жогорулатат жана бифункционалдык ферментти фосфокиназанын активдүүлүгүн төмөндөтөт. Бул механизм фруктозо-2,6-бисфосфаттын даражасына гормондордун (мисалы, глюкагон) тез таасир этүүсү менен түшүндүрүлөт.

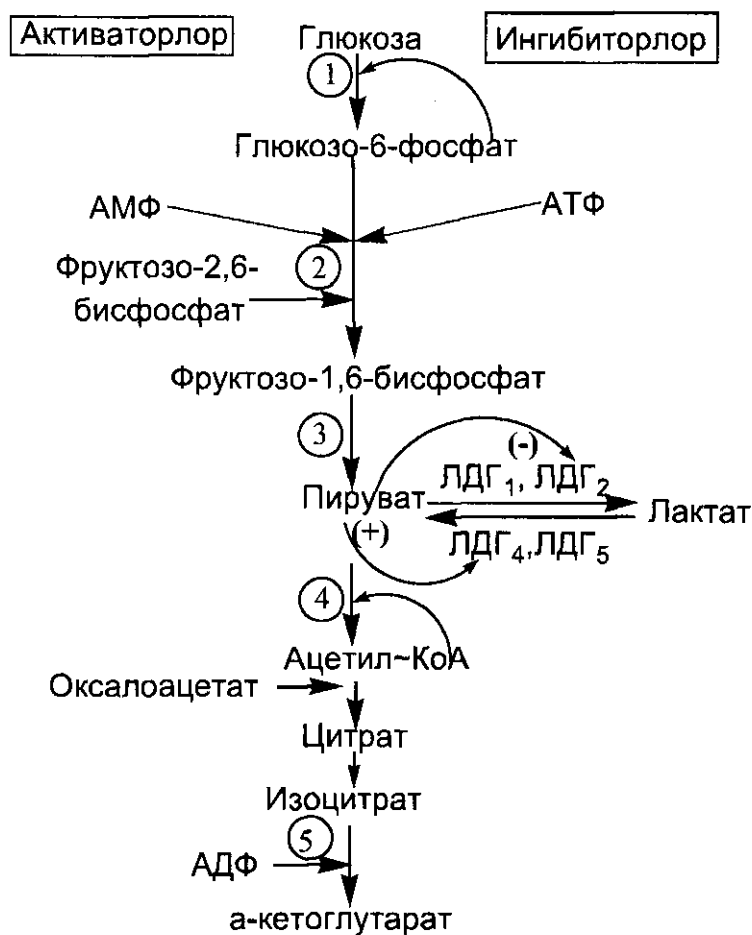


Жыйынтыктап айтканда, булуңда өтүп жаткан гликолиз менен боордогу глюконеогенездин ортосунда байланыш бар. Гликолиздин

натыйжасында булчундардын максималдуу активдүүлүгүндө сүт кислотасы пайда болот, ал кан аркылуу боорго өтүп, глюкозага айланат. Мында глюкоза булчундар үчүн энергиянын булагы болуп колдонулат.

Жүрөк клеткаларында ЛДГ₁ жана ЛДГ₂ ферменттери орун алган, алар анаэробдук гликолиздин акыркы продуктасы, лактаттын эң кичинекей концентрациясы менен ингибирленип, пируваттын толук аэробдук кычкылданышына шарт түзөт. Демек, жүрөктө аэробдук гана гликолиз жүрөт. Ал эми скелет булчундарында ЛДГ₅ ферменти орун алган жана ал тескеринче лактаттын бир аз эле концентрациясы менен активдештирилип, анаэробдук гликолиздин жүрүшүнө шарт түзөт.

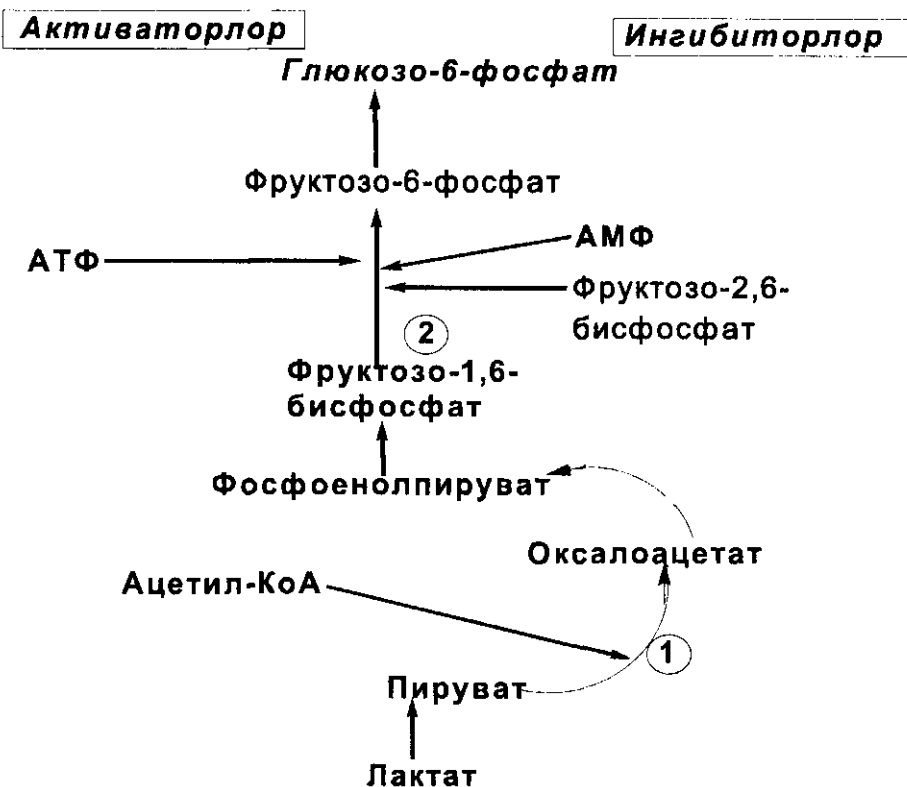
Гликолиздин жөнгө салынышы



Мында, тегеректеги сандар ферменттерди билгизет:

- 1- гексокиназа;
- 2- фосфофруктокиназа;
- 3- пируваткиназа;
- 4- пируватдегидрогеназа;
- 5- изоцитратдегидрогеназа.

Глюконеогенездин жөнгө салынышы



Мында, тегеректеги сандар ферменттерди билгизет:

1- пируваткарбоксилаза

2- фруктозо-1,6-бисфосфотаза.

Углеводдордун зат алмашуусунун бузулушу

Кээ бир учурларда, гипогликемия – глюкозанын жетишсиздиги, же гипергликемия – глюкозанын концентрациясынын көбөйүшү байкалат. Гипергликемия ар кандай оорулардын тез-тез кездешүүчү симптомдору болуп саналат, көбүнчө эндокриндик системанын бузулушу менен байланышкан.

Кант диабети. Гликолиз жана глюконеогенез процесстерин жөнгө салууда инсулин чоң роль ойнойт. Бул гормондун жетишсиздиги *кант диабети оорусуна* алып келет, канда глюкозанын концентрациясы көбөйөт, о.э. заарада да глюкоза пайда болот (глюкозурия). Бул учурда ткандарда гликолиз процесси азайып, глюконеогенез процесси күчөйт. Эгерде инсулинди ооруулуга берсек, глюкозанын булчуң клеткаларынын мембранасынан өтүү жөндөмдүүлүгү жогорулап, гликолиз процессинин негизги ферменттери гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназалардын синтези да жана гликогенсинтазанын активдүүлүгү

да күчөп, глюкозанын кандагы концентрациясы өз ордуна келет. Инсулин бул процесстерди генетикалык даражада гликолиз жана гликогенездин негизги ферменттеринин синтезинин индуктору катары контролдоп турат. Диабетте **гипергликемиянын** өрчүшү БНСнын импульсунун сезгенүүсүнүн негизинде келип чыгат, бул учурда клеткага глюкозанын жетишсиздигинен энергетикалык ачкачылык байкалат. Гипергликемия башка дагы углеводдук алмашууну жөнгө салууда катышкан эндокриндик бездердин функцияларынын бузулушунда байкалышы мүмкүн. Ошентип, гипергликемия гипофиздин ооруларында, бөйрөк үстүндөгү шишиктерде, калкан бездеринин гиперфункциясында байкалат. Гипергликемия БНСнын органикалык жаракат алуудан, мээнин кан айлануусунун бузулушунда жана боордун ооруларында байкалышы мүмкүн. Кээ бир учурларда боюнда бар мезгилде да кездешет.

Гипогликемия. Гипогликемия гипофизардык кахексияда, Аддисон оорусунда, гипотиреоздо байкалат. Канда глюкозанын бат төмөндөп кетиши уйку безинин аденомасында байкалат, бул учурда инсулиндин продукциясы көтөрүлөт. Гипогликемия ачка калганда, узакка созулган физикалык жумушта, β -ганглиоблокаторлорду колдонгондо, кант диабети менен ооруганда инсулинди көп дозада алганда байкалат.

Глюкозурия. Кант диабетинде, панкреатиттин өтүшкөн учурунда углеводдук зат алмашуусунун бузулушунда глюкозурия байкалат. Бөйрөктөн келип чыккан глюкозурия арбын кездешет, ал эми убактылуу глюкозурия болсо өтүшүп кеткен инфекциялык жана нервдик ооруларда байкалат. Морфин, стрихнин, хлороформ, фосфор менен ууланганда глюкозурия бирге жүрөт.

Гликогеноздор

Гликогендин алмашуусунун бузулушу бир нече тукум кууган оорулар менен байланышкан. Бул ооруларды гликогеноздор деп аташат. Бул оорулар гликогендин синтезин жана ажыроосун катализдеген ферменттердин жетишсиздигинен же жоктугунан пайда болот.

Гликогеноздун түрлөрү жана алардын мүнөздөмөсү. Таблица 11.

Гликогеноздун түрлөрү, оорулардын аттары	Оорулардын молекулярдык себептери	Гликогендин түзүлүшү	Жаракталган орган
I түрү, Гирке оорусу	Глюкозо-6-фосфатазанын жетишсиздиги	нормалдуу	Боор, бөйрөк
II түрү, Помпе оорусу	Кычкыл α -1,4-глюкозидазанын жетишсиздиги	нормалдуу	Боор, көк боор, бөйрөктөр, булчуңдар, нерв ткандары,

			эритроциттер
III түрү, Форбса оорусу, же Кори оорусу	Амилло-(16)-глюкозидаза жана гликогенбутагттуу ферменттеринин толук же толук эмес жетишсиздиги	Кыска көп сандуу сырткы бутагтар (лимитдекстрин)	Боор, жүрөк жана скелет булчуңдары, лейкоциттер
IV түрү (Андерсен оорусу)	1,4-глюкан-6- α -глюкозилтрансферазанын жетишсиздиги	Аз санда бутагталган жеринде узун болгон сырткы жана ички бутагтар (амилопектин)	Боор, булчуң, бөйрөк, лейкоциттер
V түрү (Мак-Ардла оорусу)	Булчуңда фосфорилазанын жетишсиздиги	нормалдуу	Булчуң
VI түрү Герса оорусу	Боордо фосфорилазанын жетишсиздиги	нормалдуу	Боор, лейкоциттер
VII түрү (Томсон оорусу)	Фосфоглюкомутазанын жетишсиздиги	нормалдуу	Боор жана (же) булчуңдар
VIII түрү (Таруи оорусу)	Булчуңда фосфофруктокиназанын жетишсиздиги же толук жоктугу	нормалдуу	Булчуңдар, эритроциттер
IX түрү (Хага оорусу)	Фосфорилаза <i>v</i> киназанын жетишсиздиги	нормалдуу	боор

Гликогеноздун I чи түрү (Гирке оорусу), көп кезешет, ал боордо жана бөйрөктө глюкозо-6-фосфатаза ферментинин синтезинин тукум куучу дефектисине негизделген. Наристенин биринчи жашоо жылдарында эле патологиялык симптомдору байкалат: боордун чоңойуп кетиши, кээде бөйрөк чоңойот. Гипогликемиянын натыйжасында карышуу пайда болот, өсүү токтойт, ацедоз байкалышы мүмкүн. Канда лактат менен пируваттын саны көтөрүлөт. Адреналин же глюкагонду дайындаганда (сайганда) гипергликемия пайда болбойт, себеби боордо глюкозо-6-фосфатаза жок жана эркин глюкоза пайда болбойт.

VIII Бөлүм

Липиддердин алмашуусу

Липиддер жаныбарлар менен өсүмдүктөрдүн бардык клеткаларында кездешет. Алар клеткалык түзүлүштөрдүн көбүнүн курамына кирет. Липиддер полярдуу эмес эритмелерде (мисалы: хлороформ, бензол, эфир, ацетон ж.б) жакшы эрийт, бирок сууда эрибей турган органикалык заттар. Липиддердин биологиялык мааниси өтө чоң жана көп түрдүү болот.

Липиддердин аткарган кызматы:

1. биологиялык мембрананын негизги компоненти болуп, заттарды өткөрүүдө, чоң ролду ойнойт;
2. нерв импульстарын өткөрүүдө, клетка аралык байланышты түзүүдө катышат;
3. майлар энергиянын негизги булагы болуп саналат жана запас түрүндө май ткандарда топтолот;
4. коргоо функциясын аткарат (жылуулуку кармайт, суу өткөрбөйт, же жугузбайт, органдарды жана ткандарды механикалык таасирлерден коргойт);
5. майда эрүүчү витаминдерди эритет жана өтүн катышуусу менен сиңирет.

Липиддердин классификациясы

Липиддердин классификациясы структуралык өзгөчүлүктөрүнө негизделген.

А. Жөнөкөй липиддер:

1. Май кислоталары;
2. Триглицериддер (ацилглицеролдор, майлар- эфирлер) үч атомдуу спирт глицеринден жана жогорку май кислоталарынан турат.

Б. Татаал липиддер:

1. Фосфолипиддер: глицеринден, май кислоталарынан, аминспирттен жана фосфор кислотасынын калдыктарынан турат.
 - а) глицерофосфолипиддер (спирттин ордуна глицерол катышат);
 - б) сфинголипиддер (спирттин ордуна сфингозин катышат).
2. Стероиддер;
3. Липопротеиндер.

Липиддер май ткандарында топтолот: бул тери астындагы май клетчатка, казылар, ич майлар. Мындан сырткары ички клеткалык майлар да бар. Май ткандары БНСнын, гормондордун, тамактануу мүнөзүнүн жана алардын шарттарынын өзгөрүшүнө жараша бузулат.

Май кислоталары - алифатикалык карбон кислоталары, организмде эркин түрдө болушу мүмкүн. Алар өзгөчө липид классы үчүн, энергетикалык жана куруучу блоктун ролун ойнойт.

Каныккан жогорку май кислоталары:

$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{14}-\text{COOH}$ - пальмитин кислотасы (C_{16});

$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_{16}-\text{COOH}$ -стеарин кислотасы (C_{18});

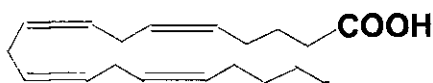
Каныккан эмес жогорку май кислоталары:

$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_5-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ - пальмитоолсин кислотасы (C_{16});

$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_7-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ - олеин кислотасы (C_{18});

$\text{CH}_3-(\text{CH}_2)_4-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ - линол кислотасы (C_{18});

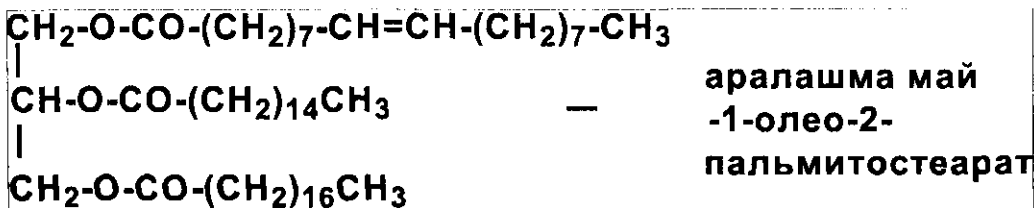
$\text{CH}_3-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-\text{CH}_2-\text{CH}=\text{CH}-(\text{CH}_2)_7-\text{COOH}$ -
линолеин кислотасы (C_{18});



арахидон кислотасы (C_{20})

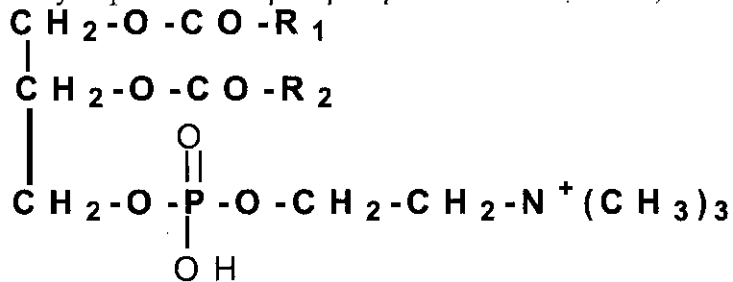
Триглицериддер (ТГ, ацилглицеролдор)

Триглицериддер энергетикалык, резервдик (депо), коргоочу (механикалык таасирлерден ички органдарды коргойт), терморегулятордук (ысыктан, сууктан) функцияларды кызматтарды аткарат.

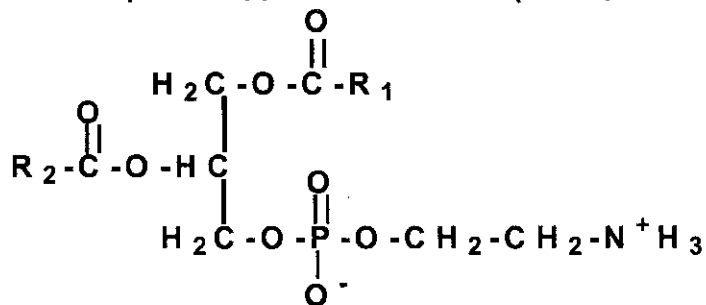


Фосфолипиддер

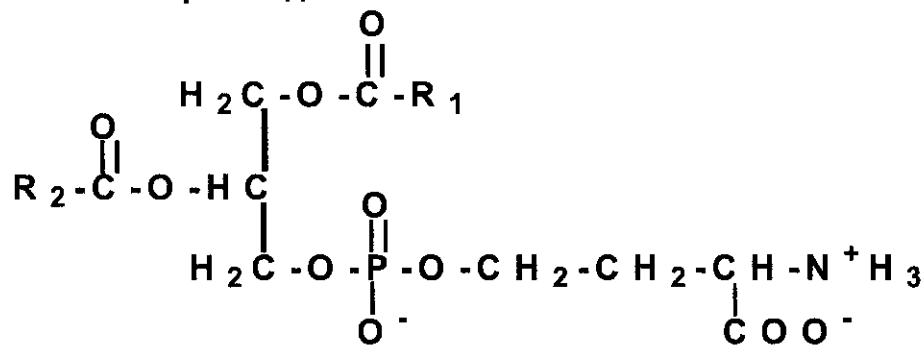
Фосфолипиддер - көп атомдуу спирттерден (глицерин), же сфингозинден жогорку май кислоталардын жана фосфор кислотасынын калдыктарынан турган татаал эфирлер. Фосфолипиддердин курамына азоту бар аминоспирттер кирет. Мисалы: холин, этаноламин жана серин.



Фосфатидилхолин (лецитин)



Фосфатидилэтанолламин



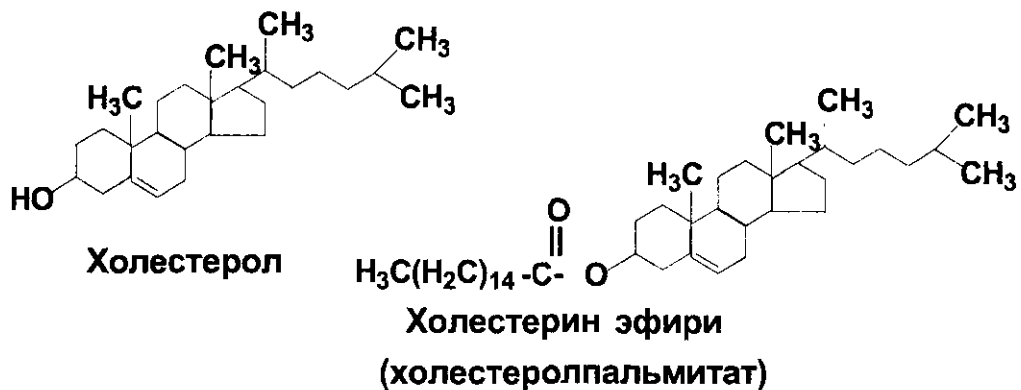
Фосфатидилсерин

Фосфолипиддер биомембрананын негизги структуралык компоненти болуп саналат. Ал нерв импульстарын өткөрүүдө катышып, клетка аралык байланышты түзөт.

Стероиддер- жаратылышта кеңири тараган заттар.

Организмде холестериндин 50% ти эркин жана 50% ти эфирлер түрүндө болот. Холестерин биомембрананын курамына кирет.

Холестеринден D₃ витамини (кишинин терисиден), өт кислоталары (өтүн 80% түзөт), кортикостероиддер, жыныс гормондору (эркек жана аял) синтезделет.



Тамактанууда липидердин ролу

Адамдардын тамактануу рационунда липиддер сөзсүз түрдө болушу керек. Организмге суткасына, орто эсеб менен 60-80гр жаныбар жана өсүмдүк майы келип түшөт. Улгайган адамдар, ошондой эле жеңил жумуш жасагандар майды аз талап кылат, суук климатта жашагандар жана оор жумушта иштегендер майды көп талап кылат. Белоктор менен углеводдорго салыштармалуу майлардын энергетикалык баалуулугу жогору: 1гр май кычкылданганда организм 38,9кДж (9,3ккал), ал эми 1гр белок же углевод кычкылданганда 17,2 кДж (4,1ккал) энергия алат. Организмге өсүмдүк майы аркылуу линол, липолен жана арахидон кислоталары келип түшөт, алар алмашпоочу май кислоталарына кирет, б.а адамдын организми аларды синтездөөгө жөндөмсүз. Ошондой эле май тамакка даам берип турат. Өнүккөн өлкөлөрдө майды эң көп колдонушат, ошондуктан 40%тен ашык энергияны сарптоону жабдыт. Майлуу тамак менен тамактануу организмде энергияны физиологиялык жактан керектөөсүн жабдып турат, ошондуктан калктын бир аз бөлүгүндө май басуу байкалат.

Липиддердин ажыроосу жана сиңирилиши Ичеги-карында майлардын ажыроосу

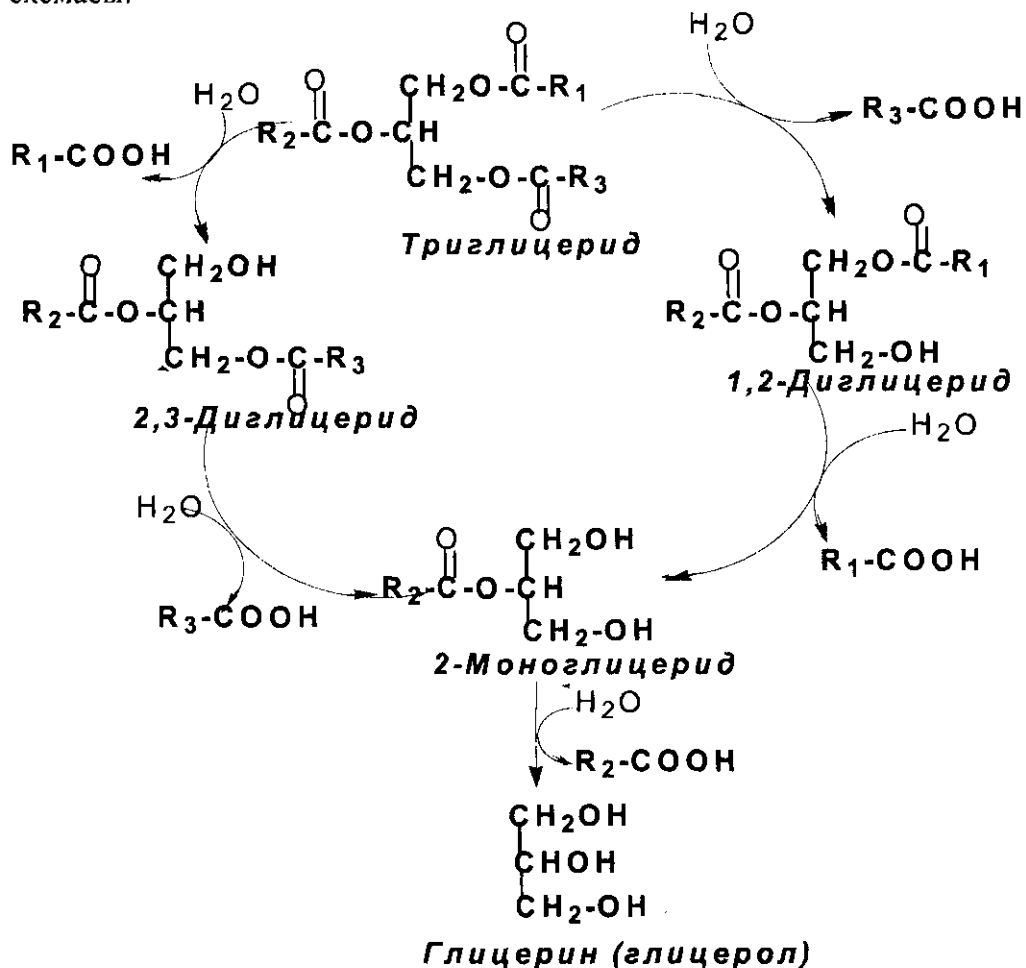
Шилекейде майларды эритүүчү ферменттер жок, ошондуктан ооз көңдөйүндө майлар эч кандай өзгөрүүлөргө учурабайт. Чоң адамдарда майлар аш казандан эч кандай өзгөрүүсүз өтөт.

Эмизип аткан учурда наристенин тил тамыр астындагы чел кабыгы, соруу жана жуту кыймылына жооп катары лингивалдык липазаны бөлүп чыгарат. Лингивалдык липаза ооз көңдөйүндө өзүнүн таасир этүүсүн ишке ашырууга жетишпейт, ал аш-казанда өзүнүн таасирин рН=4,0-4,5те ишке ашырат. Наристелерде ашказан липазасы да иштелип чыгып турат. Ашказан липазасы сүттөгү эмульгацияланган майлардын сиңирилишин камсыз кылат. Чоң адамдарда тамактын курамына кирген майлардын ажыроосу, ичке ичегинин жогорку бөлүгүндө жүрөт. Он эки эли ичегиге

түшкөн химус алгач нейтралдаштырылат, анткени тамак аш-казан согундагы HCL менен бирге түшөт. Аны бикарбонат (уйку безинин ширесиндеги) нейтралдаштырат. Он эки эли ичегиде майлар эмульгацияланат. Майларды эмульгациялоодо өт кислоталарынын туздары күчтүү таасир этет. Өт липазаны активдештирет, майларды эмульгациялайт, май кислоталарынын сиңирүүсүнө жардам берет.

Ичке ичегинин жогорку бөлүгүндө эмульгацияланган триглицериддердин көпчүлүгү уйку безинин ширесиндеги липазанын таасири менен баскычтанып ажырайт.

Триглицериддердин панкреатикалык липаза менен гидролизинин схемасы:

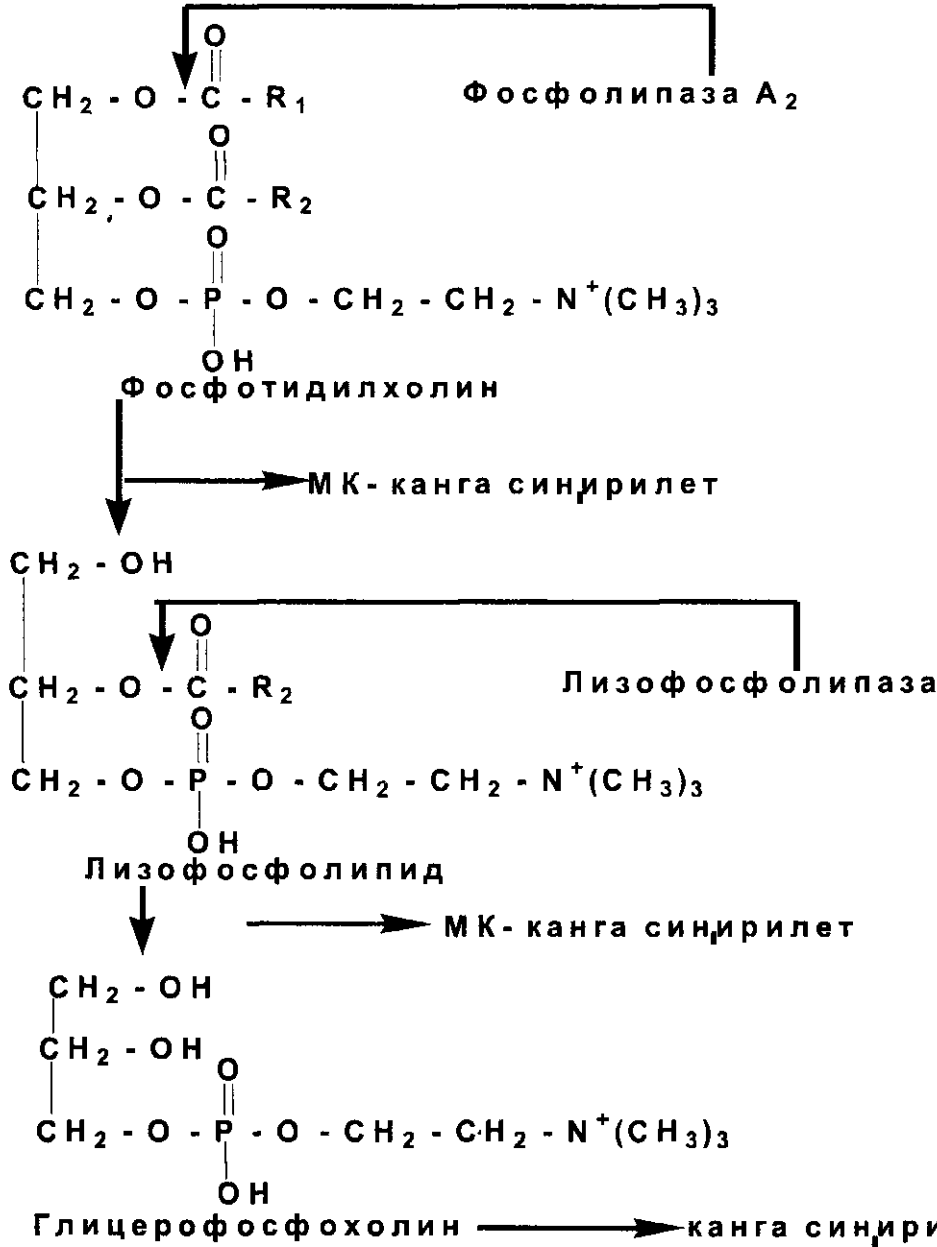


Кыска чынжырлуу май кислоталары жана глицерин, ичегинин капталынан эркин сиңирилип, босого венасы аркылуу боорго түшөт. Узун чынжырлуу май кислоталары - өт кислотанын катышуусу менен комплекс түрүндө сиңирилет, мицелла деп аталат.

Ичегиде клеткалардын эпителийинде май мицеллалардын ажыроосу жүрөт. Бул учурда өт кислотасы кан агымына келип кан тамырлар аркылуу адегенде боорго, андан кийин кайра өткө келет.

Фосфолипиддердин ичегиде ажыроосу жана сиңирилиши

Фосфолипиддердин ажыроосу жана сиңирилиши ичке ичегиде жүрөт. Фосфолипиддердин көпчүлүк бөлүгү фосфатидилхолинге таандык, негизги массасы ичегиге өт менен келип түшөт (11-12гр/сут), жана бир аз бөлүгү (1-2гр/сут) тамак менен келет. Ажыроо процесси фосфолипаза А₂, лизофосфолипаза ферменттеринин катышуусу менен жүрөт, анын негизинде пайда болгон глицерофосфохолин сууда жакшы эрийт жана канга сиңирилет.



Ошентип, липиддердин ажыроо продуктарынан сырткары,

фосфолипиддердин продукталары (глицерин, МК, холестерин, холестериндин эфирлери, фосфор кислотасы, азоттук негиздер, моно-, ди-, триглицериддер) ичегинин капталдарына чогулат. Бул жерде транспорттук хиломикрондор пайда болот. Алар экзогендик ди-, триглицериддердин, холестериндин жана фосфолипиддердин ташылуусуна жардам берет. Тамактангандан 2-6 сааттан кийин, гиперлипидемия байкалат (канда липиддердин көп болушу).

Адамдын тамак-аш сиңирүүчү органдарына, холестерин тамак-азыктары менен (жумуртканын сарысы, эт, боор, мээ) барат. Суткасына организмге 300-500мг эркин холестерин жана холестериндин эфирлери барып турат, холестериндин эфирлери холенэстеразанын таасири менен холестеринге жана май кислоталарына ажырайт.

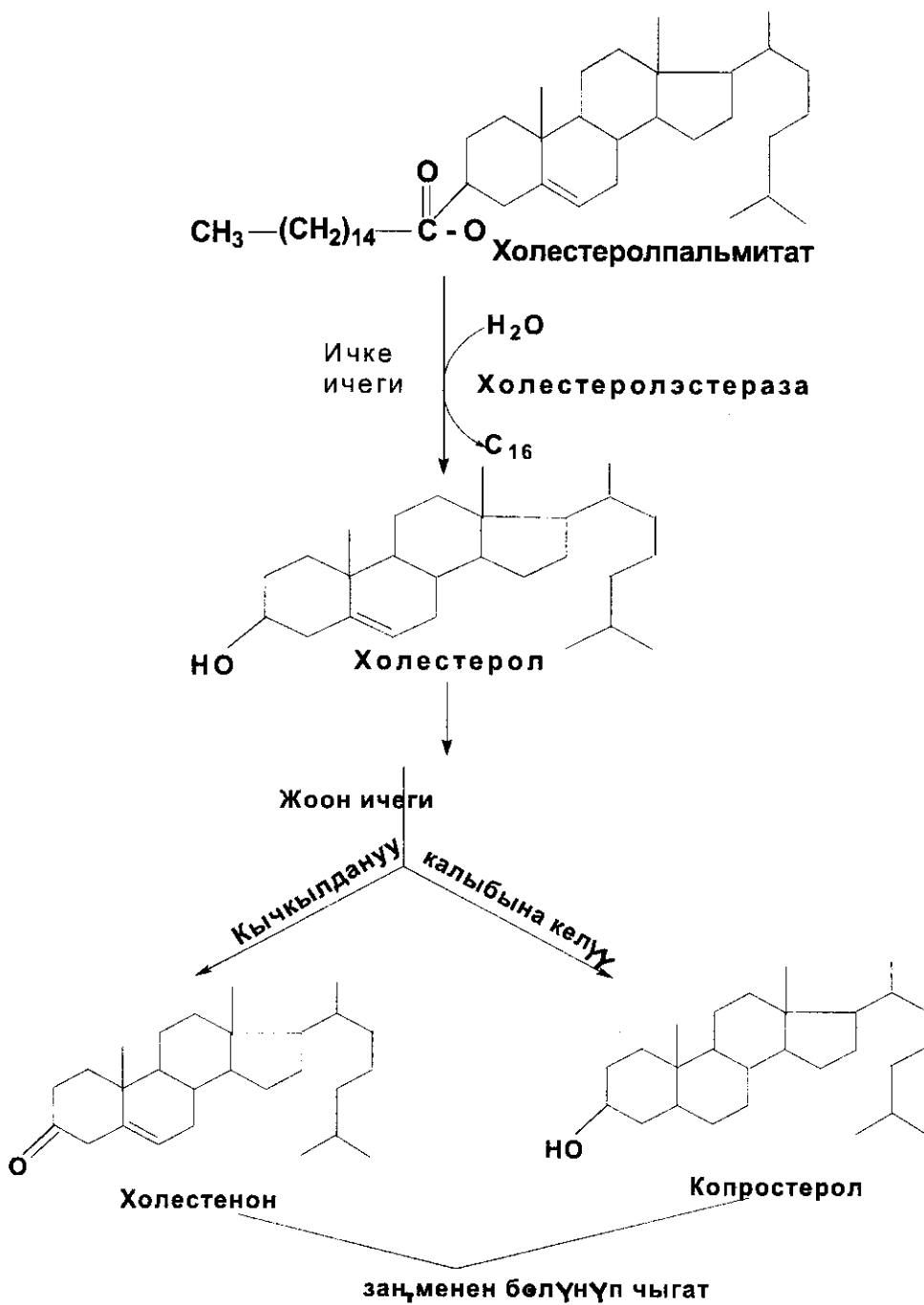
Холестеролдун эфирлеринин ажыроосу жана бөлүнүп чыгышы

Холестерин ичеги аркылуу сыртка бөлүнүп чыгат, ичегиге холестерин эки жол менен түшөт. Холестерин эрибейт, ал өт кислотасында гана эрийт. Ал тамак аркылуу жана боордон өттүн курамы менен келип түшөт. Күнүмдүк тамактануу рационунда 0,5-1гр холестерин болот, ал өт менен 2гр суткасына түшөт: мындан холестериндин аралаш фондусу пайда болот. Бул фондогу холестериндин бир бөлүгү канга сиңирилет, ал эми калган бөлүгү- заң менен сыртка чыгат. Өттөн пайда болгон холестерин эндогендик деп аталат, ал боордо ацетил-КоАдан синтезделет. Тамактан пайда болгон холестериндин фракциялары экзогендик деп аталат.

Ошентип, холестериндин фондун толуктоонун эки жолу бар. Биринчиси боордо синтездөө жана экинчиси ичегиге келип түшүү (күнүнө болжол менен 0,3гр дан) менен толукталат .

Холестеринди бөлүп чыгаруу дагы эки жол менен жүрөт: бордо анын өт кислотасына кычкылданышы, андан соң алар заң менен экскрецияланат (суткасына ~0,5гр) жана өзгөрүлбөс холестеролдун экскреция жолу менен (ал дагы заң менен) жүрөт. Организмдин ашыкча холестеринден кутулуусунун негизги жолу болуп, холестерол менен өт кислотасынын бөлүнүп чыгаруусу саналат. Эгерде организмге холестериндин тамак менен түшүүсүнүн ортосундагы баланс жана алардын синтези бузулса, өт кислотасынын жана холестериндин бөлүнүп чыгышынын негизинде ткандарда жана канда холестериндин концентрациясы өзгөрөт.

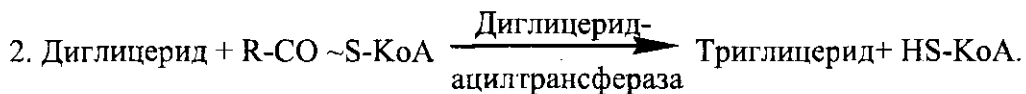
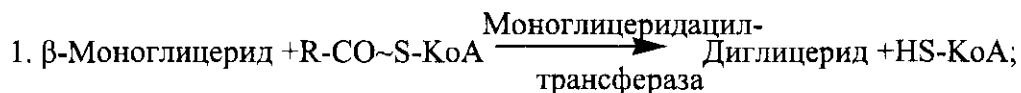
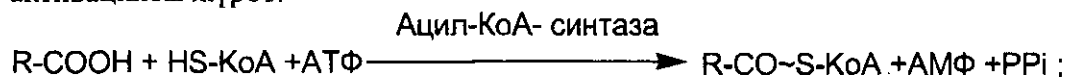
Эң олуттуу оорулардын натыйжалары, канда холестериндин санынын көтөрүлүп кетиши (гиперхолестеринемия) менен байланышкан. Мында атеросклероз жана өттө таштардын пайда болуу ооруларынын жогорулашы мүмкүн.



Липиддердин ресинтези

Ичке ичегинин клеткаларынын эпителиясында (энтероциттерде) триглицериддердин ресинтези эки жол менен жүрөт.

Биринчиси β -моноглицериддик жол, ал энтероцитдердин жылмакай эндоплазмалык ретикулумунда жүрөт. Алгач май кислоталарынын активациясы жүрөт:



Триглицериддердин ресинтезинин экинчи жолу клетканын бодуракай(жылмакай эмес) эпителиалдык эндоплазмалык ретикулумунда жүрөт жана төмөнкү реакцияларды камтыйт:

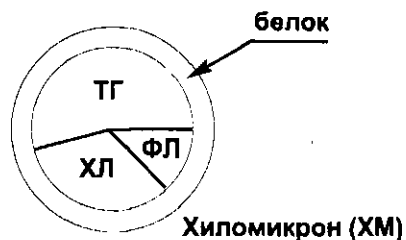
1. Май кислотасынын активдүү формасынан- ацил-КоА- синтетазанын катышуусу менен ацил-КоАнын пайда болушу;
2. Глицеролкиназанын катышуусу менен α -глицерофосфаттын пайда болушу;
3. Глицерофосфат-ацилтрансферазанын катышуусу менен α -глицерофосфаттын фосфотид кислотасына айланышы.

Белгиленгендей, эгерде ичке ичегинин клеткасынын эпителиасынын былжырлуу кыртышына май кислотасы түшсө, анда майлардын ресинтези α -глицерофосфаттык жол менен жүрөт. Эгерде ичегинин капталына май кислоталары β -моноглицериддер менен кошо түшкөн учурда, β -моноглицериддик жол жүргүзүлөт. Энтероциттерде триглицериддердин ресинтези менен бирге фосфолипиддердин ресинтези жүрөт. Фосфатидилхолиндин жана фосфатидилэтаноламиндин пайда болушунда ресинтезделген диглицериддер, ал эми фосфатидилинозитолдордун пайда болушуна-ресинтезделген фосфатид кислотасы катышат. Ичегинин капталдарында майлар синтезделинет, ал адам үчүн өзгөчө болот жана өзүнүн түзүлүшү боюнча тамак майларынан айырмаланын белгилей кетүү керек. Ичегинин капталдарында триглицериддердин жана фосфолипиддердин синтезинде эндогендик жана экзогендик май кислоталары бирдей катышат. Клетканын протоплазмасынын курамына катышкан липиддер жогорку өзгөчөлүктөрү менен айырмаланат. Алардын курамы жана касиеттери азык майлардан көз каранды болот.

Хиломикрондордун пайда болушу жана липиддердин ташылышы

Ичегинин эпителиясында ресинтезделген триглицериддер жана фосфолипиддер, ичегинин көңдөйүнөн түшкөн холестерин белок менен байланышат жана хиломикрондорду (ХМ) пайда кылышат. Хиломикрондор 2% белок, 7% ФЛ, 8% ХЛ жана анын эфирлери жана

80%ке жакын ТГден турат. ХМдордун диаметри 0,1 тен 5мкм ге чейин болот.



ХМдор чоң көлөмдүү болгондуктан, кан тамырлардын капиллярынан өтө алышпайт, ошондуктан ичегинин лимфатикалык системасында диффузияланат, андан ары ал лимфатикалык агымга түшөт. Бул жерден кан агымынын нугуна түшөт, башкача айтканда алардын жардамы менен экзогендик триглицериддер, холестерин жана көбүнчө фосфолипиддер ичегиден лимфатикалык система аркылуу канга ташылышы иш жүзүнө ашырылат. Майлуу тамак менен азыктанганда алиментардык гиперлипемиянын пиги 4-6 сааттан кийин байкалат, ал эми 10-12 сааттан кийин триглицериддердин саны кайрадан нормада болот жана хиломикрондор кан агымынын нугунан толугу менен жок болот.

Боор менен май ткандары - хиломикрондордун негизги ксректөөчүлөрү болуп саналат. Алар кандан боордун клетка аралык мейкиндигинде эркин диффузияланат. Триглицериддердин хиломикрондорунун гидролизи боор клеткаларынын ички (гепатоциттер) жана үстүнкү катмарында жүрөт. Май ткандардын клеткаларына ХМдор кире алышпайт. Ушуга байланыштуу триглицериддердин хиломикрондору май ткандарынын үстүндө, кандын липопротеидлипазасы аркылуу гидролизденет.

Май ткандары жана анын липидик алмашууга катышуусу

Чоң адамдардын май ткандарынын саны 20кг барабар, ал эми семиз адамдарда он эсе көбөйөт. Май ткандары негизинен май клеткаларынан же адипоциттерден турат, алар бүт организмде (теринин астында, ич көңдөйүндө, органдардын айланасында) тараган. Организмде болжол менен ТГ дин 95%ти май ткандарында жайгашкан. Май кислоталардын негизги булагы болуп резервдик майлар саналат. Алар “отун” катарында колдонушат. Эмгек күчүндө жана башка бир абалдарда энергиянын сарпталышы көтөрүлөт, май ткандарында триглицериддердин талап кылышы күчөйт.

Клеткалар ичиндеги липолиз

Энергиянын булагы катары, эркин абалдагы май кислотасы гана колдонулат. Ошондуктан, ТГ спецификалык ткандык липазалар аркылуу гидролизденип, глицерин жана эркин абалдагы май кислотасына ажырайт.



Май ткандарындагы триглицериддердин липолизине кээ бир факторлордун таасир этүүсү. Таблица 12.

Фактор	Таасир этүүсү	Болжолдонгон таасир этүү механизми
Катехоламиндер	Күчөйт	Аденилатциклазанын активациясы
Глюкагон	-//-//-	-//-//-
Тироксин	-//-//-	-//-//-
Глюкокортикоиды	-//-//-	Протеинкиназа синтезинин активациясы
Өсүү гормону	-//-//-	Аденилатциклаза синтезинин активациясы
АКТГ	-//-//-	Аденилатциклаза синтезинин активациясы
Стресс	-//-//-	Катехоламиндердин иштелип чыгарышынын жогорулашы жана инсулиндин иштелип чыгарышынын төмөндөшү

Физикалык иш (күч эмгеги)	-//-/-	Ошондой эле
Ачка болууда	-//-/-	-//-/-
Муздоодо (суукта)	-//-/-	-//-/-
Инсулин	Күчөйт	Фосфодиэстеразанын активациясы (ц АМФтин гидролизинин күчөшү), аденилатциклазанын активдүүлүгүнүн төмөндөшү
Простагландиндер	-//-/-	Аденилатциклазанын активдүүлүгүнүн төмөндөшү
Никотин кислотасы	-//-/-	Ошондой эле

Май кислоталарынын β -кычкылдануусу

Май кислоталарынын β -кычкылдануусу боордо, бөйрөктө, булчундарда, жүрөктө жана май ткандарында жүрүшү далилденген.

Май кислоталардын катаболизми үч бөлүккө бөлүнөт:

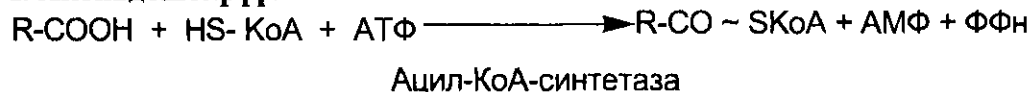
1. β -кычкылдануу-май кислоталары үчүн өзгөчө кычкылдануу жолу;
2. цитраттык цикл- катаболизмде, ацетилдин калдыктары кычкылданат;
3. митохондриялык дем алуу чынжырында АТФ синтезделинет.

Май кислоталарынын кычкылдануу жеринен митохондрияга ташылышы татаал жол менен жүрөт:

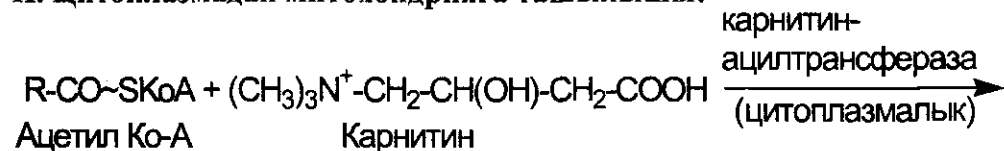
- альбуминдин катышуусу менен клеткага транспорттолот;
- атайын белоктордун (FABP) катышуусу менен цитозолдун чегинде транспорттолот;
- карнитиндин катышуусу менен май кислоталар цитозолдон митохондрияга транспорттолот.

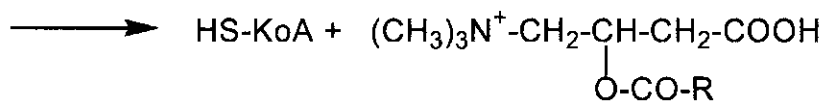
Май кислоталарынын β -кычкылдануусунун механизми

I. Активдештирүү:



II. Цитоплазмадан митохондрияга ташылышы:



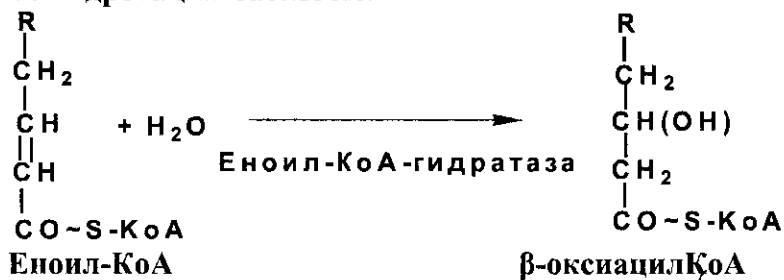


Ацилкарнитин (цитоплазмада)

IV. 1-чи баскычы –дегидролиздешүү:



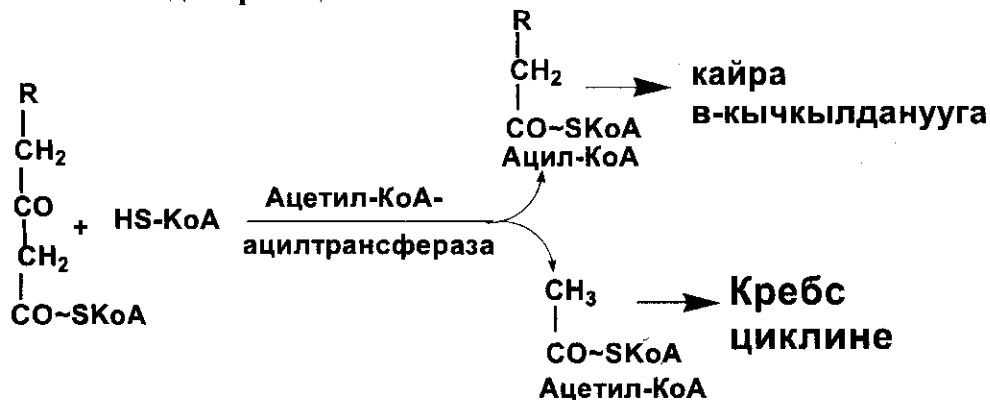
V. Гидротация-баскычы:



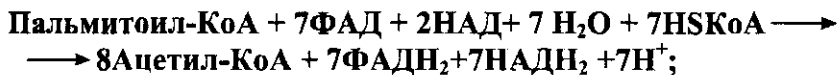
VI. 2-чи дегидролиздешүү баскычы:



VII. Тиолаздык реакциясы:



Активдештирилген пальмитин кислотасынын β -кычкылдануусунун суммардык тендемеси (C_{16}):



Энергия балансы

Ар бир β -кычкылданууда ФАДН₂нин жана НАДН₂тын бирден молекуласы пайда болот, алар кычкылдануу процессинде дем алуу чынжырчасынан: ФАДН₂ ден 2 АТФ, НАДН₂тан 3 молекула АТФти берет, башкача айтканда, бир циклде АТФтин 5 молекуласы пайда болот. Пальмитин кислотасынын (C_{16}) кычкылдануусунда АТФтин $5 \times 7 = 35$ молекуласы пайда болот. Пальмитин кислотасынын α -кычкылдануусунда ацетил-КоАнын 8 молекуласы пайда болот, анын ар бири кычкылдануусу Кребс циклинде “күйүп” АТФтин 12 молекуласын берет, ал эми ацетил-КоАнын 8 молекуласы АТФтин $12 \times 8 = 96$ молекуласын берет.

Ошентип, пальмитин кислотасынын толук кычкылдануусунда $35 + 96 = 131$ АТФтин молекуласы пайда болот. Биринчи реакцияда пальмитин кислотасын активдештирүү үчүн АТФтин бир молекуласы керектелгендиктен, пальмитаттын бир молекуласынын толук кычкылданышынын жалпы энергетикалык чыгуусу $131 - 1 = 130$ АТФтин молекуласына барабар. 1 моль пальмитин кислотасынын толук β -кычкылдануусунда 2338 ккал бөлүнүп чыгат, ал эми фосфаттык байланышка бай АТФ 7,8 ккал/моль мүнөздүү.

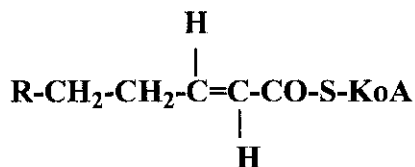
Организмде пальмитаттын кычкылдануусунда 990 ккал ($7,6 \times 130$) же 42% ти АТФтин ресинтези үчүн колдонулат, ал эми калганы жылуулук катары бөлүнүп чыгат.

Каныкпаган май кислоталарынын кычкылданышы

Каныкпаган май кислоталарынын кычкылдануу процесси кээ бир өзгөчөлүктөр менен жүрөт. Кош байланыштары бар жаратылыштагы каныкпаган май кислоталары (олеин, линол ж.б) цис изомерлер болуп саналат (же цис- конфигурациясы бар). Ал эми каныкпаган май кислоталардын эфирлериндеги КоА- аралык продукталары каныккан май кислоталарынын β -кычкылдануусундагы кош байланыш транс конфигурацияда болот. Мындан сырткары, каныкпаган май кислоталарынын кычкылдануусунда эки көмүртектик фрагменттери иреттүү түрдө биринчи кош байланышка чейин үзүлөт да, май кислоталарынын β -кычкылдануусундагы $\Delta^{2,3}$ -ацил КоА ны эмес, $\Delta^{3,4}$ -ацил КоАны пайда кылат.



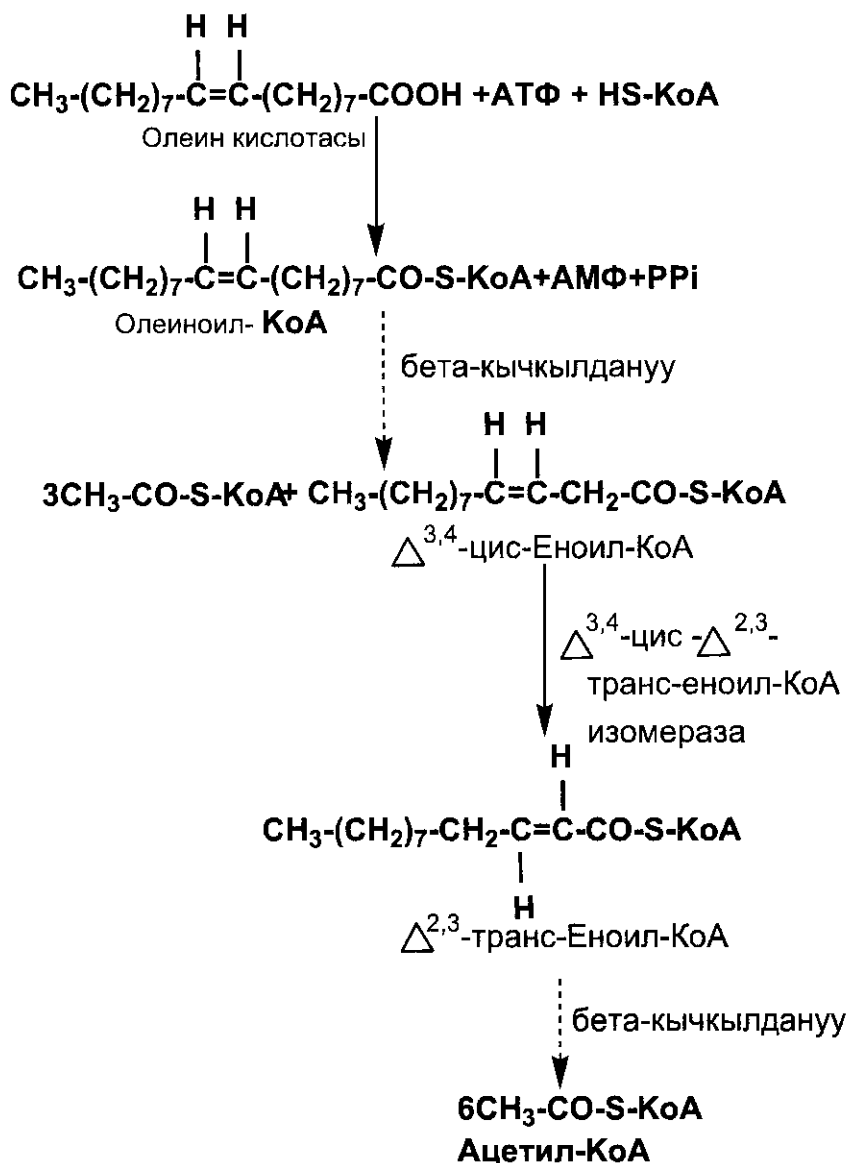
$\Delta^{3,4}$ -цис-Еноил-КоА



$\Delta^{2,3}$ -транс-Еноил-КоА

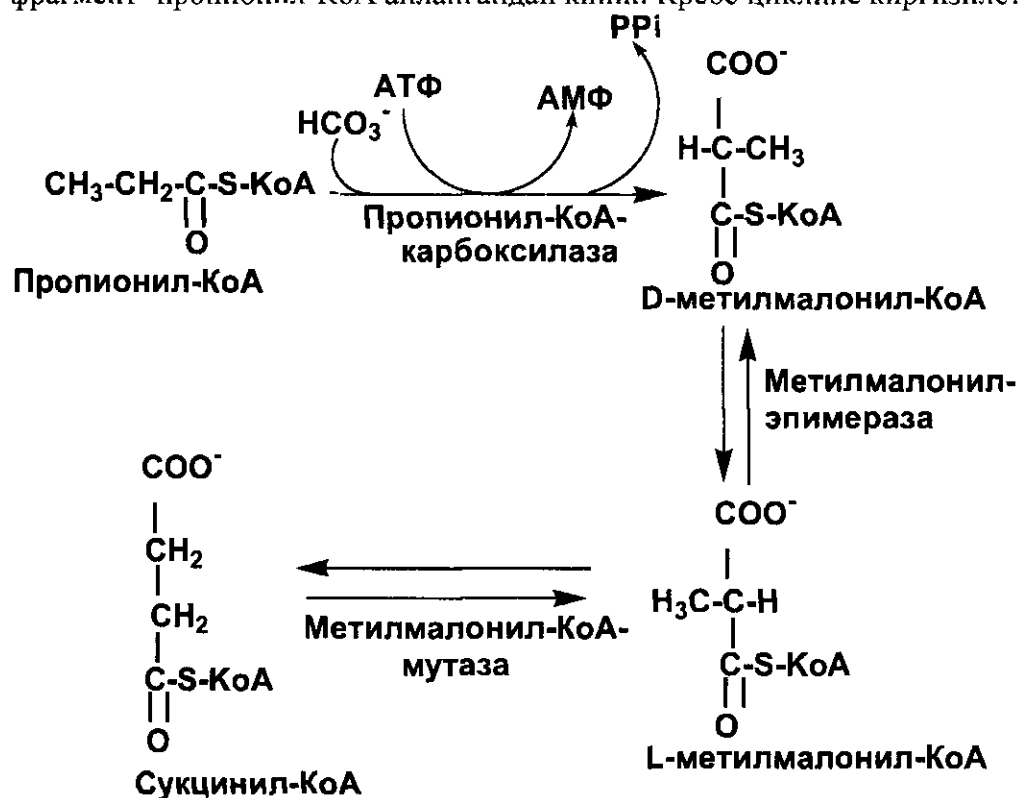
Ткандарда өзгөчө фермент бар, ал кош байланышты 3-4 абалдан 2-3 абалга жылдырууну катализдейт, ошондой эле кош байланыштын конфигурациясын цис- абалдан транс-абалга өзгөртөт жана

$\Delta^{3,4}$ -цис -КоА \longrightarrow $\Delta^{2,3}$ - транс-еноил-КоА изомеразалар деп аташат. Реакцияда олеин кислотасынын β -кычкылдануусунда, бул ферменттин колдонушу көрсөтүлгөн:



Май кислоталарынын углеводдук атомдорунун жуп эмес сандарынын кычкылдануусу

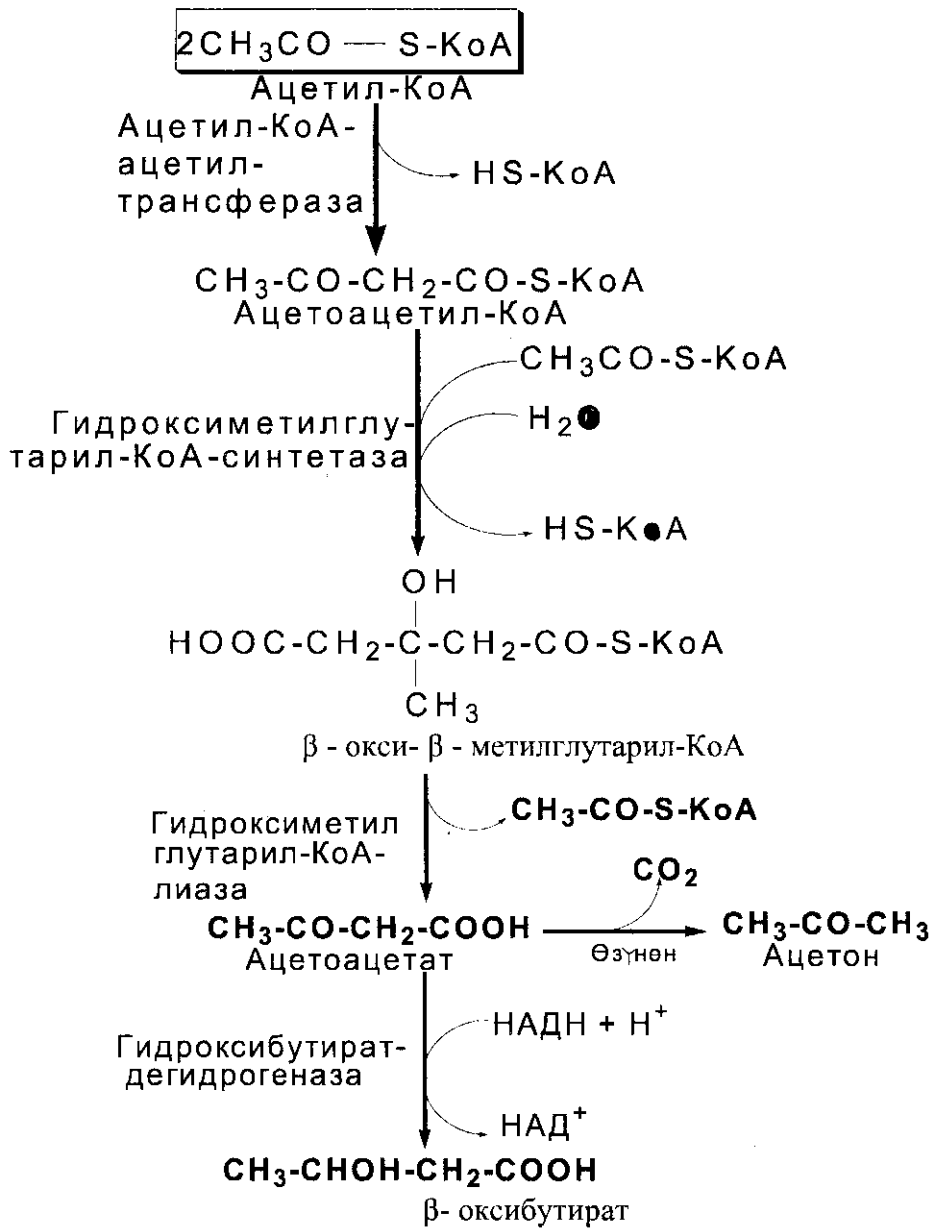
Айтылып кеткендей, негизинен жаратылыштагы липиддер май кислоталардын жуп сандагы углеводдук атомдору болот. Бирок, өсүмдүктөрдүн жана кээ бир деңиз организмдеринде май кислоталардын жуп эмес сандагы углеводдук атомдору болот. Май кислоталардын жуп сандагы углеводдук атомдору кычкылдангандай эле, май кислоталардын жуп эмес сандагы углеводдук атомдору дагы кычкылданат. Болгон айырмасы, β-кычкылдануунун акыркы этабында ацетил-КоА нын эки молекуласы эмес, пропионил-КоА менен ацетил-КоАнын бирден молекуласы пайда болот. Сукцинил-КоА активдештирилген үч углеводдук фрагмент- пропионил-КоА айлангандан кийин Кребс циклине киргизилет.



Кетон заттарынын синтези

Кетон заттарына ацетон, ацетоуксус кислотасы жана β-гидроксимайлуу кислотасы кирет (β-оксибутират).

Кетон заттары, боордо ацетил-КоА дан синтезделет:



Кетон затынын синтезинин эки жолу бар:



Бул процесс ацетоацетил-КоА-гидролаза (деацилаза) ферменти менен катализденет. Бирок, ацетоацетаттын экинчи пайда болуу жолу өзгөчө маани бербейт, себеби боордо деацилазанын активдүүлүгү төмөн.

Адамдын канында кетон заттары аз санда болот (0,03-0,02 ммоль/л). Булчундарда, жүрөктө жана бөйрөктө, (бирок боордон башка) АТФ энергиясынын булагы катары колдонулат, ошондуктан ал түз цикл Кребске байланышат да, ацетил - КоА CO_2 жана H_2O го чейин

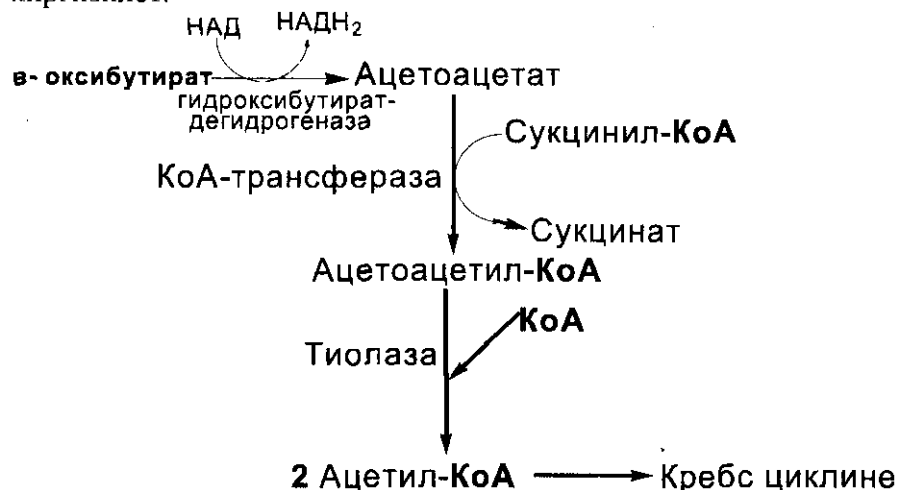
кычкылданат. Кетон заттарынын синтези- бул боордогу ацетил-КоА нын ашыкчасын сыртка чыгаруунун кошумча механизми жана май кислоталары менен холестериндин синтезин алдын ала сактап турат.

Ачка болгондо жана диабетте оксалоацетат глюкозаны пайда кылуу үчүн керектелет. Ошондуктан оксалоацетат ацететил-КоА менен конденсацияланбайт. Мындай шартта метаболизм кетон заттардын пайда болуу тарабына карай жылат. Патологиялык абалда (өтө оор формасындагы диабетте, ачка калууда) канда кетон заттардын концентрациясы 16-20ммоль/л ге чейин көтөрүлөт.

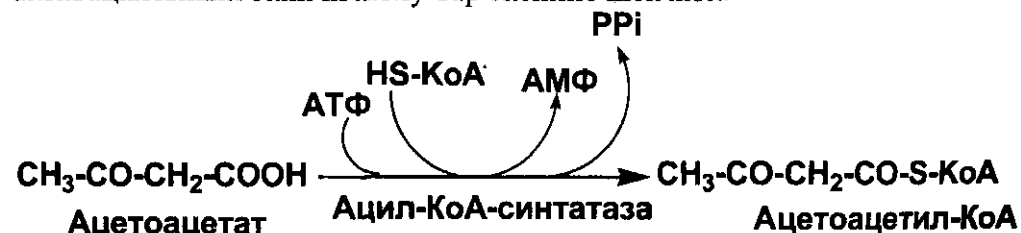
Айтылып кеткендей, жүрөктө жана бөйрөктө глюкозаны эмес, ацетоацетатты (энергия булагы) “отун” катары колдонушат. Баланстуу тамактангандарда глюкоза мээ үчүн негизги ”отун” болуп саналат. Ачка болгондо жана диабетте ацетоацетатты колдонуш үчүн мээ адаптацияланат. Аныкталгандай, узакка созулган ачка калууда мээнин “отунду” 75% талап кылуусу ацетоацетат менен канааттандырылат.

Ткандарда кетон заттарынын ажыроосу

Ткандарда β-оксибутират ацетоацетатка чейин кычкылданат, акырында ацетоацетил-КоАнын пайда болушу менен активделиниши белгилүү. Пайда болгон ацетоацетил-КоА андан ары тиолаза менен ацетил-КоАнын эки молекуласына ажырайт, алар андан кийин Кребс циклине киргизилет.



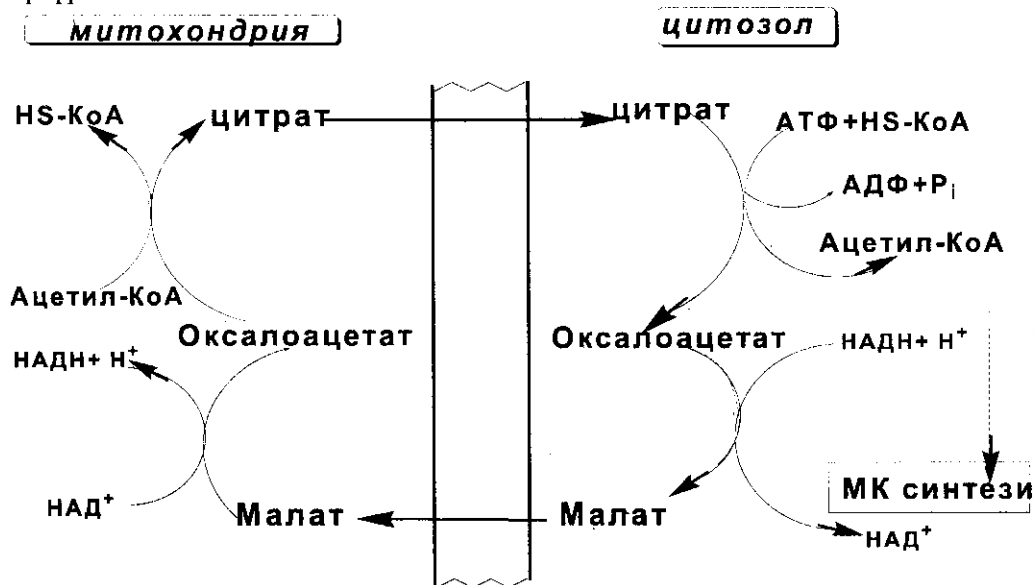
Май кислоталарынын активациясына окшош, ацетоацетаттын активациясынын экинчи жолу бар экенине шек жок:



Май кислоталардын биосинтези

Май кислоталардын биосинтези клеткалардын цитозолунда (боордо, бөйрөктө, жүрөктө, булчуңда жана май ткандарында) жүрөт, ацетил – КоАдан синтезделинет. Бул биосинтезде, Ацетил -КоАнын негизги булагы, гликолиз болуп саналат. Ал негизинен митохондриядан келет. Клеткалардын цитозолуна Ацетил -КоА цитрат малат ташуучу челноктун катышуусу менен өтөт.

Клетканын цитозолунда май кислотасынын синтезине куруучу блок болуп, ацетил-КоА саналат, ал митохондриядан түшөт. Митохондрияда пируваттын жана май кислотасынын кычкылдануу процесстеринде пайда болгон ацетил-КоА цитозолдо диффузияланбайт, себеби бул субстрат митохондриялык мембранадан өтө албайт. Ошондуктан, митохондриялык ацетил-КоА оксалоацетат менен өз ара байланышып, цитратты пайда кылат. Реакция цитрат-синтаза менен катализденет. Пайда болгон цитрат митохондриянын мембранасы аркылуу цитозолго ташылат. Цитозолдо цитрат HS-КоА жана АТФ менен аракеттенип, АТФ-цитрат-лиазанын катышуусу менен кайрадан ацетил-КоАга жана оксалоацетатка ажырайт. Цитозолдо цитозолдук малатдегидрогеназанын катышуусу менен оксалоацетат малатка чейин калыбына келет, ал кайрадан митохондрияга кайтат. Бул жерде кычкылданып, цитрат-малаттык челмөктүк цикли бүтүрөт.



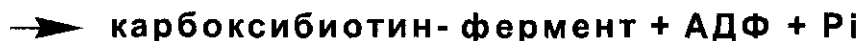
50-сүрөт. Ацетил -КоА нын митохондриядан цитозолго ташуудагы цитрат - малат ташуу (чөлмөк) механизми

Май кислоталардын биосинтези клеткалардын цитозолунда, бутиратка чейин С₄ жүрөт. Андан кийин митохондрияда С₁₆-пальмитат, С₁₈-стеарат, С₁₈олеат -бир кош чынжырына чейин узарат.

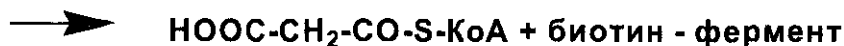
Каныккан май кислотасынын биосинтези

Клетканын цитозолунда май кислоталарынын синтези жүрөт, ал эми митохондрияда чынжырчалары узарат. Аныкталгандай, боор клеткасынын цитоплазмасында пальмитин кислотасы синтезделет, ал эми митохондриясында 18, 20, 22 көмүртектик атомдоруна турган май кислотасы пайда болот.

Май кислотасынын синтезинин биринчи реакциясында ацетил-КоАнын карбоксилдөөсү жүрөт, ал үчүн HCO_3^- , АТФ, Mn^{2+} , ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти, анын коферменти биотин керектелет. Реакция эки этапта жүрөт:

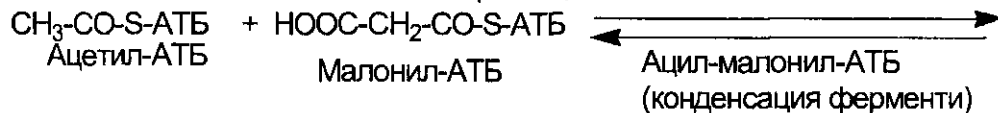


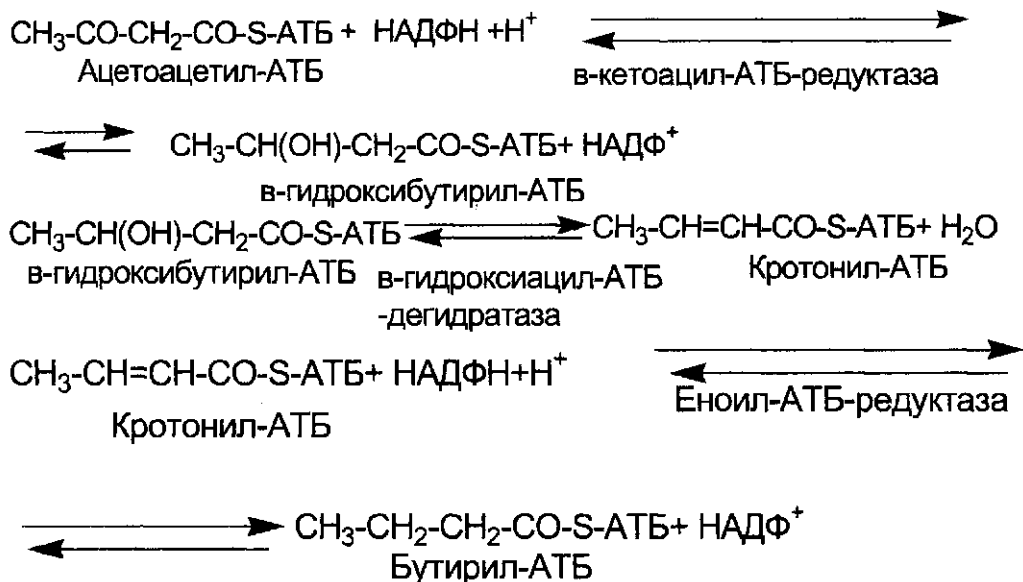
Ацетил - КоА



Малонил - КоА

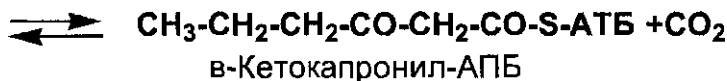
Май кислотасынын биосинтезинин спецификалык продуктасы болуп малонил-КоА саналат. Синтаза (синтаза) деп аталуучу-мультиферменттик комплекс: ацил ташуучу белок (АТБ) менен байланышкан 6 ферменттерден турат. Бул белок синтез процессинде бүт этаптарда катышат. Боордо бүт энзимдери бар полиферменттик комплекс табылган. Алар бири-бири менен бекем байланышкан. Май кислотасынын синтези иреттүү түрдө берилген:





Мындан ары реакциянын цикли алты жолу кайталанат.

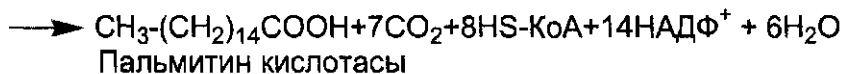
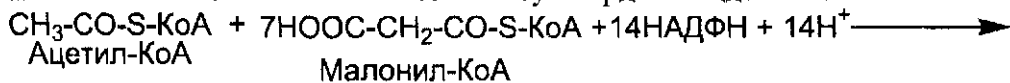
Пальмитин кислотасынын синтези жүрүп жатат дейли (C₁₆). Бул учурда бутирил-АТБ биринчи жети циклинде пайда болот. Ар бир циклин башталышында малонил-АТБ нын молекуласы, өсүп жаткан чынжырчанын карбоксилдик группасына байланышат. Мисалы, биринчи циклде пайда болгон бутирил АТБ малонил-АТБ менен байланышат:



Май кислотасынын синтези ацил-АТБ дан деацилазанын таасири менен HS-АТБ нын бөлүнүп чыгуусу менен аяктайт.

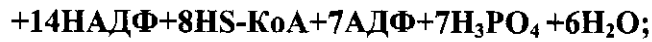


Пальмитин кислотасынын синтезинин суммардык теңдемеси:

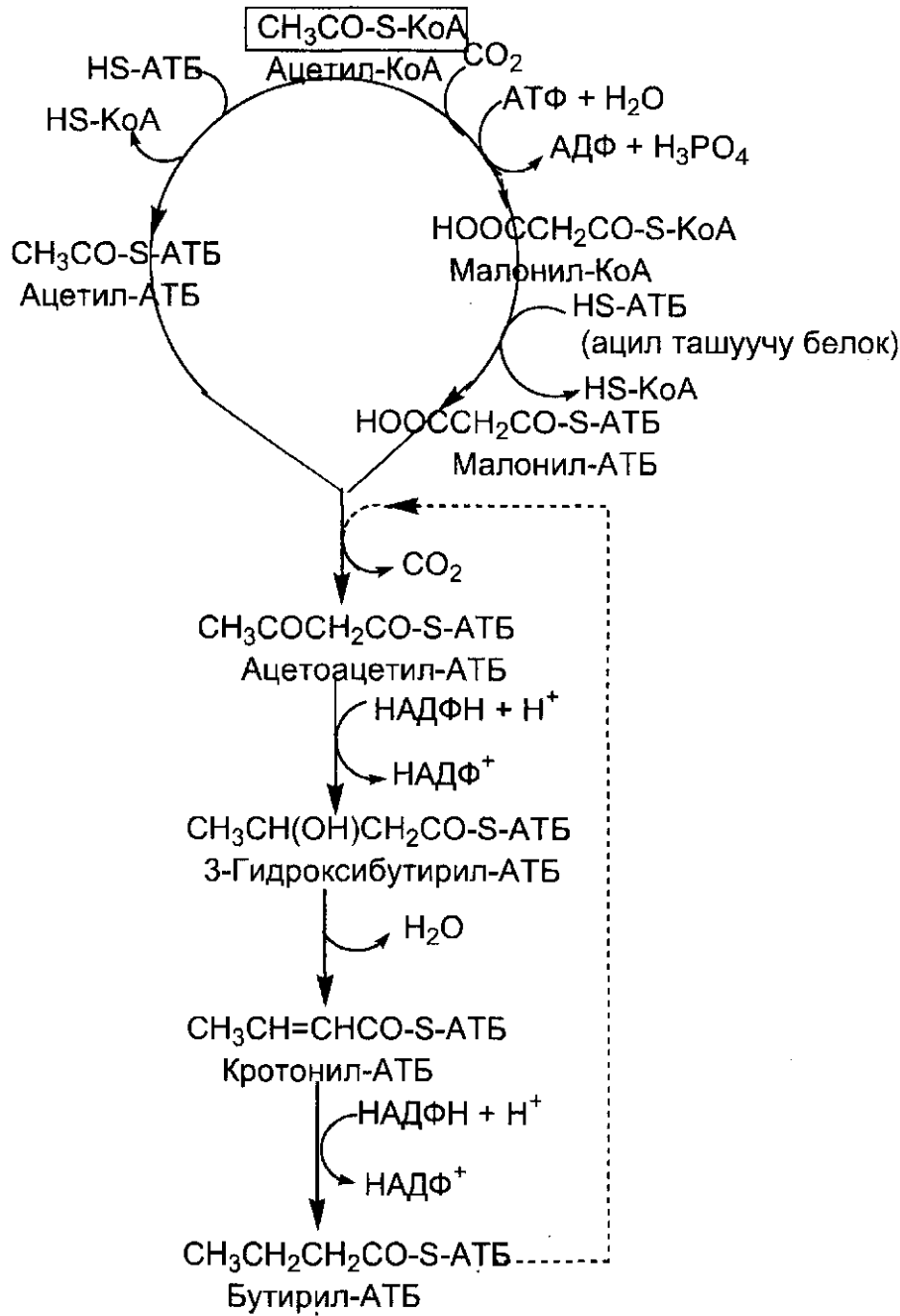


Же болбосо ацетил –КоА дан бир молекула малонил – КоА нын пайда болушу үчүн, бир молекула АТФ жана бир молекула CO₂ керектелет, ал андан ары суммардык реакцияга бөлүнүп чыгат.

Теңдеме төмөнкү түрдө берилет:



Май кислотасынын биосинтезинин негизги этабы схема түрүндө берилген:

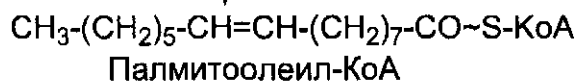
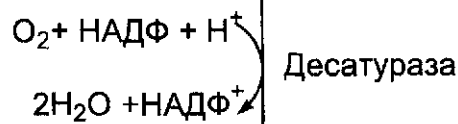
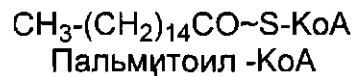
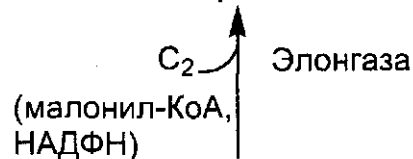
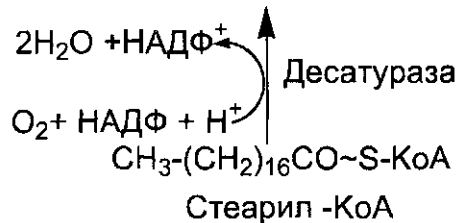
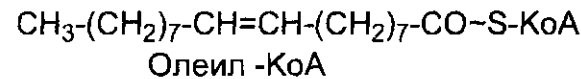


**Жуп сандагы углеводдук атомдору
бар жогорку май кислоталары**

Каныкпаган май кислоталарын пайда болушу Май кислоталардын элонгациясы

Өсүмдүктөрдөн айырмаланып, жаныбарлардын ткандарындагы каныкпаган май кислоталары каныккан май кислоталарына өтүү мүмкүнчүлүктөрүнө ээ.

Аныкталгандай, кеңири таралган пальмитолеин жана олеин моно каныкпаган кислоталары –пальмитин жана стеарин кислоталарынан синтезделет. Бул процесс боордун жана май ткандарынын клеткасынын микросомунда- молекулярдык кычкылтектин, калыбына келген НАДФ+Н⁺ жана цитохром b₅тин катышуусу менен жүрөт. Десатураздын катышуусу менен активдүү пальмитин жана стеарин кислоталары гана айланууга дуушар болот. Май кислоталарынын десатурациясы (микросомдордо кош байланыштардын пайда болушу) жана алардын узаруусу (элонгация) жүрөт, бул эки процесс бир-бирине туура келет жана кайталанат. Май кислотасынын чынжырчасынын узаруусу малонил-КоА, НАДФ жана элонгаза ферментинин катышуусу аркылуу жүрөт жана ылайыктуу ацил-КоАга эки көмүртектүү фрагменттер иреттүү жол менен байланышат.



Алмашбоочу май кислоталары

Сүт эмүүчү жаныбарлардын жана адамдардын организмде линол жана линолен кислоталары пайда болбойт. Бул кислоталар, ошондой эле арахидон кислотасы алмашбоочу май кислотасына кирет. Көпчүлүк сүт эмүүчү жаныбарларда арахидон кислотасы линол кислотасынан пайда болот. Алмашпоочу май кислоталары организмге тамак менен түшөт.



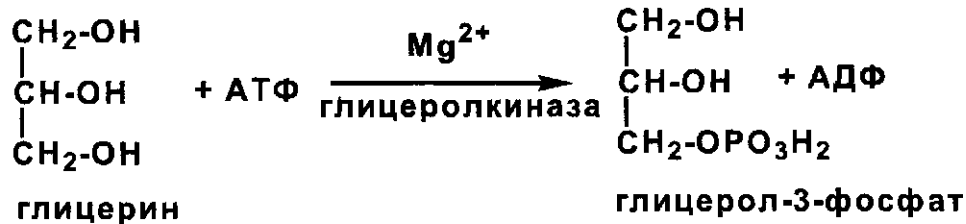
Адамдардын жана жаныбарлардын күнүмдүк тамактануусунда, узак убакытка чейин алмашпоочу май кислоталары болбосо бой өсүүсү токтойт, теринин мүнөздүү бузулуулары өрчүйт жана дене түктүү болуп кетүүлөрү байкалат. Эмчектеги балдарга жасалма тамак менен тамактандырганда кычкыткы дерматити өрчүйт, аны линол кислотасынын препараты менен дарылайт. Алмашпоочу май кислоталарынын жетишсиздиги, узак убакытка чейин вена аркылуу тамактанган оорукчандардын организмде дагы байкалат. Алмашпоочу май кислоталары өсүмдүк майларда кездешкенин айтып кетүү керек.

Триглицериддердин (ТГ) синтези

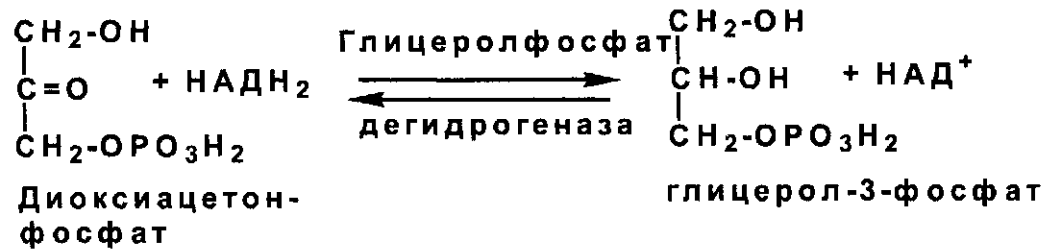
Май кислоталарынын биосинтезинин ылдамдыгы триглицеридер менен фосфолипиддердин пайда болушунун ылдамдыгы менен аныкталат, себеби эркин май кислоталары ткандарда жана кандын плазмасында аз санда болот жана нормада канда топтолбойт. Триглицериддердин синтези глицеринден жана май кислоталарынан (стеарин, пальмитин жана олеин кислоталары) пайда болот. Триглицериддердин биосинтези ткандарда АТФтин катышуусу менен глицерол-3-фосфатты пайда кылат.

Триглицериддердин (ТГ) синтези боордо, май ткандарында жана бөйрөктө жүрөт, мында май кислотасынын β-кычкылдануусунан пайда болгон глицерин жана углеводдор, гликолиздеги диоксиацетон-фосфат

колдонулат. Бейректө, ичегинин капталдарында глицеролкиназа ферменттин активдүүлүгү жогору, ошондуктан глицерин АТФтин катышуусу менен фосфорлонот:



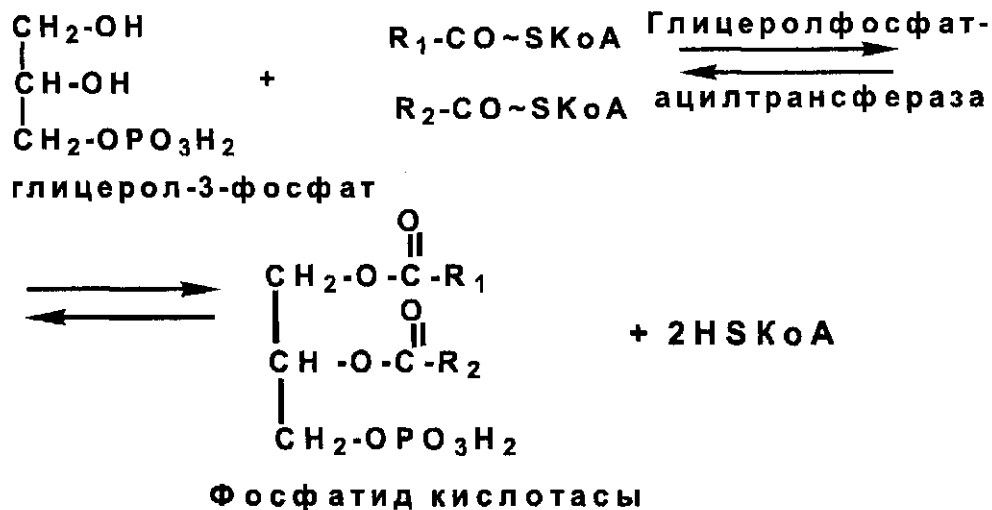
Май ткандарында жана булчундарда глицеролкиназанын активдүүлүгү өтө төмөн, ошондуктан глицерол-3-фосфаттын пайда болушу гликолиз, гликогенолиз процессине байланыштуу:



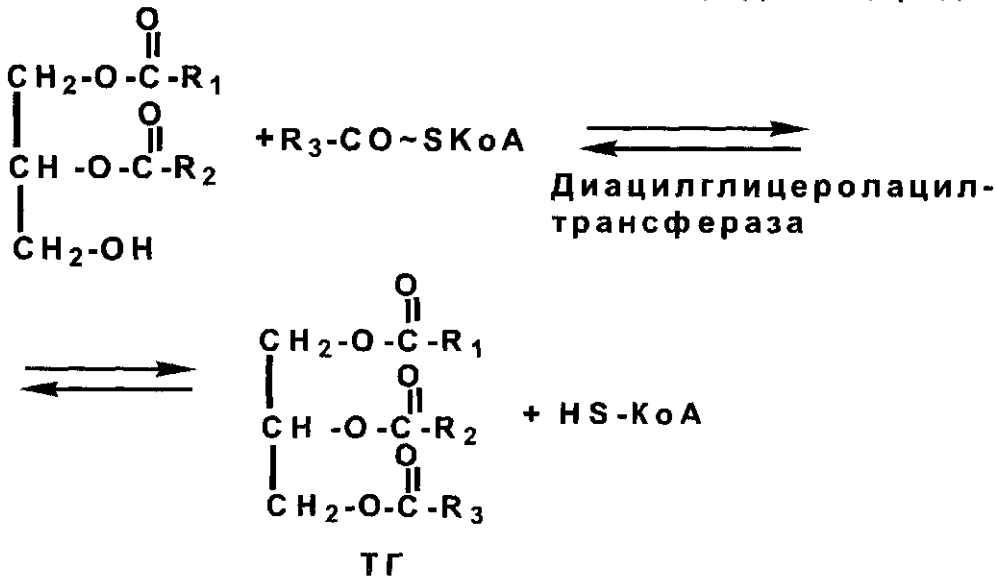
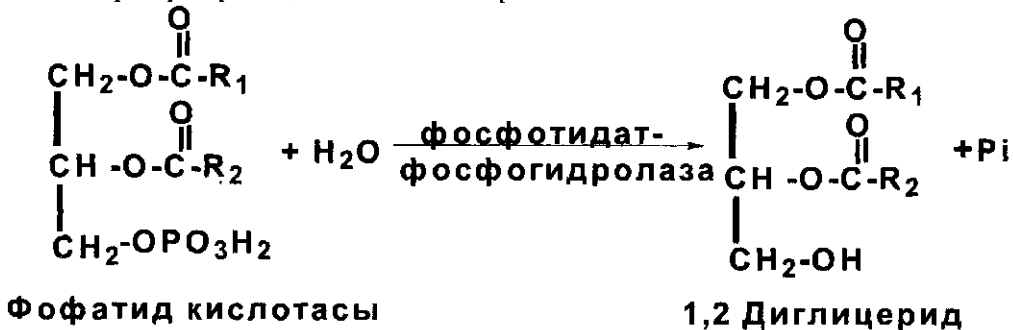
Эгерде, май ткандарда глюкозанын кармалуусу төмөн болсо (ачка болгондо), анда глицерол-3-фосфат аз санда пайда болот жана липолиз жолу менен бөлүнүп чыккан май кислотасы, триглицериддердин ресинтезинде колдонулбайт ошондуктан сыртка бөлүнүп чыгат.

Тескерисинче, май ткандарындагы гликолиздин активдүүлүгү триглицериддерди, май кислотасын топтолушуна жөндөмдүү кылат.

Боордо глицерол-3-фосфаттын пайда болуусунун эки жолу тең байкалат. Тигил же бул жол менен пайда болгон глицерол-3-фосфат ирети менен 2 молекула Ацил-КоА менен ацилдештирилет.



Андан ары фосфатид кислотасы гидролизденет:

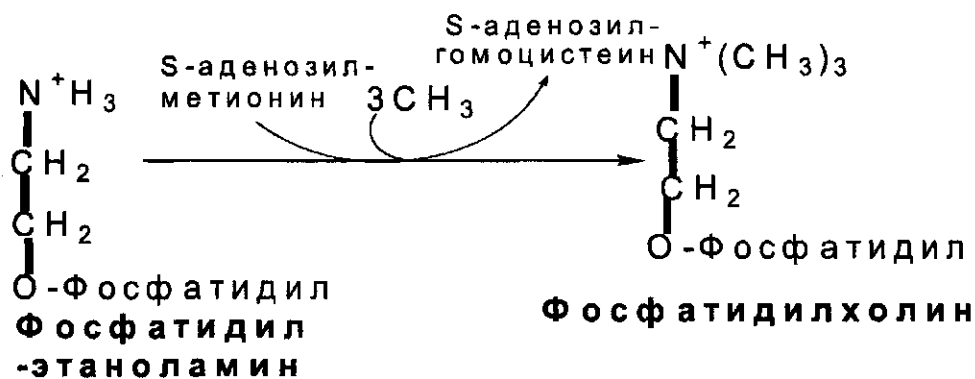


Фосфолипиддердин биосинтези

Фосфолипиддердин биосинтези негизинен боордо, ичегинин капталында, урукта, жумурткада, сүт безинде жүрөт. Алар биологиялык мембраналарды, липопротеиндерди, спецификалык мээ липиддерин курууда негизги ролду ойнойт. Фосфолипиддердин биосинтезинде 1,2 – диглицериддер, фосфатид кислотасы жана цитидинтрифосфат (ЦТФ) катышат.

Фосфатидилэтаноламиндин биосинтези

Биринчиден этаноламин фосфэтаноламиндин пайда болушу менен фосфорлонот. Андан ары 1,2 диглицерид ацил-КоА нын үчүнчү молекуласы менен ацилдешип триглицеридге айланат:



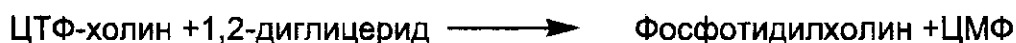
Фосфотидилхолиндин синтезинин дагы бир жолу кездешет. Бул учурда ЦТФ фосфотидилхолинди ташуу катарында керектелет. Биринчи этапта холин активдештирилет:



Андан кийин фосфохолин ЦТФ менен өз ара аракеттенишип, цитидиндифосфатхолинди пайда кылат (ЦДФ-холин):

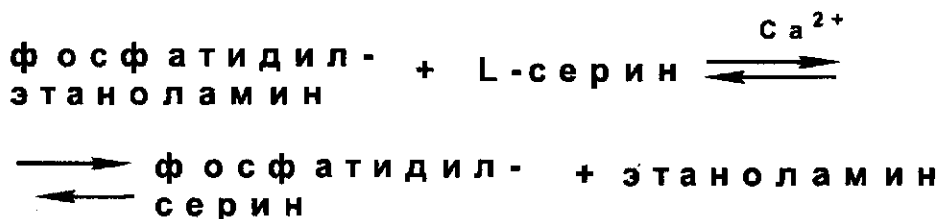


Кийинки реакцияда ЦДФ-холин 1,2-диглицерид менен аракеттенишип, анын негизинде фосфотидилхолин пайда болот:

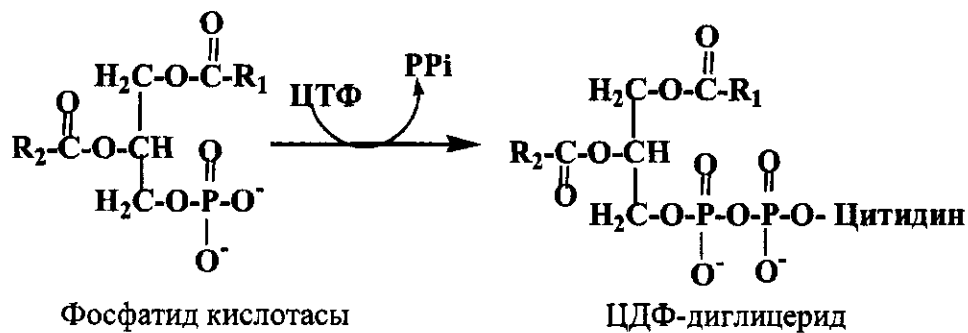


Фосфатидилсериндин биосинтези

Сүт эмүүчү жаныбарларда фосфатидилсерин этаноламиндин серинге алмашуу реакциясынан пайда болот.



Фосфатидилсериндин пайда болушунун экинчи жолу дагы кездешет, ал фосфоглицериддердин синтезинде фосфатид кислотасын бөлүп алуу менен байланыштуу:



Андан кийин серин фосфатидилдүү калдыкка ташылып фосфатидилсеринди пайда кылат:



Холестериндин биосинтези

Холестерин боордо ацетил-КоА –дан биосинтезделет. Дени сак адамдарда 140 г ХС бар. Бир суткада 0,5 г холестерин өт кислотасына кычкылданат, 0,5г заң менен бөлүнүп чыгарылат. Организмде суткасына 1г холестерин синтезделет. Орто эсеп менен 15% ХЛ азык менен келет, 85% боордо синтезделет, 20-25% ХС ткандарда эфир түрүндө (олеин кислотасы менен), ал эми 70%ти липопротеиндердин курамында кездешет. Холестерин клеткалык биомембраналардын компонентеринин структуралык курамына кирет. Ал витамин Д₃, стероиддик гормондордун, өт кислоталардын синтезинде пайдаланылат.

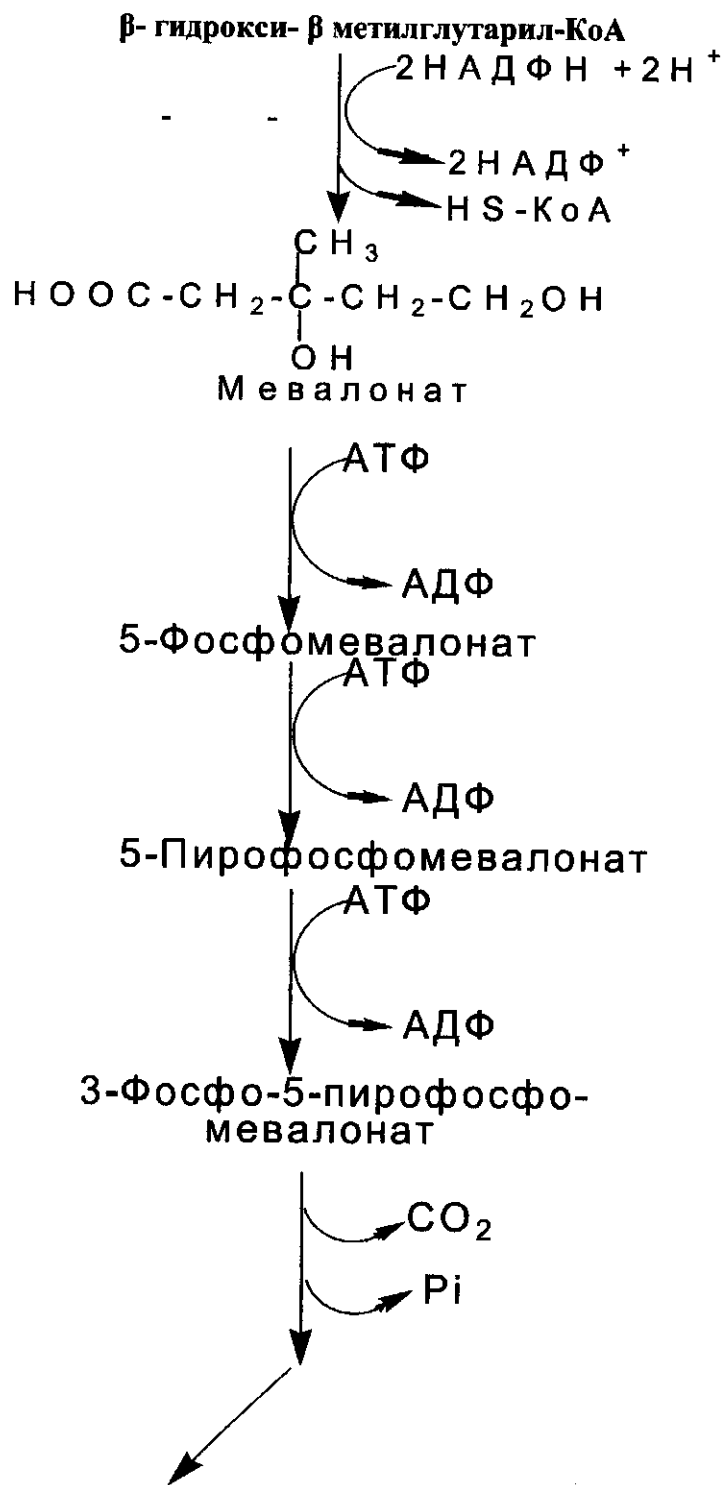
ХС синтезин үч негизги этаптарга бөлсөк болот:

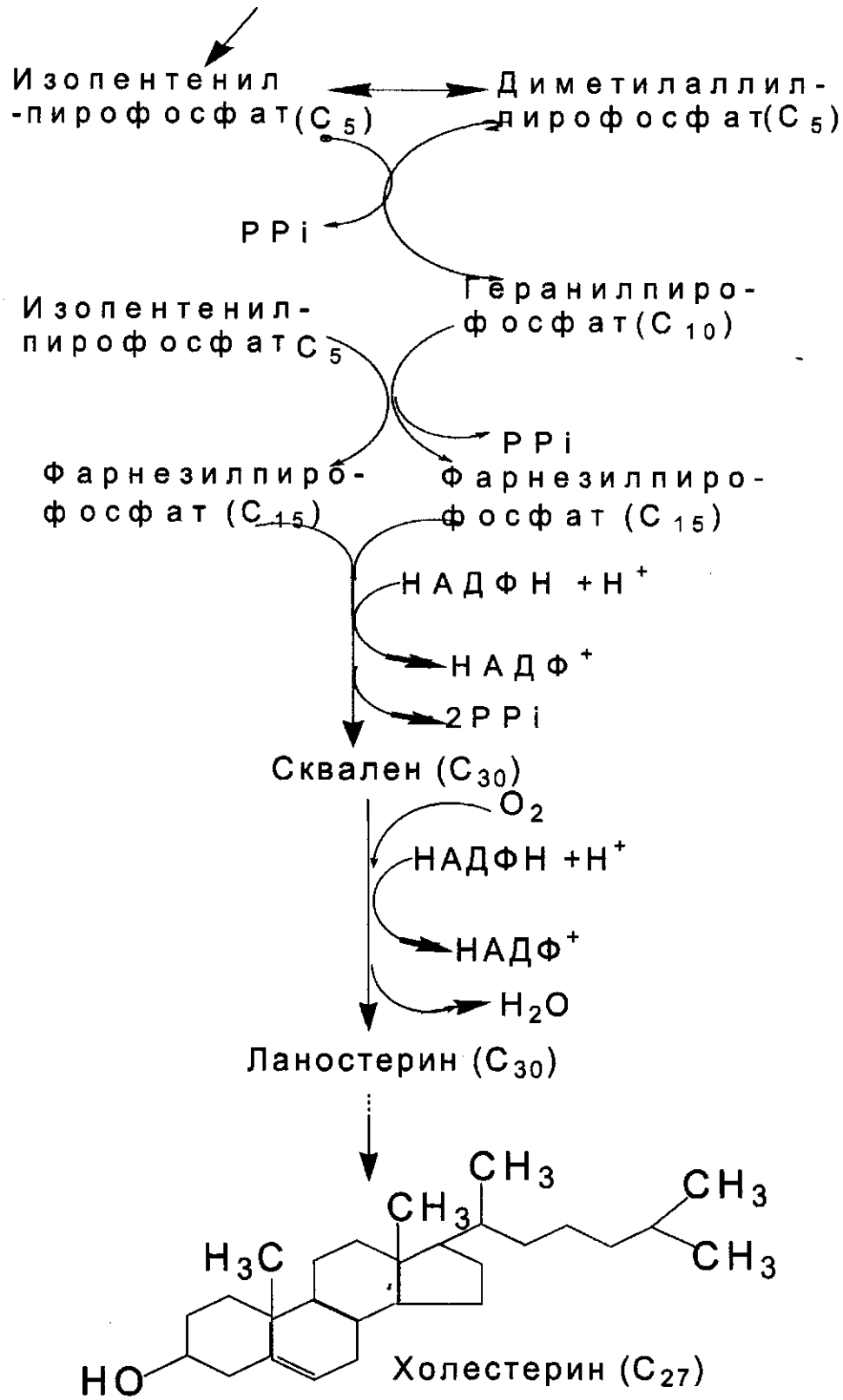
- I. Активдүү ацетаттын мевалондук кислотага айланышы.
- II. Мевалон кислотасынан сквалендин синтезделиниши.
- III. Сквалендин холестеринге айланышы (циклизациясы).

Биринчи үч реакция кетон заттарынын синтезине окшош, тактап айтканда β-окси-β-метилглутарил-КоА пайда болгонго чейин бирдей. Бул этапта синтез- холестериндин синтези, же кетон заттарынын синтези тарабына кетиши мүмкүн. Бул жыныска, жашка, метоболиттик ылдамдыкка жана гормондук статуска көз каранды.

Үчүнчү реакция ГМГ-редуктаза (гидроксиметилглутарил-редуктаза), аллостерикалык фермент менен катализиленет. Бул учурда көп сандагы бош энергия бөлүнүп чыгат. Холестериндин саны өтө көбөйгөндө ал ГМГ-КоА- редуктазанын активдүүлүгүн басаңдатып синтезди токтотот.

Iстадия.





Скваленден баштап бардык аралык продукталар (холестерин дагы) суу чөйрөдө эрибейт. Ошондуктан, алар акыркы реакцияларда стерин ташуучу белоктор менен байланышкан (СТБ) түрдө катышат. Бул клеткадагы цитозолдун эригичтүүлүгүн камсыз кылат, холестеринди клеткалык мембранага кирүүсүн, өт кислотасынын кычкылдануусун жана стероиддик гормондорго айлануусун жөнгө салат.

Белгилей кетсек, холестериндин биосинтезинин ылдамдыгы ГМГ-КоА - редуктаза реакциясын катализдөө менен жөнгө салынат. Берилген фермент көпчүлүк факторлорго таасир этет. Боордо редуктаза синтезинин ылдамдыгынын так күнүмдүк теңделиши: максималдуу түнгө чейин, ал эми минималдуу таң эртең менен аныкталган. ГМГ редуктазанын активдүүлүгү инсулинди жана тиреоид гормондорун бергенде жогорулайт. Бул холестериндин синтезинин көбөйүшүнө жана анын кандагы деңгээлинин жогорулашына алып келет. Ачка болгондо, тиреоидэктомия калкан безин алып салганда, глюкогонду жана глюкокортикоиддерди бергенде, тескеринче холестериндин синтези төмөндөп жана анын деңгээли канда жогорулайт, бул ГМГ-КоА-редуктазанын активдүүлүгүнүн төмөндөшүнө байланыштуу.

Май ткандарындан май кислотасынын мобилизацияланышына кээ бир факторлордун таасири. Таблица 13.

Фактор	Таасир этүүсү мүнөзү	Таасир этүү механизми
Катехоламиндер, глюкогон, тироксин, глюкокортикоиды	Күчөйт	Аденилатциклазанын активациясы
СТГ, АКГГ	Күчөйт	Аденилатциклаза синтезинин күчөшү жана липазанын гормонду сезүүсү
Простангландиндер	Токтотулат	Аденилатциклазага катехоламиндердин таасири этүүсүнүн төмөндөшү, аденилатциклазанын азайышы
Инсулин	Токтотулат	Май ткандарынын гликолизинин активациясынын натыйжасында, май кислоталарынын бөлүнүп чыгышы токтотулат; цАМФ фосфодилэстеразанын активациясы.
Стресс, эмгек күчү, ачка болууда, муздатууда	Күчөйт	Катехоламиндердин бөлүнүп чыгышына түрткү берет жана инсулиндин бөлүнүп чыгышын токтотот.

Липиддердин алмашуусун жөнгө салуу

Майлардын алмашуусу баш мээнин кыртыш бөлүгү БНС нын симпатикалык жана парасимпатикалык бөлүмү аркылуу же эндокриндик без аркылуу жөнгө салынат. Узакка созулган стресс учурунда канга катехоламин келип түшөт жана адамды арыктатат. Белгилей кетсек, май тканы симпатикалык нерв системасынын буласы менен инервацияланат, алардын сезгенүүсү норадреналиндин бөлүнүп чыгышына түрткү берет. Адреналин жана норадреналин май тканында, аденилатциклаза системасын активдештирүү жолу менен липазанын ылдамдыгын жогорулатат. Ошондой эле гипофиздеги соматотроптук гормон (СТГ) дагы аденилатциклазанын синтезин күчөтүү жолу менен, же болбосо май клеткаларынын ядросундагы м-РНК синтезинин индукция жолу менен липолизди жөнгө сала тургандыгы далилденген. Башкача айтканда, адреналин аденилатциклазаны активдештирет, ал эми СТГ берилген ферменттердин синтезин күчөтөт. Инсулин липолизге адреналин жана глюкоагонго салыштырмалуу тескеринче аракет кылат, же болбосо углеводдордон майлардын синтезин күчөтөт.

Ошондой эле башка гормондор дагы майлардын алмашуусуна таасирин тийгизет.

Майлардын сиңирүү процессинин бузулушу

1. Майлардын ажыроо жана сиңирүү процессинин бузулушу:

- а) панкреатикалык липазанын ичегиге аз санда түшүшүнөн;
- б) өтгүн ичегиге түшүүсүнүн бузулушунан;
- в) ичеги- карын оорууларынан (энтериттер, колиттер, гиповитаминоздор) келип чыгат.

2. Майлардын кандан ткандарга өтүү процессинин бузулушу,- липопротеинлипазанын активдүүлүгү жетишсиз болгон учурда болот.

Майлардын алмашуусунун бузулуусу майларды сиңирүү жана аш кылуу процесстеринин бузулуусунан келип чыгат. Бузулуунун бир түрү ичегиде панкреатикалык липазанын жетишсиздигинен, экинчи түрү өтгүн келип түшүүсүнүн бузулушуна байланыштуу. Мындан сырткары, сиңирүү жана соруу процесстеринин бузулушу тамак-аш сиңирүүчү бөлүм дартка чалдыкканда байкалат. Мындай учурларда заң менен көптөгөн ажырабаган майлар ак боз түстө бөлүнүп чыгат .

Майлардын кандан тканга өтүү процессинин бузулушу

Канда липопротеинлипазанын активдүүлүгү жетишсиз болсо, хиломикрондон майлардын май депосуна өтүүсү бузулат. Бул тукум

куучулук оору, ал липопротсинлипазанын активдүүлүгүнүн толугу менен жок болушу менен негизделген. Бул учурда кандын плазмасы сүттөй ак түстө болот, себеби хиломикрондордун саны көбөйгөндүгүнө байланыштуу. Бул ооруну дарылоодо жаратылыш майларын 8ден 10 го чейинки углеводдук атому бар синтетикалык майларга алмаштыруу керек. Алгач ХМдор пайда болбой туруп, алар ичегиден канга оңой сиңирилет.

Кетонемия жана кетонурия.

Дени сак адамдардын канында кетон заттары абдан аз. Бирок ачка болгондо жана диабеттин оор формасында канда кетон заттардын саны 20 ммоль/л чейин жогорулайт. Бул абал кетонемия деп аталат жана сийдикте кетон заттардын саны көтөрүлүп кетүүсү байкалат. Бул көрүнүштү кетонурия деп аташат. Ачка калганда жана кант диабетинде инсулин жетишсиз болгондуктан, клеткаларга глюкоза түшпөйт. Ткандар энергетикалык жетишсиздигин сезишпейт, мында липолиз күчөйт, кетон заттарынын топтолушу менен коштолот. Ал кан агымы менен боордон булчундарга, жүрөккө, бөйрөккө ташылат. Периферикалык ткандар жана органдар (боордон башкасы) кетон заттарын энергиянын булагы катары колдонушат. Бирок канда кетон заттарынын концентрациясы жогору болгондуктан, органдар жана булчундар кетон заттарын кычкылдантат албайт жана кетонемия келип чыгат.

Атеросклероз жана липопротеиндер

Азыркы учурда атеросклероздун патогенезинде атерогендик липопротеиндердин негизги ролу далилденген. Липопротеиндерди бир нече класстарга бөлүшөт: жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер (ЖТЛП-альфа липопротеиндер), төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ТТЛП-бета-липопротеиндер) жана өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ӨТТЛП-пре-бета-липопротеиндер). Кандын плазмасында ТТЛП жана ӨТТЛП фракцияларынын санынын жогорулашынан атеросклероз пайда болушу аныкталган. Акыркы 5 жылдын аралыгындагы изилдөөлөрдө ТТЛП жана ӨТТЛП дер өз алдынча атерогендик касиетке ээ эмес экендиги көрсөтүлгөн. Алардын бөлүкчөлөрү перексистик кычкылданууга дуушар болгондо, атерогендик касиет пайда болот. Биринчиден алардын составында перексистик кычкылдануунун продукталары пайда болот. Булар диендик жана триендик конъюгаттар (б.а байланыштар же комплекстер), гидроперексистер, малондук диальдегиддер жана башкалар болуп саналат. Мындан кийин алар белоктор менен байланышып, аполипопротеиндерди пайда кылышат. Ошентип, химиялык жактан өзгөргөн липопротеиндер пайда болот, аларды перексистик модифицирленген деп аташат. Липопротеиндердин перексистик модификациясы кан агымынын нугунда жүрөт, алардын пайда болуу жери артериалдык каптал болуп саналат. Перексистик модификацияланган ТТЛП тез жана көзөмөлсүз макрофагдар

(макрофаг-бул фагоциттик касиети бар чоң клеткалар; фагоциттер- бул курчап турган эритүүчү, жоготуучу клеткалар) менен кармалат. Алар цитоплазмада холестеринди жана холестериндин эфирлерин чогултат, жана алар көбүкчө клеткаларга ташылат. Акыркылары (макрофагдар) холестериндин токсикалык таасиринин негизинде жок болот. Алардын бузулушунун негизинде артериянын ички кабыкчасында холестерин топтолушу байкалат. Ошондуктан, көбүктүү клетка атеросклероздук процесстин негизги күнөөрү катары каралат.

Мындан кийинки процесстер төмөнкүдөй жүрөт. Жылмакай булчуң клеткалардын пролиферациясы, алар тарабынан синтезделген коллаген менен эластин, чогулган холестериндин изоляциясына багыталган. Мында байланыштыруучу ткандык (фиброздук) капсула пайда болот. Ошентип, фиброгендик бүдүрчөнүн (бляжка) пайда болушу артериянын атеросклероздук жаракат алышын негизги элементи болуп саналат.

Төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндерден жана өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндерден айырмаланып, жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер антиатерогендик деп каралат. Алар холестеринди периферикалык ткандардан боорго “кайта” транспортоону ишке ашырат. Бул жерде холестерин өт кислотасына кычкылданат. Мындан сырткары, ЖТЛПдер дагы бир негизги касиетке ээ. Алар перекистик модификацияланган ТТЛП жана ӨТТЛП токтот. Ошондуктан, канда ЖТЛПдин даражасы канчалык жогору болсо, ошончолук атеросклероздун өрчүшүнүн мүмкүндүгү аз болот.

IX Бөлүм Белоктордун алмашуусу

Белоктор тирүү материянын уникалдуу функцияларын аткарышат. Организмдердин бүт жашоо тиричилигинде – туруктуу жана жогорку ылдамдыкта карама-каршы эки процесс - органикалык макромолекулардын ажыроосу жана бул байланыштардын синтези жүрүп турат. Зат алмашуу (метобализм) тирүү организмдердин милдеттерине баш ийет - өзгөчө белоктордун синтези өзүн өзү жаратуу жолу менен программалайт. Бул үчүн аминокислоталардын калдыктары-куручу материал катары, углеводдордун жана липиддердин алмашуусунда энергия катары, углеводдордун алмашуусундагы аралык продукталары катары ж.б колдонулат. Белоктор энергетикалык функцияны аткарат, өзгөчө тамак менен түшүүчү же экстремалдуу абалда денедеги белоктор тез ажыроого дуушар болот. Мисалы; ачка болгондо же патологияда (кант диабетинде) байкалат.

1г белок күйгөндө 16,8кДж энергия бөлүнүп чыгат. Бул энергия углеводдордун жана липиддердин кычкылдануусундагы энергияга толугу менен алмашпайт, бирок аларды жаныбарлардын тамактануусунан узак убакытка чейин алып салса, патологиялык өзгөрүүлөр байкалбайт, ошол эле учурда тамактан белокторду аз убакытка алып салса, өзгөрүүлөргө алып келет. Ал эми кээ бир учурларда кайталангыс патологиялык көрүнүштөргө алып келет.

Белоктук жетишсиздик бул патологиялык абал, ал организмдин негизги физиологиялык функцияларынын бузулушу менен негизделген. Бул белокту толук эмес кабыл алган адамдарда (белоксуз тамактанганда) байкалат. Ошондуктан, белоктор организм үчүн алмашпоочу заттар болуп саналат, ал негизинен пластикалык функцияны аткарат. Бул белоктордун өзгөчө ролу байкалат, бирок муну менен чектелбейт. Белоктор пластикалык ролдон башка уникалдуу каталикалык функцияны да аткарат. Белоктор жана аминокислоталар гормондордун биосинтезинде, зат алмашууну жөнгө салуучу биологиялык активдүү байланыш катары катышат. Ошентип, белоктордун алмашуусу организмдеги көп түрдүү химиялык айланууларды координациялайт, жөнгө салат жана интеграциялайт, түрлөрүн сактоо жана жашоонун үзгүлтүксүз жүрүшүн камсыздоо милдеттерин баш ийдирет.

Белоктордун алмашуусу, организмдин физиологиялык абалы менен аныкталып, башка зат алмашуулар сыяктуу эле, борбордук нерв система аркылуу жөнгө салынат.

Тамактанууда белоктун нормасы

Бир суткада нормада организм орто эсеп менен 100-120г белок талап кылат. Спорт менен машыкканда жана физикалык эмгектенгенде, айрыкча эркектер 130-150г белок талап кылат. Балдардын белокту талап кылуусу биринчиден жашы жана дененин салмагы менен аныкталат. Эрте жаштагы балдар 55-72г белокту суткасына талап кылышат. Жашы жетилген сайын (12ден 15 жашка чейинки) бул норма чоң адамдардын талап кылган нормасына чейин көтөрүлөт. Кош бой аялдардын жана алардын лактациясында, ошондой эле кээ бир паталогиялык абалдарда (мында организмден сийдиктин же асцитдик суюктуктун белок менен көп бөлүнүп чыгышы), нефриттерде, оор инфекциялык ооруларда, күйүктө, жаракат алганда ж.б организмдин белокко болгон талабы суткасына бат көтөрүлөт. Белоктун негизги булагы - жаныбарлардан жана өсүмдүктөрдөн алынган азыктар. Негизгиси эт, сүт, жумуртка, балык, быштак жана кээ бир өсүмдүк (буурчак, соя) азыктары.

Белоктор баалуулугу толук жана баалуулугу толук эмес болуп экиге бөлүнөт.

Белоктордун биологиялык баалуулугун 20 аминокислота камсыз кылып турат жана алар ичеги карындын ферменттери менен сиңирилет, андан ары клеткаларга сорулат. Баалуулугу толук белокторго баардык алмашылбас АМК кирет. Алар организмде синтезделбейт, азыктар менен камсыздалынат: валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин. Гистидин жана аргинин анча мынча алмашпоочу аминокислоталар. Бул аминокислоталардын бири эле кем болуп калса, белоктун синтези бузулат. Мындан сырткары L-АМК (солго бурулуучу АМК) алар дагы ичеги карындын ферменттери менен сиңирилет жана клеткалардын ферменттери L-изомерлерге ыңгайлашкан. D -АМК өсүмдүк белокторунда көп кездешет (буурчак, жүтөрү, төө бурчак), ошондуктан организмге сырттан келет. Суткасына 400г белок ажырап жана кайра синтезделинип турат, 35 күндө бардык белоктор жаңыланып турат. Белок организмге жетишсиз болсо, (белок дистрофиясы- белоктук же толук эмес ачкачылык) ачкалык дартына алып келет. Адам ачкалыктан эң мурун арыктайт, алсызданат, кийин денени ак шишик басат. Эгерде тамактанбаса өлүмгө учурайт.

Резервдик белоктор - бул кандагы, боордогу жана булчундардагы белоктор, алар кескин учурларда жана ачкалыкта сарпталуучу энергиянын булагы.

Организмдеги белоктук алмашуунун абалы кабыл алган белоктун санына гана эмес, сапаттык курамына да байланыштуу. Жаныбарларга тажырыйба жүргүзгөндө, ар түрдүү белоктор бирдей эмес азыктык баалуулукка ээ болушу далилденген. Кабыл алган азыктык белоктун баалуулугунда аминокислоталардын курамы негизги мааниге ээ. Азыктык белоктун сиңирилүүсүнүн даражасы, алардын ичеги карында

ферменттердин таасири менен ажыроо эффектисине байланыштуу экенин айтып кетүү керек. Бир нече белоктук заттардын (жүндүн, чачтын, канаттын ж.б. белоктору) аминокислоталык курамы адамдардын денесиндеги белокторго жакын. Алар азыктык белок катары колдонулбайт, себеби алар адамдын жана жаныбардын ичеги карынында гидролизденбейт.

Белоктордун биологиялык баалуулугу эссенциалдык (алмашбоочу) аминокислоталардын касиети менен тыгыз байланышкан. Адамдын организмде алмашбоочу жана алмашуучу аминокислоталар деп аталган 20 аминокислоталардын ичинен 10 аминокислоталар синтезделинет. Алар углеводдук жана липиддик аралык зат алмашуулардын продуктарынан синтезделиши мүмкүн. Калган 10 аминокислоталар организмде синтезделбейт, ошондуктан аларды жашоого керектелүүчү жана алмашбоочу аминокислоталар деп аташкан.

Алмашбоочу жана алмашуучу аминокислоталар. Таблица 14.

Алмашуучу	Алмашбоочу	Алмашуучу	Алмашбоочу
Адаин	Аргенин ¹	Глутамин кислотасы	Лизин
Аспарагин	Валин	Пролин	Метионин
Аспарагин кислотасы	Гистидин ¹	Серин	Треонин
Глицин	Изолейцин	Тирозин	Триптофан
Глутамин	Лейцин	Цистеин(цистин)	Фенилаланин

¹Аз-аздан алмашпоочу аминокислоталар.

Ошентип, адамдын нормалдуу жашоо тиричилиги үчүн бул 10 аминокислоталар тамак менен келип түшүшү зарыл. Чоң адамдар үчүн аргенин жана гистидин аз - аздан алмаштырылып турарын айтып кетүү керек. Аныкталгандай, дененин салмагынын жана жумушка жөндөмдүүлүгүнүн нормалдуу болушу үчүн - тамакта алмашбоочу аминокислоталардын саны гана эмес, алардын катнашы жана жалпы азоттук санынын мааниси дагы чоң ролду ойнойт. Алмашылбас АМКлар өзгөчө кызматы менен айырмаланат. Углеводдор менен майлар бири-биринин ордун толуктап турушат, себеби алар энергетикалык функцияны аткарышат. Ал эми белоктордун ордун толуктоого болбойт, анткени алардан ткандагы белоктор, же болбосо структуралык белоктор, зат алмашууну камсыз кылып туруучу ферменттер, гормондор, биологиялык активдүү пептиддер, ангиотензин, кининдер, эндокриндер ж.б. синтезделинет. Кандагы белоктор - гемоглобин, канды уютуучу протромбин, фибриноген ж.б. факторлор да организмде эң маанилүү функцияларды аткарат.

Азоттук баланс. Организмде белоктун алмашуусунун бирден бир көрсөткүчү - азоттук баланс, бул суткада азыктардын курамы менен

организмге кирген азоттун керектелиши жана организмден чыккан (заара менен) азоттун санынын теңдиги.

1. Азоттук теңделиш - бул мочеви́на түрүндө организмден чыккан азоттун саны, адамдын нормалдуу абалында, белок тамак менен кабыл алган көлөмүнө барабар. Эгерде адам азотту тамак менен жетишсиз алса, ал өзүнүн организмдеги белогун сарп кыла баштайт.

2. Оң азоттук баланс: бир суткада организмге тамак менен кирген азоттун саны, организмден чыккан азоттун санынан көп болушу керек. Жаш жеткинчектерде жана тез тиер балдарда, кош бойлуу жана бала эмизген аялдарда кездешет.

3. Терс азоттук баланс: организмден чыккан азоттун саны, тамак менен кирген азоттун санынан көп болот. Гипертиреоздо, (калкан безинин гиперфункциясы), өтө оор инфекциялык ооруларда, ач калууда, дененин күйүшүндө, о.э карган адамдардын организмде байкалат.

Белоктордун сиңирилиши

Белоктордун эң негизги булагы - жаныбарлардан жана өсүмдүктөрдөн алынган азыктар. Азык белокторду сиңирүү процессинин мааниси - белоктук азыктардын ажыроосун протеолитикалык ферменттердин таасири менен жүргүзүү жана ажыраган продукталарды ичегинин капталдары менен канга сиңирүү.

95-97% азык белоктору эркин АМК түрүндө сиңирилет.

Ичеги карында этаптуу ферментативдик реакциялардын натыйжасында - белоктун молекуласы пептиддик байланыштардын ажырашынан баштап, белоктун гидролизинин акыркы продукталарына (эркин АМКга) чейин ажырайт. Гидролиз- пептиддик байланыштын үзүлүшүнө негизделген.

Протеинкиназалык ферменттер (протеиназалар)- кеңири спецификалык таасир этүү аракеттерине ээ. Алар полипептиддердин көлөмү менен да, пептиддик байланышка катышуучу аминокислоталардын радикалдарынын структуралары менен да аныкталат. Азыктык белоктордун жана пептиддердин гидролитикалык ажыроосун катализдөөчү негизги ферменттер төмөнкү таблицада берилген.

Ичеги карындагы протеолитикалык ферменттер. Таблица 15.

Булагы	Фермент	Кошумча эскетме
Аш казан ширеси	Пепсин	Протеиназа -NH-CO- байланыштарды гидролиздейт
» »	Реннин	Сүтгүн уюшуна катышат
» »	Гастринсин	Пепсин өндүү фермент
Панкреатикалык шире	Трипсин	Протеиназа
» »	Химотрипсин	Протеиназа

» »	Коллагеназа	» »
» »	Карбоксипептидаза	Пептидаза
» »	Эластаза	» »
Ичеги ширеси	Аминопептидаза	» »
» »	Лейцинаминопептидаза	» »
» »	Аланинаминопептидаза	» »
» »	Энтеропептидаза	Гликопротеин
» »	Трипептидазалар	Пептидазалар
» »	Дипептидаза	» »
» »	Пролил-дипептидаза	» »
» »	Пролин-дипептидаза	» »

Пептидазанын эки группасы белгилүү: экзопептидазалар пептиддик байланыштын аягынын үзүлүшүн катализдейт, бул учурда башка аминокислотанын карбоксил группасы үзүлөт.

Эндопептидазалар ар түрдүү субстраттык өзгөчө аракетке ээ, аны пептиддик байланышты пайда кылууга катышкан, аминокислоталардын жаратылышы менен аныктайт. Эндопептидазалар полипептиддик чынжырчалардын ичиндеги пептиддик байланыштарды гидролиздейт.

Ашказанда белоктун сиңирилиши

Белоктордун сиңирүүсү аш казанда эки фактордун таасири менен башталат: ширеде фермент пепсин бар жана белокко таасир этүүчү аш казан ширесинин жогорку кычкыл реакциясы.

Аш казандагы туз кислотасынын таасири менен пепсиноген, активдүү протеолитикалык фермент-пепсинге айланат. Пепсин пептиддик байланыштын гидролизин ылдамдатып, ароматтуу жана дикарбондук АМКларды пайда кылат. Пепсин пептиддик байланыштардын гидролизин катализдегенде, ароматикалык аминокислоталардан пайда болот. Ал бардык өсүмдүктөрдөн жана жаныбардан пайда болгон жаратылыштагы белокторду ажыратат. Мунун негизинде олигопептиддер жана эркин АМКлар пайда болот.

Мындан сырткары жаш жаныбарларда жана эмчек эмген балдардын аш казан ширесинде реннин ферменти бар экенин байкашкан. Ренниндин таасири менен, кальцийдин туздарынын катышуусунда сүттөгү казеиноген казеинге айланат.

Белокту сиңирүүдө аш казан ширесиндеги туз кислотасынын ролу.

1. Пепсиногенди пепсинге активдештирет.
2. Күчтүү кычкыл рН=1,5-2,5 чөйрө түзөт.
3. Кычкыл чөйрөдө белок денатурацияланат жана көбөт, андан аркы ажыроону жеңилдетет. Темирдин сиңирилишин ылдамдатат.
4. Бактерициддик таасири бар.

Аш казандагы туз кислотасынын бөлүнүп чыгуу механизми белгисиз. Бирок, алынган маалыматтарга караганда, кандагы натрийдин

хлориддеринин диссоциясында пайда болгон хлордун иондору клеткалык мембрана аркылуу диффузияланып жана суутектин иондору менен байланышат жана алар көмүр кислотасынын диссоциясында бөлүнүп чыгат. Көмүр кислотасы ашказандын былжыр клеткаларында АТФтин катышуусу менен, CO_2 жана H_2O алмашууларындагы акыркы продукталарынан пайда болот. Пайда болгон туз кислотасы ашказандын көндөйүнө түшөт.

Ичке ичегиде белоктун сиңирилиши

Белоктор менен пептиддер, аш казандан он эки эли ичегиге өткөндө, аш казан астындагы бездин (уйку бездин) ферменттери (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза) жана ичеги ферменттеринин таасири менен андан ары ажырайт. Аш казандын жогорку кычкыл чөйрөсү он эки эли ичегиде, уйку безинин төмөнкү щелочтуу ширеси менен нейтралдашат. Ичке ичегинин ферменттеринин активдүү иш аракеттери щелочтуу чөйрөдө ($\text{pH}=7,2-7,8$) жүрөт. Трипсин, аргининдин жана лизиндин катышкан пептид байланыштарын ажыратат. Активдүү эмес трипсиноген ичеги ширесинин эндокиназасы менен активдептирилет .

Химотрипсин - химотрипсиноген түрүндө, активдүү эмес формада иштелип чыгат. Активдүү трипсиндин таасири менен химотрипсинге өтөт. Химотрипсин ароматтуу АМК дын катышуусу менен пайда болгон пептидик байланыштарын гидролиздейт (тирозин, фенилаланин жана триптофан). Пептиддер ичегиде андан ары экзопептидазалардын таасири менен ажыроого дуушар болот.

Карбоксипептидазалар пептиддин С-аягынан пептидик байланышты ажыратат жана аминопептидаза пептиддин N- аягынан пептидик байланышты гидролиздеп, бирден аминокислоталарды ажыратат. Андан ары пептиддер ичке ичегидеги дипептидазалардын таасири менен эркин АМК га чейин ажырайт. Алар Na^+ иондору менен АТФтин энергиясын сарп кылып, активдүү транспортоо механизми менен ичегинин капталдары аркылуу канга сиңет.

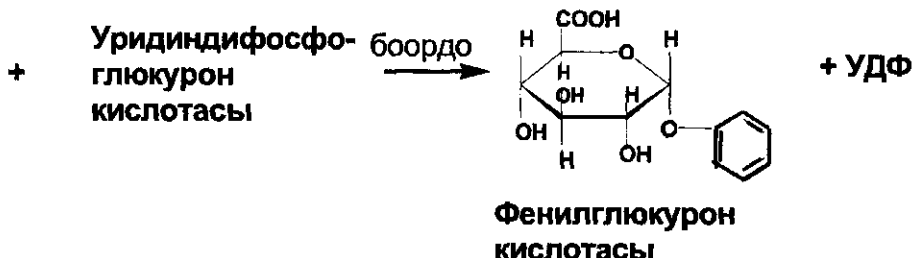
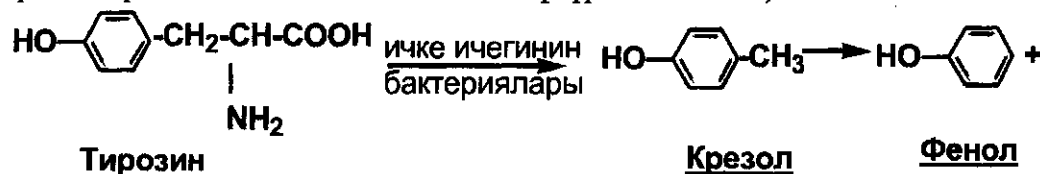
Ошондой эле уйку безинде эластаза жана коллагеназа ферменттери иштелип чыгат. Бул ферменттер тутумдаштыргыч ткандардын белоктору эластинди жана коллагенди гидролиздейт.

Ичегиде уулуу заттардын пайда болушу жана аларды зыянсыздандыруу

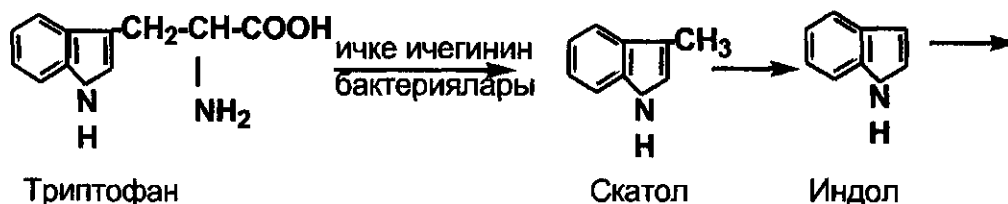
Ичегиде, АМК дын бир бөлүгүн сиңирүүгө чейин, микробдор азык катары колдонушат.

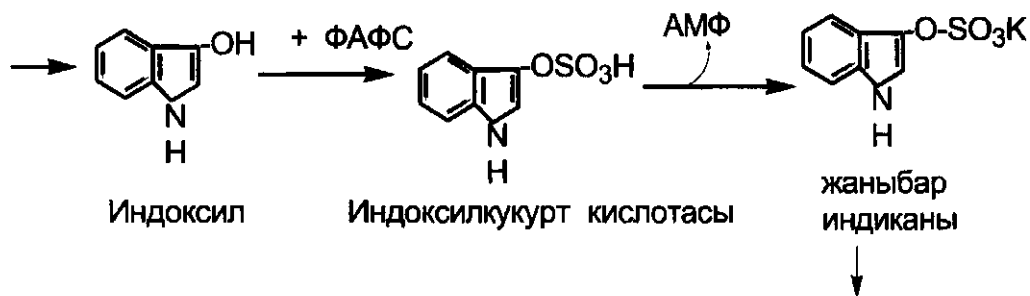
Бул убакытта, микробдордун ферменттери АМКды ажыратып, аларды аминдерге, спирттерге, крезолго, фенолго, индолго, скатолго, H_2S жана башка уулуу заттарга айлантат. Бул процесс ичегиде белоктордун чириши

деп аталат. Бул уулу заттар сиңирилгенден кийин, порталдык вена аркылуу боорго барат. Мында алар зыянсыздандырылат - күкүрт же глюкоурон кислотасы менен байланышып, зыянсыз жуп кислоталарды (М: фенолсерин кислотасы же скатоксил күкүрт кислотасы) пайда кылат.

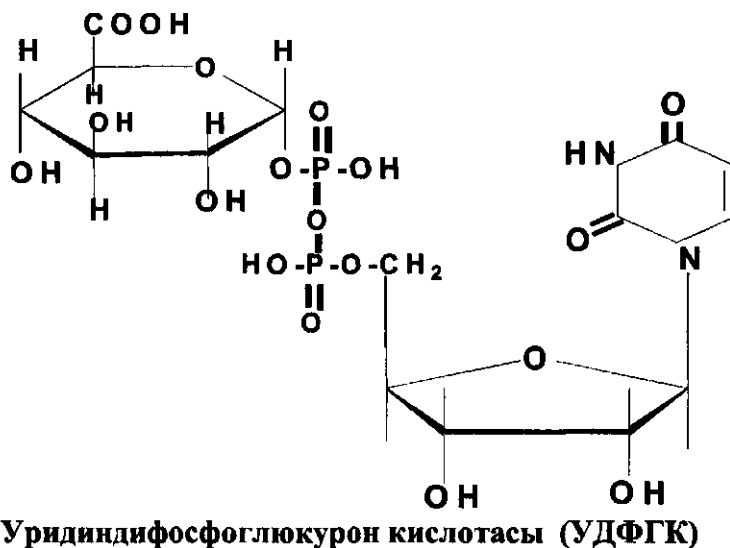
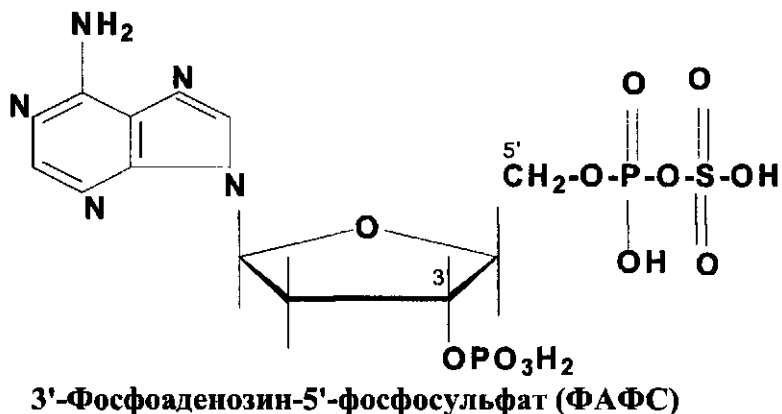


Уулу заттарды зыянсыздандыруу механизми төмөнкүдөй болот. Боордо спецификалык ферменттер бар - алар арилсульфотрансфераза жана УДФ-глюкоуронилтрансфераза, күкүрт кислотасынын калдыктарын жаңа анын байланышкан формасы-3'-фосфоаденозин 5'-фосфосульфатты, глюкоурон кислотасынын калдыгын жаңа дагы анын байланышкан формасы-уридинфосфоглюкоурондук кислотаны (УДФГК) айтылып келген продукталарга ташып катализдейт. Индол (о.э скатол) алдын ала индоксилге кычкылданат да (бирге скатоксил), ФАФС же УДФГК менен ферментативдик реакция аркылуу бири-бири менен аракеттенет. Бул кислотанын калий тузу жаныбарлар индиканы деп аталып калган, ал заара менен чыгарылат. Индикандын көлөмү аркылуу ичегиде белоктун чирүү процессинин ылдамдыгын, жана боордун функционалдык абалын да билсе болот.

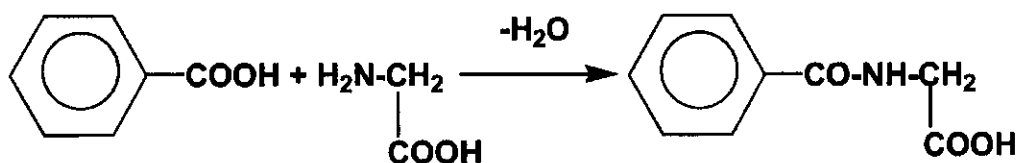




бөйрөк аркылуу бөлүнүп чыгарылат.



Бензой кислотасын кабыл алгандан кийин гиппур кислотасынын пайда болушу жана бөлүнүп чыгышы, боордун функциясынын жана аны уулуу заттардан зыянсыздандыруу ролу жөнүндө айтсак болот.



Бензой кислотасы

Глицин

Гиппур кислотасы

Ошентип, азык продукталары менен келип түшкөн же ичегиде пайда болгон микроорганизмдердин жардамы менен, уулуу заттарды зыянсыздаруу жолу менен адамдын организми бир нече коргоочу механизмдерге ээ.

Аминокислоталардын ткандарда аралык зат алмашуусу

Аминокислоталарды ткандарда колдонуу жолдору

Ичке ичегиде аминокислоталар сиңирилип, кан менен порталдык вена аркылуу боорго барат, андан ары кан менен организмге таралат. Боордо АМК лар өзүнүн белок синтезине жана кандагы плазманын белокторуна, дагы биологиялык активдүү заттардын синтезине (гормондор, биогендик аминдер, биологиялык активдүү пептиддер) жана спецификалык азоту бар байланыштарга (нуклеотиддер, гемдер, НАД, креатин ж.б) керектелет.



51-сүрөт. Аминокислоталарды ткандарда колдонуу жолдору

Аминокислоталардын аралык алмашуусу -бул организмге кан аркылуу кирген АМКдын, организмден мочевина, CO₂ жана суу түрүндө чыгарылышы.

Аминокислоталардын аралык алмашуусун экиге бөлөт:

1. АМКдын алмашуусунун жалпы жолдору: дезаминдештирүү, трансаминдештирүү, декарбоксилдештирүү, биосинтездөө жана трансреаминдештирүү.

2. АМКдын алмашуусунун өзгөчө жолдору.

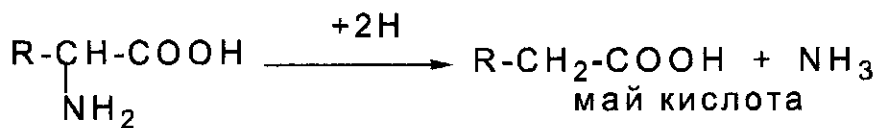
Аминокислоталарды дезаминдештирүү

Дезаминдештирүү процессинде аминокислоталардан аминогруппа ажырап, ал аммиакка айланат.

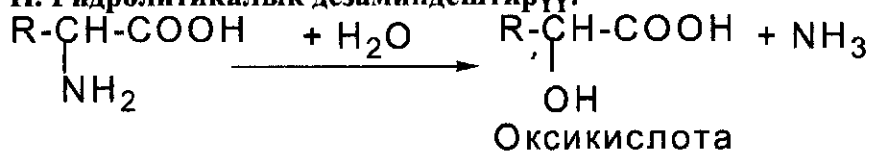
Аммиактан сырткары дезаминдештирүү, процесинде негизги продукталар - май кислоталары, окси- жана кетокислоталар, азоттук эмес байланыштар, алар углеводдордун, липиддердин жана башка байланыш синтезине колдонулат.

Жаратылышта дезаминдештирүүнүн 4 негизги түрлөрү бар.

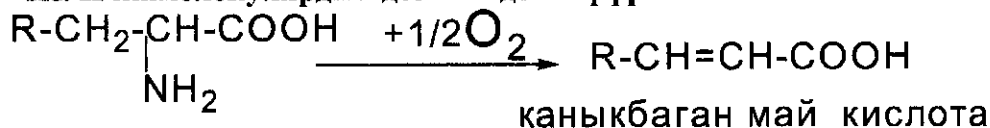
I. Калыбына келтирүү дезаминдештирүү:



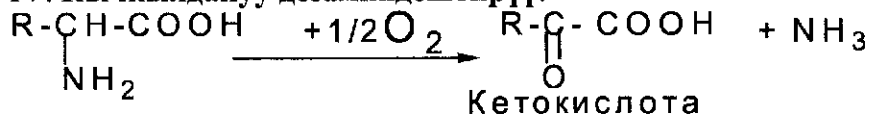
II. Гидролитикалык дезаминдештирүү:



III. Ичкимолекулярдык дезаминдештирүү:



IV. Кычкылдануу дезаминдештирүү:



Жаныбарлардын жана адамдардын организмде, гистидинден башка аминокислоталар кычкылдануу дезаминдештирүү реакциясына ээ жана ички молекулярдуу дезаминдештирүүгө чалдыгат.

L –жана D- оксидазанын катышуусу менен АМКды дезаминдештирүү

Кычкылдануу дезаминдештирүү реакциясынын механизми эки стадия менен жүрөт:

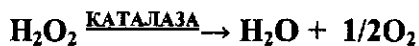
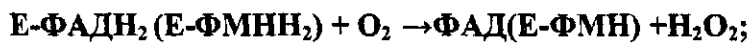


1чи баскыч ферментативдүү реакция болуп саналат, мында туруксуз аралык продукта (иминокислота) пайда болот.

2чи баскычта (өзүнөн-өзү) ферментсиз реакция жүрөт, бирок H₂O нун катышуусу менен аммиакка (NH₃) жана α-кетокислотага ажырайт.

Бул аминокислоталардын оксидазасы (L-,D-изомерлер) кээде дегидрогеназа деп аталат жана татаал фермент флавопротеиддерден турат. Бул фермент реакцияда АМКдан 2H⁺ ионду тартып алып акцептордун ролун ойнойт. (Реакцияда көрүнүп тургандай L-жана D аминокислоталардын оксидазасы ФАДды простетикалык группа катары

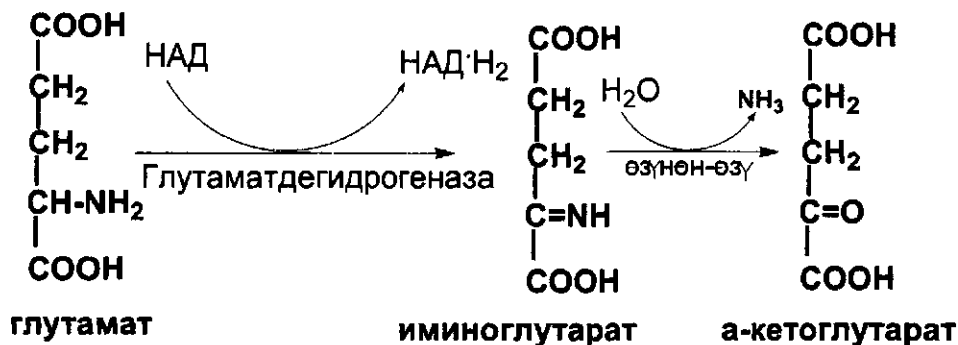
кармайт). Флавиннуклеотиддердин калыбына келишинде L жана D-аминокислоталар молекулярдык кислород менен кычкылданат. Мында суутектин перекиси пайда болот, ал каталазанын таасири менен сууга жана кислородго ажырайт.



Аныкталгандай, L-аминокислотанын оксидазасы щелочтуу чөйрөдө (рН=10,0) активдүүрөөк болот, ал эми рНтын физиологиялык көрсөткүчтөрүндө анын активдүүлүгү төмөндөйт. Адамдын ткандарында D-изомердеги аминокислоталар жогорку ылдамдыкта оксидаза жолу менен дезаминделет. Бирок D-аминокислоталардын рНнын физиологиялык көрсөткүчтөрүндө оксидаза жогору активдүү болот.

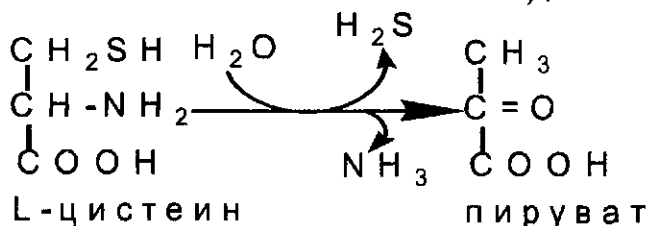
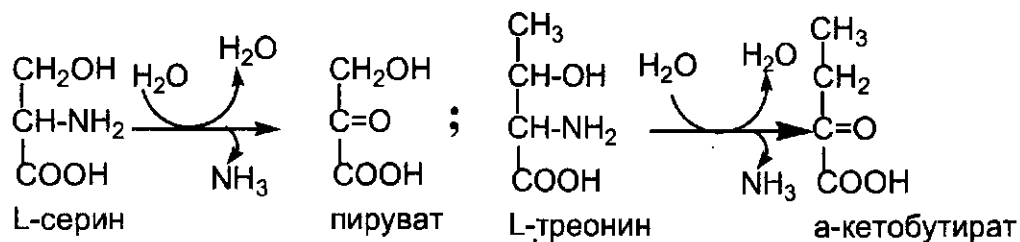
Адамдын денесиндеги белоктор жана азык белоктор L-аминокислоталар болсо, ткандардагы D-аминокислоталардын оксидазасынын активдүүлүгүнүн мааниси изилденип бүтө элек.

Глютамин кислотасынын кычкылдануу дезамини



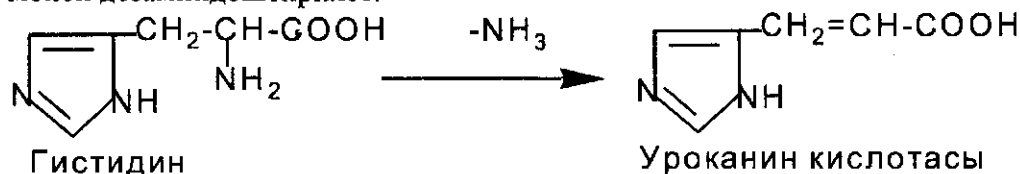
Эйлер жаныбарлардын ткандарында, физиологиялык мааниси чоң, жогорку активдүү фермент глутаматдегидрогеназаны ачкан. рН (7,4) физиологиялык көрсөткүчтөрүндө бул ферменттин активдүүлүгү жогору болот. Бул фермент дезаминдештирүүдө, глютамин кислотасынын катализин тездетет. Реакция глютамин кислотасынын кычкылтексиз (анаэробдук) окстенүү фазасын камсыз кылат. Мындан кийин аралык продукт, иминоглутарат кислотасы H₂Oнын катышуусу менен гидролизденип NH₃ты жана α-кетоглутарат кислотасын пайда кылат.

Айтылып кеткен аминокислоталарды дезаминдештирүүнүн 4 түрүнөн башка, адамдын боорунда үч өзгөчө ферменттер (серин-жана треонин-дегидратаза жана цистатионин-γ-лиаза) ачылган, кычкылданбаган дезаминдештирүүдөн башка серинди, треонинди жана цистеинди катализдейт.



Бул реакциялардын акыркы продуктары болуп, пируват α-кетобутират, аммиак жана суутектүү күкүрт саналат. Айтылып кеткен ферменттердин коферменти болуп, пиридоксальфосфат кирет.

Серин сыяктуу эле гистидин гистидазанын катышуусу менен, түз эмес жол менен дезаминдештирилет:



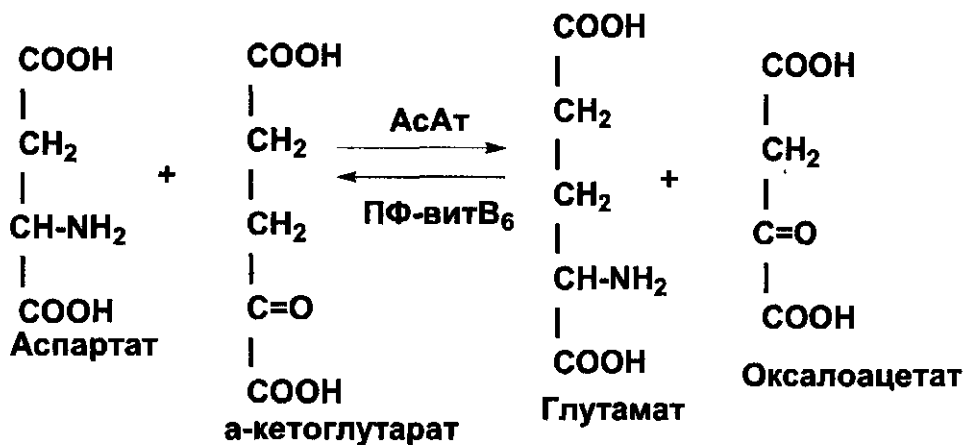
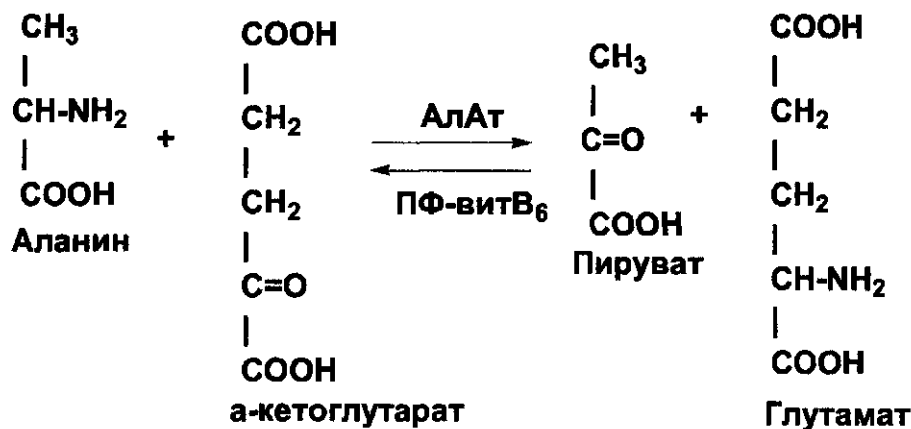
АМКды трансаминдештирүү

Трансаминдештирүү - бул молекулалардын арасындагы аминокислоталардын ташуу реакциясы болуп саналат. Мында аминокислоталардан кетокислоталарга аминокислоталардын ташылышында аммиак пайда болбойт. АМКдын аралык зат алмашуусундагы катаболикалык жана анаболикалык жолу болуп саналат.

Реакциянын максаты - организмде ашыкча болгон АМКдан аминокислотанын а-кетокислотого ташуу жана жаңы АМКны, а-кетокислотаны пайда кылуу. Бул процессти аминотрансфераза (трансминазалар) ферменттери катализдейт, пиридоксальфосфатты болсо, кофермент катары кармайт (ПФ-витамин В₆).

Трансаминдештирүү реакциясы - боордо, булчунда, мээде жана башка ткандарда жүрөт.

Трансаминдөө реакциясы бүт тирүү организм үчүн кайталануучу жана универсалдуу болуп саналат.

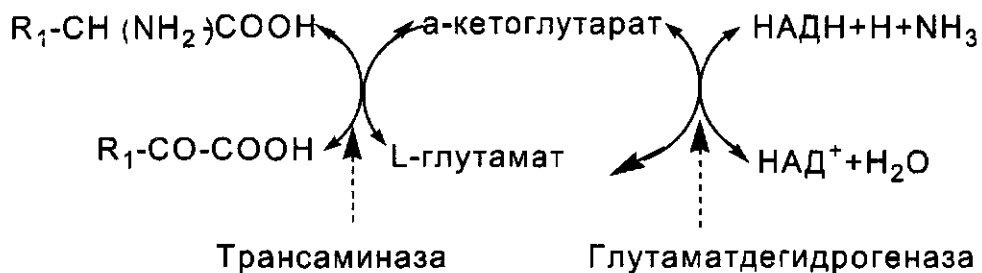


Трансдезаминдештирүү жана трансреаминдештирүү

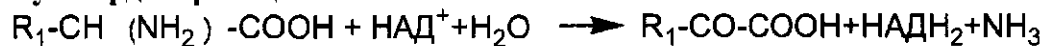
Трансаминдештирүүдө бардык АМКдан α-кетокислота пайда болот (углеводдор), алар Кребс циклине кирип организмди энергия менен камсыз кылат (метионинден башкасы).

Трансреаминдештирүүдө - алмашуучу АМКлар, α-кетокислоталар жана аммиак синтезделет.

Трансдезаминдөө - бул аминокислоталардын трансаминдештирүүсү аркылуу дезаминдештирүүнүн түз эмес жолу болуп саналат. Трансдезаминдештирүүнүн механизми: жаратылыштагы бүт аминокислоталар (метионинден сырткары) биринчиден трансаминдөө реакциясында α-кетоглутарат кислотасы менен байланышып, глутамин кислотасы жана ага ылайыктуу кетокислоталарды пайда кылат. Пайда болгон глутамин кислотасы глутаматдегидрогеназанын таасири менен кычкылданып дезаминдештирилет. Схемасы төмөнкүдөй болот:



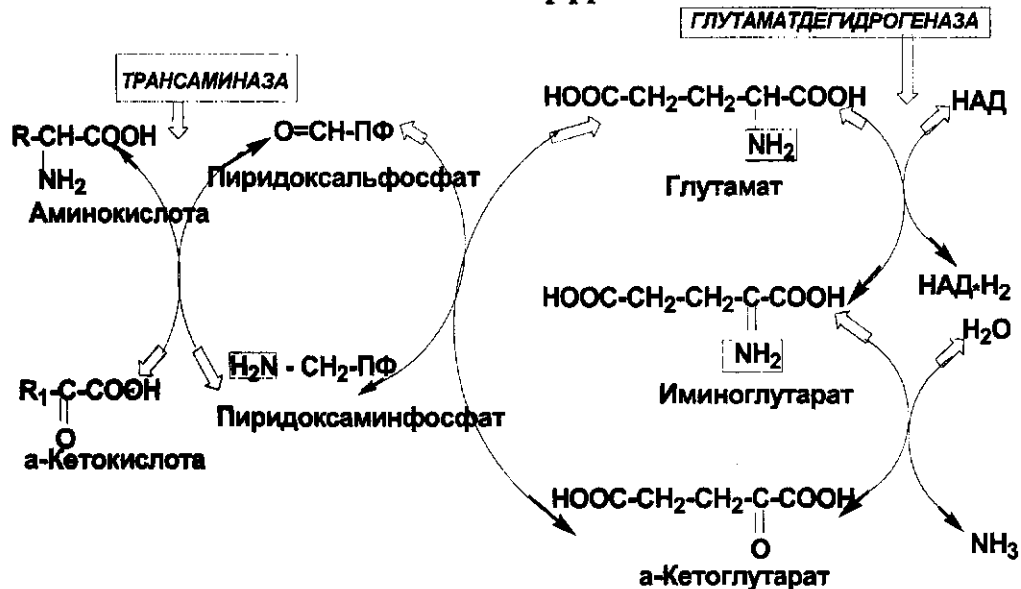
Суммардык реакциясы:



Глутамин кислотасынын трансминдештирүү жана дезаминдештирүү реакциялары кайталануучу болуп эсептелет. Эгерде, организмде ар бир аминокислоталарга туура келүүчү α -кетокислота бар болсо, анда аминокислоталардын синтезине шарт түзүлөт. Белгилүү болгондой, адамдын организми алмашпоочу аминокислоталардын углеводдук скелетин (α -кетокислота) синтездей албайт.

Тирүү организмде жаратылыштагы аминокислоталардын, кетокислота жана аммиак аркылуу синтезделиши трансреаминдештирүү деп аталат. Анын максаты: α -кетокислотаны калыбына келтирүү аминдештирүүдө глутамин кислотасы пайда болуп, жана андан ары ага туура келүүчү α -кетокислота менен трансминдештирилет. Жыйынтыгында L-аминокислота жана ага ылайыктуу α -кетокислота пайда болот, жана кайрадан α -кетоглутарат кислотасы бөлүнүп чыгат, ал аммиактын жаңы молекулары акцептирленет.

АМК ды дезаминдештирүү жана биосинтези



Ошентип, жаратылыштагы аминокислоталарды трансминаза, ортомчу болгон глутаматдегидрогеназа аркылуу дезаминдештирүүнү (төмөн караган жебе) жана аминокислоталардын биосинтезин (жогору караган жебе) катализдейт.

Трансминазанын активдүүлүгүн аныктоонун клиникалык мааниси

Адамдардын ткандарында трансминаза кеңири тараган жана анын активдүүлүгү жогору, ошондой эле канда алардын активдүүлүгүнүн көрсөткүчтөрү төмөн болот. Ар кандай органдардын органикалык жана функционалдык бузулуштарын аныктоо үчүн негизделген.

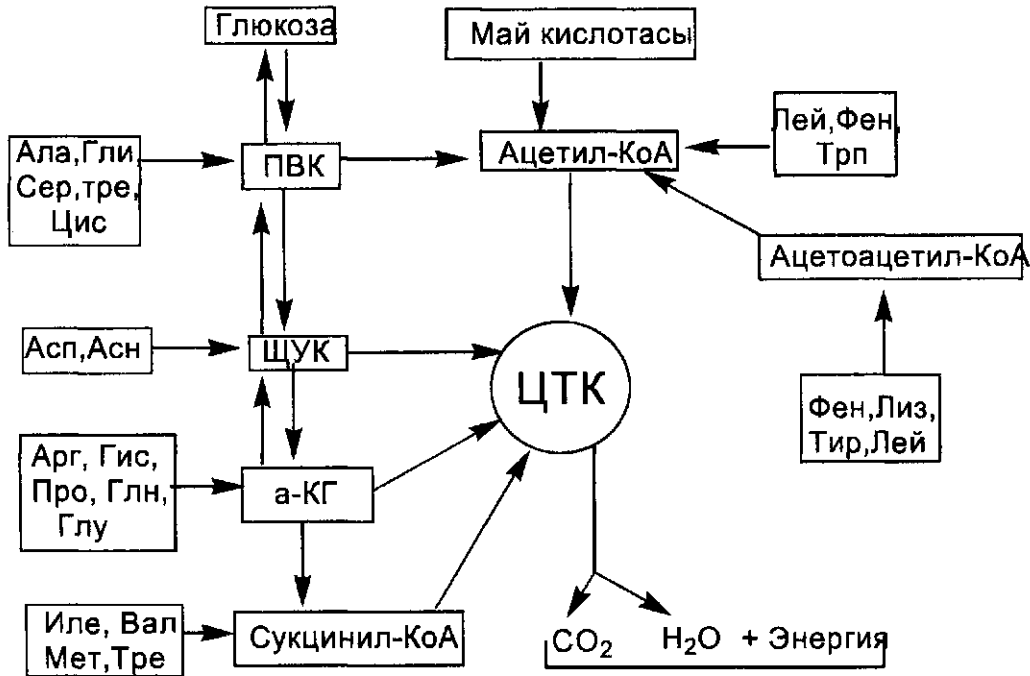
Клиникалык максаттар үчүн төмөнкү трансминазалардын мааниси чоң. Дени сак адамдардын канынын сывороткасында АсАт жана АлАт нын активдүүлүгү миң эсе төмөн болот. Ал эми, дартка чалдыкканда клеткада деструкция жүрөт да, трансминазалар дартка чалдыккан органдан же ткандардан канга өтөт. Ошентип, инфаркт миокардда 3-4 сааттан кийин канда АсАтнын активдүүлүгү (20-30 эсе) бат көтөрүлүп, биринчи сутканын аягында максимумга жетет. Даарылоо туура болсо, 2-3 күндөн кийин сывороткада трансминазанын көрсөткүчү кайрадан нормага чейин төмөндөйт. Эгерде, бул процесс узакка созулса же инфаркт кайталанса трансминазанын (АсАтнын эсебинен) активдүүлүгүнүн көтөрүлүшүнүн жаңы пики байкалат.

Трансаминдик тесттер бир гана ооруга диагноз коюу үчүн эмес, дарылоо эффективдүү болуш үчүн да, дартты прогноздоо жана контролдоодо да колдонулат. Боор клеткаларынын бузулуштарында АлАтнын көрсөткүчтөрү жай жана узакка созулуп көтөрүлөт, трансминазанын активдүүлүгү жай көтөрүлөт. Жүрөк оорунун башка түрлөрүндө коранардык жетишсиздик байкалат. Мында трансминаза бир аз эле көтөрүлөт, же такыр байкалбайт. Жүрөк ооруларында канда трансминазанын активдүүлүгүн аныктоо - лабораториялык дифференциалдык диагностикалык тестке кирет. Кандын сывороткасында трансминазанын көрсөткүчтөрүнүн көтөрүлүшү травмада, гангренада жана прогрессивдүү булчуң дистрофиясында байкалат. Өтүшүп кеткен панкреатитте, холесциститте, мите ооруларында, псориаздо, күйүктө, организмде темир көбөйгөндө АсАт жана АлАт нын активдүүлүгү жогорулайт. АлАт нын активдүүлүгү инфекциялык гепатитте, кетоацидоз, азотемияда жогорулайт. АсАт активдүүлүгү канда боордун циррозунда, өпкө туберкулезунда (учук оорусу), ошондой эле анаболикалык стероиддерди, андрогендерди колдонгондо жогорулайт. Гипоксияда АлАт жана АсАт нын активдүүлүгү жогорулайт.

АсАт жана АлАт нын төмөндөшү: пиридаксиндин (вит В₆) жетишсиздигинен, бир канча гемодиализ процедурасынан кийин, бөйрөктүн толук иштешинен, кош бойлуу болгондо байкалат.

α-кетокислотанын айлануусу

Дезаминдештирүү жана трансаминдештирүү процессинде пайда болгон α-кетокислотасы ткандарда ар кандай айланууларга чалдыгат жана кайрадан трансаминдештирилет. Мында ар бир α-кетокислотага туура келүүчү аминокислоталар пайда болот. Гликогендик, кетогендик жана кычкылдануу жолдору ачылат. Алар глюкозаны, май кислоталарын, кетон заттарын жана Кребс циклиндеги компоненттерди пайда кылат. Бул процесстер схема түрүндө берилген:



Ацетил КоА, пируват, оксалоацетат, α-кетоглутарат жана сукцинил-КоА аркылуу аминокислоталардын углеводдук скелеттери Кребс циклине киргизилет. Беш аминокислоталар (фенилаланин, лизин, лейцин, триптофан, тирозин) “кетогендик” болуп саналат, анткени алар кетон заттардын туундулары. Айрыкча, ацетоацетат, “гликогендик” деп аталган кээ бир аминокислоталар организмде глюкозанын булагы болуп саналат. Мындай углеводдук синтез бөйрөк үстүндөгү заттардын гиперфункциясында жана глюкокортикоиддерди киргизгенде байкалат.

АМКды декарбоксилдештирүү жана биоген аминдеринин гистамин, серотонин, ГАМК тын пайда болушу, алардын ролу

АМКдан карбоксил группасынын CO₂ түрүндө бөлүнүп чыгышы декарбоксилдештирүү деп аталат. Адамдардын ткандарында төмөнкү

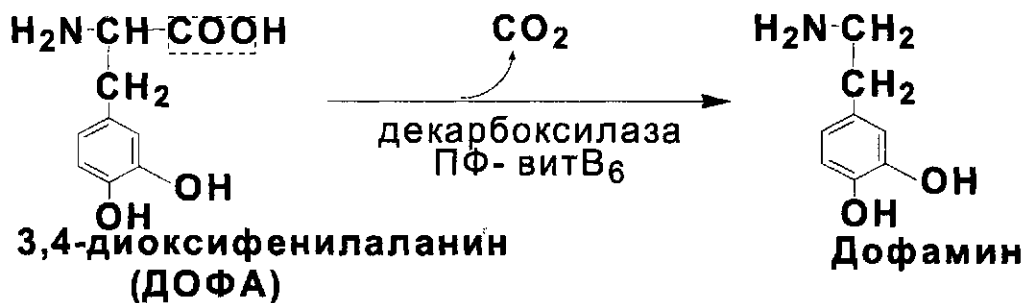
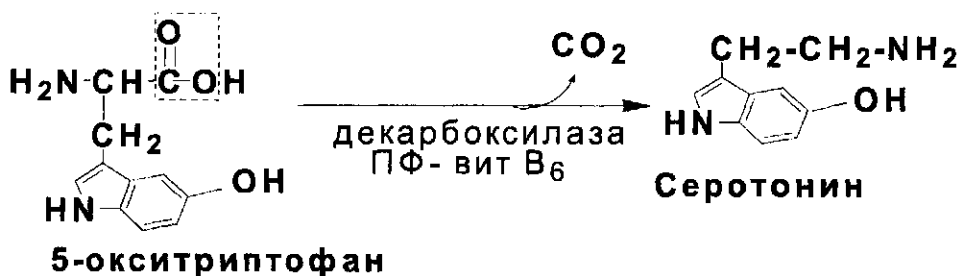
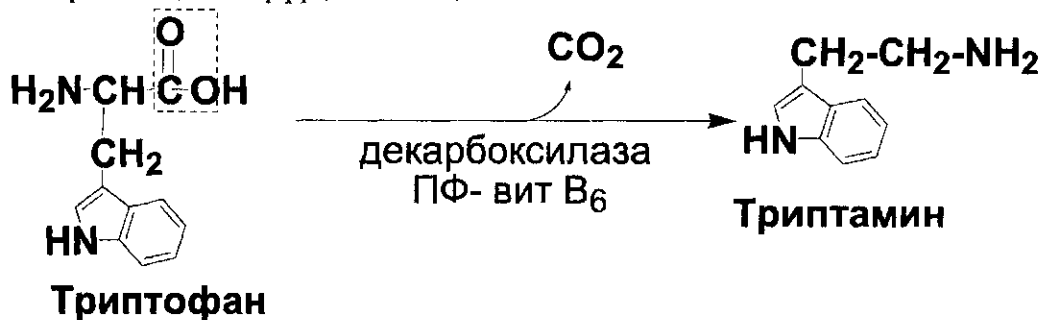
аминокислоталардын жана алардын туундуларынын декарбоксилдешүүсү берилген: тирозин, триптофандын, 5-окситриптофандын, глутамин жана j-глутамин кислоталарын, 3,4-диоксифенилаланиндин (ДОФА) ж.б.

Адамдардын жана жаныбарлардын көп түрдүү физиологиялык функциясында АМК ды декарбоксилдештирүү реакциясынын негизинде биоген аминдери алынат, алардын күчтүү фармакологиялык таасири бар.

Аминокислоталардын трансаминаза жана декарбоксилаза коферменти болуп, витамин В₆нын ПФ активдүү формасы саналат.

Аминокислоталардын трансаминаза активдүү борбору болуп кофермент ПФ болсо, ал эми декарбоксилазасынын белоктук бөлүгү – апофермент болот, ал спецификалык аракеттерге жооп берет. Ошентип, витамин В₆ аминокислоталардын алмашуу процессине керек.

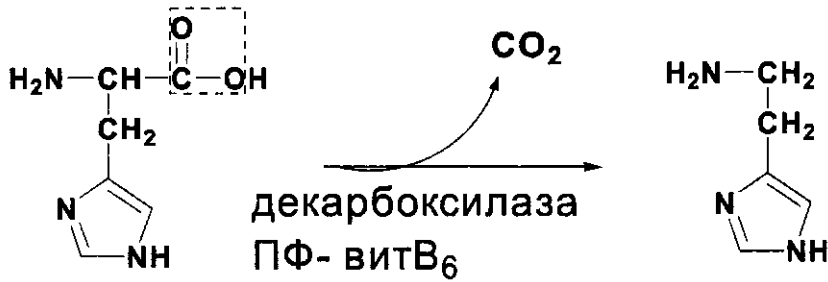
Ароматташтырылган АМК дын декарбоксилаза ферменти жакшы-терең изилденген, ал субстраттык спецификага ээ эмес. Мисалы: 5-окситриптофанды жана 3,4-диоксифенилаланинди (ДОФА) декарбоксилдештирүүдө катализдейт.



Дофамин катехоламиндердин туундулары жана ал нейромедиатору болуп саналат. Организмде ДОФАнын булагы болуп тирозин саналат,

жана ал тирозин-3-монооксигеназанын таасири менен 3,4-диоксифенилаланинге айланат.

Серотонин - жогорку активдүү биогендик амин болуп саналат. Кан тамырларды кысып турат, тамырдагы кандын басымын, дененин температурасын, дем алуусун, бөйрөк фильтрациясын жөнгө салат. БНС нерв процессинде медиатор болуп саналат.



Гистидин

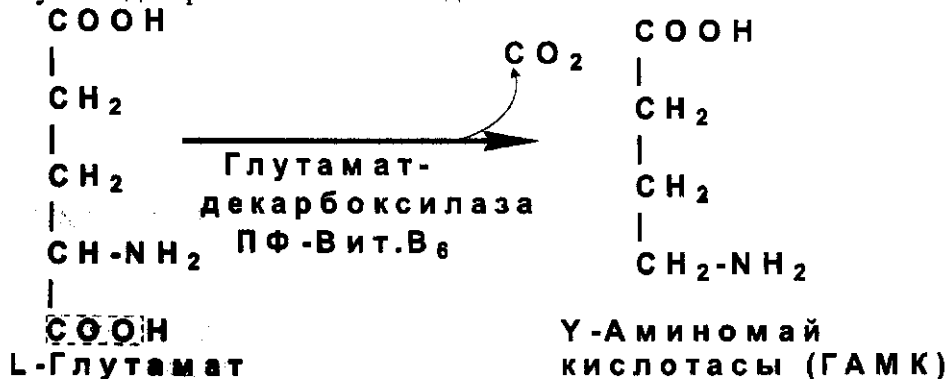
Гистидинди декарбоксилдештирүү гистидиндекарбоксилазанын катышуусу менен жүрөт.

Гистамин - ар түрдүү физиологиялык активдүүлүккө ээ:

веналык кан тамырларды кеңейтүүчү касиетке ээ. Гистамин сезгенген жерде көп санда болот, ал кан тамырларды кеңейтет жана лейкоциттердин агымын ылдамдатат, мындай учурда организмдин коргоочу күчтөрүн активдештирилет. Мындан сырткары, температура көтөрүлөт, кызарат, шишийт- аллергиялык шоктун башталышы байкалат, ооруган адамга антигистаминдик препараттарды (димедрол) берүү керек.

Андан сырткары гистамин аш казанды изилдегенде колдонулат, себеби ал аш казандагы HCL кислотасынын секрециясын күчөтөт. Гистамин сенсбилизация жана десенсбилизация көрүнүштөрүнө түз катнашы бар. Организмдин гистаминге сезгичтиги жогоруласа, клиникада антигисаминдик препараттарды колдонушат, ал кан тамырлардын рецепторлоруна таасир тийгизет.

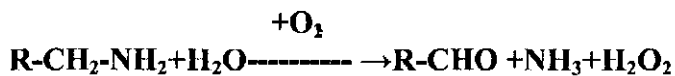
Ошондой эле клиникалык практикада, глутамин кислотасын декарбоксилдештирүүдө пайда болгон гамма-аминомой кислотасы (ГАМК) кеңири колдонулат. Реакцияны жогорку спецификалдуу фермент-глутаматдекарбоксилаза катализдейт:



ГАМК – БНСны тормоздотучу медиатор болуп саналат. Чоң мээ кыртышынын боз затында глутамат жана глутаматдекарбоксилаза витамин В₆ менен бул реакция жүрөт. ГАМК психиатрияда жана неврологияда колдонулат: мээ кыртышынын сезгенүүсүндө, БНСнын бир канча оорууларында колдонулат. Эпилепсияны дарылоодо глутамин кислотасы менен В₆ витамин дайындалат. Бирок терапевдик эффекти глутамин кислотасы эмес, аны декарбоксилдештирүүдөн алынган продуктасы ГАМК берет.

Биогендик аминдердин ажыроосу

Биогендик аминдердин организмде топтолушу, физиологиялык статуска тескери таасирин тийгизет. Бирок органдар жана ткандар - бүтүндөй организм болуп, биогендик аминдерди зыянсыздоо механизми иштейт, кычкылдануу дезаминдештирүүдө альдегиддер жана аммиак пайда болот.



Бул реакцияны катализдеген ферменттерди моноамин жана диаминооксидазалар деп аталышат.

Бул ферментативдик процесс кайталангыс процесс жана эки баскычта жүрөт.

Анаэробдук шарта:



Аэробдук шарта:



Моноаминоксидаза (МАО), ФАД ди бар фермент митохондрияда жайланышкан, организмде эң чоң ролду ойнойт. Биогендик аминдердин биосинтезин жана ажырашынын ылдамдыгын жөнгө салат .

Кээ бир монооксидазанын ингибиторлору (ипраниазид, гармин, паргилин) - гипертония, депрессия жана шизофрения ооруларын даарылоодо колдонулат.

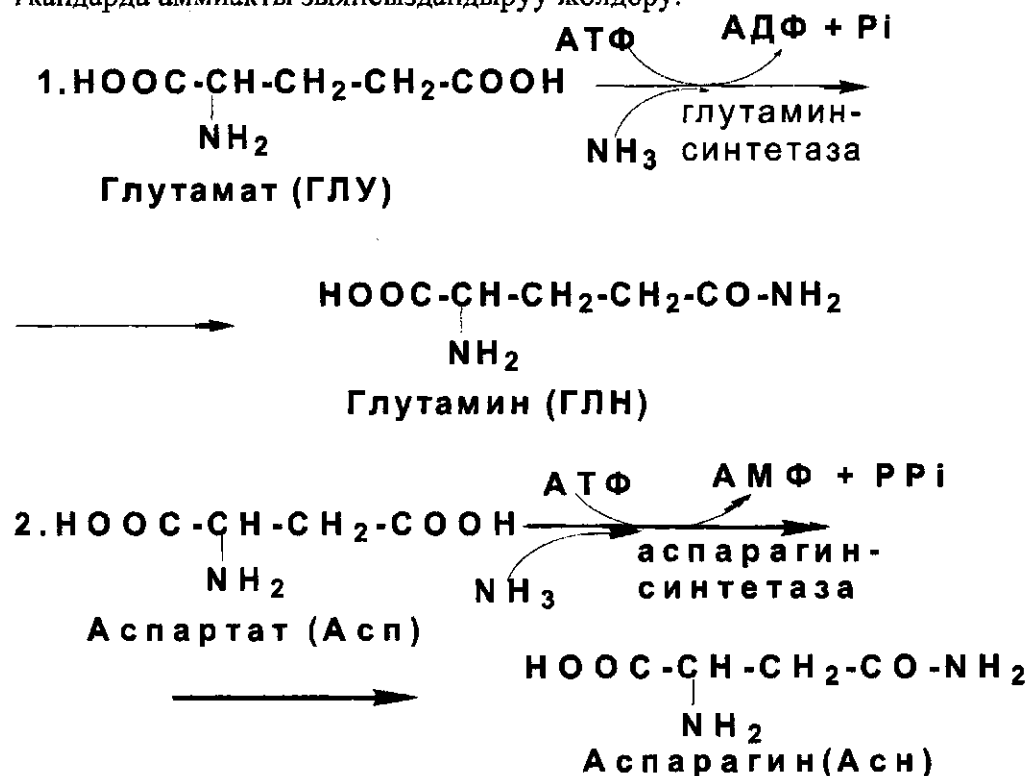
Организмде аммиакты зыянсыздандыруу

Адам баласынын организмде суткасына 70г аминокислота ажыроого дуушар болот. Дезаминдештирүү жана биоген аминдеринин кычкылдануу реакцияларынын жыйынтыгында көп сандаган аммиак бөлүнүп чыгат. Аммиак - уулу зат болуп эсептелинет, көбүнчө нерв системасы үчүн уулу зат. Канда аммиактын деңгээли 60мкмоль/л ден ашпайт.

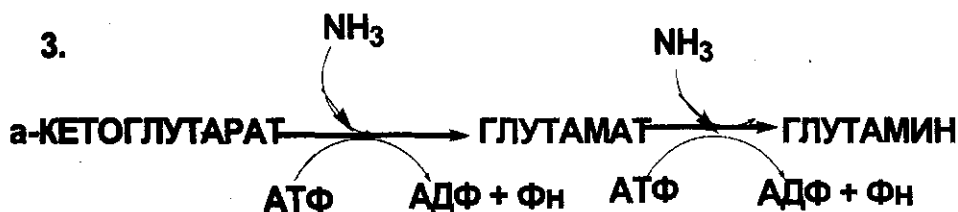
Организмде аммиакты байланыштыруу жана зыянсыздандыруу жолдору болуп өзгөчө мээде, көздүн торчо катмарында, боордо, бөйрөктө жана булчундарда, глутаминдин жана аспарагиндин биосинтездери эсептелинет.

Глутамин жана аспарагин аз санда заара менен бөлүнүп чыгат, алар транспортук функцияны аткарат.

Ткандарда аммиакты зыянсыздандыруу жолдору:



Глутаматдегидрогеназдык реакция кайталануучу болгондуктан, аммиактын бир бөлүгү а-кетоглутарат кислотасы менен оңой байланышат. Пайда болгон глутамат аммиактын дагы бир молекуласын кошуп алып, глутаминди пайда кылат. Ошентип, организмде жакшы иштөөчү функционалдык система бар, ал аммиактын эки молекуласын бирге зыянсыздандырат.



Мындан сырткары, глутамин кислотасы бөйрөктөрдө аммиактын резервдик булагы катары колдонулат. Ал ацидоздо зат алмашуунун кычкыл продуктуларын нейтрализация кылууда керек жана организмден

Na⁺ иондорун сийдик менен бөлүнүп чыгышын коргойт.

Организмде аммиактын булагы болуп төмөнкүлөр саналат:

1. АМК.
2. АМК амиддери: глутамин, аспарагин.
3. Биоген аминдери.
4. Пурин нуклеотиддери
5. Пиримидин нуклеотиддери.

Аммиакты зыянсыздандыруунун жолу:

1. Боордогу мочевинын биосинтези.
2. Ткандарда аминдердин калыбына келүүсү.
3. Ткандарда амид кислотасынын пайда болушу.
4. Бөйрөктө аммоний туздарынын пайда болушу.

Мочевинанын биосинтези (Орнитин цикли)

Белоктук (аминокислоталардын) алмашуусунда мочевина заара менен акыркы продукта болуп бөлүнүп чыгат. Зааранын азотунун 80-85%ти мочевинын бөлүгүнө туура келет. Боор- бул мочевинын синтезинин жалгыз жана негизги жери болуп саналат.

Эң негизги аммиактын организмде зыянсыздальшы - бул боордогу мочевинын биосинтези (орнитин цикли).

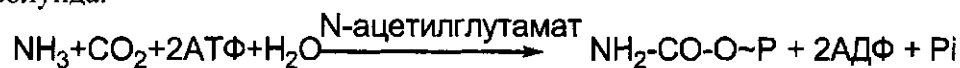
Биосинтездин биринчи этабында карбамоилфосфатсинтаза аракеттенет, ал боордун клеткасында, митохондрияда жайланышкан.

Боорго аммиак мээден жана башка ткандардан эркин эмес түрүндө ташылат (глутамин түрүндө, ал гидролитикалык фермент глутаминазанын катышуусу менен аммиакка жана глутамин кислотасына ажыратат).

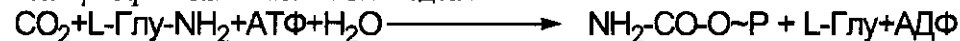
Мочевинанын биосинтези 5 этаптан турат:

Биринчи этапта эки реакция жүрөт.

Биринчи кайталанбоочу реакцияны аммиакка көз каранды болгон карбамоилфосфатсинтаза катализдейт, ал боордун клеткасында митохондрияда жүрөт, 2чи, 3чү, 4 чү жана 5чи этаптарда боордун цитозолунда.

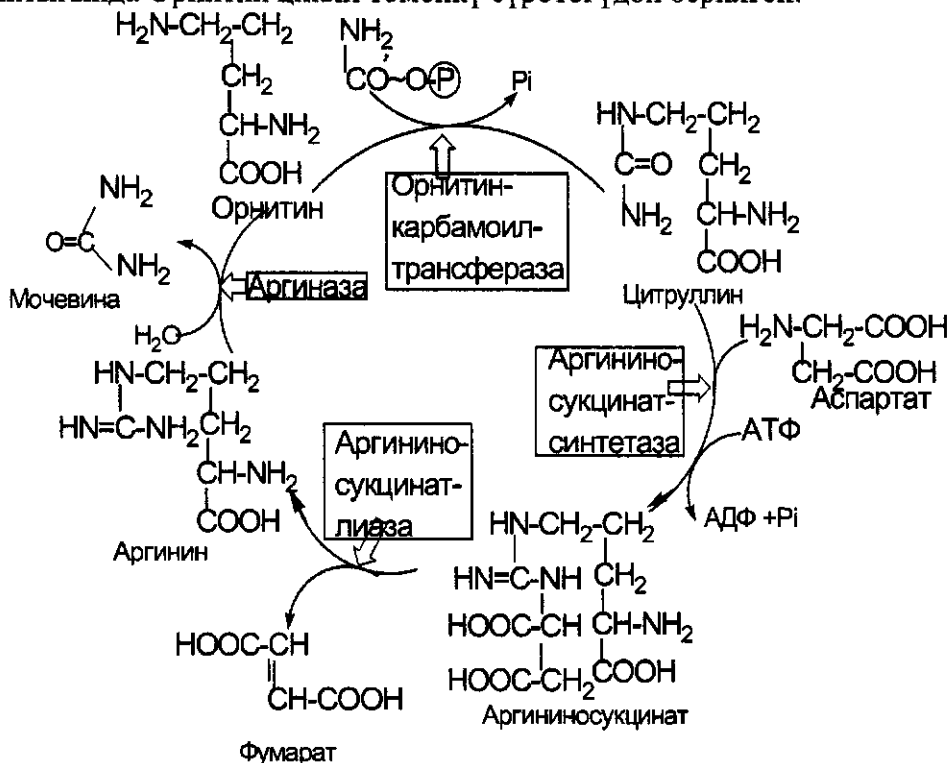


Экинчи кайталанбоочу реакцияны глутаминге көз каранды болгон карбамоилфосфатсинтаза катализдейт.



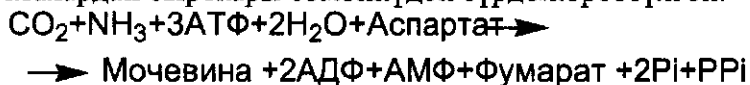
Экинчи этапта карбамоилфосфаттын жана орнитиндин конденсациясы жүрөт, ошентип цитрулин пайда болот. Реакцияны орнитинкарбамоилтрансфераза катализдейт. Кийинки стадияда, эки иретүү реакциянын жыйынтыгында аргинин пайда болуп, цитрулинге айланат. Андан ары энергияга көз каранды болгон –цитрулин жана аспарагин кислотасынын конденсациялары аргининсукцинатты пайда кылат. Бул

реакцияны аргининсукцинатсинтаза катализдейт. Аргининсукцинат андан ары аргининосукцинатлиаза ферментинин таасири менен аргининге жана фумаратка ажырайт. Акыркы этапта орнитин, аргиназанын таасири менен, мочевиная жана орнитинге ажырайт. Жаңы маалыматтардын жыйынтыгында Орнитин цикли төмөнкү сүрөтүгүдөй берилген:



52-сүрөт. Боордогу мочевиная синтезинин орнитин цикли.

Мочевина синтезинин суммардык реакциясы бардык аралык продукталардан сырткары төмөнкүдөй түрдө көрсөтүлгөн:



Организм үчүн мочевинаянын синтези энергетикалык кыйынчылык менен бөлүнүп чыгат. Мочевинаянын бир молекуласынын синтезине төрт жогорку энергетикалык фосфаттык группасы сарпталат. Берилген схемада мочевинаянын азоттук бир атому эркин аммиактын булагы экени көрүнүп турат. Азоттун экинчи атому аспараттан пайда болот. Организмде аммиакты зыянсыздандыруу механизмдин эске алуу менен төмөнкүдөй жыйынтык чыгарууга болот. Аммиактын бир бөлүгү α -кетокислотанын калыбына келүү аминдештирүү жолу менен аминокислоталардын биосинтезине колдонулат. Биосинтезде аммиак глутамин жана аспарагин менен байланышат. Аммиактын кээ бир бөлүгү заара менен аммонийдин туздары түрүндө бөлүнүп чыгат. Аммиактын көп бөлүгү мочевинаянын синтезине керектелет (азот 85%ти мочевинаянын бөлүгүнө кирет), ал организмден белоктук зат алмашуунун негизги акыркы продуктасы катары

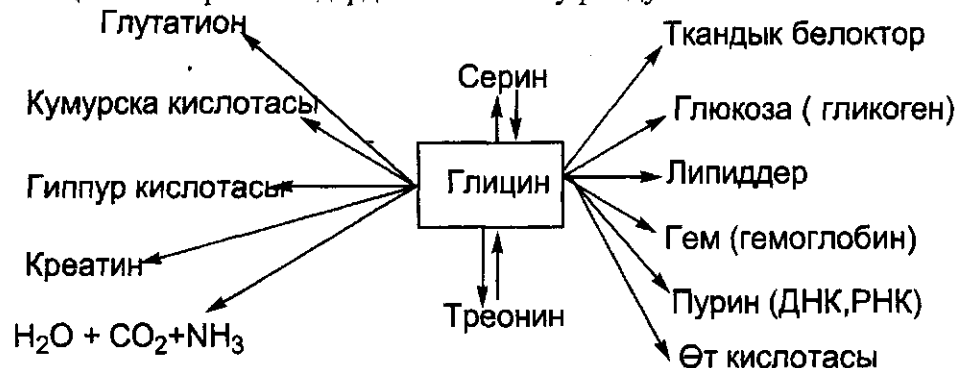
заара менен бөлүнүп чыгарылат.

Орнитин циклинин биологиялык ролу:

1. Организмде аммиакты зыянсыздандыруу.
2. Азоттук балансты жөнгө салуу - организмге белоктун көп санда келиши циклдин ылдамдыгын жогорулатат.
3. ЦТКга фумаратты жеткирүү.
4. Оксалоацетат аркылуу алмашуучу аминокислоталардын биосинтезделиши.
5. Глюкозанын биосинтезделиши үчүн оксалоацетатты жеткирүү.

Айрым аминокислоталардын алмашуусунун өзгөчө жолдору Глицидин жана сериндин алмашуусу

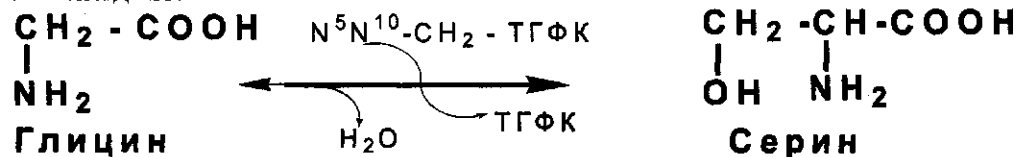
Глицин кээ бир синтездерде алмашуучу ролду ойнойт.



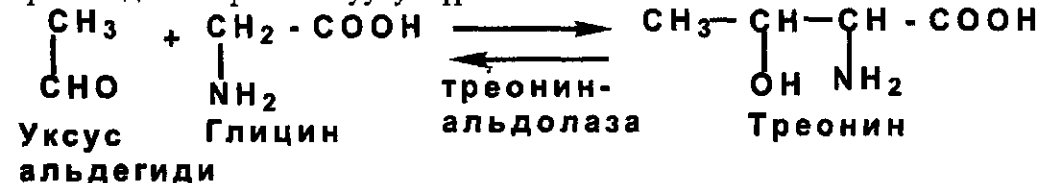
Глицин белоктордун, креатиндин, глутатиондун, сериндин, гемдин, пуриндердин (ДНК, РНК), өт кислотасынын жана гиппур кислотасынын синтездерине катышат.

Серин жана глицидин өз ара айлануусунда тетрагидрофолий кислотасынын оксиметил группасы катышат.

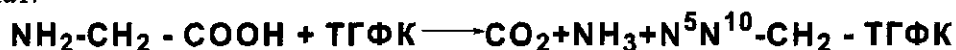
Бул реакцияны пиридоксаль фермент серин-оксиметилтрансфераза катализдейт:



Треонинальдолаздык реакциянын жыйынтыгында глицин жана треониндин өз ара айлануусу жүрөт.



Жаныбарлардын ткандарындагы глицидин катаболизминин негизги жолу CO_2 , $\text{N}^5, \text{N}^{10}$ -метилентетрагидрофолий кислотасына ажыроосу саналат:

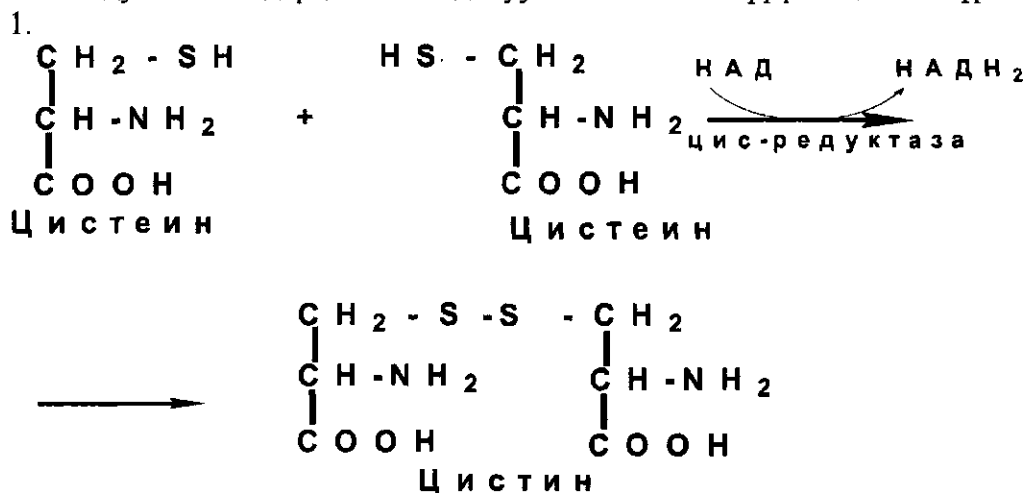


Бул реакцияга митохондриялык глицин ажыратуучу ферментативдик комплекс катышат, ал бир углеводдук фрагмент ($\text{N}^5\text{N}^{10}\text{-CH}_2\text{-ТГФК}$) метиониндин, пурин нуклеотиддердин, тимидил кислотасынын синтездерине колдонулат.

Күкүртүү аминокислоталардын алмашуусу

Организмдеги белоктордун молекулаларында үч күкүртүү аминокислоталар табылган (цистин, метионин жана цистеин), алардын метаболизми бири-бири менен байланышкан.

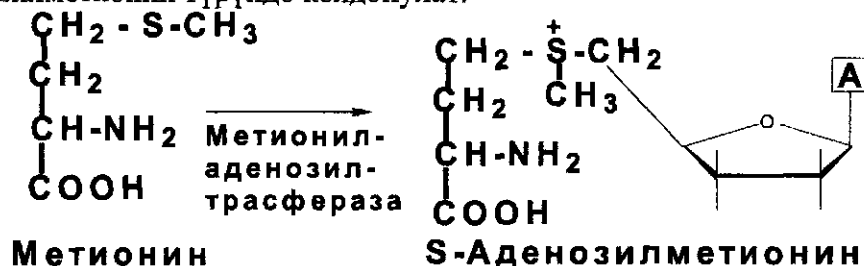
Цистеиндин молекуласында жогорку реактивдүү SH- группасы бар болгондуктан ткандарда кычкылдануу- калыбына келүү реакциясы жүрөт:



Ткандарда сульфит бат кычкылданат жана зыянсыз сульфаттар, күкүртүү эфир кислоталар түрүндө заара менен бөлүнүп чыгарылат.

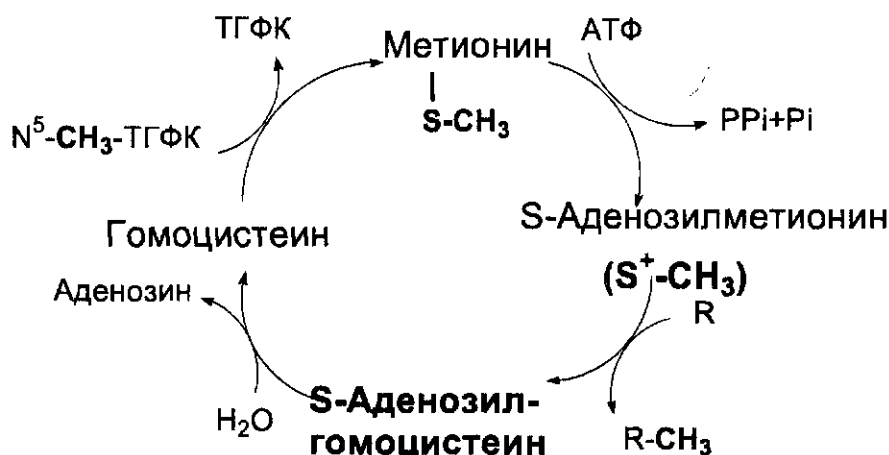
Организмде метионин ткандык белоктордун, ацетилхолиндин, ансериндин, адреналиндин, карнитиндин, цистеиндин, тиминдин, холиндин, креатиндин биосинтезине катышат.

Организмдеги биосинтездерде метионин кеңири колдонулат, ал трансметилдөө реакцияларына катышат, бирок эркин түрүндө эмес, S-аденозилметионин түрүндө колдонулат.



Метил группасы ажырагандан кийин S-аденозилгомоцистеин гидролизге чалдыгат да, аденозин жана гомоцистеинге ажырайт.

Гомоцистеин сериндин синтезинде колдонулат же метиониндин синтезинде N⁵-CH₃-ТГФКдан метил группасынын акцептору болуп кызмат кылат. Ошентип метил группасын активдештирүү цикли жүрөт.



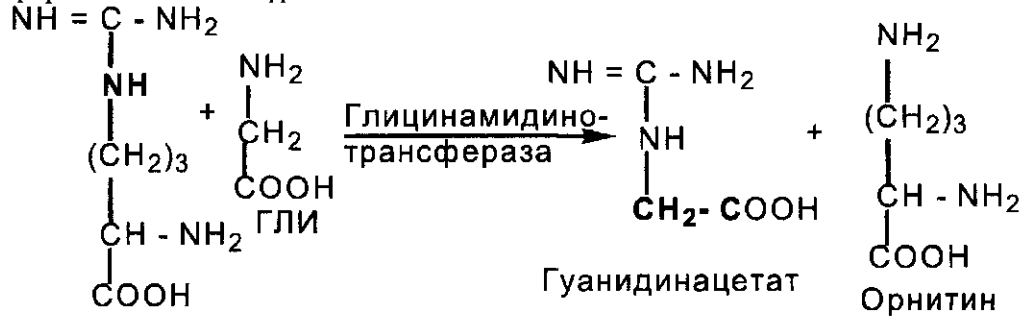
Мисал катары, креатиндин биосинтезин карайлы. Мында үч аминокислоталар (аргинин, глицин жана метионин) катышат.

Биринчи баскыч – гуанидинацетаттын биосинтези- бөйрөктө, экинчиси - боордо жүрөт. Булчундун кыймылсыз абалында креатин АТФ менен фосфорлошот жана кретинфосфат түрүндө камдалат. Булчун иштеген учурда, биринчиден креатинфосфаттын макроэргикалык байланыштагы энергиясы колдонулат. Креатиндин фосфорлошуусун креатинфосфокиназа (КФК) ферменти катализдейт.

Креатиндин синтези

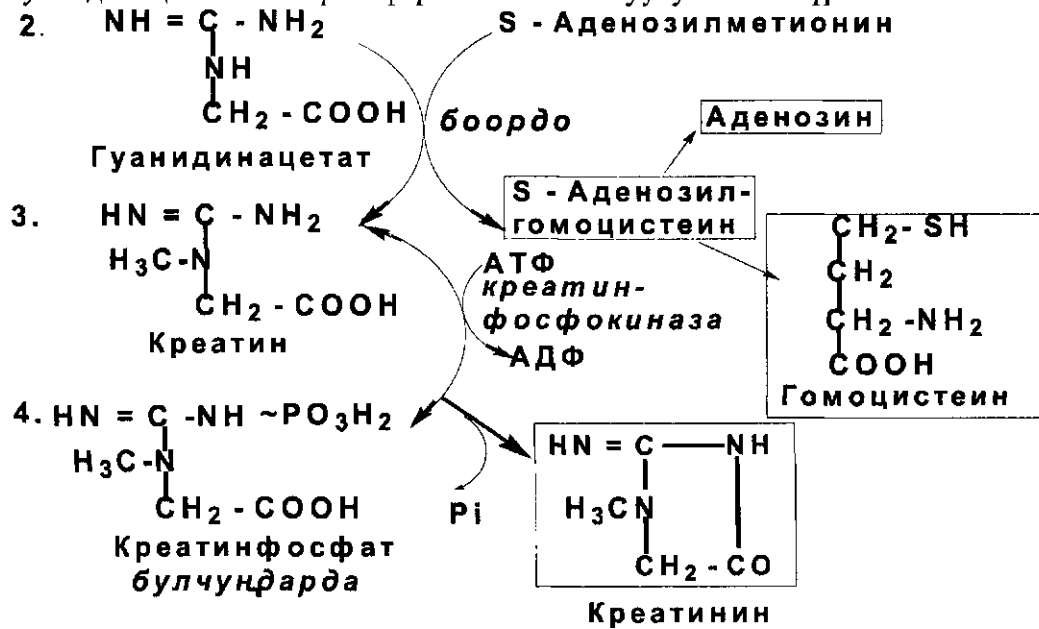
Креатиндин синтезинин биринчи баскычы. Креатиндин синтезинде үч аминокислота катышат: глицин, аргинин жана метионин. Гуанидинацетаттын биосинтези бөйрөктө глицин-амидинтрансфераза

ферменти менен жүрөт.

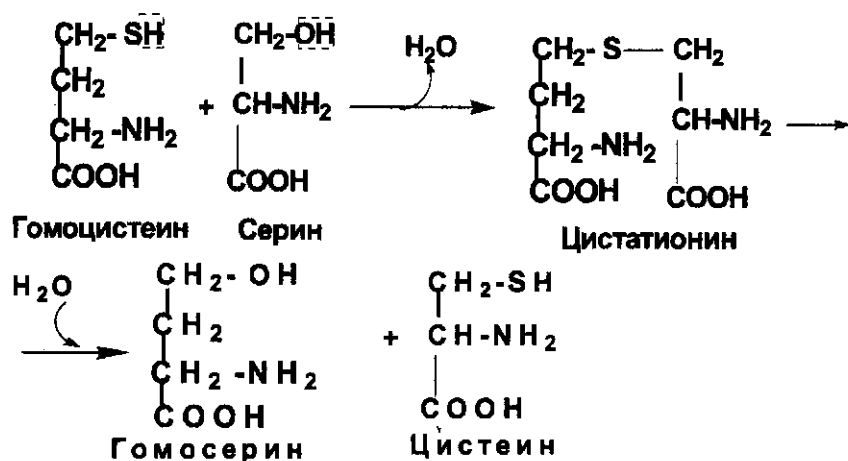


Аргинин

Креатиндин синтезинин экинчи баскычы боордо, гуанидинацетатметилтрансферазанын катышуусу менен жүрөт:



Үчүнчү жана төртүнчү баскычтарда булчунда жүрөт. Креатин фосфорлошуп, креатинфосфат пайда болот. Креатинфосфат булчундун жыйырылышында энергиянын булагы болуп катышат. Ал дефосфорлошкондон кийин креатининге айланып, заара менен чыгат. Гомоцистеин кайрадан метионинге метилдөө жолу менен айланышы мүмкүн. Бирок, гомоцистеиндин пайда болушу, негизинен цистеиндин синтезине колдонулат. Ал эки иреттүү ферментативдик реакция менен жүрөт:

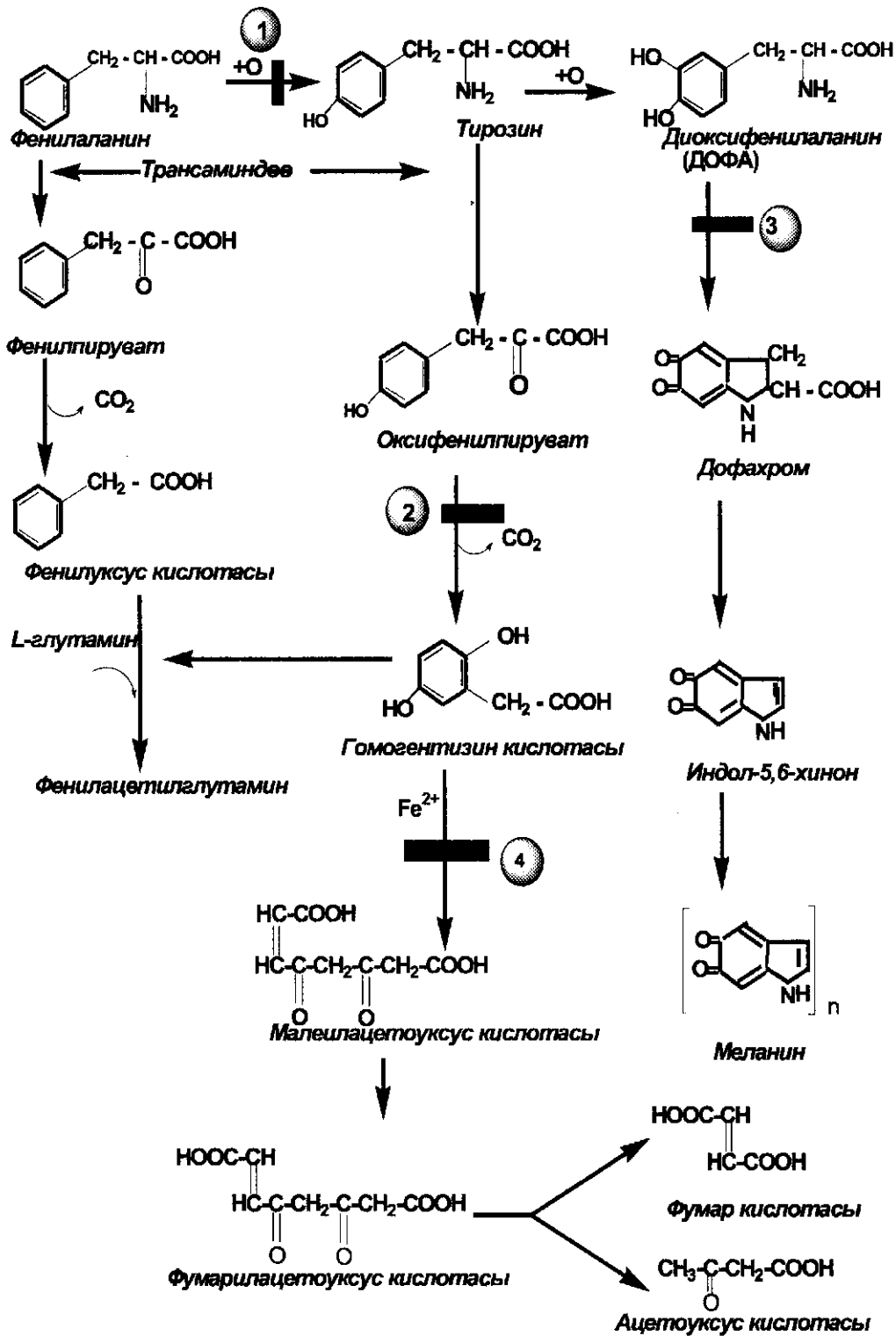


Цистеиндин синтезин жана ажыроосун катализдеген цистеин-β-синтаза жана цистатионаза ферменттерине ПФ кирет.

Фенилаланиндин жана тирозиндин алмашуусу

Фенилаланин алмашбоочу аминокислоталарга кирет, себеби жаныбарлардын ткандары анын бензолдук шакекчесин синтездей албайт. Ушундай учурда, тирозин толук тамак аркылуу түшкөн фенилаланин менен алмашылат. Фенилаланиндин негизги айлануу жолу тирозиндин кычкылдануусунан (гидроксилдештирүү) башталат. Гидроксилдештирүү реакциясын спецификалык фенилаланин - 4-монооксигеназа катализдейт. Бул реакциянын блокировкасы боордо фенилаланин-4-монооксигеназанын синтезинин бузулушунда байкалат. Бул тукум куучу оор оору фенилкетонуриянын өрчүшүнө алып келет. (III бөлүмдү кара. Ферменттер). Тирозиндин молекуласынын калкан бездеринин гормондорунун жана катехоламиндердин биосинтездеринде катышышы V чи бөлүмдө берилген. Трансаминдештирүү процессинде тирозин оксифенилпировиноград кислотасына айланат, ал андан ары кычкылданат, декарбоксилденет, гидроксилденет жана капталдагы чынжырчасы жылып, гомогентизин кислотасын пайда кылат. Гомогентизин кислотасынын андан аркы айлануусу жана акырында жөнөкөй метаболиттерден фумараттын жана ацетоацетаттын пайда болушу 53- сүрөттө берилген.

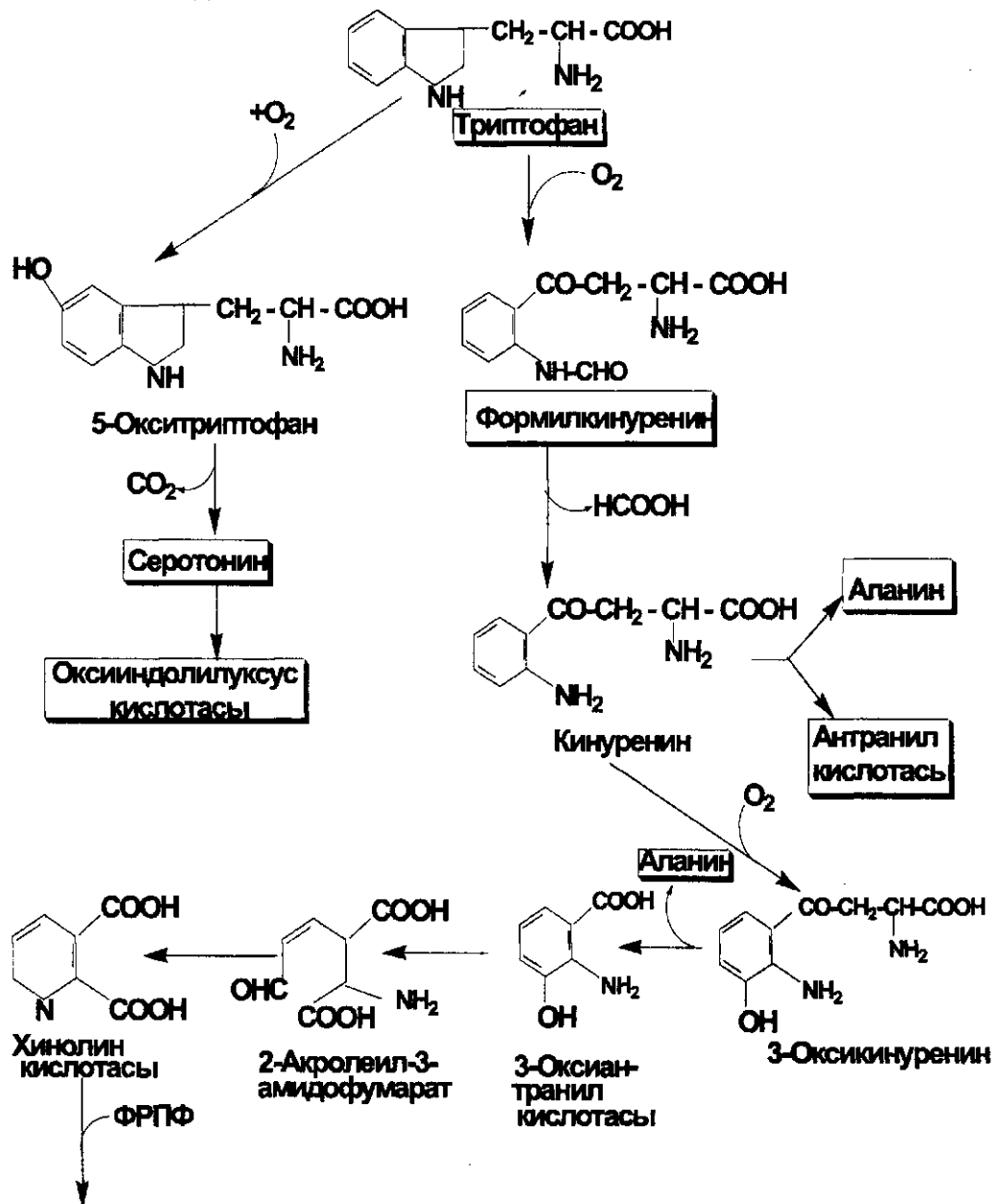
Фенилаланин жана тирозин меланиндердин туундулары болуп саналат. Бул биологиялык процессте теринин, чачтын пигментациясын камсыз кылат, тирозиназа ферменти активдүү катышат.

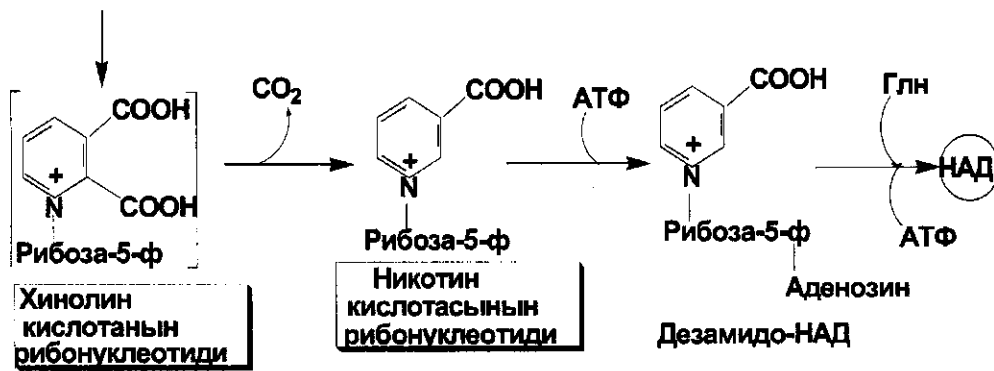


53 -сүрөт. Фенилаланиндин жана тирозиндин алмашуусу
 Цифралар блокумдунган реакцияларды белгилейт:
 фенилкетонурия (1), тирозиноза (2), альбицизм (3) жана алкаптонурия (4).

Триптофандын алмашуусу

Триптофан алмашпоочу аминокислота болгондуктан, бир нече аминокислоталардын туундусу болуп саналат. Булар серотонин, никотин кислотасынын рибонуклеотидине кирет. Физиологиялык шарттарда триптофандын 95 %ти кинурендик, 1%ке чейинкиси серотиндик жол менен кычкылданат.



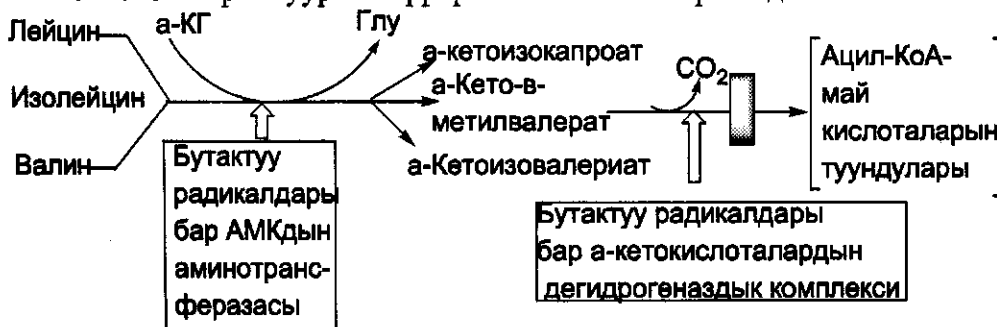


54-сүрөт. Триптофандын айлануусунун метоболиزمи

Серотонинди организмде кычкылдандырып дезаминдештирүүдө индолилуксус кислотасы пайда болот, ал сийдик менен бөлүнүп чыгат. Триптофандын 60% ке чейинкиси серотониндик жол менен кычкылданганда, индолилуксус кислотасынын саны сийдикте жогору болот. Бул ичегинин өтүшүп кеткен карциноиддинде байкалат. Триптофандын негизги зат алмашуусу НАДдын синтезине алып барат, мында организмдин РР витаминге болгон талабы төмөндөйт.

Лейциндин, изолейциндин жана валиндин алмашуусу (Бутактуу радикалдары бар аминокислоталардын алмашуусу)

Лейциндин, изолейциндин жана валиндин катаболизми боордо эмес (башка аминокислоталардын ажыроо жери), булчуң жана май ткандарында, бөйрөктө, мээде жүрөт. Алгач бул үч аминокислоталар өзгөчө ферменттин катышуусу менен трансаминдештирет жана ушул аминокислоталарга туура келүүчү α-кетокислоталар пайда болот.

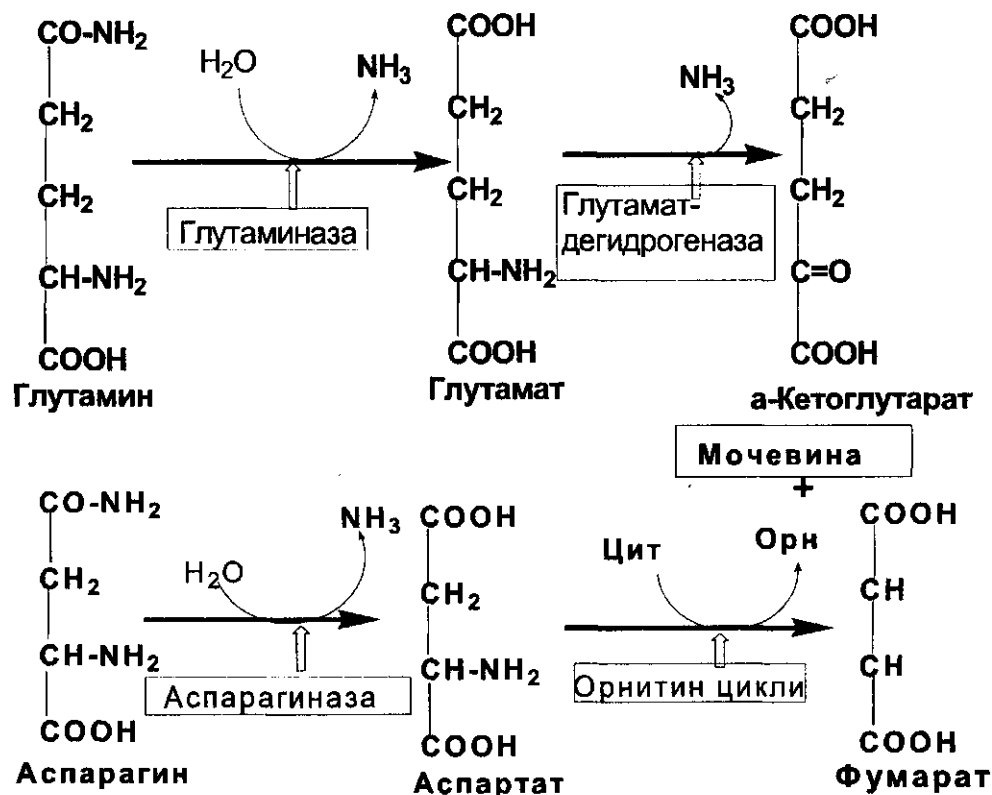


α-кетокислотанын кийинки кычкылдануу декарбоксилдештирүүсүндө, жогорку спецификалык дегидрогеназдык комплекстин катышуусу менен Ацетил-КоАнын туундулары пайда болот. Айтылып кеткен α-кетокислоталардын декарбоксилдештирүүсүнүн бузулушунда “клен шире оорусу” (валинолейцинурия же кетонурия- тармактанган кетокислота)

байкалат. Бул учурда канда аминокислоталар жана α - кетокислоталар топтолот, алар сийдик менен экскрецияланып жана өзгөчө жыт бөлүп чыгара баштайт. Бул оору кем кездешет, эрте жаштагы балдарда байкалат жана мээнин функциясы бузулат. Эгерде лейцинди, изолейцинди жана валинди тамактагы рациондон алып таштабаса, өлүмгө алып келет.

Дикарбон аминокислоталардын алмашуусу

Дикарбон аминокислоталардын жана алардын амидеринин катаболизм айлануу жолдору төмөнкү реакциялар түрүндө берилген:



Трансаминдештирүү реакциясында, углеводдордун биосинтезинде (гликоген аминокислотасы), карнозин, ансерин, пурин жана пиримидин нуклеотид реакцияларында, ошондой эле орнитин циклиндеги мочевианын пайда болушунда аспарагин кислотасы түздөн-түз катышат. Гликоген аминокислотасы болуп саналган глутамин кислотасы, глутатион жана глутамин синтезине кирет.

Глутамин аммиакты ташууда гана катышпастан ал пурин жана пиримидин нуклеотиддеринин биосинтезинде, ацетил-глюкозаминдерде, ошондой эле фоль кислотасынын синтезинде катышат. Глутамин кислотасы баш мээ тканы үчүн энергетикалык материал болуп саналат. Баш мээ тканында глутаматдекарбоксилаза жогорку активдүүлүккө ээ жана ал глутаматты γ -

аминомай кислотасына айландырууну катализдейт (ГАМК). ГАМК - табигый “трансвиллизатор” БНС га синаптикалык берүүнү тормоздоочу эффект катары колдонулат. Ошондуктан В₆ витамининин жетишсиздигинен калтырак басуу байкалат, бул ГАМКтын пайда болуусунун төмөндөшүнө байланыштуу болушу мүмкүн. Глутамин кислотасынын метаболизми пролин жана аргинин зат алмашуу жолу менен байланыштуу.

Аргинин аз-аздан алмашбоочу аминокислота, организмде глутаматтан ситезделиши мүмкүн. Аргининдин негизги метаболизм жолу болуп мочевианын синтези саналат. Гистидиндин глутамин кислотасына айлануусу өзгөчө жана кайталанбоочу жол болуп саналат.

Азоттук зат алмашуунун патологиясы

Азоттук зат алмашуунун бирден бир мүнөздүү бузулушу, белоктун жетишсиздиги болуп саналат. Белок жетиштүү тамак менен түшүп жаткан болсо да, өтө оор оорулар байкалат.

Белоктун жетишпестиги (толук жана толук эмес) ачка калганда, бир түрдүү тамак менен тамактанганда, диетада өсүмдүк белокторун колдонгондо өрчүйт. Бул көрүнүштүн жыйнтыгы азоттук терс балланстын, гипопроотеинемиянын, коллоиддик-осмотикалык жана суу менен туздун зат алмашуусунун бузулушуна алып келет.

Квашиоркор оорусу - жаш балдардын арасында кездешет, квашиоркора деп аташат. Бул боордун оор бузулушунда, бой өспөй калат, организмдин инфекцияларга каршылыгы төмөндөйт, шишик, булчундун атониясы байкалат. Көбүнчө бул оору өлүмгө алып барат.

Азоттук зат алмашуунун эң эрте бузулушу белоктун жетишпестигинде дезаминдөө, трансаминдөө жана аминокислоталардын биосинтези, боордо мочевианын синтездөө процесстери төмөндөгөндө болот. Бул бузулуулар реакцияларды катализдеген ферменттердин белоктук бөлүгүнүн толук эмес синтезделиши жана анын бузулушуна негизделген.

Ошонун негизинде, канда аминокислоталардын саны көп санда чогулуп, эркин аминокислоталардын (10-20г/сут чейин, нормасы 1г/сут) заара менен бөлүнүп чыгышы жана мочевианын пайда болушу заара менен бөлүнүп чыгышы төмөндөйт.

Аминоацидурия - бөйрөктөгү гипераминоацидурия тубаса же пайда болгон кемчилик аминокислоталар бөйрөктө реабсорбцияланат. Сырткы бөйрөктүк гипераминоацидурия да канда аминокислоталардын концентрациясы көтөрүлөт.

Гомоцистинурия - метиониндин жана цистеиндин айлануусунда ферменттердин жоктугу, витамин В₆, В₁₂, фолий кислотасынын жетишсиздигинде байкалат. Симптомдору: акыл жагынан артта калгандык, коркунучтуу (жаман сапатуу) анемия.

Өтүшүп кеткен нефрит оорусунда заара менен лизин, аргинин, пролин жана цитрулин бөлүнүп чыгат, бирок алардын кандагы деңгээли

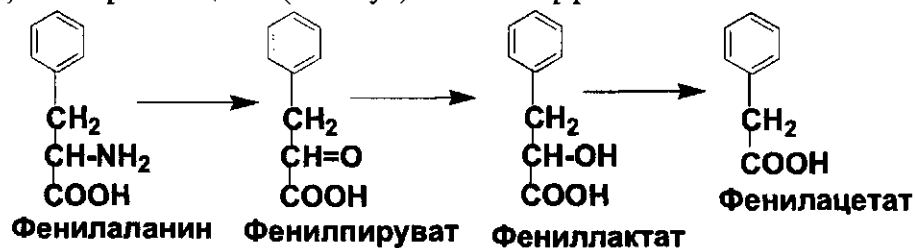
нормада кала бериши мүмкүн. Ошондой эле аминокислоталардын бөйрөккө сиңирилишинин бузулушу көп кездешет, бул тукум куучу оору. Изилденген ооруунун бири болуп, цистиноз саналат, мында негизги зат алмашуунун кемсиздиги, бул бардык аминокислоталардын бөйрөк каналчаларында реабсорбцияланышынын тубаса бузулушуна байланыштуу. Анын негизинде 5-10 жолу аминокислоталардын, 20-30 жолу цистин жана цистеиндин бөлүнүп чыгышы күчөйт, мээ сөөгүндөгү клеткада, өтгө, боордо, көз чанагында цистиндин топтолушу байкалат. Башка тубаса зат алмашуунун бузулуусунда – цистинурияда цистин ташы пайда болот, андан айырмаланып цистиноздо таш пайда болбойт.

Цистинурия – тукум куучу оору. Зат алмашуунун бузулушу заара менен нормадан 50 эсе көп 4 аминокислотанын бөлүнүп чыгышына негизделген: цистин, лизин, аргинин, орнитин. Канда цистиндин деңгээли нормадан жогору болбойт. Цистинурия оорусу менен оруган адамдардын организмде таш пайда болот. Мындан башка тукум куучу бузулуулар мисалы гепатоцеребралдык дистрофия (Вильсон оорусу), жалпы гипераминоацидуриядан башка, канда жез алып жүрүүчү белок церулоплазминдин концентрациясынын төмөндөшү жана мээде, боордо, бөйрөктө жездин топтолушу белгилүү.

Генетикалык кемсиздик церулоплазминдин синтезинин бузулушуна байланыштуу, бул учурда аминокислоталар менен бирге жез комплекси пайда болушу мүмкүн, алар каналчаларда сиңирилбейт.

Кээ бир АМКдын алмашуусунун тубаса бузулушу

Фенилкетонурия. Фенилаланиндин метаболизминде фенилаланинди тирозинге катализдеген фенилаланин-4-монооксигеназа (фенилаланингидроксилаза) ферментинин жетишсиздигинен пайда болгон оору. Адамдардын генофонунда фенилаланин-4-монооксигеназанын активдүү эмес түрлөрүн коддошкон аллельдик гендер бар. Гетерозиготтук абалда бул аллельдер адамдардын 2% ти эле бар, бирок бузулуштар байкалбайт, анткени активдүү ферментин синтези нормальдуу аллель менен камсыз кылынат. Гомозиготтук адамдардын канында фенилаланингидроксилаза жок же өтө аз болгондуктан, фенилаланин тирозинге айланбайт. Патологияда фенилпировиноград кислотасынын (1-2г/сут) жана фенилацетат (2-3г/сут) саны көтөрүлөт.



Фенилкетонурияда ткандарда фенилаланин топтолот. Айрыкча жаш наристелерде байкалат. Анын кандагы саны 600мг/л (нормада 15 мг/л),

жүлүн суюктукта -80 мг/л чейин (нормада 1,5 мг/л) көтөрүлөт.

Оорунун белгилери: дарылабаса, акыл-эси жана физиологиялык өрчүшү жагынан артта калгандык байкалат. Фенилаланинди тамактын курамынан алып койгондо, оорунун өөрчүшү азаят.

Алкаптонурия - боордо жана бөйрөктө, диоксигеназа жоктугунан, заарада гомогентизин кислотасы пайда болот да, абада кара-күрөң пигментти пайда кылат. Оорунун симптомдору: тутумдаштыргыч ткандарынын жалпы пигментациясы, артриттер, артроздор, териде кара тактар байкалат.

Альбинизм – метаболитикалык дефект. Териде, чачта, көздүн торчосунда пигменттердин тубаса жоктугу, меланиндин биосинтезинде ферменттердин жоктугунан келип чыгат.

Хартнупа оорусу. Триптофандын формилкинурияга айланышында, триптофандиоксигеназанын жетишсиздигинен пайда болгон тубаса оору. Жыйынтыгында НАД⁺ синтези бузулат. Оорунун симптомдору: диарея (ич өтүү), дерматит (теринин жабыркашы), деменция (акыл эстин азайышы) байкалат.

Х Бөлүм

Нуклеин кислоталарынын алмашуусу

Нуклеин кислоталарынын аты “нуклеус” деген латынча сөздөн келип чыккан, ал ядро деген сөз. Алар биринчи жолу клетканын ядросунан табылган. Нуклеин кислоталарынын биологиялык ролу абдан чоң. Алар клетканын тукум куучулук касиетин сактоодо жана укумдан тукумга берүүдө негизги ролду аткарат.

Ар бир клетка энелик клетканын бөлүнүшүнөн пайда болот. Бул учурда энелик клеткалардын касиети кыз клеткаларга өтөт. Клеткалардын касиетин андагы белоктор аныктайт. Нуклеин кислоталары клеткада энелик клетканын белокторунун так өзүндөй белоктордун синтезделишин камсыз кылат.

Нуклеин кислоталарынын эки түрү бар: дезоксирибонуклеин кислотасы (кыскача ДНК) жана рибонуклеин кислотасы (кыскача РНК).

Нуклеопротеиндер- организмге тамак аркылуу келет (айрыкча эттүү азыкта болот).

Нуклеопротеиндердин ажыроо жана сиңирүү процесси ичеги - карында өтөт. Аш - казан ферментинин жана HCL нын катышуусу менен тамактагы нуклеопротеиндер полипептиддерге жана нуклеин кислоталарына ажырайт, андан соң полипептидде гидролиз жолу менен АМКга чейин ажырайт. Нуклеин кислоталары уйку безинин ширесиндеги ДНК-аза жана РНК-азанын жардамы менен моноклеотиддерге ажырайт.

Моноклеотиддерден фосфор кислотасы фосфатазанын таасири менен ажырап, нуклеозиддер пайда болот. Пайда болгон нуклеозиддер канга сиңирилет.

Организмге тамак аркылуу келген нуклеозиддер жетишсиз болот. Ошондуктан, аны организм жөнөкөй заттардан нуклеозиддерди синтездөө жолу менен толуктап турат.

Нуклеотиддердин ролу:

1. ДНК жана РНКны синтездөө ;
2. НАД, ФАД коферменттерди синтездөө үчүн:
 - ГТФ белокторду синтездөө үчүн;
 - ЦТФ фосфолипиддерди синтездөө үчүн;
 - УТФ гликоген синтездөө үчүн колдонулат.

АТФ энергиянын булагы болуп саналат. Ал

-булчуң иштеш үчүн;

-субстратты активдештирүү үчүн (глюкоза, май кислота, АМК);

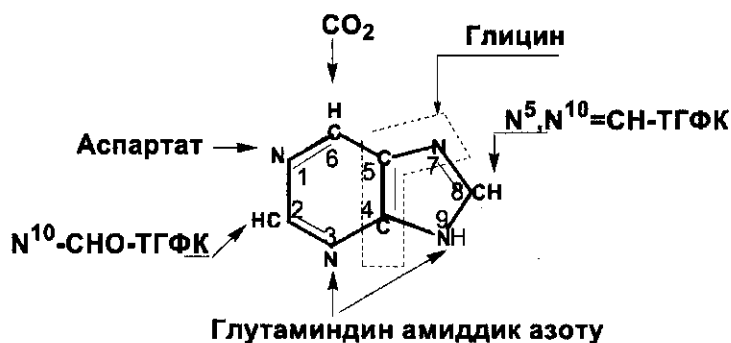
-заттарды концентрациянын градиентине каршы активдүү биомембрана аркылуу транспортоо үчүн;

-ферменттерди активдештирүү үчүн колдонулат.

Ошентип, нуклеин кислотасынын синтези пурин жана пиримидин нуклеотиддеринин синтезинин ылдамдыгы менен аныкталат. Ал эми алардын синтези үч компоненттин курамынан көз каранды болот. Рибоза

жана дезоксирибозанын булагы болуп пентозофосфаттык циклде глюкозанын айлануу продукталары саналат. Фосфор кислотасы тамак менен жетиштүү түрдө түшөт. Ошентип, нуклеин кислотасынын биосинтези азоттук негиздердин синтезинен башталат.

Пури́н нуклеотиддердин биосинтези



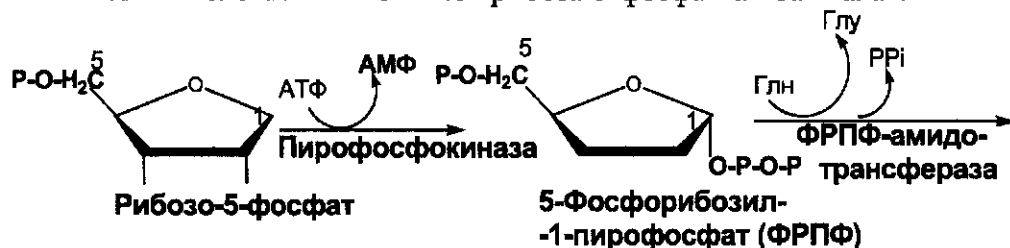
55-сүрөт. Пури́н нуклеотиддердин биосинтези

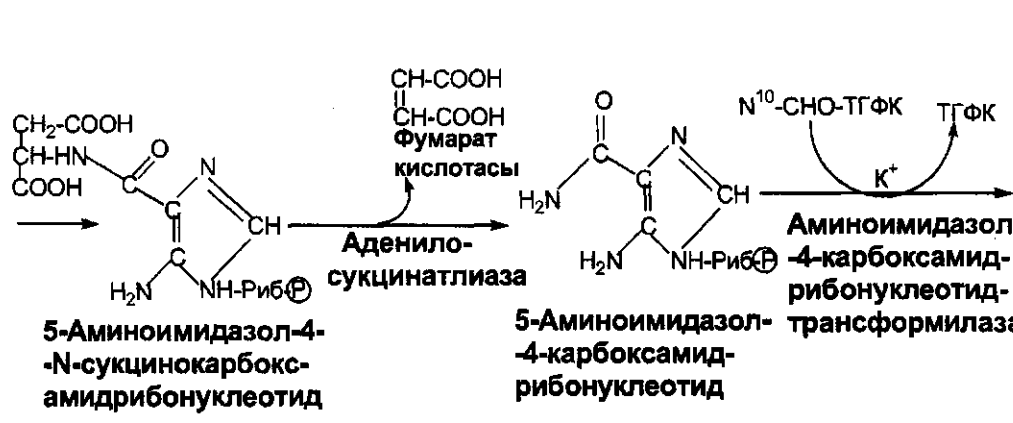
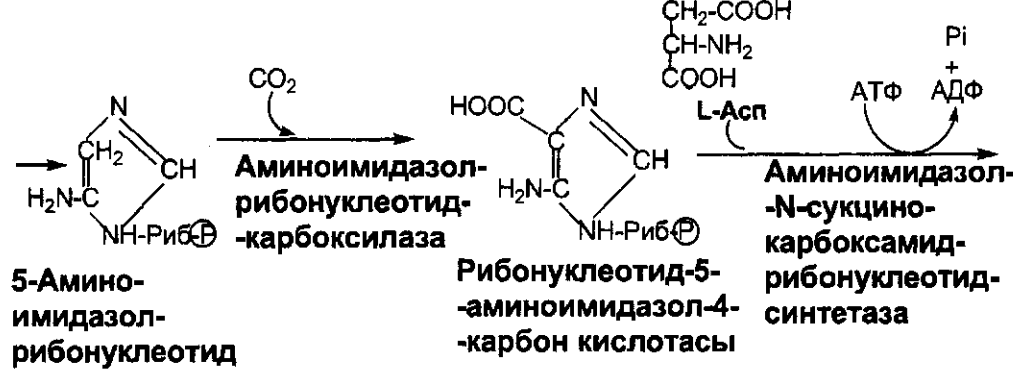
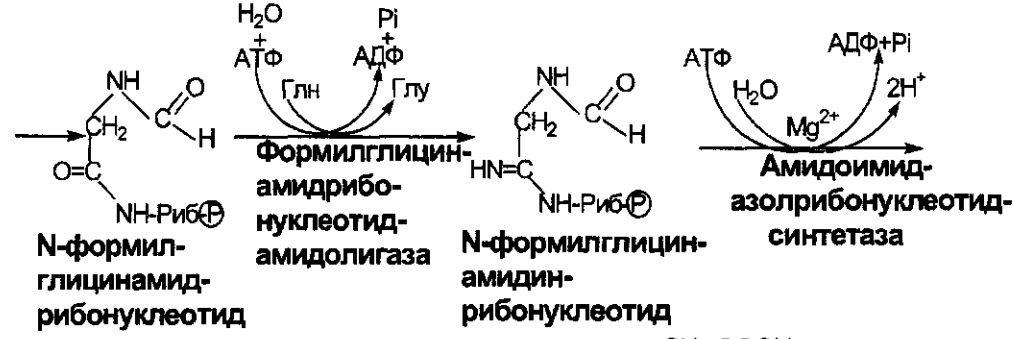
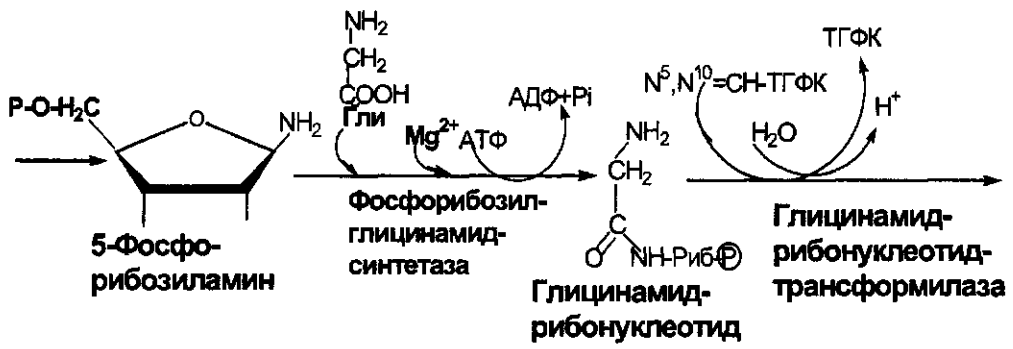
Ичегиде сиңирүү процессинин негизинде нуклеин кислоталардан пайда болгон пури́н негиздери колдонулбайт, ошондуктан пури́н нуклеотиддердин биосинтези үчүн төмөнкүлөр керек: рибозо-5-фосфат, 5 молекула АТФ, 2 молекула глутамин, 1 молекула глицин, 1 молекула аспарат, N^5, N^{10} -метенил-ТГФК, Mg^{2+} , CO_2 , N^{10} -формил-ТГФК.

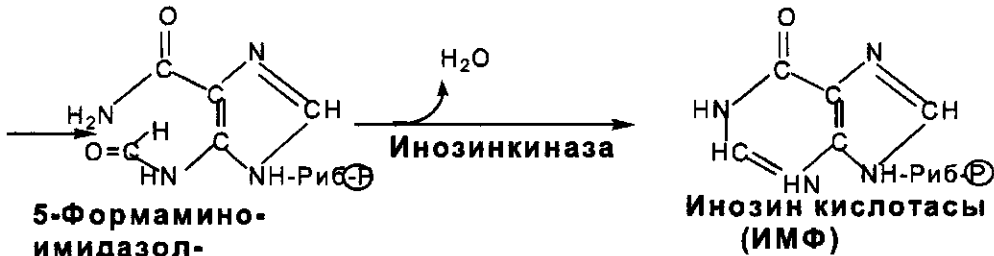
52-сүрөттө көрүнүп тургандай пури́ндин ядросунда 4 чү жана 5 чи углероддор жана 7 чи азоттун атому глицинден алынат. Азоттун эки атому (N-3 жана N-9) глутаминдердин амид группасынын радикалдарынан пайда болот, азоттун бир атому (N-1)- аспарагин кислотасынан пайда болот. Углеводдун атому (C-2) N^{10} -формил-ТГФК нын углероддоруна жаралат, 8 чи орундагы углероддун атомунда N^5, N^{10} -метенил-ТГФК дан жана C-6 да CO_2 нин булагы бар.

Пури́н негиздери боордо синтезделет. Синтездин акыркы жыйынтыгы эркин пури́н негиздери эмес, рибонуклеотид- инозин кислотасы болуп саналат, андан ары АМФ жана ГМФ синтезделенет.

Инозин кислотасынын синтези рибоза-5-фосфаттан башталат.

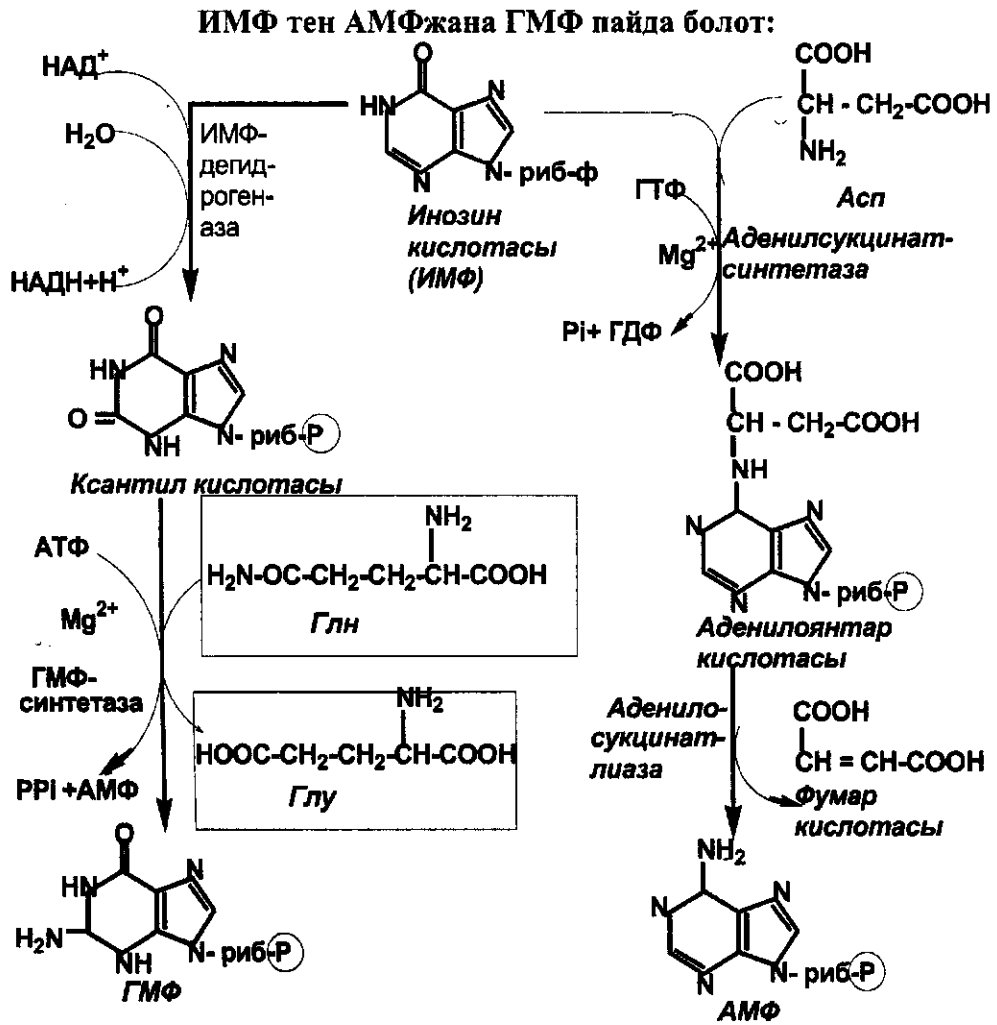




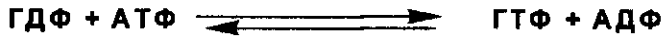
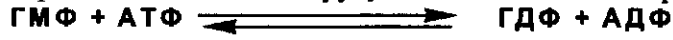


**5-Формаино-
имидазол-
-4-карбоксамид-
рибонуклеотид**

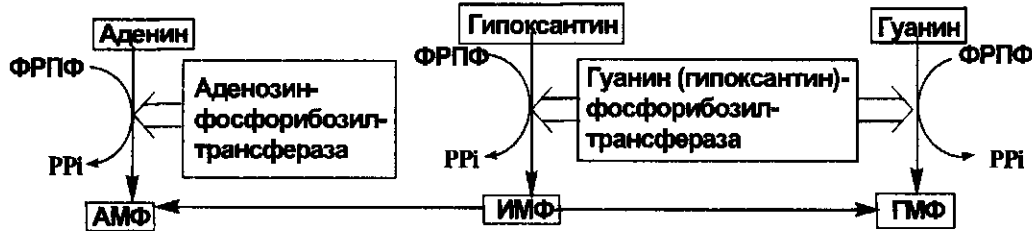
Ошентип, биринчи пурин нуклеотид-инозин кислота (ИМФ) пайда болот, ал АМФтин, ГМФтин алгачкы булагы болуп саналат. ИМФтен АМФ жана ГМФ ар башка эки ферменттердин катышуусу менен синтезделинет. ГМФтин синтезинде ИМФ-дегидрогеназа жана ГМФ-синтетаза катышат, АМФтин синтезинде болсо, иреттүү аденилосукцинатсинтетаза жана аденилосукцинатлиаза ферменттеринин катышуусу менен жүрөт:



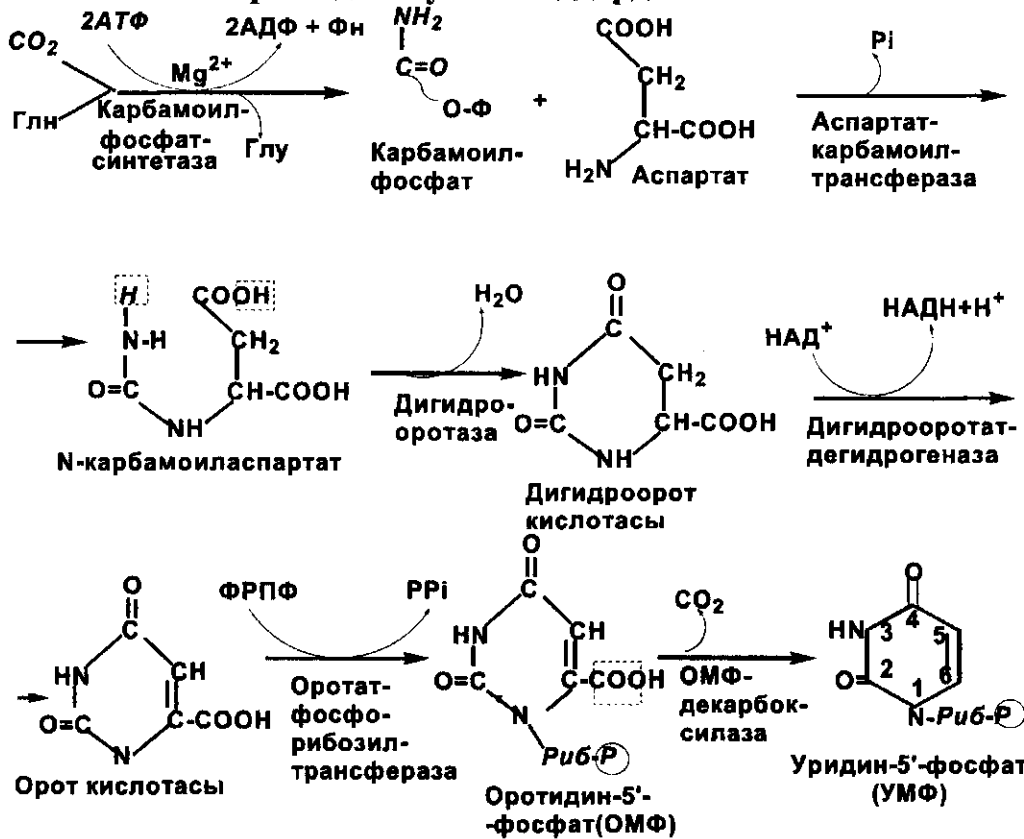
АМФ жана ГМФтин нуклеозиддифосфатка жана нуклеозидтрифосфатка айланыуусу спецификалык нуклеозидмонофосфаткиназа жана нуклеозиддифосфаткиназанын катышуусу менен 2 стадияда жүрөт:



Клеткада пурин нуклеотиддеринин синтезин жөнгө салуучу, өтө кыдат механизм бар экенин айтып кетүү керек. Кайра өзүнүн баштагы калыбына келүүчү байланыштын негизинде, алардын синтези акыркы продукталар менен токтотулат. Башкача айтканда, процесстин биринчи стадиясы ингибирленет. Жөнгө салуунун экинчи өзгөчөлүгү, клеткада ГМФтин көбөйүшү, өзүнүн синтезин токтотууга жөндөмдүү, мында АМФтин синтезине таасир этпейт. Бирок тескерисинче, АМФтин топтолушу өзүнүн синтезин басат жана ГМФтин синтезин ингибирлейт:

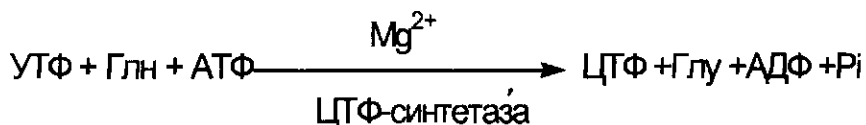


Пиримидин нуклеотиддердин биосинтези



Цитидил нуклеотидинин биосинтези

Цитидил нуклеотидинин туундусу болуп УТФ саналат, ал андан ары ЦТФке айланат:

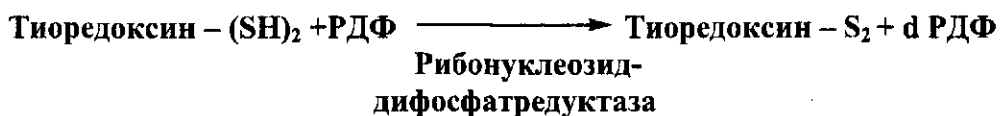


Тимидил нуклеотидинин биосинтези

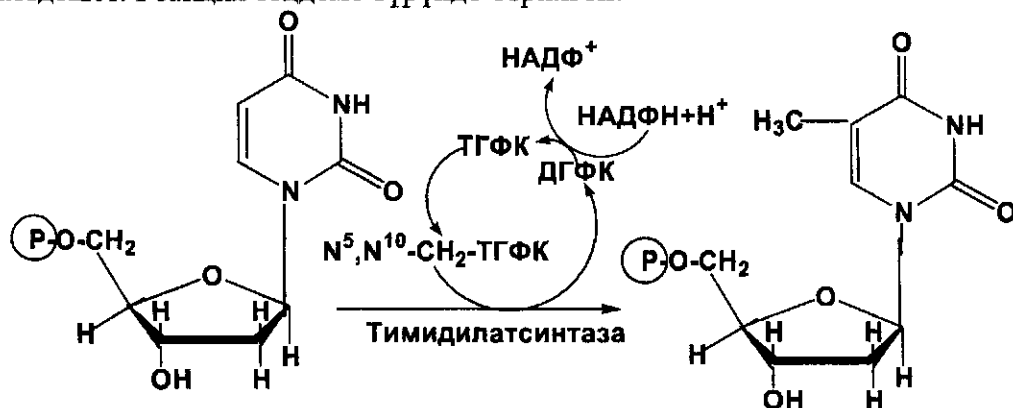
Тимидил нуклеотида, дезоксирибозаны кармап жүрүүчү ДНКнын курамына кирет. Ошондуктан, биринчи дезоксирибонуклеотиддердин синтездөө механизмин карайбыз.

Рибонуклеотиддердин дезоксирибонуклеотиддерге айлануусунун химиялык мааниси, рибозанын 2-дезоксирибозага чейин калыбына келишине алып келет, мында суутектин эки атомун талап кылат, анын булагы болуп калыбына келген тиоредоксин белогу саналат.

Рибонуклеозиддифосфатты РДФ деп белгилейбиз, жана дезоксирибонуклеотиддерди төмөнкү түрдө көрсөтүүгө болот:

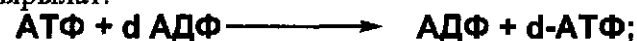


Тимидил нуклеотидинин синтези үчүн дезоксирибозадан башка дагы урацилотимин метилдештирүү туундулары керектелет. Клеткада дУМФди метилдештирүүнү катализдөөчү өзгөчө фермент тимидилатсинтаза кездешет. Реакция теңдеме түрүндө берилген:



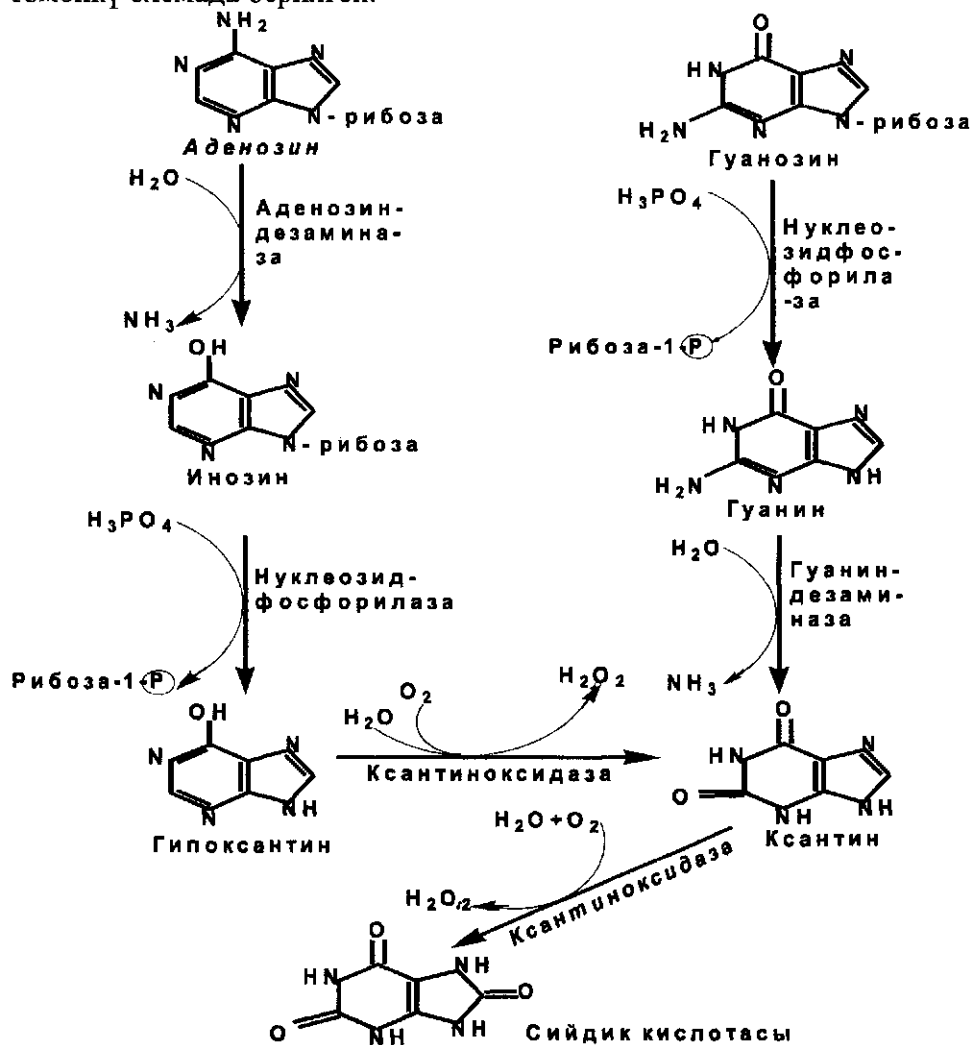
Баардык калган дезоксирибонуклеозид – 5¹- трифосфаттардын синтези, ДНК нын синтезинде түздөн – түз катышат, жана АТФ тин катышуусу

менен дезоксирибонуклеозид – 5¹- дифосфатты фосфорилдөө жолу менен иш жүзүнө ашырылат:



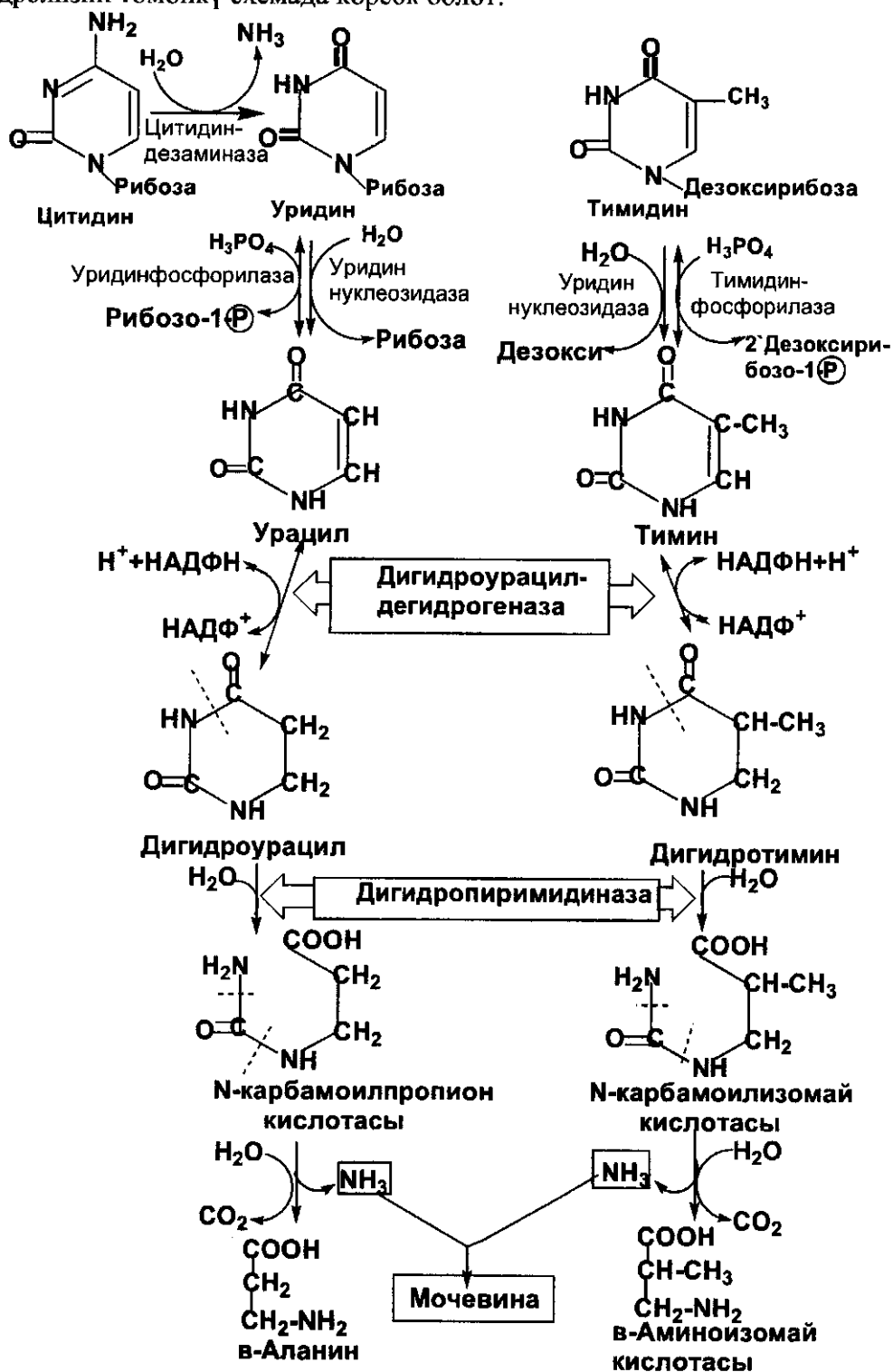
Пурин нуклеозиддердин ажыроосу

Пурин нуклеозиддердин гидролизинен пайда болгон - аденозин жана гуанозин - ферментативдик ажыроого дуушар болот. Акыркы продукта - сийдик кислотасы заара менен организмден белүнүп чыгат. Бул реакцияларды өзгөчө ферменттер катализдейт, алардын иретүү жүрүшү төмөнкү схемада берилген.



Пиримидин нуклетиддеринин ажыроосу

Пиримидин нуклетиддеринин ферментативдүү реакцияларынын гидролизин төмөнкү схемада көрсөк болот:



Пиримидин нуклеотиддеринин ажыроосунда акыркы продукта болуп, CO_2 , NH_3 , мочеви́на, β -аланин жана β -аминоизомай кислотасы саналат. Ансериндин, карнотиндин жана кофермент КоАнын синтезинин булагы болуп, β -аланин кызмат кылат.

Пиримидин жана пурин алмашуунун бузулушу Оротацидурия. Подагра. Леша - Найхан ооруусу

Оротацидурия. Заара менен орот кислотасынын көп санда бөлүнүп чыгышын оротацидурия деп аташат. Бул ооруу УМФ тин синтезинин эң акыркы эки реакцияларында - орот кистолосынын пайда болушу жана ал декарбоксилденгенде - ферменттин жетишсиздигинен келип чыгат. Биринчи реакцияда УТФ-аллостерикалык ингибитордун жөнгө салуусунун жетишсиздигинен орот кислотасы топтолот, анткени клеткада пиримидин нуклеотидинин концентрациясы дайыма төмөн болот. Жыйынтыгында, нуклеин кислотасынын синтезинде, керектүү пиримидин нуклеотиддердин жетишсиздиги байкалат.

Ошондуктан, орот кислотасынын синтези нормага караганда, тез ылдамдыкта жүрөт. Мындай да организмди өз убагында дарылабаса акыл эси, жана физиологиялык өрчүшү жетишсиз болуп өрчүйт, кээде биринчи жылдары эле өлүмгө дуушар болот. Орот кислотасы уулуу эмес. Бул ооруу “пиримидиндик ачка калуу” менен байланышкан. Ошондуктан, дарылоодо 0,5-1г уридинди колдонушат. Бул УМФ тин пайда болушуна жардам берет. Демек,



Дарылоо “пиримидиндик ачкачылыкты” жок кылат, мындан сырткары орот кислотасынын бөлүнүп чыгышын төмөндөтөт. Андыктан метаболиттик жол менен биринчи реакцияда ингибирлөө механизми иштетилет. Өмүр бою үзгүлтүксүз дарылануу зарыл, мындай оорулууга уридин, витамин жана алмашбоочу аминокислота менен бирдикте алмашбоочу тамак катары керектелет.

Подагра. Дени сак адамдардын канында 3-7 мг/дл сийдик кислотасы бар. Сийдик кислотасы сууда жакшы эрибейт. Канда жана ткандарда сийдик кислотасынын бир аз көтөрүлүп кетиши кристаллдарды пайда кылат. Сийдик кислотасынын организмде өнөкөт көтөрүлүшү (гиперурекемия) подагра оорусуна алып келет. Муундардын сезгенүүсүнүн кайталанып кармап турушу, подагранын эң негизги клиникалык белгилерине кирет. Подагралдык кризис, бул сийдик кислотасында моносодийдин туздары кристалл (натрийдин ураттары) түрүндө муундарда топтолушу менен байланышкан. Ураттардын бөлүнүп чыккан жана топтолгон жерлеринде подагралдык түйүн-тофустары пайда болот. Түйүндөр муундардын түзүлүшүн жана функциясын бузат. Бөйрөк

ткандарында ураттардын топтолушу бөйрөктүн жетишсиздигине алып келет, подагра улам оорлошо баштайт. Ураттар бөйрөктүн лоханкасында да топтолуп, бөйрөк таштарын пайда кылат, аялдарга караганда, эркек кишилер подагра менен 20 эсе көп ооруйт. Заара менен нормада суткасына 0,3-1,2г сийдик кислотасы бөлүнүп чыгат.

Леша - Найхан ооруусу. Гиперурикемия тубаса ооруу болуп эсептелет. Гиперурикемиянын оор формасы Леша-Нейхан синдрому. Бул рецессивдик белгинин тукумга берилиши. X - хромосома менен чиркелишкен. Көбүнчө эркек балдарда байкалат. Мындай балдарда подагралык симптомдордон сырткары, церебралдык шал, ойлоо жөндөмдүүлүгүнүн бузулушу, өзүнө жаракат кылууну аракетин байкалат (эрин, манжаларын тиштейт). Гипоксантиндин ИМФке жана гуаниндин ГМФке айлануусун катализдеген гипоксантин-гуанин-фосфорибозилтрансферазанын жетишсиздиги бул оорууга байланыштуу. Оорулуу адамдарда бул ферменттин активдүүлүгү нормага салыштырмалуу миң эсе төмөн болот. Ошондуктан, гипоксантин жана гуанин нуклеотиддердин синтездери үчүн кайталанып колдонулбайт, бирок бүтүндөй сийдик кислотасына айланат. Бул гиперурикемияга алып келет.

Нуклеин кислоталарынын биосинтези

1. Генетикалык информацияны *иш жүзүнө ашыруунун* үч негизги этабы белгилүү:

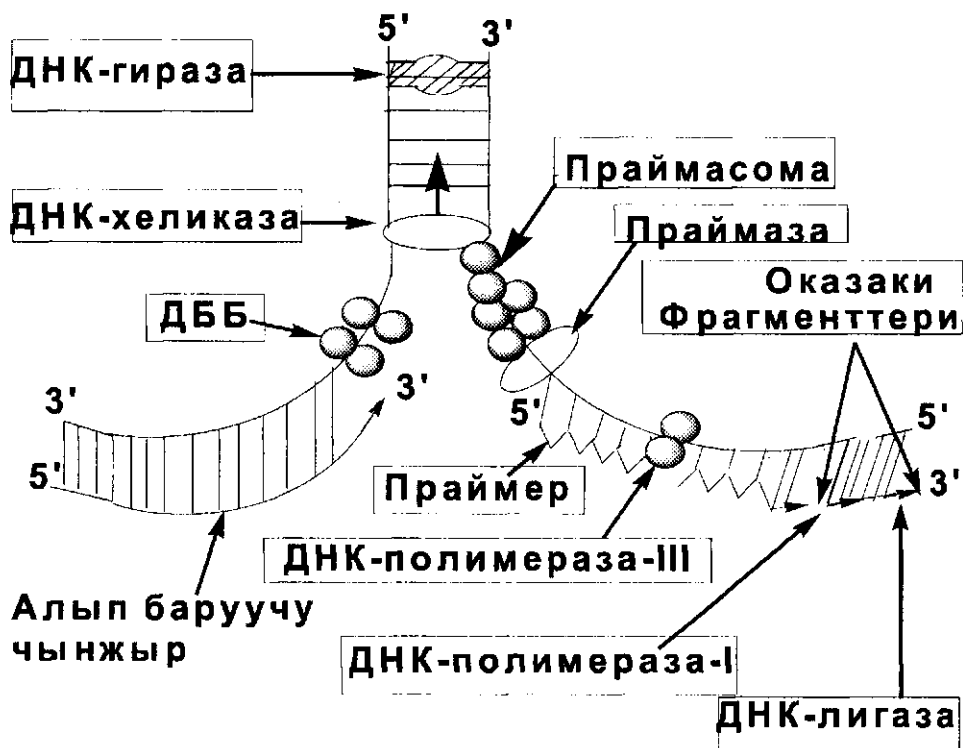
1-этап- репликация - (ДНК нын биосинтези) жаңы синтезделген ДНК-нын молекулаларынын пайда болушу, ДНК-матрицага салыштырмалуу бирдей болот, копиялар деп аталат.

2-этап транскрипция - (м-РНК нын биосинтези) Ата-энелик ДНКда (ДНК-матрица) жазылган генетикалык информацияны РНК га нуклеотиддик катар менен көчүрүлүп жазылышы (б.а. РНКнын молекуласынын синтези ДНКнын матрицасынан жазылышы), кодондор түрүндө.

3-этап трансляция - (белоктун биосинтези) РНКнын молекуласында нуклеотиддик катар менен белоктун биринчилик структурасын түзүлүшү жөнүндө жазылган генетика информацияны АМКлык катар менен берилиши.

ДНК нын биосинтези

ДНКнын синтези, ДНК матрицанын негизинде 40 ферменттик жана белоктук факторлордун катышуусу менен жүрөт, аларды реплисома деп аташат, d-рибонуклеозидүчфосфаттар энергиянын булагы болуп берет.



56-сүрөт. ДНК репликациясынын негизги этаптары.

ДНК- хеликаза, ДНКнын кош спиралын жазат жана ажыроосун катализдейт.

ДНК -гираза болсо, ДНКны айлантат б.а. хеликазага жардам берет. Оң супербутакты алып салат, терс супербутакты киргизет жана чиеленишин жазууга жөндөмдүү келет.

ДББ (ДНК-байланыштыруучу белок)- нуклеотиддердин репликативдүү ачакейди көздөй кайрадан комплементардык өз ара аракеттенүүсүнө тоскоол кылат.

Праймер - кыска үзүк-үзүк олигорибонуклеотид, мындан ДНКнын жаңы кыз молекулаларынын синтези башталат.

Праймаза - праймерди синтездейт .

Праймасома -бул 7 ферменттен жана белок факторунан турган (ансамбль) бирдик, ДНКнын фрагментине праймердин аралашуусун камсыз кылат жана комплементардык байланышты пайда кылат.

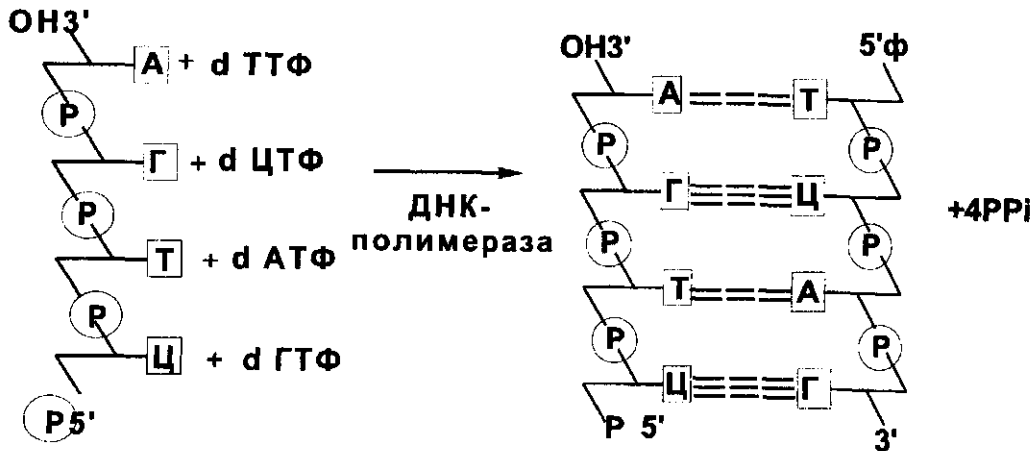
ДНК - полимераза I праймердин үзүлүшүн катализдейт жана мындан кийин пайда болгон бош жерлер комплементардуу дезоксирибонуклеотиддер менен толукталат.

ДНК - полимераза II E-coli нин ДНКнын бузулган жерлерин оңдоо менен “ремонтук (түзөө)” функцияны аткарат.

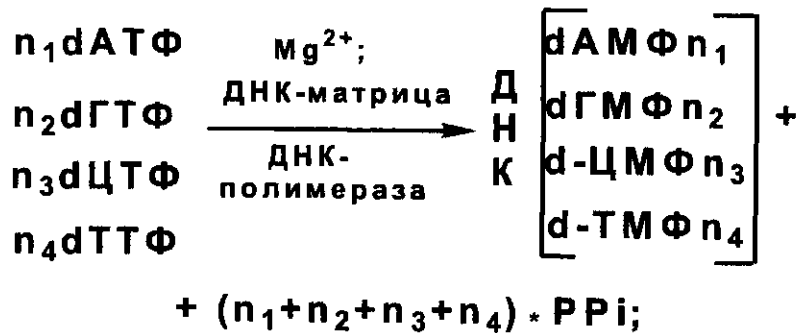
ДНК - полимераза III жаңы пайда болгон ДНКны катализдейт, мында бир кыз чынжырчанын үзгүлтүксүз синтези $5' \rightarrow 3'$ багытында жүрөт. Башка кыз чынжырча репликациялык ачакейдин (вилка,) кыймылына карама- каршы үзүк- үзүк жүрөт.

ДНК лигаза- Оказаки фрагменттерин (үзүндүлөрүн), үзгүлтүксүз чынжыр түрүндө бириктирип, экинчи ДНК чынжырчасын пайда кылат. Ал энелик ДНК көчүрмөсү болуп саналат.

ДНК синтезинин механизми



ДНК синтезинин теңдемеси



ДНК синтезинин этаптары:

1.Инициация (б.а. башталышы) - ДНК ны жазылтуучу жана буралтуучу ферменттердин иретүү байланышы, праймердин синтезделиши. Андан кийин ДНК-полимеразалар жана праймазалар комплекстери байланышат.

2.Элонгация- жаңы пайда болгон ДНКнын эки жибчесинин синтези, Оказаки фрагментинин (үзүндүлөрдүн) бириктирилиши жана праймердин бөлүнүшү

3.Терминация- ДНКнын синтези аяктаганда, ДНК матрицасы сарп болуп, жаңы эки молекула пайда болот.

Алып баруучу чынжырчанын синтези репликациянын баштапкы (чекити) башталышынан праймердин синтези башталат. Андан кийин ДНК-полимераза Штүн катышуусу менен праймерге

дезоксирибонуклеотиддер кошулат, андан ары репликациялык ачаксйдин кадамын жолдоп, синтез үзгүлтүксүз жүрөт. Экинчи чынжырчанын синтези репликациялык ачакейдин кыймылына карама-каршы фрагменттер менен жүрөт. Фрагменттер ар бир жолу өз-өзүнчө синтезделинет, ал праймердин даяр болгон фрагменттен кийинки фрагменттин биосинтезинин башталышына ташылат. ДНК лигазанын жардамы менен фрагменттер биригип, ДНК-кыз чынжырчасы пайда болот.

РНК матрицада ДНКнын синтезделиши

Нуклеин кислоталарынын биохимиясында жогорку жетишкендик - бул онковирустардын курамына кирген терс транскриптаза (РНКга-көз каранды болгон ДНК-полимераза), же ревертаза ферменттерин ачылышы. Ал РНК негизинде ДНК нын биосинтезин катализдейт.

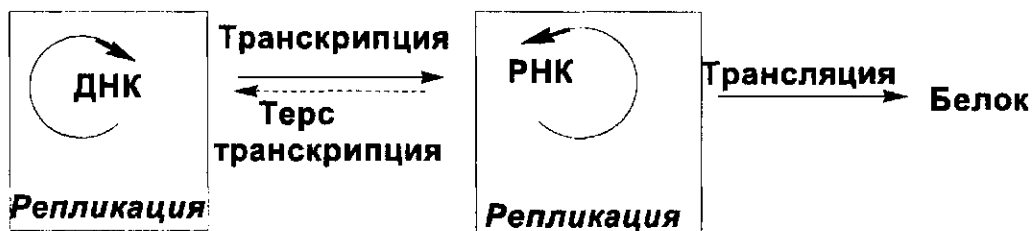
РНК кармаган онкогендик вирустар онковирустар деп аталат. Онковирустардын ревертазасы Zn^{2+} тин ионнун кармайт жана Mn^{2+} , Mg^{2+} катиондору менен активдештирилет. РНКнын матрицасындагы ДНКнын синтези үч баскычта жүрөт:

I баскыч. ДНКнын чынжырчасына комплементардуу вирустук РНКнын матрицасын ревертаза ферменти синтездейт жана гибриддик молекула пайда болот.

II баскыч. РНКазанын таасири менен гибриддик молекуладан вирустук РНК бузулат.

III баскыч. Матрицада ДНКнын чынжырчасына комплементардуу ДНКнын жаңы чынжырчасы синтезделинет. Транскриптазанын кайта ачылышы РНКдан ДНКга тукум куучу информациясын бсрүү мүмкүнчүлүгүн көрсөтөт.

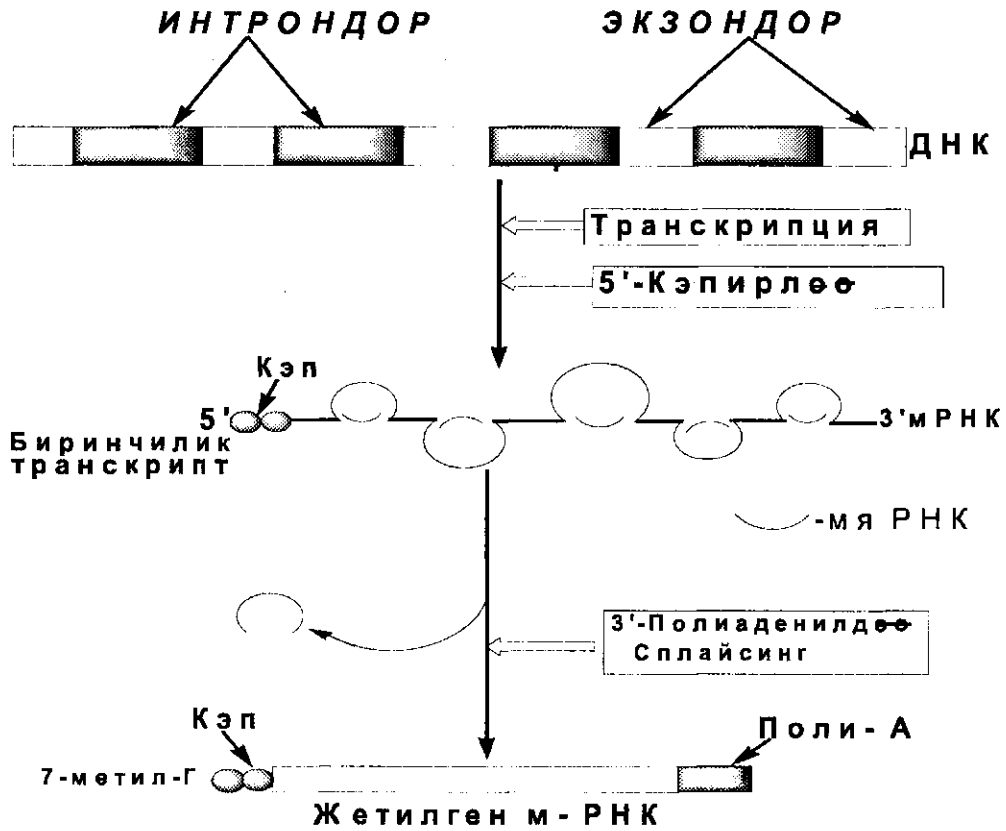
Азыркы убакта тирүү клеткада генетикалык информацияны берүүчү схеманы кошумчаласак болот жана аны толук формада көрсөтсөк болот:



57-сүрөт. РНК матрицада ДНКнын синтезделиши.

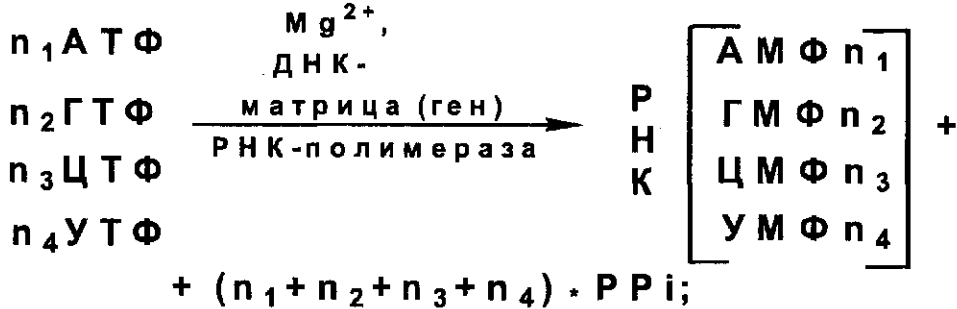
Тирүү клеткада ылайыктуу ферменттердин катышуусу менен молекулалар өздөрүнүн копиясын көчүрүү мүмкүнчүлүгүн 57- сүрөттө ДНК жана РНК айланасындагы жебелер көрсөтөт.

мРНКнын синтези (транскрипция)



58-сүрөт. Эукариоттордогу мРНКнын биогенези.

РНК синтезинин теңдемеси



Матрицалык РНКнын биогенези

Генетикалык информациянын агымы экспрессия деп аталат. Ал транскрипция көчүрүп алуу процесси – ДНКнын молекуласында матрицалык РНКнын биосинтезин, жана трансляция процесси – м-РНКда белоктун биосинтезин кошуп алат.б.а. ДНКнын генетикалык информациясы белоктордун синтезиндеги м-РНКсы аркылуу программалоо жолу менен иш жүзүнө ашырат, ал аягында тирүү

организмдеги фенотип белгилерин аныктайт. Транскрипция бир нече өзгөчөлүктөр менен айырмаланат: праймерди талап кылбайт, ДНКнын бүт молекуласын колдонбойт, бирок алардын бөлөк гендери же гендердин группасы колдонулат жана аягында ДНКнын бир чынжырчасы матрица катарында керек, ал толугу менен сакталат.

Эукариоттордун м-РНКсынын биогенези жөнгө салуу механизминен гана эмес, активдүү молекулалардын көп тепкичтүү түзүлүшүнөн да айырмаланат. Эукариоттун гени көчүрүүчү (экзондор) бөлүм менен катар көчүрбөөчү (интрондор) бөлүмдөрдү камтыйт. Транскрипция учурунда экзондорда жана интрондорда РНК- полимераза ферменти катализдеп, биринчи транскрипт пайда болот.

Процессинг же м-РНКнын жетилүүсү үч процессти камтыйт:

1. “КЭП”ирлөө -м-РНКнын 5`-учунда 7-метилгуанизинди бириктирүү;
2. “сплайсинг”- интрондордун бөлүнүп чыгарылышы жана экзондордун бириктирип кичи ядролуу РНК катышуусу менен тигилиши;
3. полиаденилдөө- м-РНКнын 3`-учуна полиаденил фрагменти бириктирүү;

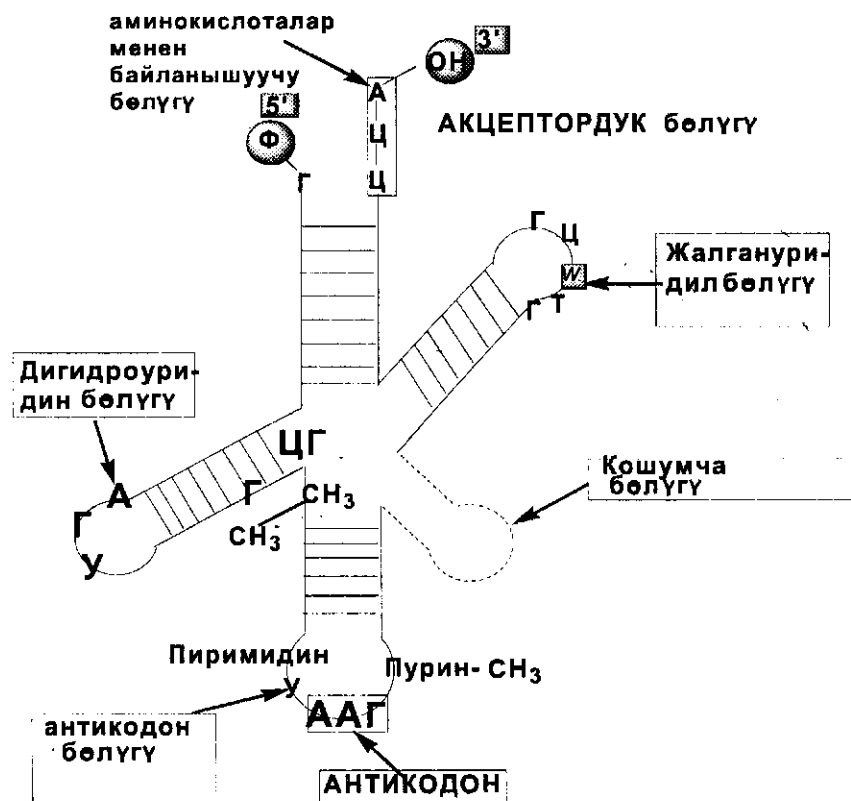
7-метилгуанизинди биринчи транскрипттин молекуласынын 5`-учуна бириктирүү (КЭПирлөө) бар. ААУААА фрагменти биринчилик транскрипттин 3`-учунда бириктирүү полиаденилатполимераза ферменттин катышуусу менен жүргөн процессти “полиаденилдөө” деп аташат. 5`-КЭПтин жана 3`-поли-А функциялары толугу менен аныктала элск. 5`-КЭП спецификалык белок менен кошулуп, ал м-РНК рибосомдун байланышына катышат, ошентип белоктун синтезинин бапталышына түрткү берилиши көрсөтүлгөн. 5`-КЭПтин жана 3`-поли-Анын негизги милдети, м-РНКны клеткалык РНК-аза катышуусу менен энзиматикалык ажыроодон коргоо болуп саналат.

Транспорттук РНКнын биогенези

Клеткада транспорттук РНК м-РНКнын информациясы белоктун биринчилик түзүлүшүнө трансляциялоо учурунда адаптордук (ийкемдөө) функцияны аткарат. т-РНКнын молекуласы эукариот менен прокариоттой эле чоң туундулар сыяктуу синтезделинет. Андан ары ал спецификалык рибонуклеаздын катышуусу менен процессинге дуушар болушат. т-РНКнын процессинги 18 - мүчөдөн турган рибонуклеотиддик интрондон бөлүнүп чыгышын жана сплайсингдин антикодондук илмегин киргизет. Андан аркы модификациясы ЦЦА триплеттин кошулушун жана акцептордук бөлүмдүн (молекуланын 3`-аягынан) пайда болушун киргизет, ага аминокислота байланышат. (59-сүрөт). т-РНКнын туундуларын эукариоттордон метилдештирүүсү ядродо, ал эми акцептордук бөлүмдөрдүн пайда болушу цитоплазмада жүрөт деген маалыматтар бар. Акцептордук жана антикодондук бөлүмдөрдөн сырткары, т-РНКнын спецификалык бөлүмдөрү бар. Ал аминоацил-т-РНК-синтетаза ферменттер, ал эки реакцияны катализдейт: аминокислотаны

активдештирет жана өзүнө тийиштүү т-РНК менен байланыштырат. Мындан сырткары рибосоманын чоң суб бөлүкчөлөрүн башка байланыштыруучу бөлүмдөрү бар.

т-РНКнын түзүлүшү



59-сүрөт т-РНК нын түзүлүшү.

Жалган уридил бөлүгү - рибосоманын үстүнкү бөлүгүнө биригүүсүнө кызмат кылат. Акцептордук бөлүгү - ЦЦА триплеттен турат, аминокислоталардын спецификалык биригүүсүнө кызмат кылат. Антикодон - матрицалык РНКнын кодонунга комплементардуу байланышат. Дигидроуридин бөлүгү - аминоацил-тРНК синтетаза ферментинин бириктирилишин камсыз кылат. тРНКнын функциясы- аминокислотаны байланыштырып, рибосомага ташыйт.

Рибосомалдык РНКнын биогенези

Клеткада эукариот эки жогорку молекулярдуу р-РНК (18S жана 28S) жана бир төмөнкү молекулярдуу (5,8 S) р-РНКнын транскрипциясы жалпы бир туундулардан (45 S) турат. Ал р-РНКнын гендеринин продуктасы болуп саналат. Молекуланын ядросунда пайда болгон р-РНКнын 28S

метилдөөгө душар болот. Мындан кийин ал цитоплазмада синтезделген белок менен аракеттенет жана рибосаманын 60S бөлүкчөсүн пайда кылат. р-РНК 18Sци аналогиялык жол менен рибосоманын 40S суб бөлүкчөсүн пайда болушуна катышат. Эки суб бөлүкчөлөр клетканын бөлүнүшүндө туруктуу, ал эми бөлүнбөөчү клеткаларда туруктуу эмес болот.

Нуклеин кислотасындагы белоктордун биринчилик структурасынын маалыматы шифлөө ыкмасы менен берилет жана ал генетикалык код деп аталат (биологиялык, нуклеотиддик, аминокислоталык код деп дагы аташат).

Генетикалык код - бир аминокислота үчүн м-РНКнын бир нече кодонунун болушу, бул көпчүлүк аминокислоталардын бир нече кодондор аркылуу берилиши (метионин жана триптофандан башкасы) болот.

Генетикалык коддун башка дагы өзгөчөлүгү - бул үзгүлтүксүздүгү, үтүр. ~~точкалардын жоктугу, же болбосо бир кодондун аягын жана башка кодондун башталуусун көрсөтүүчү сигналдардын жоктугу.~~ Башкача сөз менен айтканда код түз сызыктуу, бир багыттуу, үзгүлтүксүз болот.

Белоктун синтези (трансляция)

Белоктун синтези - бул циклдик, энергияга көз каранды болгон көп баскычтуу процесс. Эркин АМКлар полимердешип полипептиддерди пайда кылат. Бул процессте м-РНКдагы иреттүү жайгашкан нуклеотиддер белоктун биринчи түзүлүшүн аныктайт, б.а синтезделүү белоктун молекуласында аминокислоталардын иреттүү жайгашышы.

Тукум куучулук маалыматтын үзгүлтүксүз агымы

ДНК → РНК → Белок → Клетка → Организм

Прокариоттор жана эукариоттордун белокторунун синтезинин ар кайсы баскычтарындагы белоксинтездөөчү системанын курамы

Таблица 16.

Баскычтар	Прокариоттор	Эукариоттор
1. Аминокислоталардын активдешүү -сү	20 аминокислота	20 аминокислота
	20 аминоацил т-РНК-синтетаза	20 аминоацил т-РНК-синтетаза
	Минимум 20 т-РНК	Минимум 20 т-РНК
	АТФ жана Mg^{2+}	АТФ жана Mg^{2+}

<p>2.Инициация (бапталышы)</p>	<p>мРНК</p> <p>инициатордук аминоктил т-РНК (N-формилметионил тРНК)</p> <p>мРНК молекуласындагы инициялачу кодон (АУГ)</p> <p>30 S жана 50S рибосомдук суббөлүкчөлөр</p> <p><i>Инициациянын факторлору:</i> IF-1, IF-2 жана IF-3, ГТФ, Mg²⁺</p>	<p>мРНК</p> <p>инициатордук аминоктил т-РНК (метионил тРНК)</p> <p>мРНК молекуласындагы инициялачу кодон (АУГ)</p> <p>40 S жана 60S рибосомдук суббөлүкчөлөр</p> <p><i>Инициациянын факторлору:</i> eIF-1α, eIF-βγ жана eIF-2, eIF-3, eIF-4A, eIF-4C, eIF-4D жана кэп таануучу фактор, ГТФ жана Mg²⁺</p>
<p>3.Элонгация</p>	<p>Инициациялачу комплекс (функционалдык 70S рибосома)</p> <p>Кодондор менен аныкталган спецификалык тРНК</p> <p><i>Элонгациянын факторлору:</i> EF-Tu, EF-Ts жана EF-G, ГТФ жана Mg²⁺</p>	<p>Инициациялачу комплекс (функционалдык 80S рибосома)</p> <p>Кодондор менен аныкталган спецификалык РНК</p> <p><i>Элонгациянын факторлору:</i> eEF-1α, eEF-1 βγ жана eEF-2, ГТФ жана Mg²⁺</p>
<p>4.Терминация</p>	<p>мРНК молекуласында терминациялачу кодондор: УАА, УАГ жана УГА; терминация факторлору : RF-1, RF-2, RF-3 АТФ</p>	<p>мРНК молекуласында терминациялачу кодондор: УАА, УАГ жана УГА; терминация факторлору : eRF, АТФ</p>
<p>5.Процессинг жана үчүнчүлүк түзүлүштүн пайда болушу</p>	<p>Инициациялачу калдыктарын бошотуп алуу жана иретүүлүктүн сигналдарын, чектелген протеолизди жана химиялык модификацияны спецификалык ферменттер жана кофакторлор чакырат.</p>	<p>Инициациялачу калдыктарын бошотуп алуу жана иретүүлүктүн сигналдарын, чектелген протеолизди жана химиялык модификацияны спецификалык ферменттер жана кофакторлор чакырат.</p>

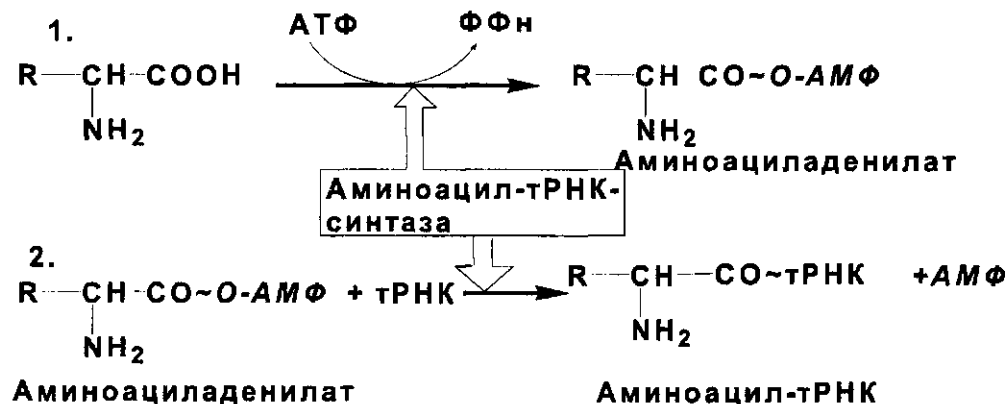
Белоктук синтез же трансляция процесси 5 баскычка бөлүнгөн:

1. Аминокислоталардын активдештирүүсү;

2. Трансляциянын инициациясы (б.а. башталышы);
3. Трансляциянын элонгациясы ;
4. Трансляциянын терминациясы;
5. Белоктордун постсинтетикалык модификациясы.

Белок синтезинин этаптары

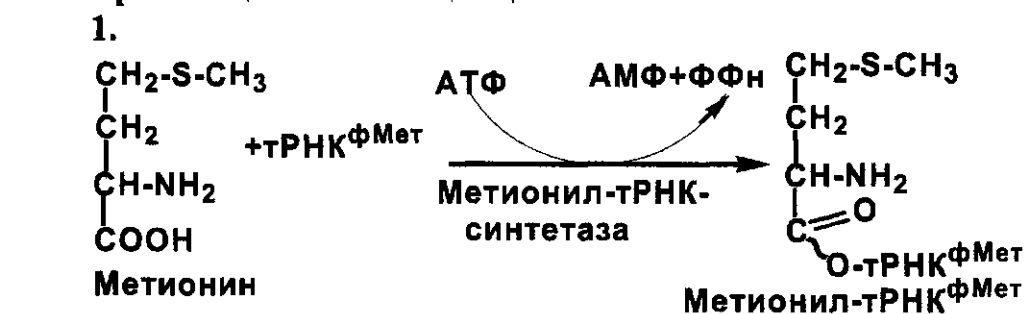
I. АМКды активдештирүү

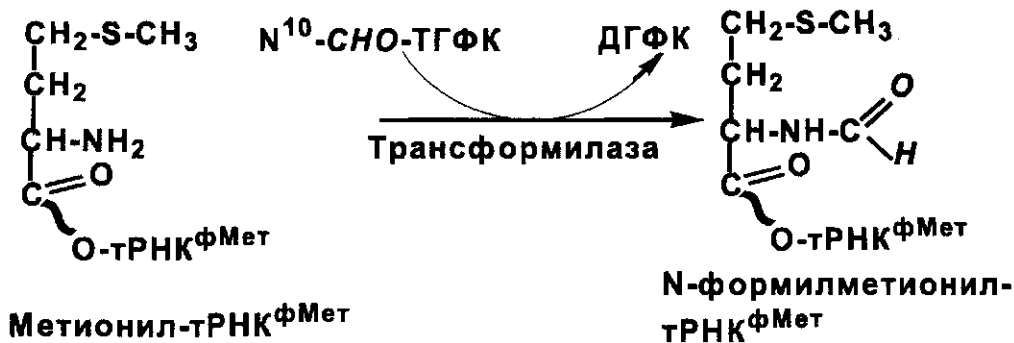


Белоктун синтезин жалгыз аминокислота-метионин баштайт, ал үчүн жалгыз кодон АУГ колдонулат. Бирок бардык тирүү организмдерде метионин үчүн эки т-РНК ачылган:

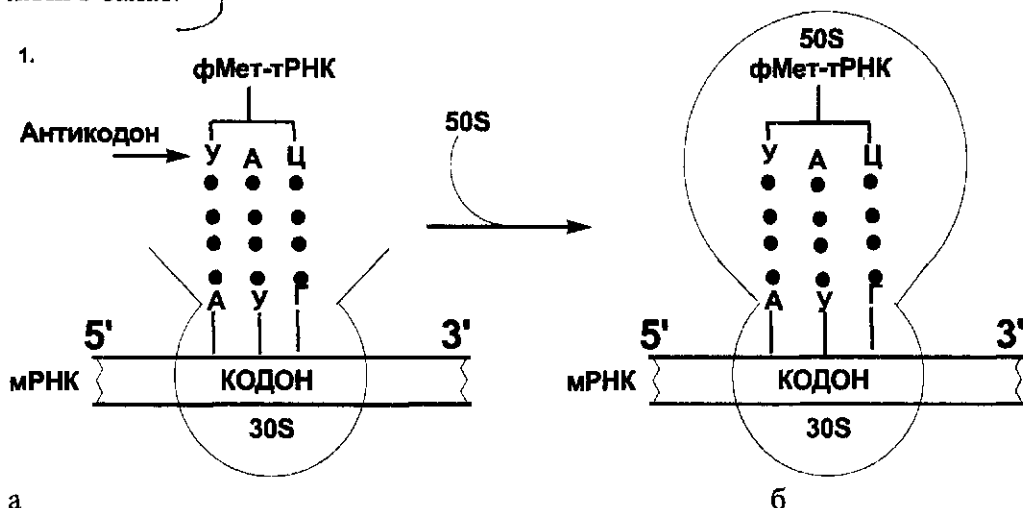
- бирөөсү белоктордун синтезин баштоо үчүн керектелет,
- экинчиси элонгация стадиясында белоктордун түзүлүшүнө метиониндин кирүүсү үчүн керектелет. Бул т-РНКлар т-РНК^{фмет} жана т-РНК^{мет} түрүндө белгиленет. Эукариотикалык клетка метионинди формилдөөнү керектебейт. Ал эми прокариоттордо т-РНК N-формилметионилдин синтези эки стадияда жүрөт:

Трансляциянын инициациясы





Инициацияландырган кодондор, АУГ, ГУГ, белок факторлор, формилметионил т-РНК жана рибосома белок синтезинин башталышын жөнгө салат.



а 60-сүрөт. Активдүү рибосоманын пайда болушу.

Рибосоманын 30S (а) жана 50S бөлүкчөлөрүнөн пайда болгон функционалдык активдүү 70S рибосома формилметионил т-РНК жана м-РНК менен өз-ара аракеттенет.

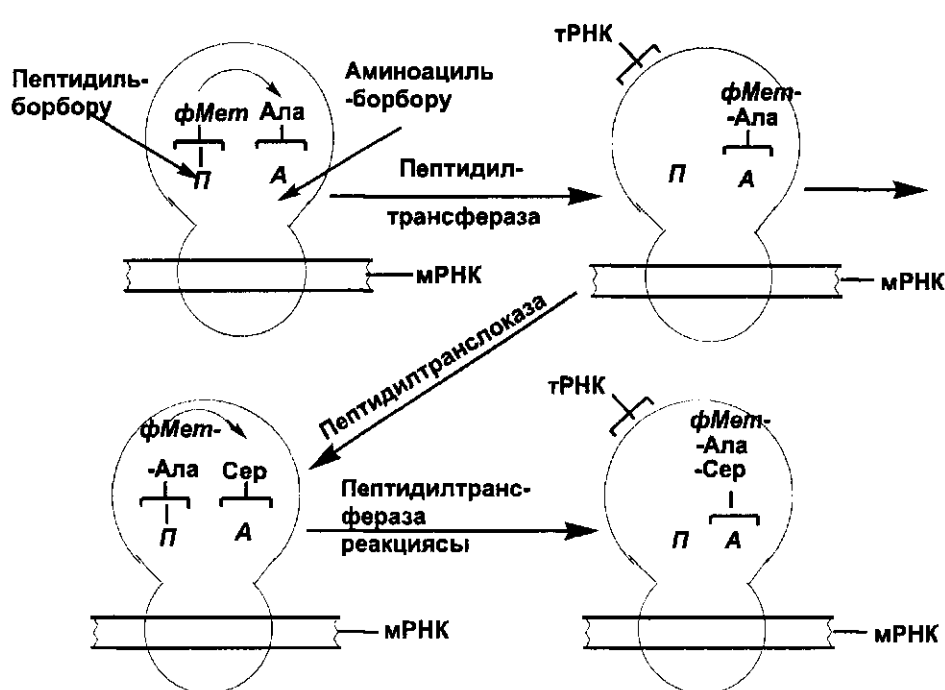
1. Трансляциянын элонгациясы.

Эукариоттордун полипептид чынжырчасындагы элонгация процесси рибосоманын чоң суббөлүкчөсү (50s) менен байланышкан, ал А-аминоацилдүү жана П- полипептидүү эки борборду камтып турат.

Элонгация учурунда, АМКлар бирден, полипептид чынжырча түрүндө, катары менен м-РНК нын молекуласындагы триплеттердин катарына туура келүү менен өсүп чыгат.

Элонгация процесси үч баскычка бөлүнөт:

- I. Кодонду таанып билүү жана аминоксил-т-РНКны байланыштыруу;
- II. Пептидик байланыштын пайда болушу;
- III. Транслокация.



61-сүрөт. Полипептид чынжырчасынын элонгация процесси.

I баскычта, ГТФтин жана элонгациянын факторлорунун катышуусу менен рибосоманын эркин бөлүкчөсүнө м-РНКнын кодону менен аминоацил-т-РНК жеткирилет. Ошентип, пептидил борборундагы трансляцияланган 70S рибосома формилметионин-т-РНК, ал эми -А-борборунда аминоацил-т-РНК (метионинден кийинки биринчи аминокислота) жайгашкан.

II баскычта рибосоманын П- борборундагы формилметионил-т-РНК менен А-борборундагы жаңы аа-т-РНКнын (аминоацил-т-РНК) ортосунда пептидилтрансферазанын катышуусу менен ферментативдик реакция жүрөт. Ошентип, эмдиги полипептидик чынжырча үчүн биринчи пептидик байланыш пайда болот. П-борбордон катар цитозолго т-РНК^{фмет} бөлүнүп чыгат. Жыйынтыгында, транспептидаздык реакциянын А-борборунда дипептидил-т-РНК пайда болот, ал эми П-борбор болсо бош калат.

Элонгациянын III баскычында кийинки аа-т-РНКны кошуп алыш үчүн, эркин аминоацилдик борбор керек. Бул үчүн дипептидил-т-РНК А-борбордон П-борборго которулат. Транслоказанын жана дагы бир ГТФтин молекуласынын катышуусу менен рибосома м-РНКны бойлоп, бир кодонго 3'-аягына багыттап жылат. Сүрөттө көрүнүп тургандай, рибосома кийинки циклге өтөт, андан ары үчүнчү жана башка аминокислоталар менен байланышы жүрөт. Ошентип, элонгация стадиясында иретүү м-РНКнын кодондоруна туура келүүчү бирден аминокислоталардын полипептидик чынжырчасынын өсүшү менен иретүү жүрөт. Ар бир

пептидик чынжырчанын синтезинин энергетикалык керектөөсү АТФтин 2 молекуласынын жана ГТФтин 2 молекуласынын гидролизинин энергиясына эквиваленттүү болот.

Трансляциянын терминациясы.

Полипептид чынжырчасынын синтезинин аяктоосу белок факторлорунун жана терминдештирүү кодондорунун УАГ, УАА жана УГА катышуусу менен токтойт.

Белоктордун пострансляциялык модификациясы

Белоктордун пострансляциялык модификациясы орчундуу орун ээлейт, ал аминокислоталардын радикалдарын козголтот. Мисалы, II, III, IV структуралары түзүлөт, белоктун V баскычында простетикалык группанын байланышы (гем глобинге), коферменттердин апоферменттерге биригүүсү, коллаген, эластин синтездөөдө пролинди, лизинди гидроксилдештирүү реакциялары ж.б.

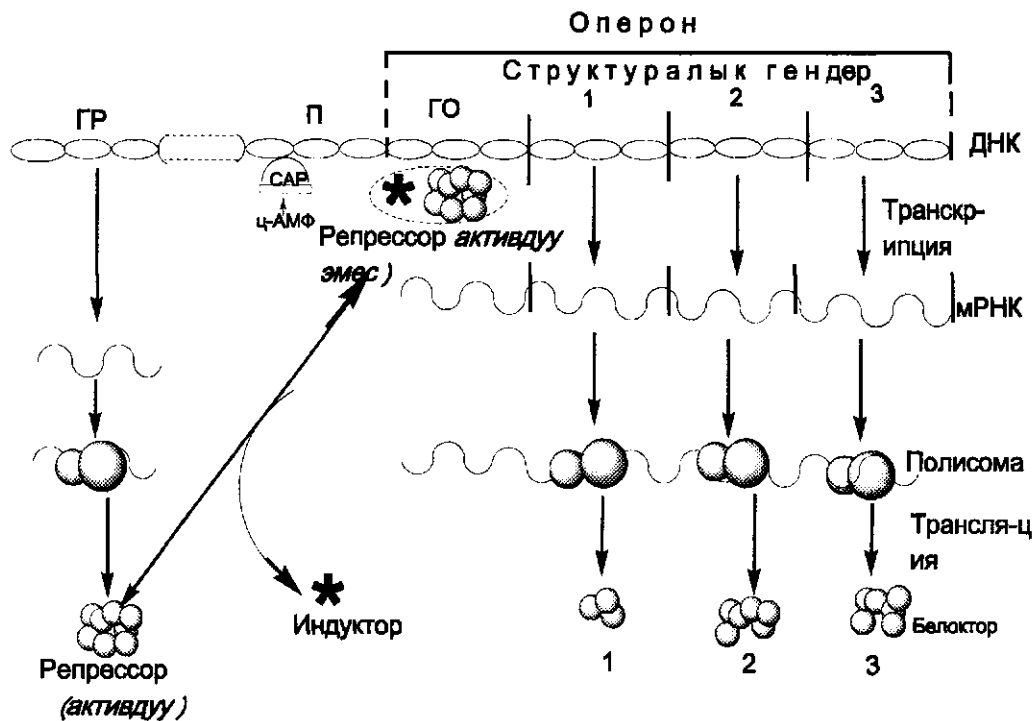
Белокторду жөнгө салуу

Белоктордун синтезин жөнгө салуунун жалпы теориясын француз окумуштуулары, Нобел премиясынын лауреаттары Ф.Жакоб жана Ж.Моно иштеп чыгышкан. Бул теория бактерияларга жасалган тажырыйбалардан далилденген жана кеңири таанылган, бирок эукариотикалык клеткада белоктордун синтезин жөнгө салуу механизми абдан татаал болуп саналат, ошондуктан далилденген эмес. Бактерияларда ферменттердин синтезинин индукциясы, азыктануучу чөйрөгө бул ферменттин субстратын кошуу менен далилденген. Реакцияга акыркы продуктаны кошуу, продуктаны пайда кылуучу ферменттердин синтезин токтотот. Бул кубулуш ферменттердин синтезинин репрессиясы деп аталат. Бул эки кубулуш-индукция жана репрессия бир- бири менен тыгыз байланышта.

ДНК нын структуралык гендериндеги м-РНКнын синтези ген оператор менен контролдонот. м-РНКнын синтези промотордон башталат, ал м-РНКнын синтези үчүн инициация чекити болуп саналат. (РНК-полимеразанын биригүүчү орду). Бир оператор менен координацияланган структуралык гендердин группасы оперонду пайда кылат.

Өз учурунда оперон ген жөнгө салуучу аркылуу контролдонот. Структуралык гендер жана ген жөнгө салуучулар ДНК чынжырчасынын ар кайсы (түрдүү) бөлүктөрүндө жайланышкан. Ошондуктан алардын ортосундагы байланыш ортомчу белок- репрессор аркылуу байланышат.

Индукция- бул транскрипция процессин киргизүү. Эгерде ген- оператор белок репрессор менен байланышта болбосо, трансляция болушу мүмкүн. Бул учурда, РНК-полимераза ген-промоторго байланышып, структуралык гендерден транскрипция жүрүп м-РНК синтезде баштайт (62-сүрөт).

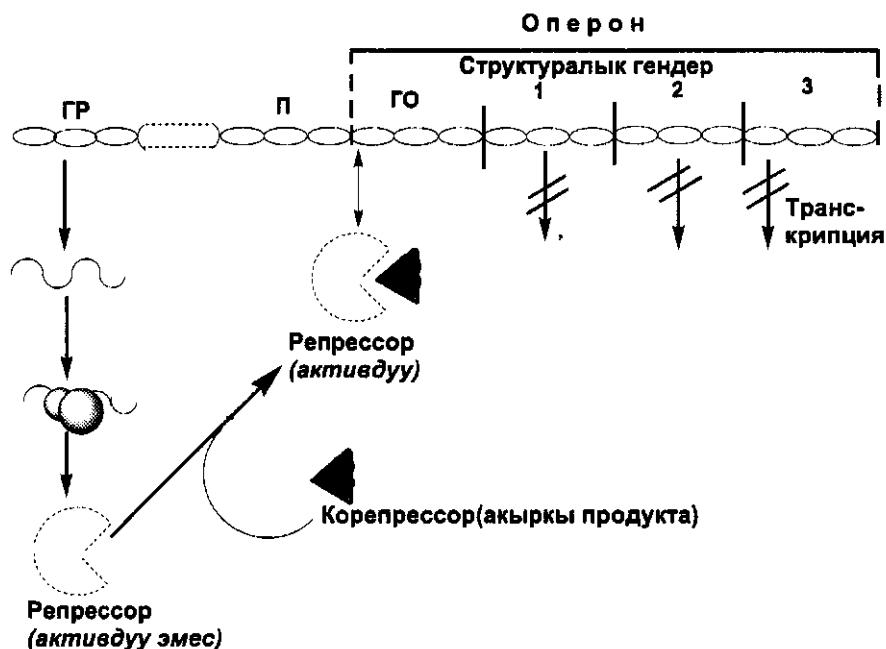


62-сүрөт. Индукция жолу менен белоктордун синтезделишин жөнгө салуу. ГР-ген-жөнгө салуучу; П-промотор; ГО-ген-оператор

Репрессия - ген оператор белок жөнгө салуучу репрессор менен байланышкан учурда РНК-полимераза ген-промоторго биригүүгө мүмкүн эмес.

Жогоруда айтылып кеткендей акыркы продукттан санын көбөйткөн учурда клеткадагы ферменттердин концентрациясы кескин түрдө төмөндөйт. Мындай эффект ферменттердин репрессиясы деп аталат. Бул учурда белок-репрессор активсиз формада синтезделинет жана оперондун иштөө мүмкүнчүлүгүн токтотуп жөндөмсүздөндүрөт, бирок акыркы продукт-коррепрессор менен комплексти пайда кылгандан кийин ал жогорку жөндөмдүүлүккө ээ болот. Структуралык ген экспрессиясын жөнгө салууда өзгөчө белок катаболитикалык ген активдештирүүчү белок катышат. Бул белок ц-АМФ менен аракеттенип, промоторго РНК-полимеразаны бириктирүүчү комплексти пайда кылат. САР-ц-АМФ комплексинин катышуусу менен фермент структуралык гендерди кошуп алып, оперондун транскрипциясын баштай алат, башкача айтканда клеткада кошумча САР-ц-АМФ жөнгө салуучу бар, ал оң жөнгө салуучу түрүндө аракеттенип, гендин экспрессиясын баштоого керектелет.

Эгерде активдүү белок репрессор индуктор менен байланышта болбосо, анда ген операторду блокко коет жана м-РНКнын синтезинделиши жүрбөйт.



63-сүрөт. Репрессия жолу менен белоктун синтезделишин жөнгө салуу.
ГР-ген-жөнгө салуучу; П-промотору; ГО-ген-оператору

Индуктор - метаболиттин клеткага түшүшү менен, анын молекулалары репрессор менен байланышып, анын активдүүлүгүн жоготот да, структуралык гендер тыю салынган көзөмөлдөн чыгышып, бизге керектүү болгон м-РНКны синтездей баштайт жана андан ары белокторду синтездешет.

Белоктордун синтезделишинин ингибиторлору

Медициналык практикада белоктордун синтезин ингибирлөөчү ар түрдүү заттар, ар кандай деңгээлде кеңири колдонулат. Микроорганизмдерден бөлүнүп алынган антибиотиктер, зыяндуу шишик ооруларын жана инфекция ооруларын дарылоодо колдонулат. Күчтүү ингибиторлордун бири болуп антибиотик - пурамицин эсептелет.

Бул антибиотик - элонгация стадиясында рибосомага өтүүчү, катарлап келүүчү аминоксил т-РНКнын ордуна туруп, кийинки аминокислота менен байланыш түзүүгө жөндөмсүз болгон пептидил-пурамицинди пайда кылып, реакцияны токтотот.

Тетроцилиндер - рибосоманын аминоксилдик аянтчасын блокко коет да, аминоксил - т-РНК менен байланыш болбой, белоктун синтезделиши токтотулат.

Стрептомицин жана неомицин (бактерияларга жана туберкулезго каршы) м-РНК трансляция процессинде, же болбосо, генетикалык информацияны окууда катааларды пайда кылат.

Эритромицин - рибосоманын чоң бирдиги менен биригип, транслокация процессин токтотот. Ошондой эле, шишикке каршы таасири бар антибиотик- актиномицин Д. Ал эртелеп белоктун синтезин тормоздойт. Бирок, препараттын уулулук касиетине өтө жогору болгондуктан, аз колдонулат.

Туберкулёзду дарылоодо колдонгон антибиотик рифамицин, ал РНК-полимераза менен байланышып РНКнын синтезин токтотот.

Өзгөчө дифтериялык токсиндердин молекулярдык таасир этүү механизми кызыктуу. Ал эукариоттордун элонгация факторунда АДФ-рибозилдөө реакциясын катализдеп, аны белоктун синтезине катышуусун чыгарып салат.

Пенцилиндер болсо, белоктордун синтезин ингиберлейт, бирок антибактериялдуу таасири бар. Ал клетканын катмарындагы гексапептиддердин синтезин тоmozдойт.

Азыркы учурда белоктун синтезине антибиотиктердин таасир этүү механизми төмөнкү таблицада көргөзүлгөн.

Антибиотиктер- трансляциянын ингибиторлору. Таблица.17.

Трансляциянын стадиялары	Эукариоттор		Прокариоттор
	цитоплазма	митохондрия	
1. Инициация			
Ауринтрикарбон кислотасы	-	-	+
2. Элонгация			
Амицетин	?	?	+
Анизомидин	-	?	+
Линкомицин	-	?	+
Неомицин	+	+	+
Пуромицин	+	+	+
Спарсомицин	+	+	+
Тетрацилиндер	-	+	+
Фузид кислотасы	?	?	+
Хлорамфеникол	-	+	+
Циклогексимид	+	-	-

3. Терминация			
Амицетин	?	?	+
Анизомидин	?	?	*
Линкомицин	?	?	+
Спарсомицин	+	+	+
Стрептомицин	+	+	+
Хлорамфеникол	-	-	+
Эритромицин	-	+	+

Шарттуу белгилер: + тормоздоо; - тормоздоонун жоктугу;
* түрткү берүү; ? бегисиз.

Генетикалык инженериянын проблемалары

Генетикалык инженериянын милдети организмди, клетканы, гендин деңгээлинде тукум куучулук материалын өзгөртүп, адамга пайдалуу жаңы касиетке ээ болгон организмдерди алуу.

Америкалык биохимик Х.Г. Корана алгач 1967-жылы генди синтездеген. Ал белоктогу аминокислоталардын ирети боюнча ДНКдагы нуклеотиддердин иреттүүлүк катарын аныктаган, б.а. генди химиялык жасалма жол менен синтездеген.

Генди синтездөөнүн экинчи жолу м-РНКны бөлүп алып, андан ДНКдагы нуклеотиддердин иретин, б.а. гендин түзүлүшүн аныктоо. Ушундай жол менен кээ бир гормондордун – инсулиндин, бойду өстүрүүчү гормондун (соматотропин) жана интерферондун (вируска каршы белоктун) гендери синтезделген. Алар ичеги бактериясынын денесине вектор аркылуу киргизилген, эми аны көбөйтүп (клонировать этип), өндүрүшкө берүүгө даярдалууда. Вектор б.а. генди бир клеткадан экинчи клеткага алып баруучу унаа катары фагдар, вирустар, плазмиддер, митохондриялык ДНКлар колдонулат.

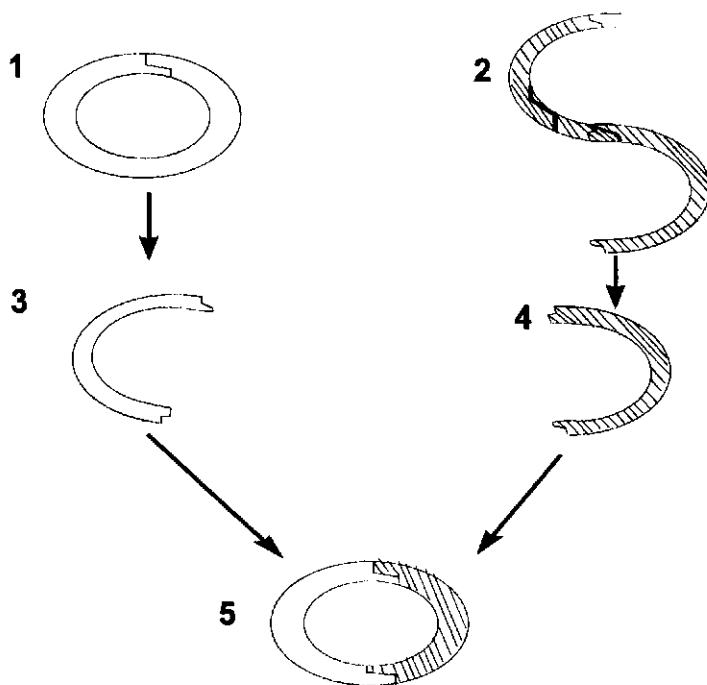
Гендин деңгээлинде жүргүзүлгөн инженериянын жардамы менен рекомбинативдик генди түзүп, аны көбөйтүп, клеткага киргизүү, гендерди жасалма жол менен синтездөө, алардын клеткада иштөөсүн камсыз кылуу максаттары турат.

Генетикалык инженериянын максаты, лабораториялык жол менен укум-тукумга берилүүчү жаңы белгилерди алуу. Бул максатка жетиш үчүн, организмге генди же гендерди киргизүү зарыл.

Белоктордун бирөөнө таандык болгон ДНКнын такталган бөлүгү-ген. Бул генди башка организмден бөлүп алууга, же химиялык жол менен синтездөөгө болот.

Кийинки этап гендерди клеткага өткөрүү болуп эсептелет. (65-сүрөт). Бул этап үч ыкма менен ишке ашырылат:

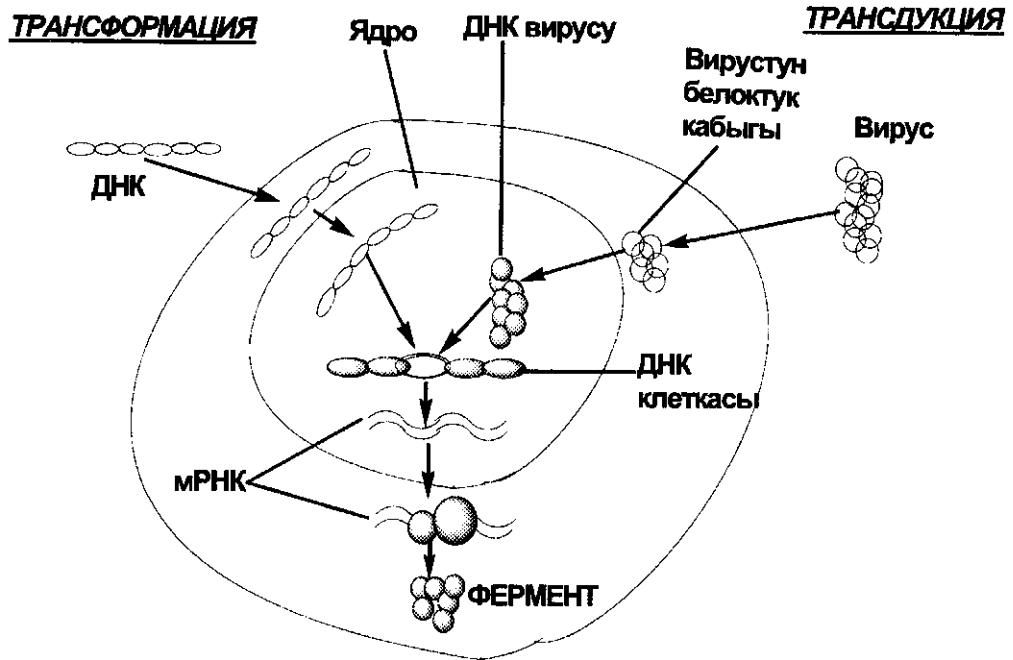
1. трансформация - ДНКнын кошулмаларынан бошотулган жана клеткалардан бөлүп алынган гендерди өткөрүү (б.а. клеткага киргизүү);
2. трансдукция - вирустардын жардамы менен гендерди өткөрүү;
3. гибридизация – ар кандай жогорку жаныбарлардын организмдеринен жана микроорганизмдерден алынган клеткалар менен ДНК- гибрид молекуласын алуу.



64-сүрөт. Рекомбинаттык ДНКны алуу үч этапта жүрөт: атайын тандалып киргизилген плазмидда (1) гени жана ДНК (2) гени; рестриктаза менен кесилген жерлери сынык сызык менен көрсөтүлгөн. Рестриктаза менен иштелип чыгарылгандан кийин плазмиддик ДНК (3) жана бул полинуклеотиддерди комплементардуу байланыштырып алуучу жерлери бар ген пайда болот. Аларды аралаштырганда бир-бири менен байланышып, рекомбинаттык ДНКны (5) пайда кылат.

Генетикалык инженерия аймагындагы изилдөөлөрдүн жыйынтыгы саламаттыкты сактоодо жана айыл - чарбасындагы практикалык маселелерди чечүүдө негизги ролду ойнойт.

Алынган гендер, микробиология тармагында, жаратылышы белок болгон гормон, фермент жана башка дары препараттарын жасоодо жана ошондой эле көпчүлүк тукум куучулук ооруларды дарылоодо колдонулат. Мисалы, лактоздук оперондун ачылышы, галактоземияны (гексозо-1-уридилтрансферазанын жоктугу) даарылоодо колдонулат.



65-сүрөт. Гендерди клеткага киргизүү жолдору: трансформация жана трансдукция.

XI Бөлүм. Боордун биохимиясы

Организмде зат алмашууну жөнгө салууда боордун мааниси өтө чоң.

Боор - бул кандагы сиңирилүүчү заттарды жөнгө салуучу орган.

Боор- порталдык жана чоң кан айлануу тегереги өткөн аралык станция болуп саналат. Адамдын бооруна кандын 70%ти босого вена аркылуу келет, калганы болсо боор артериясы аркылуу барат. Босого венанын канында ичегиде сиңирилген заттар бар жана боор аркылуу өтөт (лимфа аркылуу транспорттолгон липиддерден сырткары). Ошентип, тамак менен түшкөн заттардын кандагы санын аркылуу боор жөнгө салат. Боор организмдин ички туруктуулугун кармоо ролун аткарат.

Боордун аткарган кызматы:

1.Боордун жөнгө салуу ролу:

- а) углеводдордун алмашуусунда;
- б) липиддердин алмашуусунда;
- в) белоктордун алмашуусунда;
- д) пигменттин алмашуусунда;

2.Мочевинанын синтези;

3. Өтгүн пайда болушу;

4. Уулу заттарды зыянсыздандыруу;

5. Сактоочу кызмат.

Боордун химиялык курамы.

Дени сак адамдын боорунун салмагы орто эсеп менен 1,5 кг түзөт.

Сүт эмүүчүлөрдүн боорунун химиялык курамы. Таблица 18.

Курамдагы заттар	Өлчөмү,%
Суу	70-75
Кургак калдык	25-30
Белок	12-24
Липиддер	2-6
Триацилглицеролдор	1,5-2,0
Фосфолипиддер	1,5-3,0
Холестерин	0,3-0,5
Гликоген	2-8
Темир	0,02

Боор нормада 70% суу кармайт. Шишикти пайда болгондо, суу 80% ке чейин көбөйөт. Боорду май басып кетсе, суунун көлөмү азаят. Май дистрофиясы болгондо, суу 50% ке чейин төмөндөйт. Нормада боордун массасынын 5%тин липиддер: триглицериддер (ТГ), холестерин (ХЛ), фосфолипиддер (ФЛ), кетон заттары түзөт .

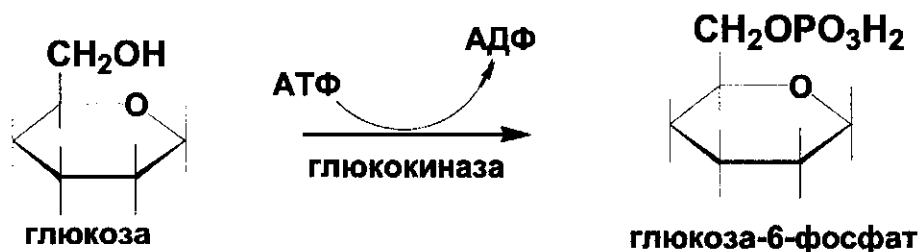
Кургак заттардын 16% ти белоктор, 150-200г гликоген түзөт.

Боордун бузулуусунда, гликогендин өлчөмү кескин түрдө төмөндөйт, ал эми тукум куучулук гликогеноз ооруларда гликоген жогорулайт. Минералдык курамы: темир, никель, жез, кобальт, марганец башка ткандарга караганда боордо көп.

Углеводдордун алмашуусун жөнгө салууда боордун ролу

Боордогу гликогендин синтезинде жана ажыроосунда пайда болгон глюкоза, кандагы концентрациясы туруктуулугун камсыз кылат. Канда нормада $-3,34-5,55$ ммоль/л. глюкоза болот.

Боордо, тамактангандан кийин, гликоген синтезделинет, ал инсулин гормону аркылуу жөнгө салынып турат. Гликогендин ажыроосу, фосфорилитикалык жол менен аденилатциклаз системасы (ц-АМФ) аркылуу жүрөт. Ажыроонун жүрүшү ачка болгон учурда глюкагон менен, ал эми стресс болгондо, адреналин, менен жөнгө салынат. Боор организмде глюкозанын туруктуулугун сактап турууда чоң роль ойнойт. Тамактангандан кийин ички көңдөйдөн кан агымына чыккан глюкозанын концентрациясы 20 ммоль/л ге чейин жетет, ал эми перифериялык канда глюкоза нормада болот. Кандын боордо глюкоза активдештирүү реакциясы спецификалык фермент глюкокиназа менен жүрөт.



Гексокиназага караганда, глюкокиназа он эсе активдүү келет, жана андан айырмаланып, глюкоза-6-фосфат менен ингибирленбейт жана глюкозаны боорго сиңирип, гликоген түрүндө топтолушуна мүмкүндүк берет. Гликоген ачка болгон учурда керектелет.

Боордогу углеводдук алмашууда, глюкоза-6 фосфат жөнгө салуучу ролду аткарат .

Гликоген гликогенсинтаза ферменти аркылуу, глюкозо-6-фосфаттан синтезделет, ал процессти инсулин активдештирет Ошондой эле глюкозо-6- фосфаттан, пентоза кычкылдануу жолу менен пентозалар пайда болот (рибоза, дезоксирибоза). Алар нуклеин кислоталарын жана НАД, ФАД коферменттерин синтездөө үчүн керектелет. Андан тышкары пентоза кычкылдануу учурунда НАДФН₂ пайда болот, ал боордо липиддердин синтези үчүн керектелет.

Боордо гликолиз өзгөчө жол менен жүрөт, башкача айтканда акыркы продукталар СО₂ жана Н₂О пайда болгонго чейин эмес, пируват, ацетил-КоА аралык заттарга чейин жүрөт, алардан НАДФН₂ нин катышуусу менен

липиддер синтезделинет. Алар боордон липопротсин түрүндө кан аркылуу ткандарда керектиленет.



66-сүрөт. Углеводдордун метаболизминде глюкоза-6 фосфаттын ролу.

Боордо глюконеогенез процесси учурайт – бул глюкозанын углеводдук эмес заттардан (пируват, лактат, АМК, кетокислота, глицерин) синтезделиши. Глюконеогенезди глюкокортикоиддер жөнгө салат.

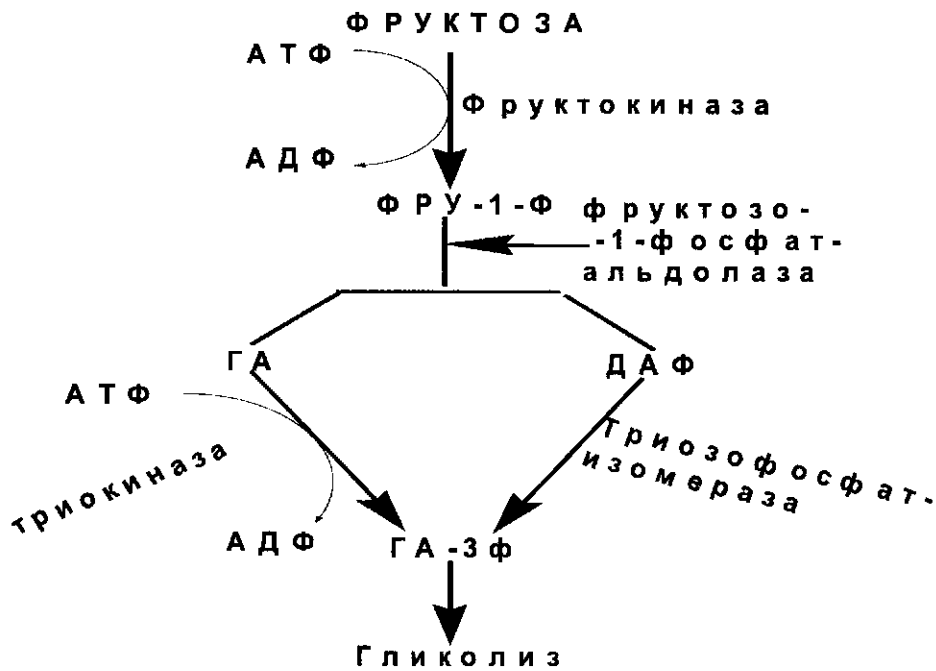
Бул процесс адам үч күндөн кийин ачка болгондо жүрөт. Бул учурда адам 30% салмагын жоготот. Глюкозо-6-фосфатазанын катышуусу менен глюкоза-6-фосфат глюкозага чейин ажырап, ал канга өтүп ткандарга жана органдарга жеткирилет.

Боордо фруктозанын алмашуусу

Боорго келип түшкөн фруктоза спецификалык фермент фруктокиназанын катышуусу менен фосфордолонуп, фруктозо-1-фосфат пайда болот. Ал өзгөчө жол менен триозго чейин ажырайт. Дагы бир спецификалык фермент триокиназа жана АТФтин катышуусу менен гликолиз процессине кирет (схеманы карагыла). Бул жол менен жүргөн фруктозанын метаболизми глюкоза караганда ылдам кычкылданат, анткени фосфофруктокиназдык реакция жок болот.

Фруктозурия. Боордо ДНК-нын денгээлинде фруктокиназанын синтези бузулат. Бул учурда канда фруктоза чогулуп, фруктоземия башталат, андан соң сийдик менен бөлүнүп чыгып фруктозурияны пайда кылат. Фруктоземия - балдарда эки жашка чейин кездешет. Фруктозо-1-фосфатаальдозанын тукум куучулук жетишсиздиги фруктозанын тубаса көтөрө албастыгы менен байланышкан. Мындай учурда, ткандарда фруктозо-1-фосфат топтолот, ал гликолиздеги жана глюконеогенездеги альдоза ферментин ингибирлейт. Ошентип, глюкозанын синтези да жана ажыроосу да бузулат. Мындан сырткары, фруктозо-1-фосфат гликогенди ажыратуучу фосфорилазаны ингибирлейт. Бул көрүнүштөр фруктозасы бар тамак менен тамактангандан кийин гипоглюкоземияга алып келет. Бул

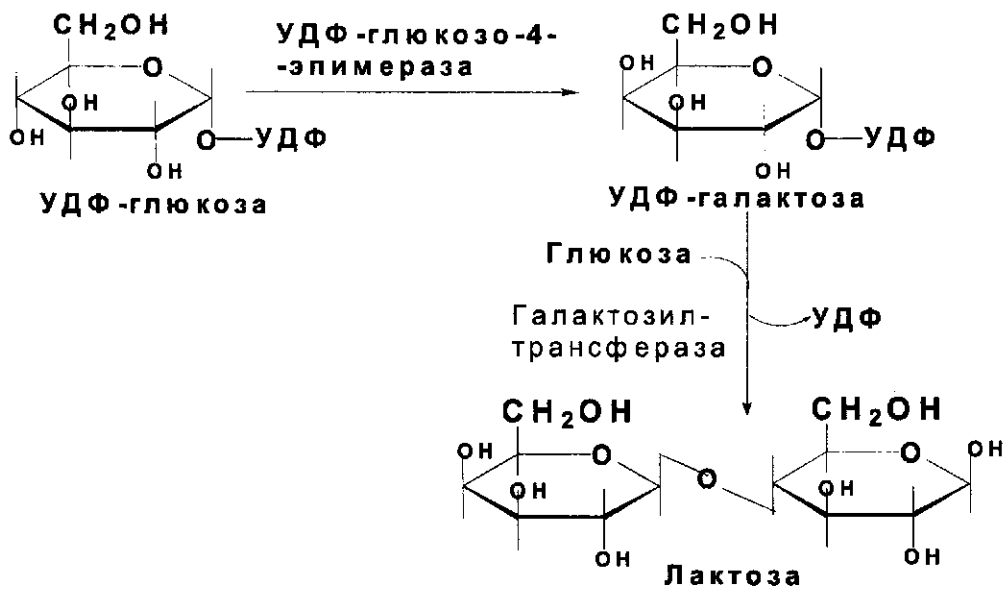
оору көбүнчө эмчек эмизүүдөн кантты бар тамактанууга өткөндө байкалат. Тамактануудан кийин кусуу жана карышуу билинет. Рациондон фруктозаны алып салгандан кийин жаш балдар нормалдуу өсө баштайт.



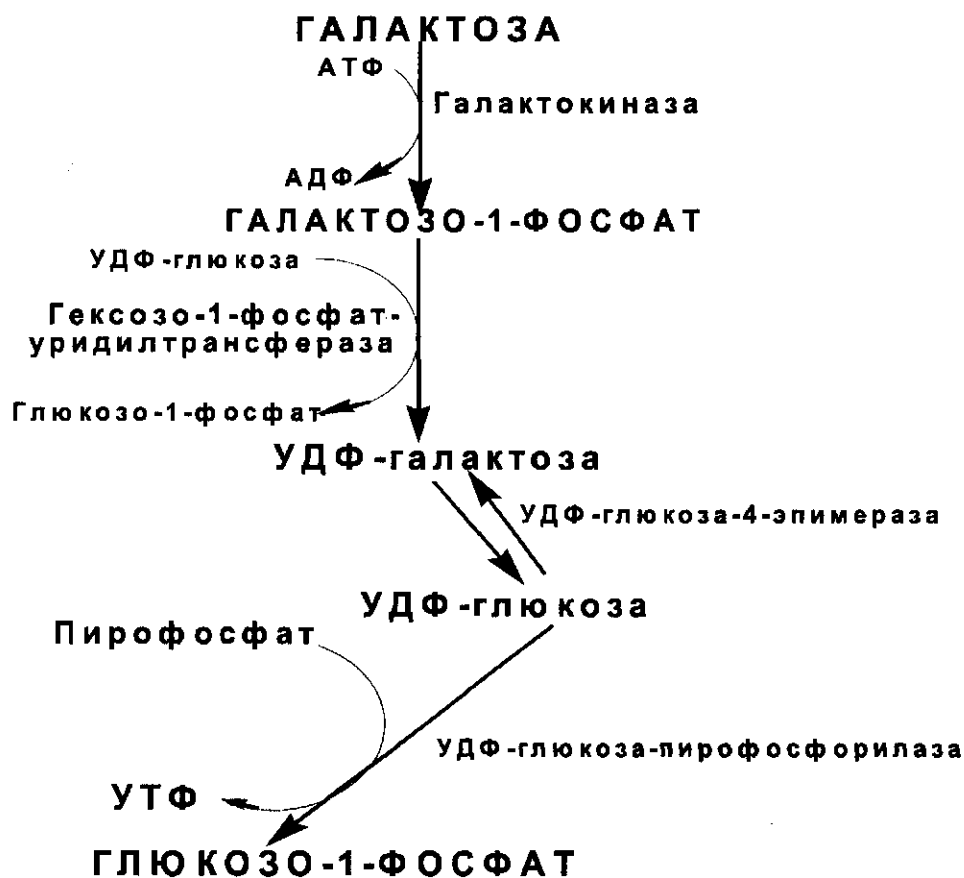
67-сүрөт. Боордо фруктозанын алмашуусу.

Боордо галактозанын алмашуусу

Аялдарда лактация учурунда сүт бездеринде лактоза синтезделинет.



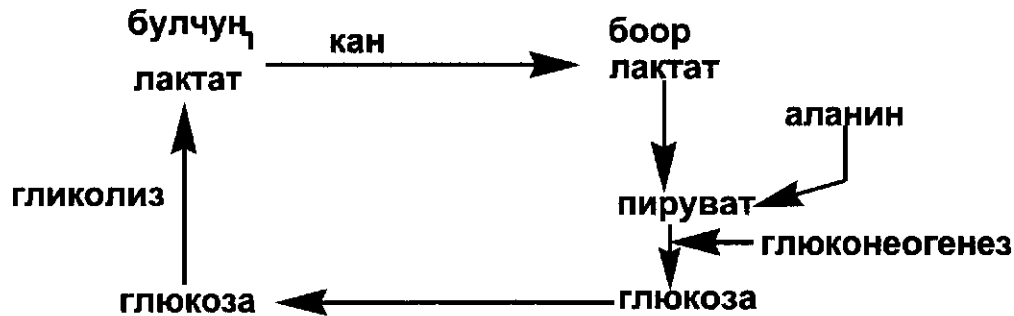
Лактозанын ажыроосунан галактоза пайда болот, жаш балдарда көп кездешет. Боордо ферменттүү система бар. Галактоза глюкоза-1-фосфатка айланат. Андан ары фосфоглюкомутазанын таасири менен глюкоза-6-фосфатка айланат жана гликолизге кирет. Глюкоза -1 фосфат уридил трансфераза ферментинин синтезинин бузулуусунун (рецессивдүү-тукум куучулук дефекте байкалат) негизинде, канда галактоза чогулат, ал галактоземия деп аталат, 16ммоль/л ге чейин көбөйөт. Көздүн чечекейи бозорот, акыл-эстин начарлоосу өрчүйт. Нормада 0,5-1ммоль/л түзөт. Бул оору наристенин биринчи төрөлгөн күндөрүнөн баштап эле байкалат. Мында тамактан баш тартуу, куусу, ич өттүү менен билинет. Галактоземияга көздүн чечекейинин тунаруусу (катаракта) жана акыл жагынан артта калган мүнөздүү. Галактозасы жок тамактанууга өтүүдө, оорунун бүт көрүнүштөрү алдын ала толук жок болот. Бирок өрчүп келе жаткан катаракта жоголбойт.



68-сүрөт. Боордо галактозанын алмашуусу

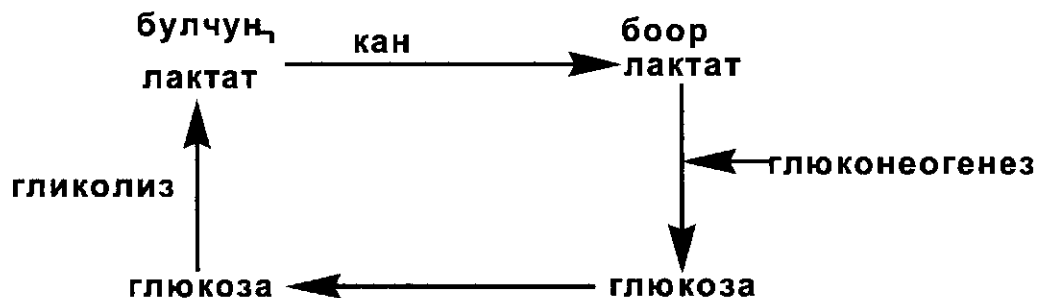
Глюкоза-аланин цикли

Глюкозо- аланин жана лактат циклдери боордо жүрөт. Булчунда гликолиз жүрөт, боордо глюконеогенез аркылуу топтолгон лактат пируватка. Андан кийин глюкозага айланат. Аминокислота аланин түздөн-түз пируватка айланат.



Булчундун тынымсыз иштешинен жыйырылышына анаэробдук гликолиз жүрүп, лактат- топтолот. Ал углеводдордун алмашуусунан алынган аралык зат, булчундарды оорутат. Андан кийин сүт-кислотасы боорго барып, лактат цикли аркылуу глюкозага чейин кычкылданып, кайрадан энергиянын булагы болуп колдонулат.

Лактат циклин (Кори цикли)



Боордун липиддердин алмашуусундагы ролу

Организмдеги липиддердин синтезине төмөнкүлөр кирет: ЖМК, ХЛ, ФЛ, кетон заттары.

Холестерин жана ФЛ боордо гана синтезделет. Холестерин тамак-азыктары менен кирет, анын көпчүлүк бөлүгү боордо Ацетил – КоА дан синтезделет. Боордо холестеринди синтездөөдө, экзогендик, башкача айтканда тамактан алынган холестерин таасир этет.

Ошентип, боордогу холестериндин биосинтези, кайталама терс байланыш принциби боюнча жөнгө салынат: холестерол көбөйгөндө,

ОМГ-редуктаза ферменти активдүүлүгүн басып, мевалонаттын денгээлинде холестериндин синтези токтойт.

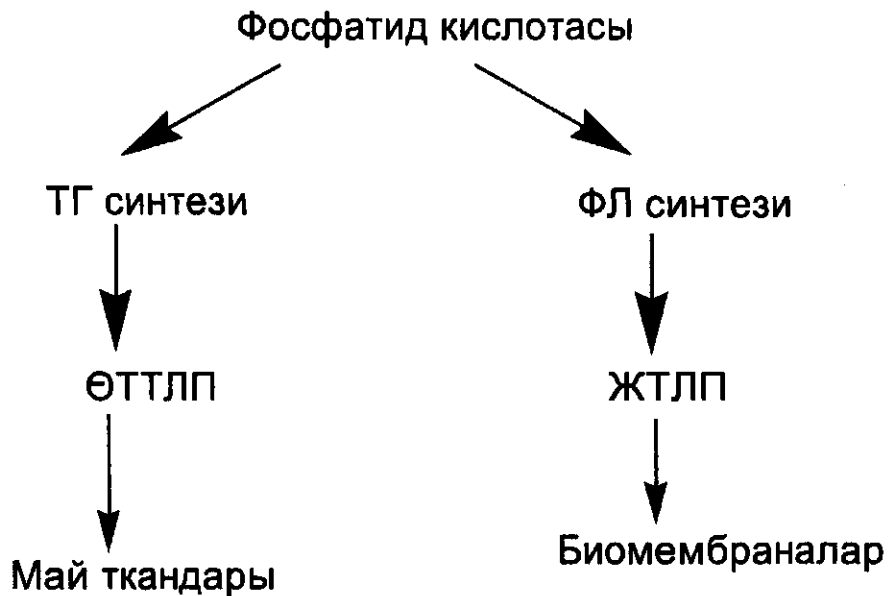
ФЛ-боордо ТГ ден, фосфор кислотасынан жана азот негиздеринен синтезделет. Ошондой эле боордон синтезделинген холинден көз каранды, же анын синтезине катышкан метионинден көз каранды.

Боор ооруларында, быштак колдонулат, анткени анда метионин көп - андан холин синтезделет, ал фосфатидилхолин (лецитинди) синтездөөдө колдонулат. Холестерин өт кислотасын синтездөөдө колдонулат, анда өзү эрип кетет.

Өтгүн 80-90% ти холестеринден турат. Холестериндин калган бөлүгү ЖТЛП түрүндө, бир азы ӨТТЛП түрүндө боордон чыгып, канга барат.

Боор - бул ФЛ жана ХЛ синтезделген жалгыз орган болуп саналат. Зат алмашуудагы β -окси, β -метил глутарил-КоА кетон денечелерин синтездөөгө колдонулат, кан агымы аркылуу боордон жүрөк, бөйрөк, булчуңга кетет, ал жерде гликолиз жолу менен АТФ, H_2O , CO_2 чейин кычкылданып энергиянын булагы болот.

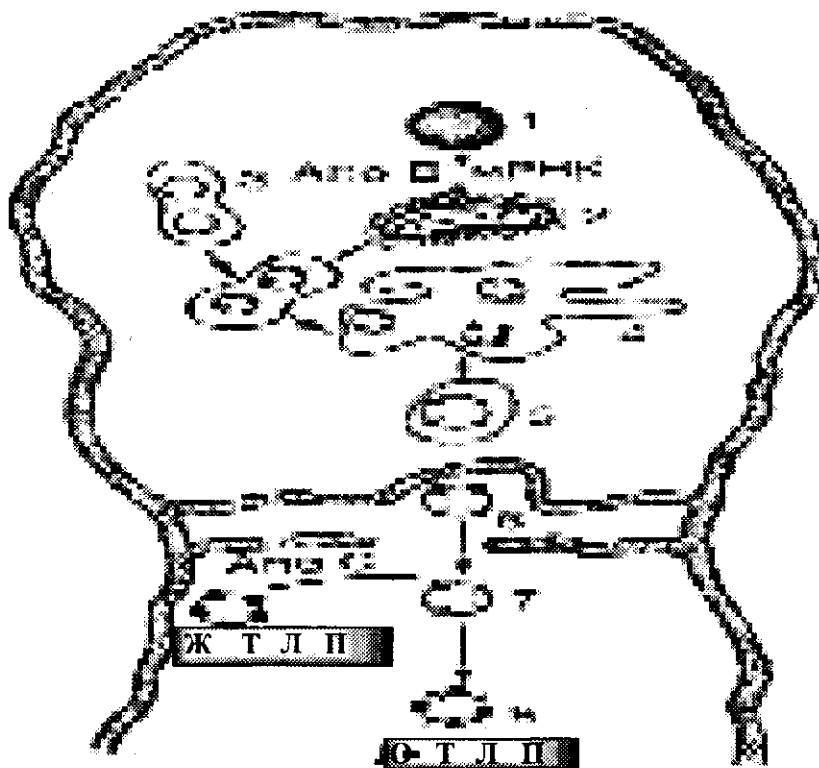
ФЛ синтездөө үчүн триглицериддин синтезиндеги фосфатид кислотасы керектелет. Эгерде керектүү санда организмге метионин түшпөсө, холин пайда болбойт (синтезделбейт, же аз санда болот). Мындай учурда диглицерид триглицеридке айланат да, майлардын саны көбөйөт. Бул боордун семирүүсүнө, андан соң циррозуна алып келет. Ошол себептен, ооругандарга быштак диетасы узак убакытка чейин дайындалат, анткени, жогоруда айтып кеткендей быштак метионинге бай келет. Фосфолипиддер биомембрандардын курамына кирет. Тамактануунун бузулуусунда (белок жешпесе гепатитте, метиониндин жетишсиздигинде) эндогендик ТГ көп синтезделинет, ал боордун май басып кетүүсүнө алып келет:



ТГ синтези көбөйсө боордун май басышына алып келет. Жогорку май кислоталар дагы боордо синтезделет, алар стеарат, пальмитат, пальмитолеат. Энергиялык кызматты аткарат. Май кислоталар негизги керектөөчүсү жүрөк жана булчуң болуп саналат.

Плазмалык липопротеиндер (ӨТТЛП жана ЖТЛП) ӨТТЛП дин пайда болуу механизми

Плазмалык липопротеиндердин (ӨТТЛП жана ЖТЛП) пайда болуусунда негизги орган боор болуп саналат. Липопротеиндердин негизги белогу- бул апопротеин В-100 (апо-В-100), алар рибосомадагы, гепатоциттердин, быдырлуу эндоплазмалык торчосунда синтезделет. Жылмакай эндоплазмалык торчодо липиддик компоненттер синтезделет жана ӨТТЛП дер биригип, май кислотасынын концентрациясынын жогорулашына мүмкүндүк берет.



69-сүрөт. Боор клеткасында өтө төмөнкү липопротеиндердин (ӨТТЛП) пайда болушу. Мында,

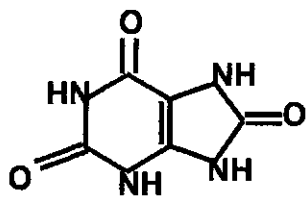
- 1- ядро;
- 2- быдырлуу эндоплазмалык торчо;
- 3- жылмакай эндоплазматикалык торчо;
- 4- Гольдж аппараты;
- 5- Секретордук ыйлаакча б-ӨТТЛП дин болукчосү менен;

- 6- Диссе мейкиндигиндеги бөлүкчө б-ӨТТЛП менен;
- 7- С апопротеиндердин ЖТЛП ден б-ӨТТЛП ге өтүшү;
- 8- ӨТТЛП накта бөлүкчөсү.

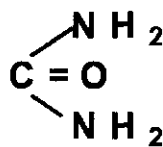
Май кислотасы альбуминдер менен байланышып, кандын агымы аркылуу боорго келет жана боордо синтезделет. Май кислотасы, триглицериддердин пайда болуусунун негизги булагы болуп саналат. Синтезделген белок (апо-В-100) быдырлуу торчонун мембранасында фосфолипиддин бикатмары менен аракеттенет. Анын негизинде мембранада, фосфолипиддерден жана белоктордон турган бөлүкчө бөлүнүп чыгат. Андан ары белок фосфолипиддик комплекс жылмакай торчого келип түшөт, ал жерде ТГ холестерин менен аракеттенип, б-ӨТТЛП дин бүтпөй калган бөлүкчөсү пайда болот. Акыры секретордук ыйлаакчага келип түшөт жана сырткы клеткага жеткирилет, андан соң экзоцитоз жолу менен Диссе мейкиндигине бөлүнүп чыгат. Апо В-100 синтезделген учурда, липид- белоктук комплекси жана даяр - ӨТТЛП бөлүкчөлөрүнүн секрециясынын пайда болушу, 40 минутаны түзөт. Организмде ТТЛП дин негизги массасы, кандын плазмасында ӨТТЛП ден липопротеинлипазанын таасири менен пайда болот. Бул процесстин жүрүшүндө, алгач аз жашоочу аралык липопротеин пайда болот, андан ары холестериндин саны көбөйүп, триглицериндер жуулуп чыгып, ТТЛП пайда болот.

Боордо белоктордун алмашуусу

Кандын уюшуна катышуучу белоктор жана кандын плазмасындагы белоктор, боордо гана синтезделет (фибриноген, протромбин, пролактин, проакцелерин). Альбуминдер гепатоцитте синтезделет жана онкотикалык басымын камсыз кылат. 90% α -глобулин, 50% β -глобулин дагы боордо синтезделет. Ал эми гамма глобулиндин, бир аз бөлүгү макрофаг системасында, (Купферов клеткасы), калган бөлүгү боордон сырткары синтезделет. Боор ооруга чалдыкканда, альбумин жетишсиз боло баштайт, шишик пайда болуп, өтүшүп кеткен формасы өлүмгө алып келет. Боордо (аминокислоталардын) дезаминдештирүү жана трансаминдештирүү процесси жүрөт, анын негизинде кето кислота пайда болот, андан ачка болгон учурда глюконеогенез жолу менен глюкоза алынат. Боордо 90-95% аммиак зыянсыздандырылат жана мочевино түрүндө бөйрөк аркылуу суткасына 25-30г сыртка бөлүнүп чыгат. Белоктордун алмашуусунда, акыркы продукт болуп мочевино саналат. Эгерде канда мочевино пайда болсо уремияга алып келет.



Сийдик кислотасы



Мочевина

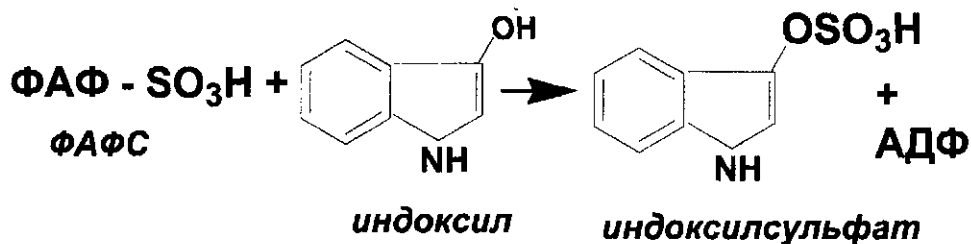
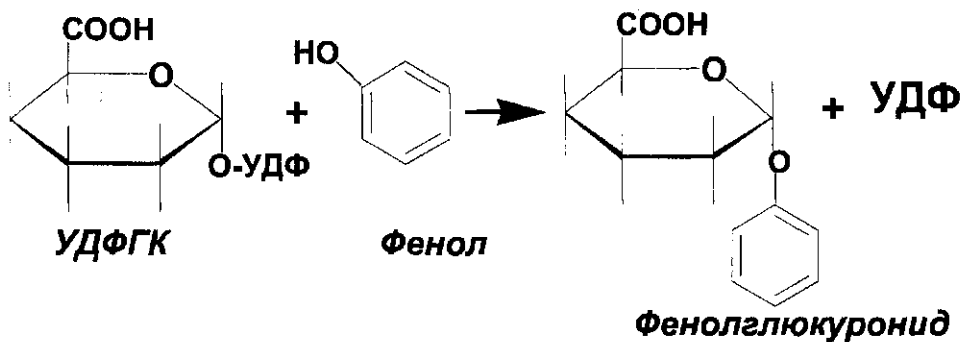
Пурин зат алмашуусунун акыркы продуктасы сийдик кислотасы болуп саналат.

Креатин-боордо гана синтезделет андан ары булчунга барып, креатин-фосфатка айланат, ал булчундарда энергиянын булагы катары кызмат кылат.

Боордун детоксикациялык (антитоксикалык, зыянсыздандыруу) кызматы

Боордо биогендик жана уулуу заттар зыянсыздандырылат, химиялык айлануулардын негизинде, алар зыянсыздандырылып, эрүүчү заттарга айланып, заара менен сыртка чыгарылат.

Ар түрдүү заттарды боордо зыянсыздандыруу (детоксикация)



Фенолдун туундуларын кармаган дары колдонгон учурда фенол көп пайда болот. Ошондой эле уулуу билирубин ушул жол менен УДФГКнын катышуусу менен зыянсыздандырылат. Көптөгөн эндоген заттары жана

дарылар төмөнкү химиялык реакцияларга дуушар болот.

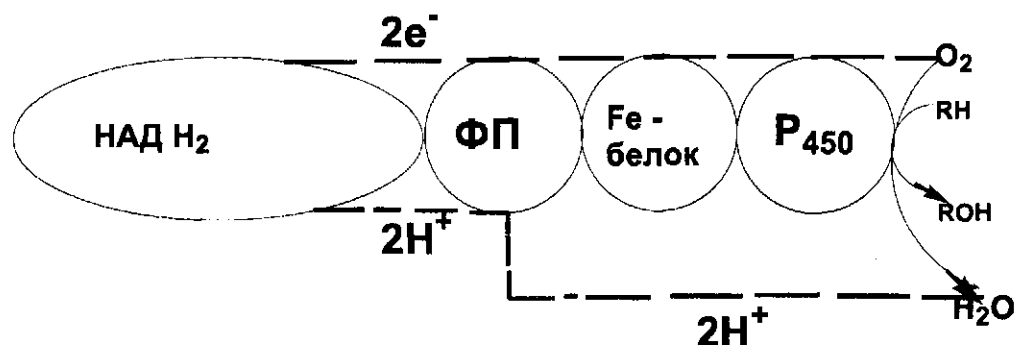
а) катехоламиндер кычкылдануу жолу менен аминоксидазанын катышуусунда зыянсыздандырылат.

б) витамин РР жана анын препараттары метилдештирүү жолу менен зыянсыздандырылат.

в) сульфаниламиддер ацилдештирүү жолу менен зыянсыздандырылат.

г) уулуу нитробензол калыбына келүү жолу менен парааминофенолго чейин зыянсыздандырылат.

д) эрүүчү жана эрибөөчү эндоген дарылары, боордун микросомунда жана ыйлаакчада зыянсыздандырылат.



70-сүрөт. Микросомадагы монооксигеназа чынжырчасынын схемасы.

ФП-флавопротеин, кофактор ФАДга кызмат кылат;

Fe - белок- белок алып жүрүүчү гем эмес темир;

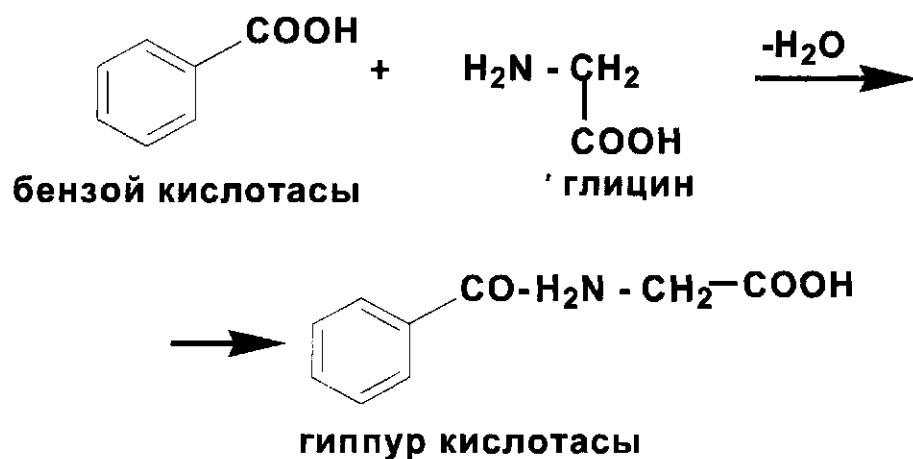
RH- субстрат кычкылы;

P₄₅₀- цитохром P₄₅₀.

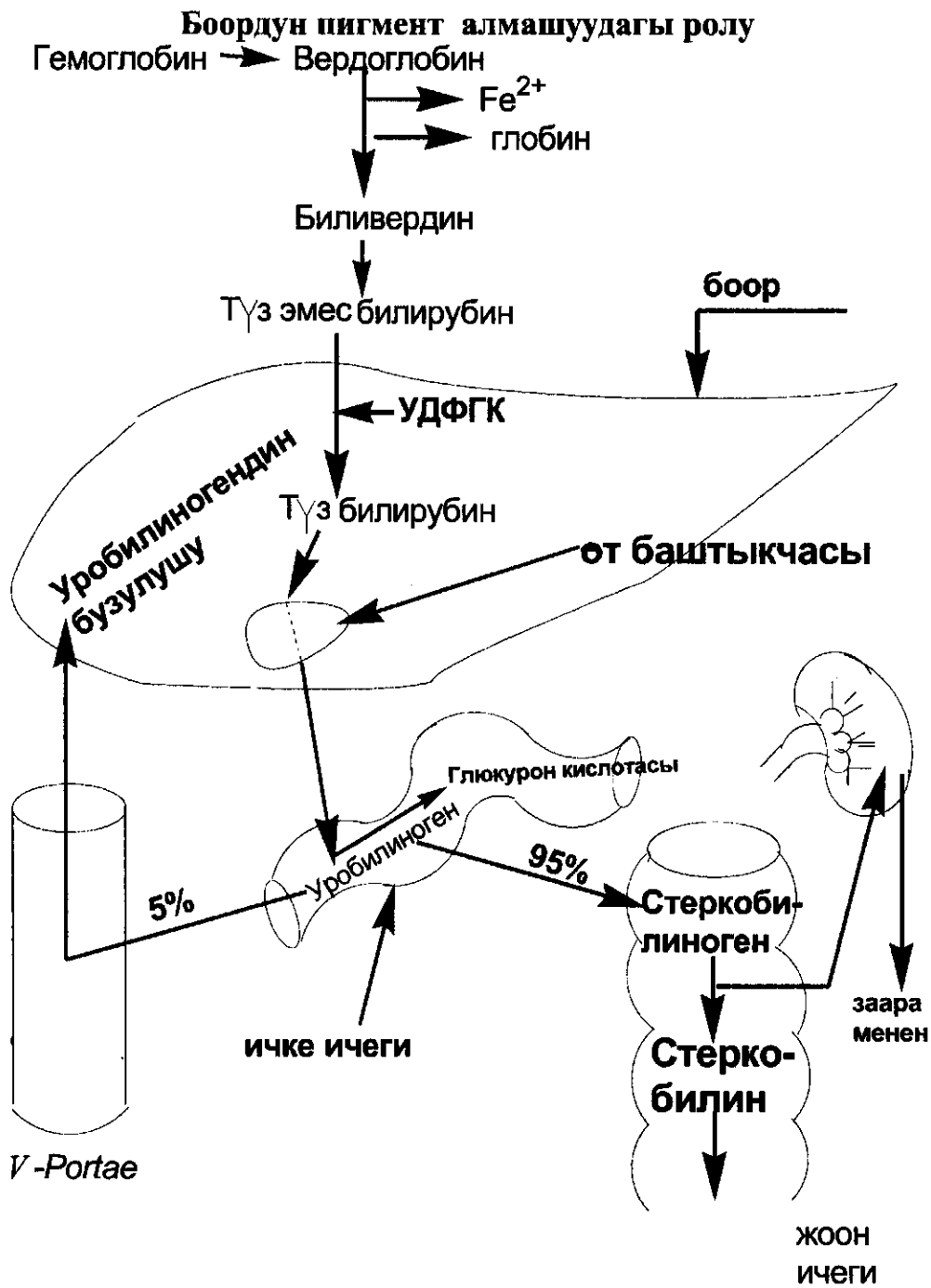


R-эрибөөчү (холестерин жана анын эфирлери, кортикостероиддер, жыныс гормондору, өт кислотасы) заттар полярдик, эрүүчү бирикмелерге айланып, бөйрөк аркылуу бөлүнүп чыгат.

Квик-Пытел пробасы



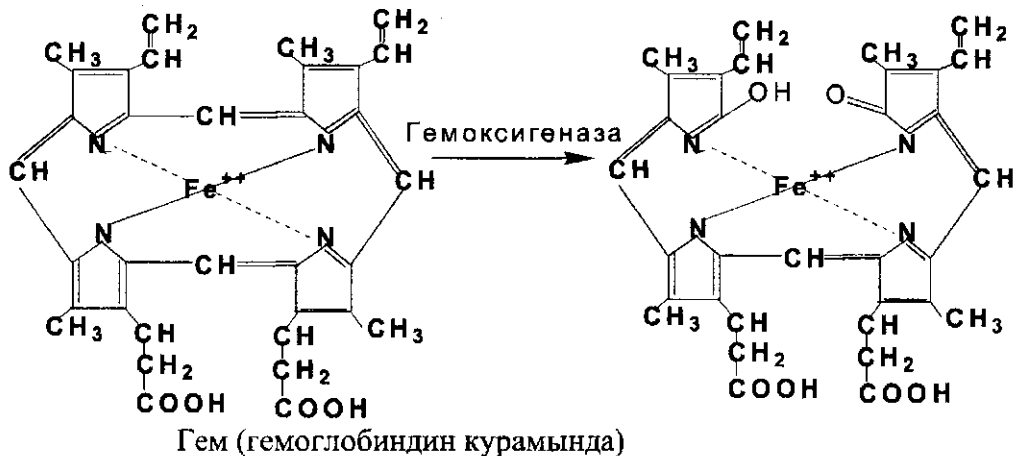
Бул реакция боордун зыянсыздандыруу жөндөмүн көрсөтөт. Пациент бензой кислотасын ичкенден кийин, заара менен бөлүнүп чыккан гиппур кислотасынын санын текшерилет.



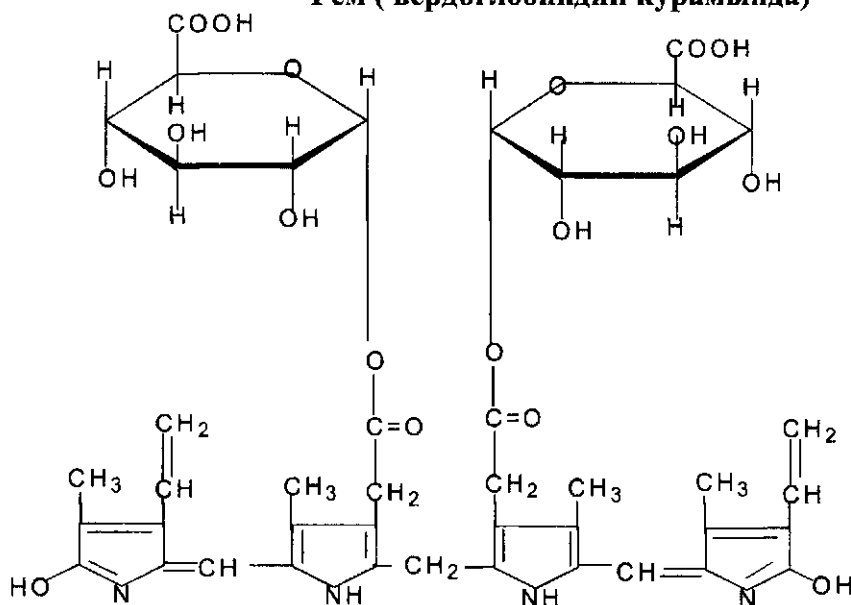
71-сүрөт. Гемдин ажыроосу

Гемоглобиндин ажыроосу клетканын макрофагында, ошондой эле ретикулоэндотелиоцит териде, жана тутумдаштыргыч ткандарында өтөт.

Гемоглобиндин ажыроосунун башкы этабы болуп, метил көпүрөсүнүн бузулушунда вердоглобиндин пайда болушу саналат.



Гем (вердоглобиндин курамында)



Билирубиндин диглюкуронида

Пайда болгон диглюкуронид билирубин түз билирубин деп аталат, ал сууда жакшы эрийт, андан ары өт менен ичке ичегиге жеткирилет. Бул жерде глюкурон кислотасы алынат жана билирубин уробилинге (мезобилиноген) чейин калыбына келет. Ичкес ичегиден уробилиногендин бир бөлүгү кан басымы аркылуу боорго өтөт, ал жерден толугу менен ажырайт.

Ошентип нормада жалпы кан айлануу чөйрөгө жана заарага мезобилиноген келип түшпөйт. Ичке ичегидеги мезобилиногендин негизги саны жоон ичегиге келип түшөт жана бул жерде стеркобилиногенге чейин калыбына келет. Жоон ичегинин төмөнкү бөлүгүндө стеркобилиноген стеркобилинге чейин кычкылданып андан ары заң менен бөлүнүп чыгат.

Стеркобилиногендин бир аз бөлүгү гана Hemorroidalis аркылуу бөйрөкө келип түшөт андан ары заара менен бөлүнүп чыгат.

Кан плазмасындагы жалпы билирубин -4-26 мкмоль/л эркин (түз эмес) билирубин -1,7-17,1 мкмоль/л, байланган (түз) билирубин-0,86-4,3 мк/моль болот.

Боордун патологиясында, билирубиндин метаболизми

Боордогу пигмент алмашуунун бузулуусунун негизинде, канда түз, түз эмес (эркин жана байланган) жана жалпы билирубин пайда болот.

Гипербилирубинемия - билирубин ткандарда жыйналып, ар кандай этиологиядагы сарыкты пайда кылат.

Гипербилирубинемиянын пайда болуу себебине байланыштуу, сарык төмөнкү түрлөргө бөлүнөт: гемолитикалык, паренхиматоздук, обтурациондук.

Паренхиматоздук сарык-гепатитте, боордун циррозунда пайда болот, канда түз (байланган) билирубиндин саны кескин түрдө жогорулайт. Боор билирубин-глюкуроониддин пайда болуу жөндөмдүүлүгүн төмөндөтөт, анын негизинде канда түз эмес (эркин) билирубин жогорулайт, ал эми паренхиматоздук сарыкта азайышы байкалат:

1. Канда түз эмес (эркин жана байланган) билирубин жогорулайт. (өт түздөн-түз канга барат);
2. Сийдикте уробилиндин саны азайып, түз (байланган) билирубин пайда болот.

Заңда стеркобилиндин саны азаят жана заң ак (ахолитикалык заң) боз түстө болот.

Обтурациондук сарык.

Өттүн ичегиге келбей калышы, толук обтурация болгондо уробилин жоголот, так айтканда сийдикте стеркобилиноген жоголот.

Билирубин бөлүнүп чыга албаса, анда ал боорго чогулуп андан ары канга келип түшөт.

Эгерде обтурациондук сарыкта боордун аткарган кызматы бузулбаса "түз" билирубин канга диглюкуроноид билирубин түрүндө келет.

Кандагы "түз" билирубиндин концентрациясынын жогорулашы механикалык сарыкта жана паренхиматоздук гепатитте байкалат, ал сийдикте пайда болот.

Обтурациондук сарыкта төмөнкүлөр байкалат:

1. Канда түз билирубиндин көбөйүшү;
2. Сийдикте түз билирубиндин көбөйүшү жана уробилиндин болушу;
3. Заңда өт пигментинин жоктугу, заңдын түссүз болушу (ахоликалык стул).

Гемолитикалык сарык - эритроциттер гемолизге учураган кезде (сепсис, нур ооруусу, канды группасына карабай куйгандан, ууланганда) "түз эмес" билирубиндин пайда болушун күчөтөт, боор аны байланыштыра албай калат. Ичегиге билирубиндин көп санда келип түшүшү,

стеркобилиногендин пайда болуусун күчөтөт жана организмден көп санда бөлүнүп чыгат.

Гемолитикалык сарык учурунда, сийдикте билирубин болбойт, себеби "түз эмес" билирубин бөйрөк мембранасы аркылуу өтө албайт.

Гемолитикалык сарыкта төмөнкүлөр байкалат:

1. Канда "түз эмес" эркин билирубин кездешет;
2. Сийдикте уробилиндин саны көбөйөт (сийдик каралжың тартып калат);
3. Заңда стеркобилиндин саны көбөйөт (заң каралжың тартып калат).

Өт

Өт-суюк, күрөң түстөгү зат, боордо 500-700мл синтезделет. Өт баштыкчасында коюланат, себеби суу жана электролит сорулат. Боор өтүндө, 97,4% суу жана 2,6% тыгыз заттар (өт кислотасынын туздары) пигменттер, муцин, ХС, МК, липиддер, органикалык эмес туздар), өт баштыкчасында 86,65% - суу жана 13,35% -тыгыз заттар болот.

Өттүн тыгыздыгы-1,01;

өт баштыкчасынын тыгыздыгы-1,04.

Өттүн аткарган кызматы:

1. Майларды эмульгациялайт
2. Кислоталарды нейтралдаштырат
3. Экскреция - өт кислоталарын жана холестринди бөлүп чыгарат
4. Холестериндин эрүүсүнө катышат.

Өт - таш оорусу, өт баштыкчасында таштын пайда болушу, кээде боор жана өт түтүкчөсүндө пайда болот. Ташта өт пигменти менен боёлгон ядро болот, ал белоктон турат. Ядро холестериндин катмары менен жана кальцийдин билирубинаты менен курчалган.

Аларды үч негизги ташка бөлөт: холестериндик, аралаш (80% ташты түзөт), жана пигменттик (20% түзөт). Холестерин эркин абалында, сууда эрибейт. Ал өт кислотасы жана фосфатидилхолиндин катышуусу менен эрийт, өткө эриген абалда сакталат. Өт кислотасы жетпесе, холестерин чөкмөгө чөгөт, жана таш пайда кылууга жөндөмдүү келет. Эгерде өт туруп калса жана инфекция болсо таш бат пайда болот. Өт туруп калганда, 90-95% холестеринден турган таш пайда болот. Инфекция болсо, кальций билирубинаттан турган таш пайда болот.

XII Бөлүм

Кандын биохимиясы

Кан - бул суюк кыймылдуу ткань, организмде химиялык заттарды жана O_2 ташыйт, клеткада жана клетка аралык мейкиндиктеги биохимиялык процесстерди бириктирүүчү болуп саналат. Ал кан тамырларда айланып турат. Организмди сырткы чөйрө менен байланыштырып жана гомеостазды сактап турат.

Кан баардык ткандар менен өз ара тыгыз байланышып, организмдеги патологиялык өзгөрүүлөрдү аныктоого мүмкүндүк берет, патологиялык процесстердин өсүүсүн, аны дарылоодо кандай эффект болоорун, кан аркылуу байкоого болот.

Кандын функциялары:

1. Дем алдыруучу: кычкылтектин өпкөдөн ткандарга, көмүр кычкыл газынын CO_2 ткандардан өпкөгө өтүшү;
2. Трофикалык: тамак синирүүдөгү продукталарды ичегиден организмдерге таратуу;
3. Белүп чыгаруучу: мочевианы боордон бөйрөккө, билирубинди ткандардан боорго ташуу;
4. Жөнгө салуучу: гормондор жана башка жөнгө салуучу заттарды организмдерге ташуу;
5. Коргоочу- антителолордун пайда болуусу, фагоцитоздо (фагоцит клеткалары- микробдорду курчап өлтүрүүчү клеткалар) катышуу;
6. Гомеостатикалык - организмде ички чөйрөнүн туруктуулугун сактоо ж.б кызматтарды аткарат.

Кан плазмадан жана кан тутумундагы клеткалардын түрлөрүнөн (кан денечелери - эритроциттерден, лейкоциттерден жана тромбоциттерден) турат. Кандын нормадагы көлөмү эркек кишилер үчүн орто эсеп менен -5200мл, аял кишилер үчүн -3900мл ди түзөт.

Кандын салыштырмалуу тыгыздыгы -1,050-1,064, кан плазмасы-1,024-1,030, клеткалар-1,080-1,097 түзөт.

Кандын илээшкектиги, суунун илээшкектигинен 4-5 эсе бийик болот.

Кан плазмасынын осмотикалык басымы-7,6 атм барабар.

Кандын химиялык курамы.

Кандын химиялык курамы нормада туруктуу сакталат. Бул организмде жөнгө салуучу механизмдин бар экендиги менен түшүндүрүлөт (БНС, гормондук системасы), органдардын жана ткандардын жашоодогу аракеттеринин өз-ара байланышын камсыз кылат.

Кан плазмасындагы белоктордун аткарган кызматы:

1. Онкотикалык басымды жана кандын көлөмүн сактайт (кан циркуляциясынын көлөмүн сактайт, бул процессте альбуминдин ролу

чон);

2. Сууну байланыштырып, кан айлануу системасында кармап турат;

3. Кандын уюшунда катышат (фибриноген);

4. Кандын рН чөйрөсүн сактап турат, рН=7,4 түзөт;

5. Эрибөөчү (липиддер, билирубин, май кислоталары, майда эрүүчү витаминдер ж.б) жана аз эрүүчү биогендик заттарды жана дарыларды (салицилаттар, пеницилиндер ж.б) ташыйт.

6. Иммуниет процессинде катышат.

Адамдын канынын жана плазмасынын органикалык курамынын компоненттери.

Таблица. 19.

Компоненттердин курамы	Кан	Плазма
Суу, %	75-85	90-91
Кургак калдыгы, %	15-25	9-10
Гемоглобин, г/л	130-160	-
Жалпы белок, г/л	-	65-85
Фибриноген, г/л	-	2-4
Глобулиндер, г/л	-	20-30
Альбуминдер, г/л	-	40-50
Белоктук эмес байланыштардын азоту, ммоль/л	15,0 -25,0	14,3 – 21,4
Мочевина, ммоль/л	3,3-6,6	3,3-6,6
Сийдик кислотасы, ммоль/л	0,18-0,24	0,24-0,29
Креатинин, ммоль/л	0,06-0,16	0,06-0,16
Креатин, ммоль/л	0,23-0,38	0,08-0,11
Аминокислоталардын азоту, ммоль/л	4,3-5,7	2,9-4,3
Индикан, мкмоль/л	-	1-4
Глюкоза	3,3-5,0	3,6-5,5
Глюкозамин, ммоль/л	-	3,9-5,0
Пентозалар, ммоль/л	-	0,13-0,26
Жалпы липиддер, г/л	1,0-7,2	3,8-6,7
Триацилглицериндер, ммоль/л	1,0-2,6	1,2-2,8
Холестерин, ммоль/л	3,9-5,2	3,9-6,5
Фосфолипиддер	-	2,2-4
Фосфатидилхолин, ммоль/л	3,0	1,5-3
Кетон заттары, ацетонго эсептегенде, ммоль/л	-	0,2-0,6
Ацетоуксус кислотасы, ммоль/л	-	0,05-0,19
Сүт кислотасы, ммоль/л	-	1,1-1,2
Пировиноград кислотасы,	-	0,07-0,14

ммоль/л		
Лимон кислотасы, ммоль/л	-	0,10-0,15
α -Кетоглутарат, ммоль/л	-	0,02-0,07
Сукцинат, ммоль/л	-	0,01-0,04
Жалпы билирубин, мкмоль/л	-	4-26

Жалпы белоктун жана кандагы белоктордун фракцияларын изилдөөнүн клиникалык мааниси

Дени сак адамдын кан плазмасында 6,5-8,5% же 65- 85 г/л белок бар. Клиникалык практикада кан плазмасында белоктун жалпы саны өзгөрүлүп турат.

Гиперпротеинемия - кан плазмасындагы белоктун жалпы санынын көбөйүп кетиши.

Гиперпротеинемиянын себептери:

- суюктуктун сарптталышынан кандын уюшу;
- инфекциялык ооруларда иммуноглобулиндердин синтезинин күчөшү;
- патологиялык белоктордун пайда болушу.

Жаш балдардын диареясы, кусуу, жогорку даражадагы күйүк жана суунун сарп кылынышы, белоктун көбөйүшүнө алып келет.

Гиперпротеинемияда γ -глобулиндин көбөйүшү байкалат. (миелома оорусу-сөөк чучугунун шишиши).

Гипопротеинемия - кан плазмасындагы белоктун жалпы санынын азайып кетиши.

Гипопротеинемиянын себептери:

- боордо белоктун биосинтезинин төмөндөшү;
- тамак азыктары менен белоктун аз кириши;
- организмде белоктун сарптталышы.

Гипопротеинемия - негизинен альбуминдердин санынын азайышынан пайда болот. Ал нефротикалык синдромдо, боордун күчөгөн атрофиясында, ичеги-карындын бузулушунда, карциномада ж.б байкалат.

Диспротеинемия - белоктордун фракциясынын проценттик катнашынын өзгөрүшү, бирок кандын плазмасында жалпы белоктун саны нормага жакын болот. Ал гепатит өтүшүп кеткен учурда, боордун циррозунда жана сарык оорусунда байкалат. Кандын плазмасында β - липопротеиндердин өлчөмү көбөйүп кетиши мүмкүн. Ал нефротикалык синдромдо, микседемада, ксантоматоздо, атеросклероздо болот. Кургак учук оорусунда, плевритте, пневмонияда, ревматизм өтүшүп кеткенде, гломерулонефритте, нефротикалык синдромдо, диабетте, инфаркт миокарда, подаграда, лейкоз өтүшүп кеткенде, кандын плазмасында гликопротеиндердин саны көбөйүп кетет.

Парапротеинемия - кандын плазмасында нормада кездешпөөчү, аномалдуу белоктордун пайда болушу. Мисалы: миелома оорусунда,

миелома бөлөктөрү пайда болот. Кээ бир учурларда бул оорууда, плазманын белогунун саны 100-120г/л чейин болот.

1.Криоглобулин - нормада жок, патологиялык абалда байкалат. Ракта, лейкоздо, боордун циррозунда жана нефроздо болот.

2.Интерферон-спецификалык белок, вирустардын организмге өтүшүндө синтезделет. Клеткада өрчүгөн вирусту басып турат, бирок организмдеги бар вирус бөлүкчөлөрүн буза албайт.

3. Церулоплазмин - лейкоз, гипертиреоз, анемияда байкалат.

4.С-реактивдүү белок- ткандардын сезгенүүсүндө жана некроздо байкалат. Оорунун оор фазасында пайда болот, өнөкөт фазага өткөндө жок болуп кетет, күчөгөндө кайрадан пайда болот.

Плазмалык липопротеиндер

1.Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер (ЖТЛП-альфа липопротеиндер) - боордо синтезделет, белокторду жана фосфолипиддерди көп кармайт. Алар кан тамырлардын клеткаларынан холестериндин ашыкчасын сүрүп чыгарат, аларды антиатерогендик липопротеиндер деп аташат, атеросклероздун башталышына тоскоолдук берет.

2.Өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ӨТТЛП-пре-бета-липопротеиндер) боордо синтезделет, эндогендик триглицериддерди жана холестериндерди көп кармайт. Алар эндогендик майларды ташыйт.

3.Төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ТТЛП- бета-липопротеиндер) -канда липопротеинлипазанын таасири менен ӨТТЛП ден пайда болот. Аларда триглицериддер аз санда, ал эми холестерин көп санда болот.

ТТЛП дер клеткаларды холестерин менен «жабдып» турат.

ТТЛП жана ӨТТЛП ди атерогендик заттар деп аташат, же болбосо атеросклероздун өрчүшүнө түрткү берет.

4. Хиломикрондор - экзогендик майларды ташыйт, алар лимфада синтезделинет.

Кан плазмасынын ферменттери

а) Секретордук ферменттер - боордо синтезделет, нормада кан плазмасында бөлүнүп чыгат, өзгөчө физиологиялык функцияларды аткарат. Мисалы: кандын уюшуна катышкан ферменттер жана холинэстераза.

б) Индикатордук (клеткалык) ферменттер клетканын цитозолунда, митохондрияда, лизосомада жайланышкан. Алар ткандардын запкы чегинде канга түшөт, мында алар өзгөчө ички клеткалык функцияларды аткарат. Мисалы: ЛДГ, АсАт, КФК ж.б. Инфаркт миокарддын оор абалында негизинен креатинкиназанын МВ изоформасын,

АсАт активдүүлүгүн изилдөө зарыл. Боор оорусу- вирустук гепатитте (Боткин оорусу) канда АлАтнын, глютаматдегидрогеназанын активдүүлүгү көтөрүлөт. Боор оорусунда жогорку сезгичтүү индикатор болуп, j –глутамилтрансфераза (ГТТ) саналат. Боор үчүн гистидаза, аргиназа, ЛДГ₄, ЛДГ₅ органоспецификалык ферменттер болуп саналат. Жүрөк үчүн болсо, АсАт, МВ - креатинкиназадан башка, ЛДГ₁, ЛДГ₂ да саналат. Көпчүлүк патологиялык процесстерде кандын сывороткасында ферменттердин активдүүлүгүнүн көтөрүлүшү эки себеп менен түшүндүрүлөт:

- 1) ферменттердин запкы чеккен органдардан кан нутуна өтүшү;
- 2) бир убакытта каталитикалык ферменттердин активдүүлүгү көтөрүлүп, канга өтүшү.

В. Экскретордук ферменттер - боордо синтезделет жана өт менен бөлүнүп чыгат. Мисалы: лейцинаминопептидаза, щелочтук фосфатаза ж.б.

Плазманын белоктук эмес заттары - азоттук калдыктар

Азоттук калдыктарга - белоктук эмес заттардын азоту кирет, белоктор болсо чөкмөдө калат.

Азоттук калдыктардын курамына жөнөкөй жана татаал белоктордун акыркы продукталары кирет. Булар мочевина- (85%), креатин (5%) креатинин (2,5%), сийдик кислотасы (4%), индикан, аминокислоталар (25%).

Азоттук калдыктын 85%тин мочевианын азоту түзөт, ошондуктан клиникалык-биологиялык лабораторияларда "азоттук калдыктын" суммасын эмес, мочевианын санын изилдейт.

Нормада кандагы мочевианын азоту-2,9-8,9ммоль/л, кандын мочевиначасы-3,5-9,9ммоль/л түзөт.

Эгерде суткасына 100г белогу бар азык заттарды колдонсо, сийдик менен суткасына 25- 35гр мочевинача бөлүнүп чыгат.

Канда жана сийдикте, мочевианын даражасы - мочевианын синтезинен жана организмден бөлүнүп чыгуу процесстеринин катнаштарынан көз каранды.

Азотемия- канда белок эмес заттардын көбөйүп кетиши. Пайда кылуучу себептерге жараша ретенциондук жана продукциондук азотемияларга айырмалашат .

Ретенциондук азотемия - бул кан системасына нормалдуу азоту бар продукталардын түшүшүндө, сийдик менен аз санда бөлүнүп чыгышы. Ал өз убагында бөйрөктүк жана бөйрөктөн сырткы болуп бөлүнөт.

Бөйрөктүк ретенциондук азотемияда канда азоттук калдык көбөйөт, мында бөйрөктүн тазалоо (экскретордук) функциясы начар иштейт. Азоттук калдыктын санынын тез көтөрүлүшү, мочевианын эсебинен болот. Бул учурда, азоттун бөлүгүнө, 90% белоктук эмес азот туура келет (нормада 50%).

Бөйрөктөн сырткы ретенциондук азотемия кан айлануунун өтө оор

жетишсиздигинде, артериялык басымдын төмөндөшүндө жана бөйрөк кан агымынын азайышында байкалат.

Продукциондук азотемия- канга азоту бар продукталардын көп түшүшүндө байкалат, ошондуктан эң ири сезгенүүлөрдө, ткандарда белоктун ажыроосу күчөйт: жарадар болгондо, күйүктө, кахексияда ж.б. Организмдеги белоктордун зат алмашусунда акыркы продукт - мочевиная болуп эсептелет. Өтө оор бөйрөктүн жетишсиздигинде канда мочевинаянын саны 50 -83ммоль/л (нормасы 3,3-6,6 ммоль/л) жетет .

Канда мочевинаянын 16-20ммоль/лге чейин өсүшү, бөйрөктүн функциясынын бузулушунун орточо оордугу болуп эсептелинет.

16-35ммоль/ л чейинкиси - оор жана 50ммоль/л ден жогоркусу өтө оор бузулушу болуп эсептелинет.

Бөйрөктүн жетишсиздигинде: өтүшүп кеткен нефриттерде, өтө өтүшүп кеткен бөйрөктүн жетишсиздигинде **уремия** өөрчүйт. Бул учурда кандан мочевинаяны гемодиализдин жардамы менен бөлүп чыгарат.

Мочевинаянын концентрациясынын төмөндөшү кош бойлуу аялдарда, белоктун саны төмөн болгон диабетте, боордун патологиялык абалында, фосфор, мышьяк ж.б уулар менен ууланганда, боордун циррозунда мочевинаянын синтезинин бузулушуна алып келет. Кандын негизги белоктук эмес азоттук заттарына сийдик кислотасы кирет. Ал пурин алмашуусунун акыркы продуктасы болуп саналат. Сийдик кислотасы кандын сывороткасында 0,29 ммоль/л ге чейин нормада болот. Канда сийдик кислотасынын көтөрүлүп кетиши (гиперурикемия) подагранын негизги симптому болот. Подаграда сийдик кислотасынын кандагы даражасы 1,1 ммоль/л ге чейин көтөрүлөт.

Кандагы азоту жок органикалык заттар

Кандагы азоту жок органикалык заттарга углеводдор, майлар, органикалык кислоталар кирет. Бул заттар углеводдук, липиддик же азыктандыруучу заттардын аралык продуктасы болуп саналат. Клиникада кандан бул компоненттерди аныктоо чоң мааниге ээ.

Кан плазмасынын электролиттик курамы

Натрий (93%) - кандын плазмасында-132-150ммоль/л болот.

Гипернатриемия (гипергидротациянын негизинде) - паренхиматоздук нефритте, жүрөк ооруларында, биринчилик жана экинчилик гиперальдестеронизмде байкалат.

Гипонатриемия - организмдин дегидротациясы. Натрий хлорду киргизгенде коррекцияланат.

Калий. Калийдин концентрациясы плазмада 3,8-5,4 ммоль/л чейин жетет. Клеткаларда калийдин даражасы сырткы клеткалык чөйрөлөргө караганда жогору. Ошондуктан, ар кандай дартта клеткалык ажыроолор, же гемолиз

күчөп турат, бул учурда кандын сыворткасында калийдин саны көбөйүл-гиперкалиемия өөрчүйт. Бөйрөктүн жетишсиздик оорусунда калийдин саны төмөндөйт. Мисалы: суунун жетишсиздиги жүрөктүн иштөөсүн бузат.

Гипокалиемия - бөйрөк үстүндөгү бездин тышкы бөлүгүнүн альдостерон гормонунун продукциясынын күчөтүлүшүнөн келип чыгат. Бул учурда сийдик менен калий көп бөлүнүп чыгып, натрийдин ткандарда токтолушу менен айкалышат. Гипокалиемия - жүрөктүн иштешинин бузулушу күчөгөндө байкалат.

Кальций. Кандын плазмасында кальций 2,25—2,28ммоль/л түзөт. Кальцийдин бир нече фракциясы бар: иондолгон кальций; иондолбогон кальций, бирок диализге жөндөмдүү; белок менен байланышкан, диализденбеген кальций.

Нервдик – булчундук сезгенүүдө, булчундун жыйрылуусунда, кандын уюшунда, сөөк скелетинин жана тиштин структурасын түзүүдө, клеткалык өткөргүчтөргө таасир этүүдө ж.б процесстерде кальций активдүү катышат. Гиперкальциемия - сөөктөрдүн шишигинин өрчүшүндө, гиперплазияда, калкан бездин аденомасында байкалат.

Гипокальциемия – гипопаратиреоздо байкалат. Калкан бездин функциясы бузулганда, кандын иондолгон кальцийи төмөндөп, ошол себептен карышуу кармайт (тетания). Плазмада кальцийдин концентрациясынын төмөндөшү рахит, обтурациондук сарык, нефроз жана гломерулонефритте байкалат.

Магний. Организмде магний негизинен ички клеткада 1 кг дене салмагына 15ммоль чектелген; плазмада магнийдин концентрациясы 0,8-1,5ммоль/л, эритроциттерде-2,4-2,8ммоль/л түзөт.

Узакка созулган убакытта магнийдин азайышында - плазмада магнийдин туруктуу деңгээли, булчуң депосунан толукталып турат.

Фосфор. Клиникада канды изилдөөдө фосфордун төмөнкү фракциялары: жалпы фосфор, кислотада эрүүчү фосфор, липоиддик фосфат жана органикалык фосфат аныкталат. Клиникада көбүнчө плазмадагы органикалык эмес фосфорду аныкташат.

Гипопаратиреоздо, Д гипервитаминоздо, тироксинди кабыл алганда, УФ-нурларында, лейкоздо- кандын плазмасында органикалык эмес фосфаттын деңгээли (гиперфосфатемия) көтөрүлөт.

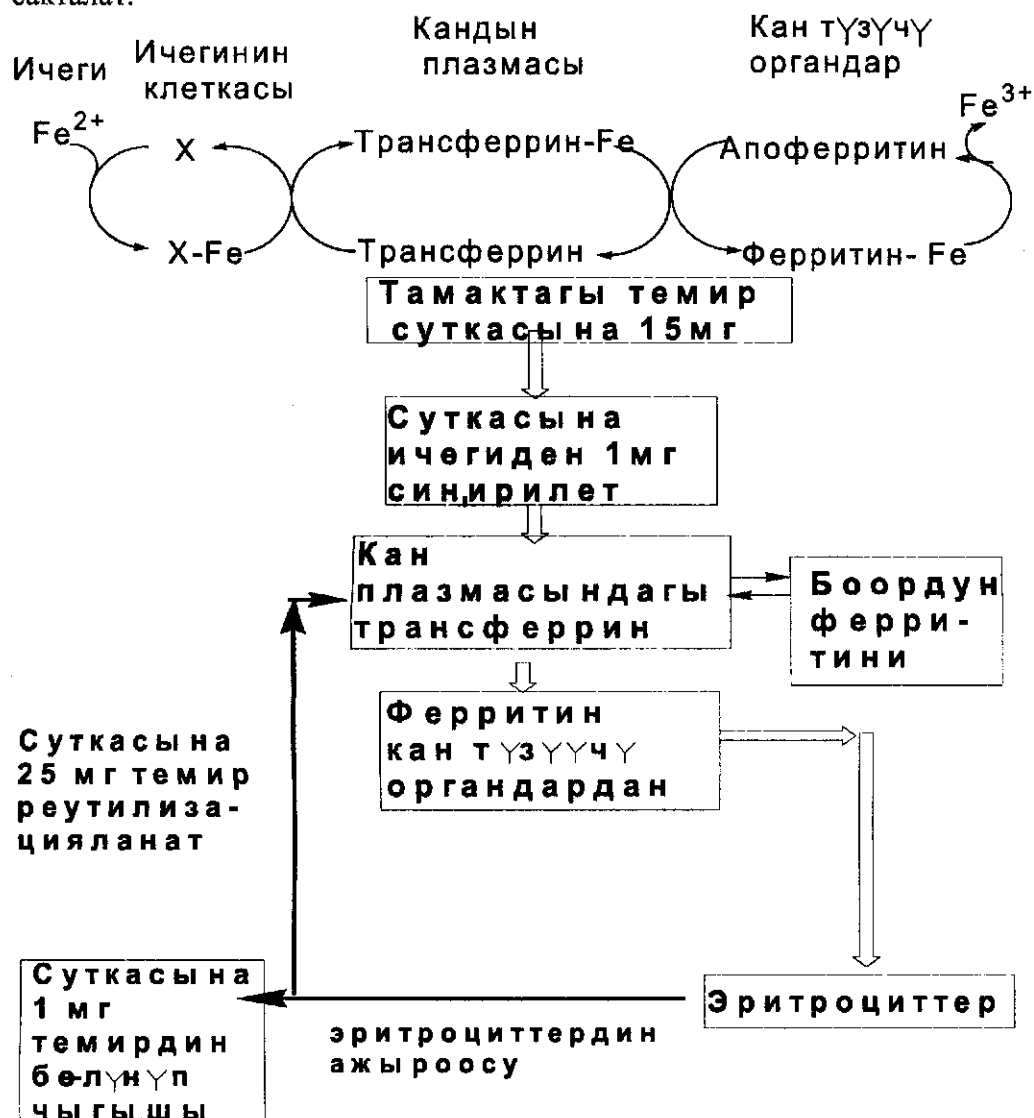
Гиперфосфатемия негизинен рахитте байкалат. Органикалык фосфаттын деңгээлинин төмөндөшү, рахиттин баштапкы стадияларында байкалат. Бул учурда клиникалык көрүнүштөр жакшы байкалбайт.

Гипофосфатемия инсулинди кабыл алганда, гиперпаратиреоздо, остеомаляцияда жана башка ооруларда байкалат.

Темир. Кандын плазмасында темир 0,02ммоль/л ди түзөт.

Күндө, көк боордон жана боордон гемоглобиндин эритроциттерге ажыроо процессинде, гемоглобиндин синтезинде 25мл ге чейин темир керектелет. Жүлүндө темирдин лабилдүү запасы бар, анда темирдин суткалык

керектелиши 5 эсе көтөрүлүп турат. Темирдин запасы боордо жана көк боордо 100 мг ды (же башкача 40-суткалык запасты) түзөт. Кандын плазмасында темирдин санынын көбөйүшү, гемоглобиндин синтезинин төмөндөгөндө, же эритроциттердин ажыроосунун жогорулашында байкалат. Ичке ичегиде темир эки валенттүү болуп сиңирилет. Ичегинин былжырлуу клеткаларында темир апоферритин бөлүгү менен байланышып, ферритинди пайда кылат. Андан ары темир ичегилерден, кан түзүүчү органдарга ферритиндин жардамы менен ташылат. Жүлүндө, боордо жана көк боордо, темир ферритин түрдө сакталат. Темирдин ашыкчасы, ткандарда белок менен инерттик бирикме-гемосидерин түрүндө сакталат.



72-сүрөт. Темирдин алмашуусу.

Кандын микроэлементтери 10^{-6} - $10^{12}\%$ ти түзөт. Аларга йод, жез, марганец, цинк, кобальт, селен ж.б кирет. Алардын көбү белоктор менен байланышкан түрүндө болот.

Плазмада **жез** церруллоплазминдин курамына кирет. Цинк-эритроциттердин карбоангидразаларына тийиштүү. Канда йоддун 65-70% ти органикалык байланыш формасында- тироксин түрүндө болот.

Кобальт канда белоктук байланыш формасында жана көбүнчө витамин В₁₂ структуралык компонентинде болот.

Канда селендин негизги бөлүгү -глутатионпероксидаза ферментинин курамына кирет жана дагы башка белоктор менен байланышкан түрдө кездешет. Fe(II), Mg(II), Mn(II), Zn(II), K(I), Na(I), Cu(II) ж.б. кофактор катары ролун аткарат.

ХIII Бөлүм

Туздардын жана суунун алмашуусу

Суунун жана туздардын алмашуусу – бул организмге кирген суунун жана туздардын сиңирилиши, таралышы жана алардын сыртка бөлүнүп чыгуусу. Суунун жана туздардын алмашуусу организмде, кычкыл-негиздердин иондук составынын туруктуулугун, тең салмактуулугун, ички чөйрөнүн суюктук көлөмүн камсыз кылат.

Суу, сууда эрүүчү минералдык туздар - организмдин ички чөйрөсүн түзөт. Суу - бул биохимиялык процесстерде ткандык дем алууда пайда болушу гидролиз, гидратация, дегидратация гидроксилаздык реакцияларда реагент болуп саналат. Суу аркылуу ткандарга, клеткаларга керектүү азык заттар ташылат жана метаболизмдин акыркы продукталары бөйрөк аркылуу бөлүнүп чыгат.

Адамдын 2/3 массасын суу түзөт. Организм суткасына 2 л сууну талап кылат, андан тышкары ткандык дем алууда метаболиттик суунун 0,3-0,4л пайда болот.

Суу жок болсо, адам бир нече күндөн кийин өлүмгө учурайт, ткандарда дегидратация жүрөт, суунун көлөмү 12% ке азаят.

Организмде болжол менен 6% суу канда, 25% клетка аралык матрикте кездешет. Бул эки бассейндеги суу - сырткы клеткалык суу деп аталат. Денедеге суунун 70% ички клеткалык суу болуп саналат, бул үч бассейндин ортосунда суюктуктун алмашуусу тынымсыз жүрүп турат.

Суунун көлөмү организмде жашына карата өзгөрүлөт: 80%- наристелерге, 65%- орто жаштагыларга, 57%- улгайган адамдарга тийиштүү.

Ар кандай органдарда суунун саны ар түрдүү : мээнин боз затында 84%, мээнин ак затында -70%, бөйрөктө-82%, өпкөдө-79%, булчуңда -76%, сөөк тканда-10% ти түзөт.

Суткасына бөйрөк аркылуу 1-1,5л, ичеги аркылуу-0,2-0,5л, тери аркылуу 0,2л, өпкө аркылуу 0,5 л суюктук бөлүнүп чыгат.

Ички клеткалык чөйрөнүн туруктуулугу, осмотикалык басым, рН, суюктук көлөмү менен камсыздалынат. Клетка аралык суюктук жана кандын плазмасынын осмотикалык басымы менен рН чөйрөсү бирдей. рН көрсөткүчү ар кандай клеткаларда ар башка болот, анткени рНдын көрсөткүчү метаболизмден көз каранды болот.

Сырткы клеткалык суюктуктун туруктуулугу бөйрөк жана гормондордун системасы аркылуу жөнгө салынат.

Сырткы клеткалык суюктуктун осмотикалык басымы, NaClдон көз каранды. Ошондуктан, осмотикалык басымдын жөнгө салынышы, суунун же NaCl бөлүнүп чыгышынын ылдамдыгына байланыштуу. рН тын жөнгө салынышы, кислоталардын жана щелочтордун тандалып, заара менен бөлүнүп чыгышы менен камсыздалат. Ошондуктан зааранын рН 4,6дан 8,0 чейин өзгөрүп турат. Көлөмдүн жөнгө салынышы, NaClдун жана суунун бөлүнүп чыгуу ылдамдыгынын өзгөрүүсү менен бирге жүрөт.

Суу менен туздун гомеостазынын бузулуулары, патологиялык абалга алып келет. М: ткандын дегидратациясы жана шишик, кан басымынын көтөрүлүп, же түшүп кетиши, шок, ацидоз, алкалоз болушу мүмкүн. Суунун жана туздардын алмашуусу вазопрессин жана альдостерон гормондор аркылуу жөнгө салынып турат.

Суу менен туздардын алмашуусунун вазопрессин жана альдостерон аркылуу жөнгө салынышы

Ренин - ангиотензин- альдостерон- системасы (РААС) - бул минералкортикоид - альдостерон жана антидиуретикалык гормон вазопрессин кошулуп, суюктук циркуляциясынын көлөмүнүн жана артериалдык басымды калыбына келүүтирүү механизми болуп саналат .

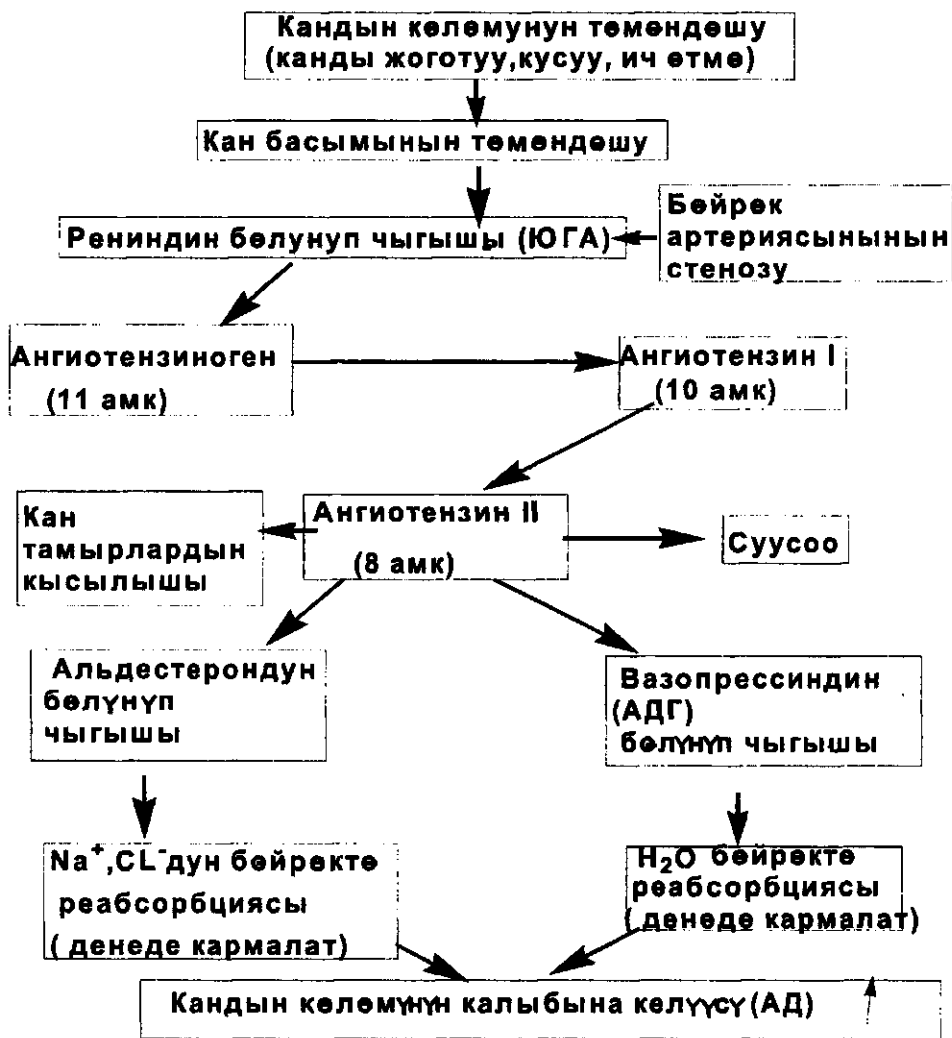
Ренин - бул протеолитикалык фермент, бөйрөктөгү юкстагломерулярдык клеткаларда синтезделет. Юкстагломерулярдык клетка - артериолдордун капталдарын чоюлтуучу рецептор болуп эсептелет: кан басымынын төмөндөшүндө (кан жоготуу, кусуу, ич өтмө, өтө көп тердегенде) ренин канга ташылат.

Рениндин субстраты - ангиотензиноген - кандын гликопротеини, боордо синтезделет. Ал активдүү эмес 11 АМК дан турган пептид. Андан ары бир пептиддик байланышы үзүлүп, 10 АМК дан турган ангиотензин Iге айланат (декапептид), карбоксипептидаза ферменти менен гидролизденет

Ангиотензин I- нейтралдуу чөйрөдө биологиялык бир аз активдүү болот. Андан кийин дагы эки пептиддик байланыш үзүлүп, активдүүлүгү жогору ангиотензин IIге айланат (8 АМК-октапептид). Анын эң негизги пайда болуу жери - өпкө. Ангиотензин II - кан тамырларды тарытуучу зат, анын негизинде, кан басымы көтөрүлөт. Кан тамырды тарытуучу жөндөмдүүлүгүнө Ангиотензин IIге тең келген башка биогендик жана дарылоо препараттары жок. Андан сырткары, ангиотензин II альдостерондун жана вазопрессиндин бөлүнүп чыгышына түрткү берет. Бул суусоону пайда кылат. Ангиотензин II нин бул касиеттери, суу менен туздардын алмашуусун жөнгө салып турат.

Ренин - ангиотензин-альдостерон системасы, кандын көлөмүн калыбына келтирүүдө, чоң ролду ойнойт.

Ангиотензин II нин таасири менен кан тамырлар кысылып, кан басымынын туруктуулугу сакталып турат. Na^+ организмде кармалып турганда, аны менен бирге Cl^- ион, H_2O да реабсорбцияланып кандын басымы жогорулайт. Кандын басымы калыбына келүү менен рениндин секрециясы токтойт. Бөйрөктүн артериясынын тарылышында (стеноз) кандын басымы нормалдуулугуна карабастан ренин бөлүнүп РААС-системасы ишке кирет. Натыйжада, бул кандын басымынын өтө жогорулашы- гипертензияга алып келет, ал бөйрөктүк гипертензия деп аталат.



73-сүрөт. РААС- ренин-ангиотензин- альдостерон системсы.

Сийдиктин пайда болуу механизми

Бөйрөктүн негизги функциясы сийдиктин нефрондордо пайда болушуна негизделген.

(Нефрондордо сийдиктин пайда болушу үч этаптан турат: фильтрация, реабсорбция жана экскреция.)

(1-этап. Сийдик пайда болуунун алгачкы этабы - фильтрация болуп саналат. Клубочка фильтрациясы - пассивдүү процесс. Бөйрөктө, капиллярдык (клубочкалардан) түрмөктөрдөн капсулага кан плазмасынын молекулярдык заттары фильтрацияланат да, адепки сийдик пайда болот. Бул сийдикте белок жокко эсе болот.) Нормада белоктор коллоиддик заттар сыяктуу эле, кандын капиллярдык капталдарынан, бөйрөк клубок капсуланын көңдөйүнө өтө албайт. Патологиялык шарттарда бөйрөк

филтринин мембранасынын өткөргүчтүгү жогорулайт, ошондуктан ультрафилтраттын курамы өзгөрөт. Тынч абалда чоң адамдарда кандын 1/4 бөлүгү бөйрөк артериясына түшөт, башкача айтканда эки бөйрөк аркылуу 1300мл кан минутасына өтөт. Реабсорбциянын кыймылдаткыч күчү болуп, капиллярлардагы жана клубоктун көңдөйүндөгү капсуланын гидростатикалык басымынын айырмасы саналат.

2-чи этабы. Бул бөйрөк түтүкчөлөрүндө реабсорбция механизми аркылуу, активдүү транспорт жолу менен Na^+ , K^+ АТФ тин сарпталышы менен жүрөт, мында кайрадан организмге керектүү заттар сорулуп алынат. Бул процесске спецификалык транспортук белоктор катышат.) Мисалы 100% глюкоза, 100% АМК, 100% креатин, 50% мочевины, 70% суу, 80% Na^+ иону, 93% K^+ иону, 69% Si^{12} , 70% хлор иону, 80% бикарбонат иону.

Реабсорбциянын жыйынтыгында, адепки сийдиктен кадимки сийдик пайда болот. Ал андан ары бөйрөк чөйчөкчөсүнө, жана сийдик агуучу түтүкчө аркылуу, табарсыкка түшөт.

3-чү этабы. Кадимки сийдик бөлүп чыгарган түтүкчөлөр аркылуу сыртка чыгарылат.

Нефрондордо суткасына 180мл H_2O филтирленип жана реабсорбцияланат, башкача айтканда организмдеги 45л суу, төрт жолу филтирленип суунун, туздардын алмашуусун туруктуусун кармап жана зат алмашуунун акыркы продукталарын негизги мочевиныны бөлүнүп чыгышына камсыз кылат.

Сийдиктин жалпы касиети жана биохимиялык курамы

Суткада бөлүнүп чыккан сийдиктин өлчөмү (диурез), чоң адамдарда 1000 ден 2000мл ге чейин болуп, организм кабыл алган суюктуктун орточо 50-80% тин түзөт. Эгерде суткалык сийдиктин өлчөмү 500мл ден төмөн жана 2000 мл ден өйдө болсо, бул патология (ооруу) деп саналат.

Полиурия- бул сийдиктин өлчөмүнүн суткалык көбөйүшү, көбүнчө суюктукту көп ичкенде, диурезди көбөйтүүчү азык заттарды (дарбыз, аш кабак ж.б) көп кабыл алганда байкалат. Полиурия патологиясы көбүнчө бөйрөк ооруларында (хроникалык нефрит, пиеленофрит), кант жана кант эмес диабетинде, патологиялык абалдарда байкалат.

Олигурия – бул сийдиктин өлчөмүнүн суткалык аз чыгышы, бул көбүнчө суюктукту аз кабыл алганда, безгек оорусунда (суунун көп бөлүгү организмден тери аркылуу бөлүнүп чыгат), кусууда, диареяда, токсикоздо, нефритте, сийдик жолдорунда таш пайда болгондо байкалат .

Анурия- зааранын такыр чыкпай калышы. Ал бөйрөк паренхимосынын оор абалында (күчөгөн диффуздук нефриттердерде), коргошун, сымал, мышьяк менен ууланганда, нервге доо кеткенде байкалат.

Уремия- узакка созулган анурия. Көбүнчө бөйрөк оорусунда байкалуучу дарт.

Никтурия- адамдын күндүзгүтө караганда, түнкүсүн көбүрөөк сийдик бөлүп чыгарышы (жүрөктүн декомпенсациясынын баштапкы формасында,

цистопиелитте байкалат). Түнкүгө Караганда, күндүзү сийдик норма боюнча көп бөлүнүп чыгат. Күндүзгү жана түнкү диурездин катнашы 4:1 ден 3:1 ге чейин болот. Бөйрөктүн ишинин өтө оор жетишсиздигинде, дайыма сийдик бирдей салыштырмалуу тыгыздыкта бөлүнүп чыгат, ал адепки сийдиктин тыгыздыгына же ультрафилтратка (~ 1,010) барабар болот. Бул изостенурия деген дарт.

Нормада сийдиктин өңү ачык сарыдан, каныкан сары түскө чейин болот. Сийдиктин түсүнүн өзгөрүшү андагы пигменттердин (урохран, уробилин, уроэритрин ж.б.) санына байланыштуу. Каныккан сары түстөгү сийдиктин концентрациясы жана тыгыздыгы жогору болот жана аз санда бөлүнүп чыгат. Түзсүз (саман түс) сийдиктин тыгыздыгы төмөн болот жана көп санда бөлүнүп чыгат.

Патологияда сийдиктин түсү ар түрдүү болот. Гематурияда жана гемоглинурияда амидопирин, антипиринди жана башка дарыларды кабыл алганда кызыл же ачык Кызыл түс байкалат. Күрөң же кызыл- күрөң түс, билирубиндин жана уробилиндин концентрациясы жогорулаганда байкалат. Жашыл, же көк түс болсо, организмге метил-көктү кабыл алганда жана ичегиде белоктордун чирүүсү күчөгөндө байкалат. Акырында сийдикте индоксилкүкүрт кислотасынын саны көтөрүлөт, андан кийин ал бузулуп, индигону пайда кылат.

Сийдиктин киргилтиги (бозомук болгону) туздардын, клеткалык элементтердин, бактериялардын, майлардын (липурия), былжырактыгына байланыштуу, ал микроскопия же химиялык анализ жүргүзгөндө аныкталат.

Сийдиктин тыгыздыгынын төмөндүгүнүн туруктуулугу да бөйрөк функциясынын бузулушун көрсөтөт. Ал хроникалык нефритте, биринчи же экинчи бөйрөктүн бырышында, кант эмес диабетте байкалат.

Сийдиктин тыгыздыгынын жогору болушу, кант диабетине жана полиурияга мүнөздүү.

Нормада аралашма тамактанганда сийдиктин реакциясы (рН) кычкыл же аз кычкылдуу (рН=5,3-6,6) болот. Дайыма бир суткада сийдик менен 40 дан 75 мэкв кислота бөлүнүп чыгат. Эттүү тамак менен тамактанса сийдик кычкыл, ал эми жашылча жемиш менен диета кармаса сийдик щелочтуу болот.

Тез арада өзгөргөн кычкыл реакция безгек оорусунда, кант диабетинде жана ачка болгондо (айрыкча сийдикте кетон заттары бар болгондо) ж.б. байкалат. Щелочтук реакция, циститте жана пиелитте (микроорганизмдер табарсыктын көндөйүндө эле мочевина бузулуп, аммакты пайда кылат), көп кускандан кийин, кээ бир дарыларды (М: бикарбонат натрий), щелочтуу минаралдык сууларды кабыл алганда байкалат.

Сийдиктин органикалык заттары

Мочевина сийдиктин курамына кирген органикалык заттардын көп бөлүтүн түзөт. Чоң адамдар суткасына 30г (12-36г) мочевина бөлүп

чыгарат. Мочевинанын сийдикте көбөйүшү: белокторго бай тамакты жегенде, ткандарда белоктордун ажыроосунун күчөшү менен бирге жүргөн бүт ооруларда (безгекте, шишикте, гипертиреоздо, диабетте ж.б.), ошондой эле безгек оорусунда, шишикте, гипертриоздо, диабетте, кээ бир дарыларды колдонгондо (мисалы, бир катар гормондорду) ж.б. байкалат.

Мочевинанын сийдикте азайышы: боордун иштешинин бузулушунда (боор организмдеги мочевинаны синтездөөнүн негизги жери болуп саналат), бөйрөк оорусунда (айрыкча, бөйрөктүн филтрлөө жөндөмдүүлүгү бузулганда) жана инсулинди кабыл алганда байкалат.

Креатин-нормада чоң адамдардын сийдигинде болбойт. Ал креатини бар тамак менен тамактанганда жана патологиялык абалда кездешет. Кандын сывороткасында креатиндин саны 0,12 ммоль/л ге чейин көтөрүлгөндө, ал сийдикте пайда болот. Бир жашка чейинки наристелерде физиологиялык креатинурия байкалышы мүмкүн. Жаш наристелердин сийдигинде креатиндин пайда болушу, креатиндин тез синтезделишине негизделген.

Креатинин- азоттук алмашуунун акыркы продуктасы болуп саналат. Эркек кишилерде, суткасына 18-32мг, ал эми аялдарда 10-25мг креатинин заара менен бөлүнүп чыгат. Ал булчуң ткандарында фосфокреатинден пайда болот жана булчуң салмагынан көз каранды.

Аминокислоталар суткасына 1,1 г ды түзөт. Кээ бир аминокислоталардын кандагы жана сийдиктеги сандык катнашы бирдей эмес. Ар бир аминокислоталардын сийдик менен бөлүнүп чыккан концентрациясы, алардын плазмадагы санынан жана түтүкчөлөрдө канча деңгээлде реабсорбцияланышынан б.а. клиренстен көз каранды. Заарада глициндин жана гистидиндин, андан кийин аланиндин, сериндин концентрациясы жогору болот.

Гипераминоацидурия - боордун паренхимасы жабыркаганда кездешет. Бул боордо дезаминдештирүү жана трансаминдештирүү процессинин бузулушунан келип чыгат. Гипераминоацидурия оор инфекциялык ооруда, сынык оорусунда, гипертриоздо, кортизон жана АКГГ менен дарылоодо да кездешет. Ошондой эле кээ бир аминокислоталардын алмашуусунун бузулушунан пайда болгон ооруларда кездешет. Мисалы:

Фенилкетонурия - бул боордогу фенилаланин-4-монооксигеназанын жетишсиздиги, натыйжада фенилаланиндин тирозинге метоболиттик айлануусу токтотулат, ал организмде топтолуп, андан фенилпируват пайда болот. Бул БНСын уулантып, балдарды акыл кемдике алып келет. Сийдикте фенилкетонурияны аныктоо, өтө жеңил: темирдин хлоридинин бир нече тамчысын сийдикке тамчылатсак, 2-3 минутадан кийин -жашыл түс пайда болот.

Алкоптонурия (гомогентицинурия)- сийдикте гомогентизиндик кислотасынын концентрациясы кескин түрдө көбөйөт (абада сийдик коңур түскө айланат). Гомогентизин кислота- тирозиндин метаболити болуп саналат. Оорунун себеби- гомогентизин кислотасынын жетишсиздиги.

Гиперпролемия-пролиноксидаза ферментинин жетишсиздигинен, пролинурия оорусу пайда болот.

Гипервалинемия-валиндин алмашуусунун бузулушунан пайда болгон тубаса дарт. Валиндин концентрациясы тез көтөрүлүп кетет.

Цитрулинемия мочевина пайда болуу циклинин бузулуусундагы тубаса оору. Мында аргинин-синтетаза ферментинин жетишсиздигинен, сийдикте цитрулиндин саны көп болот.

Сийдик кислотасы -пурин негиздеринин алмашуусундагы акыркы продукт. Суткасына 0,7г сийдик кислотасы бөлүнүп чыгат. Сийдик кислотасынын көп бөлүнүп чыгышы, лейкомияда, подаграда, гепатитте байкалат.

Гипсур кислотасы - адамдын организмде, аз эмес санда болот (0,7г суткасына). Ал глициндин жана бензой кислотасынын байланышы түрүндө болот. Көп бөлүнүп чыгышы - ароматикалык байланыштары бар өсүмдүк азыктарын кабыл алганда, бензой кислотасынын пайда болушу менен түшүндүрүлөт.

Сийдиктин азоттук эмес органикалык компонентери -бул шавел, лимон (цитрат), сүт, май, валериан, янтар (сукцинат) ж.б кислоталар. Органикалык заттардын, суткадагы жалпы саны 1г га жетет. Оор - кара жумуш иштегенде, сүт кислотасы жогорулайт, алкалоздо-цитрат менен сукцинат көтөрүлөт.

Сийдиктин минералдык заттары

Кандын жана башка органдардын ткандарынын курамына кирген бардык микроэлементтер сийдиктин курамына да кирет.

Натрий жана хлор иондор. Нормада суткасына 8-15 г NaCl сийдик менен бөлүнүп чыгат. Хроникалык нефритте, диареяда, муундук ревматизмде ж.б. хлориддердин саны сийдикте төмөндөйт. Na^+, Cl^- иондорунун максималдуу концентрациясы (сийдикте 340ммоль/л) организмге көп сандагы гипертоникалык эритмени киргизгенде байкалат.

Калий, кальций жана магний иондор

Калий адепки сийдиктен, нефрондун проксималдык бөлүгүндө кайра сиңирилет. Дисталдык бөлүгүндө калийдин иондорунун секрециясы жүрөт, ал калийдин иону жана суунун ортосундагы алмашууга негизделген. Ошондуктан, организмде калийдин азайышы, кычкыл сийдик бөлүнүп чыгышын мүнөздөйт.

Кальций жана магний, бөйрөк аркылуу бир аз бөлүнүп чыгат (~ 30%). Негизинен жер металлдар заң аркылуу бөлүнүп чыгат.

Күкүрттү камтыган аминокислоталар: цистеин, цистин жана метионин-заарадагы сульфаттардын булагы болуп саналат. Бул аминокислоталар организмдин ткандарында күкүрт кислотасынын ионун

пайда кылуу менен кычкылданат. Заарадагы сульфаттын жалпы саны күнүнө 1,8г га чейин болот.

Аммиак. Аммиак заара менен аммонийдин туздары түрүндө бөлүнүп чыгат. Адамдын заарасында кармаган аммонийдин туздары кычкыл-негиздик тең- салмактуулукту көрсөтөт. Ацидоздо заарада алардын саны көбөйөт, ал эми алкалоздо төмөндөйт. Бөйрөктө глутаминден аммиактын пайда болуу процессинин бузулушу заарада аммоний туздарынын төмөндөшүнө алып келет.

Сийдиктин патологиялык компоненттери

Сийдиктин патологиялык компоненттери – нормалдуу абалда сийдикте кездешпейт. Алар негизинен белок, глюкоза, ацетон, кетон заттары, өт жана кан пигменттери.

Белок. Протеинурия - сийдикте белоктун көбөйүшү.

Бөйрөктүк протеинурия - нефрондор жабыркап, запкы чеккенде, бөйрөк филтирлеринин өлчөмү кеңейип, сийдикте белок пайда болот. Сырткы бөйрөктүк протеинурияда, сийдик жолунун, же эркектин урук чыктагыч безинин бузулушу байкалат.

Кан. Гематурия - сийдикте кызыл кан клеткаларынын табылуусу.

Бөйрөктүк гематурия - бул оор нефриттин негизги симптому болуп саналат. Сырткы бөйрөктүк гематурия - сезгенүү процессинде же заара жолдору оорууга чалдыккан учурда кездешет.

Гемоглобинурия - сийдикте кан пигменттеринин кездешиши.

Глюкоза. Глюкозурия - сийдикте глюкозанын көбөйүшү. Мисалы; кант диабетинде.

Кетон заттары. Кетонурия - кант диабетинде, ачарчылыкка учураганда, инфекциялык ооруларда, скарлатинада, гриппте, туберкулездо, менингитте байкалат. Эрте жаштагыларда, дизентерияда, токсикоздо, ачка болгондо, көтөрөм болгондо, кетонемия менен кетонурия байкалат.

Билирубин. Билирубинурия - өт түтүгү бүтөлүп калышында жана боордун оорусунда (гепатит) кездешет.

Уробилин - боордун сарык оорусунда, уробилиндин концентрациясы көтөрүлөт.

Порфириндер. Нормада 300мкг чейин болот. Порфириндердин сийдик менен бөлүнүп чыгуусу боор оорусунда жана пернициоздук анемияда байкалат.

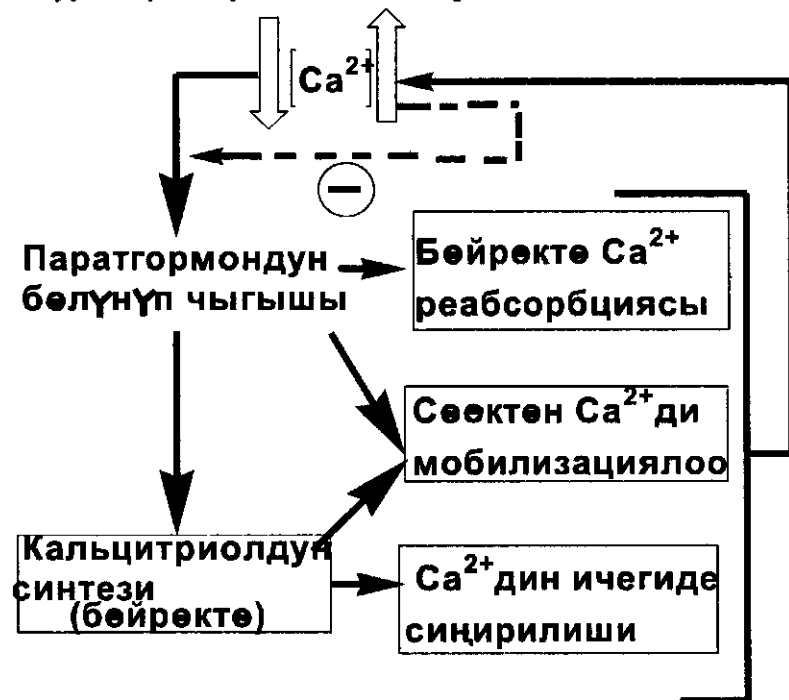
Кальций менен фосфордун алмашуусунун жөнгө салынышы

Кальцийдин негизги функциялары:

1. Кальцийдин туздары сөөктө минералдык компоненттерди пайда кылат.
2. Ca^{2+} дин иондору көптөгөн ферменттердин жана фермент эмес

белоктордун кофакторлору болуп саналат.

3. Ca^{2+} иондору белок-модуляторлор менен (кальмодулин жана башка Са-байланышы бар белоктор) байланышып, сигналдарды ташууда, көп түрдүү биохимиялык процесстерди жана физиологиялык функцияларды жөнгө салууда, ортомчу кызматты аткарат.



74-сүрөт. Кандагы Ca^{2+} дин концентрациясынын жөнгө салынышы .

Кальций менен фосфор кислотасынын алмашуулары тыгыз байланышып, кальций менен байланышкан эрибес туздарды пайда кылат: $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, CaHPO_4 , $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ (ирети менен өзгөргөндө эриткичи күчөйт).

Чоң адамдардын организми болжол менен 1,2 кг Са ден турат, ал эки бирдей эмес фонду пайда кылат.

Сөөктөгү кальцийдин 1-чи фонду . Сөөктүн курамында болжолдуу санда бүт организмдин 99% кальцийи, 87% фосфор, 60% магний жана 25% натрий болот.

Кальций сөөктөрдө, гидроксипатит минералдар формасында $\text{C}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ болот. Сөөктүн минералдык компоненттери дененин жарым көлөмүн түзөт; экинчи бөлүгү органикалык матрикстерден пайда болот, анын 90% коллагенден турат.

Организмдеги кальцийдин 2-чи фонду - бул Ca^{2+} иондору, суюктуктарда эрүүчү, же белоктор менен байланышкан суюктуктардагы, же ткандардагы кальцийлер.

Бул эки фондун ортосунда кальцийдин туруктуу зат алмашуусу жүрүп турат. Ca^{2+} концентрациясынын өзгөрүшүнөн кальцийдин жөнгө салынышы жүрөт. Клетка аралык суюктуктарда жана канда Ca^{2+}

иондорунун концентрациясы 10мг/дл барабар, ички клеткалык суюктуктарда миң эсе аз. Ошондуктан, мындай айырмачылыктардан кийин, клеткалык мембраналардын өткөргүчтүгү бир аз өзгөрөт. Бул клеткада Ca^{2+} концентрациясынын көп жолу өзгөрүүсүнө алып келет. Концентрациялардын айырмасы негизинен Са-АТФаза менен түзүлөт. Ал плазматикалык мембраналарда жана мембрананын эндоплазмалык торчосунда болот.

Андан сырткары жөнгө салууда, каналдардын иондору катышат: Na^+ , Ca^{2+} -алмаштыруучулар, ион каналдарынан Ca^{2+} ди градиент концентрациясынан өткөрөт. Ички клеткалык концентрацияны жөнгө салууда, кандын жана клетка аралык суюктуктун жогорку жана туруктуу концентрациясы керек. Акырында эндокриндик гормондор (негизгилери: паратгормон, кальцитонин, кальцитриол) менен жөнгө салынат.

Канда Ca^{2+} концентрациясынын төмөндөшү паратгормондун синтезин жана секрециясын жөнгө салып, ал эми көбөйгөндө токтотот. Бөйрөктө, паратгормон Ca^{2+} дин реабсорбциясын көбөйтүп, фосфаттардын реабсорбциясын азайтат, жыйынтыгында Ca^{2+} организмде сакталып, ал эми фосфаттар бөлүнүп чыгат. Канда Ca^{2+} дин концентрациясынын нормалдуу калыбына келиши менен гормондордун синтези жана секрециясы токтойт.

Д витаминдин кальцитриолго айланышы, эки органдын (боор жана бөйрөк) катышуусунда өтөт: боордо кальцидиолго, бөйрөктө кальцитриолго, гидроксилазанын жардамы менен айланып, паратгормон менен бир багытта болуп фосфор- кальций алмашууну жөнгө салат.

Кальцитриол жана паратгормон ичке ичегиде бошонуп гиперкальциемияны пайда кылат. Бул гормондор кальций менен фосфордун сиңирүүсүн тездетип, сөөктө -кальцийди мобилизациялайт. Витамин D_3 ичегинин клеткаларында кальций менен байланышкан атайын белоктордун, синтезин ылдамдатып, сиңирүүгө катышат. Ошентип, паратгормон жана витамин D_3 - бул сөөктөгү кальцийдин мобилизациясынын жана канда концентрациясынын көбөйүшүнө синергистер болуп эсептелинет.

Кальцитониндин секрециясынын өсүшү, канда кальцийдин көбөйүшүнөн болот. Ошентип, паратгормон жана кальцитонин карама-каршы жол менен кальцийди жөнгө салып турат. Кальцитониндин таасир этүүчү органы- сөөктөр, анда кальцийдин көбөйүшүнө жана минерализациясына түрткү берет.

Бикарбонаттар, фосфаттар жана сульфаттар

Бикарбонаттардын сийдиктеги саны сийдиктин рН чөйрөсү менен, бири-бирине туура келет.

Сийдиктин рН=5,6 болгондо 0,5 ммоль/л, рН=6,6 - 6ммоль/л, рН-7,7 - 9,3 ммоль/л бикарбанат бөлүнүп чыгат.

Ар дайым организмден 50% фосфат, сийдик менен бөлүнүп чыгат.

Ацидоздо, калкан бездеринин гиперфункциясында, фосфаттар сийдик менен көп бөлүнүп чыгат.

Күкүрттү бар АМК-цистеин, цистин жана метионин - сийдиктин сульфаттары болуп эсептелинет. Бул АМК организмдин ткандарында кычкылданып, күкүрт кислотасынын иондорун пайда кылат. Сульфаттардын жалпы суткалык саны 1,8г чейин.

Аммиак - сийдик менен аммонийдин туздары түрүндө, бөлүнүп чыгарылат. Аммонийдин туздарынын азайышы, бөйрөктө глутаминден аммиактын пайда болуусунун бузулушунда байкалат.

Нормада жана патологияда, бөйрөк ткандарынын зат алмашуусунун кээ бир өзгөчөлүктөрү

Адам тынч абалында дем алганда, 8-10% кычкылтек, бөйрөктүн кычкылдануу процесстерине пайдаланылат.

Көлөм бирдигинде, энергия башка органдарга караганда, бөйрөктө көбүрөөк керектелет.

Бөйрөктүн кыртыш затында аэробдук, ал эми мээ затында анаэробдук процесстер жүрүп турат. Бөйрөк ферменттерге бай органдарга кирет. Бөйрөк ткандарында ага эле таандык(спецификалык) ферменттери бар. Глицин-амидотрансфераза (трансамидаза) бөйрөк ткандарында жана карын астындагы безде болот, бирок башка органдарда жок.

L-агинин + Глицин \longrightarrow L- орнитин + Гликоциамин

Бул реакция креатиндин синтезинин баштапкы этабы болуп саналат. Трансамидазанын канда пайда болушу, бөйрөктүн бузулушунда, же болосо, карын астындагы бездин баштапкы, же өнүгүп келе жаткан некрозунда байкалат.

Аланинаминопептидаза (ААП).

ААП₁-боордун ткандарында,

ААП₂-карын астындагы безде,

ААП₃-бөйрөктө, ААП₄ жана

ААП₅ - ичегинин капталдарынын ар кадай бөлүгүндө локализацияланган.

Бөйрөктүн ткандарынын бузулуусунда, ААП₃ канда жана сийдикте байкалат, ошондуктан бөйрөк ткандарынын бузулушунун спецификалык мүнөздүү белгиси болуп саналат.

XIV Бөлүм Нерв тканы

Нерв тканы үч клеткалык элементтерден турат:

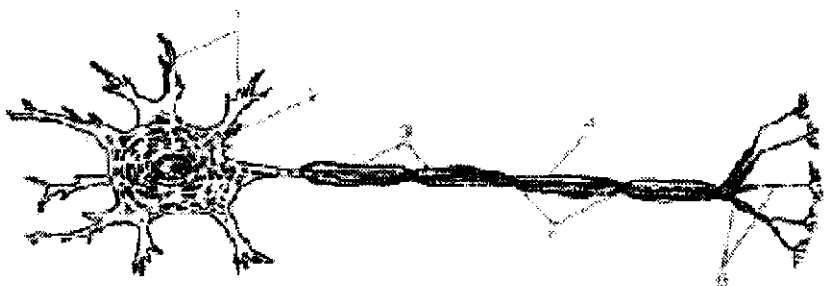
- нейрон (нерв клеткасы);
- нейроглия- мээ жана жүлүн нерв клеткаларын курчап турган клеткалардын системасы;
- мезенхималык элементтер.

Мээнин негизги массасы- бул клеткалык элементтин эки түрү:

нейрондор- боз заттарда топтолгон (мээнин салмагынын 60-65%тин), ал эми борбордук нерв системасында жана перифериялык нервтерде ак заттар- нейроглия жана анын туундусу, миелин кездешет.

Нейрон көптөгөн буралган клетканын денесинен- кыска өсүндү- дендриттерден жана бир узун өсүндү- аксондон турат.

Нерв буласы нерв клеткасындагы аксондордон пайда болот жана өзүнүн түзүлүшүнө жараша эки түргө бөлүнөт: миелиндүү жана миелинсиз.



75-сүрөт. Нейрондун түзүлүшү.

- 1- дендриттер;
- 2- нейрон денеси;
- 3- аксон;
- 4- миелиндик кыртыш;
- 5- түйүндү жерлери;
- 6- аягы.

Соматикалык жана борбордук нерв системасы миелиндүү нерв буласына кирет. Миелин – нервдин сыртындагы кабык, ал сактоочу ролду аткарат. Мындай кабыгы жок нервге караганда, миелиндин аткарган кызматы абдан жакшы өрчүгөн, ошондуктан нервдик импульсту тез ылдамдыкта өткөрөт.

Миелин заты химиялык курамы боюнча татаал белок - липиддик комплекс болуп саналат. Миелиндеги липиддер: холестерин, фосфолипид жана цереброзид түрүндө кездешет.

Баш мээнин химиялык курамы

Мээдеги боз зат нейрон денесинен, ал эми ак зат- аксондон турат. Алардын курамына H_2O , белоктор, майлар, минерал заттар кирет.

Баш мээнин химиялык курамы. Таблица 20.

Бөлүктөрдүн курамы	Боз зат	Ак зат
Суу	84	70
Кургак калдык	16	30
Белоктор	8	9
Липиддер	5	17
Минералдык заттар	1	2

Нерв ткандардын белоктору, алардын кызматы

Нерв ткандары жөнөкөй жана татаал белоктордон турат, баш мээде кургак массанын 40%тин түзөт. Жөнөкөй белокторго - альбуминдер (*нейроальбумин*), глобулиндер (*нейроглобулин*), катиондук белоктор (*гистондор ж.б*) жана таянгыч белоктор (*нейросклеропротеиддер*) кирет.

Нейросклеропротеиндерге нейроколлагендер, нейроэластиндер жана нейростроминдер кирет, алар нерв тканындагы жөнөкөй белоктордун 8-10% тин түзөт, мээнин ак затында жана периферикалык нерв симтемасында топтогон.

Нейроглобулиндер татаал белоктордун курамына кирет- алар майлар, нуклеин кислоталары, углеводдор жана башка белоксуз компоненттер менен жеңил байланышат.

Нерв ткандарынын татаал белокторуна төмөнкүлөр кирет.

Нуклеопротеиндер - бул белоктор, дезоксирибонуклеопротеиндерге (ДНП) жана рибонуклеопротеиндерге (РНП) таандык. Бул белоктордун бир бөлүгү мээ ткандарынан суу менен, экинчи бөлүгү щелочтун 0,1M эритмеси менен, үчүнчү бөлүгү туздуу чөйрө менен бөлүнүп чыгат.

Липопротеиндердин - курамына липиддер группасы кирет. Булар холестерин жана фосфолипиддер. Липопротеиндер мээ ткандарынын сууда эрүүчү белокторунун көп бөлүгүн түзөт.

Протеолипиддер – бул белоктук- липиддик бирикмелер. Анын көп бөлүгү миелинде, калган бир аз бөлүгү синаптикалык мембрананын жана синаптикалык көбүкчөлөрдүн курамында жайгашкан.

Фосфопротеиндер башка орган жана ткандарга караганда мээде көп болот.

Гликопротеиндер белоктордун гетерогендик группасы катары көрсөтүлгөн. Анын углеводдук жана белоктук курамынын санына жараша эки группага бөлүнөт. Биринчи группага гликопротеиндердин курамына кирген углеводдор жана анын туундулары 5 тен 40% түзөт, ал эми

белоктук бөлүгү альбуминдерден жана глобулиндерден турат. Экинчи группаны түзүүчү гликопротеиндердин углеводдору 40-85% ке чейин болот. Кээде липиддик компоненттер кездешет, курамына карата гликолипопротеиндерге кирет.

Нерв ткандарынын ферменттери

Мээ тканында көп сандаган ферменттер бар, алар углеводдордун, липиддердин жана белоктордун зат алмашуусун катализдейт.

Борбордук нерв системасында - ацетилхолинэстераза жана креатинкиназа кездешет. Мээ тканында лактатдегидрогеназанын изоферменттери, альдолаза, креатинкиназа, гексокиназа, малатдегидрогеназа, глутаматдегидрогеназа, моноаминоксидаза жана башкалар бар.

Липиддер. Мээдеги фосфолипиддер боз заттардын 60% тин, ал эми ак заттардын 40% тин түзөт. Тескерисинче, мээнин боз заттына караганда ак затта холестериндин, сфингомиелиндердин жана айрыкча цереброзиддердин өлчөмү көбүрөк.

Углеводдор. Мээ тканында гликоген жана глюкоза кездешет, бирок башка ткандарга салыштырганда углеводдор өтө аз: 1г тканда глюкоза орточо эсеп менен 1-4 мкмоль жана гликоген 2,5- 4,5мг түзөт. Ошондой эле мээде углеводдук алмашуунун аралык продукталары: гексозо- жана триозофосфаттар, сүт пировиноград кислоталар бар.

Адениндик нуклеотиддери жана креатинфосфат

Мээ ткандарында бүт нуклеотиддерден адениндик нуклеотиддердин бөлүгү 84% ти түзөт. Нуклеотиддердин калган бөлүгүн гуаниндин туундулары түзөт. Башка ткандарга караганда, мээде циклдик нуклеотиддер (ц-АМФ, ц-ГМФ) көбүрөөк болот. Мээге циклдик нуклеотиддердин метаболизмдеги ферменттердин жогорку активдүүлүгү мүнөздүү. Циклдик нуклеотиддер нерв импульстарын синаптикалык өткөрүүдө катышат.

Минералдык заттар

Na^+ , K^+ , Cu^{2+} , Fe^{3+} , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Mn^{2+} баш мээнин ак жана боз заттарында бирдей жайгашкан. Ал эми фосфаттар болсо, боз затка караганда ак затта арбын болот. Баш мээдеги иондордун концентрациясы кандын плазмасына салыштырганда өтө айырмаланат.

Мээ тканынын органикалык эмес аниондорго тартыштыгы таблицада-21 көрүнүп турат. Ошондуктан, аниондун тартыштыгы липиддер аркылуу камсыз кылынат. Липиддердин иондук баланста катышуусу-мээнин дагы бир аткарган кызматы болуп саналат.

Адамдын баш мээсиндеги жана кан плазмасындагы негизги минералдык компоненттердин саны Таблица 21.

Компоненттер	Мээ тканы, ммоль/кг	Кан плазмасы
Na ⁺	57	141
K ⁺	96	5
Ca ²⁺	1	2,5
CL ⁻	37	101
HCO ₃ ⁻	12	28

**Нерв тканындагы метаболизмдин өзгөчөлүгү
Дем алуу**

Мээ адамдын массасынын 2-3% түзөт. Ошол эле убакытта адам тынч абалда турган кезде баш мээ 20-25% кычкылтектеги, ал эми төрт жашка чейинки балдарда 50% кычкылтектеги сарп кылат.

Углеводдордун метаболизми

Мээнин дем алуусунун негизги субстраты болуп глюкоза саналат. Бир минутада 100г мээ орто эсеп менен 5 мг глюкозаны сарп кылат. Глюкозанын 90% мээ ткандарына пайдаланып (утилизацияланып), CO₂, H₂O чейин кычкылданат. Физиологиялык шартта мээ ткандарында глюкозанын пентозофосфаттык кычкылдануу жолунун мааниси өтө чоң эмес, бирок глюкозанын бул кычкылдануу жолу мээге таандык. Пентозофосфаттык циклде пайда болгон НАДФ (НАДФН калыбына келген) май кислоталардын жана стероиддердин синтези үчүн колдонулат. Мээде болгону 750мг глюкоза бар, бир минутада 75 мг глюкоза кычкылданат. Мээдеги глюкозанын саны 10 минутага эле жетиштүү болушу мүмкүн. Ошондуктан, баш мээнин негизги дем алуу субстраты болуп кандагы глюкоза саналат.

Мээ ткандарында глюкоза менен гликогендин ортосунда тыгыз байланыш бар. Кан менен түшкөн глюкоза жетишсиз болсо, мээнин гликогени колдонулат, ал эми көбөйүп кетсе гликоген синтезделинет. Мээ ткандарында гликогендин ажыроосу цАМФ системасы аркылуу фосфоролиз жолу менен жүрөт. Мээде глюкозага салыштырмалуу гликогендин энергетикалык ролу өтө чоң эмес, себеби мээде гликогендин саны аз.

Фосфаттардын метаболизми

Мээде энергияга бай фосфордук байланыштардын жаңылануу интенсивдүүлүгү өтө чоң, ошондуктан мээдеги АТФтин жана креатинфосфаттын санынын туруктуулугу менен негизделген. Мээге

кислороддун кирүү мүмкүнчүлүгүн токтотуу учурунда, лабилдүү фосфаттардын резервдеринин эсебинен мээ бир нече минута жашайт, нерв клеткалардын энергетикасы бузулат жана эсинен танып калуу башталат. Кислороддук ачка калууда мээ гликолиздин эсебинен бир аз убакытка чейин энергия алат.

Козгоонууда жана наркоздо лабильдүү фосфаттардын алмашуусу тез билинет. Наркоз абалында дем алуу басаңдайт; АТФтин жана креатинфосфаттын саны көтөрүлөт, ал эми органикалык эмес фосфаттардын деңгээли төмөндөйт. Ошондуктан, мээ талап кылган энергияга бай байланыштар азаят.

Тескерисинче, дүүлүккүндө дем алуунун интенсивдүүлүгү 2-4 эсе жогорулайт; АТФтин жана креатинфосфаттын саны төмөндөйт, ал эми органикалык эмес фосфаттардын саны көтөрүлөт. Бул өзгөрүүлөр ар кандай шарттарга карабастан пайда болот. Мисалы, нерв процесстерине стимуляциялаганда, өзгөчө химиялык же электрдик разряддоо жолдор менен таасир тийгенде.

Белоктордун жана аминокислоталардын метаболизми

Адамдын мээсиндеги аминокислоталардын жалпы саны кандагы концентрациядан 8 эсе жогору болот. Мээдеги аминокислоталык курамы өзгөчөлүгү менен айырмаланат. Глутамин кислотасынын, анын амиди глутаминдин жана глутатиондун трипептидинин бөлүгүнө мээнин α-аминоазотунун 50%ти туш келет. Мээде j-аминомай кислотасы, N-ацетиласпарагин кислотасы бар.

Мээ тканында аминокислоталардын алмашуусу ар кандай багытта жүрөт. Эң алгач эркин аминокислоталар негизинен “сырьёунун” булагы катары белоктордун жана биологиялык активдүү аминдердин синтезине колдонулат. Дикарбондук аминокислоталардын негизги бир функциясы- нерв клеткалардын дүүлүгүсүндө пайда болгон аммиакты кошуп алуу болуп саналат.

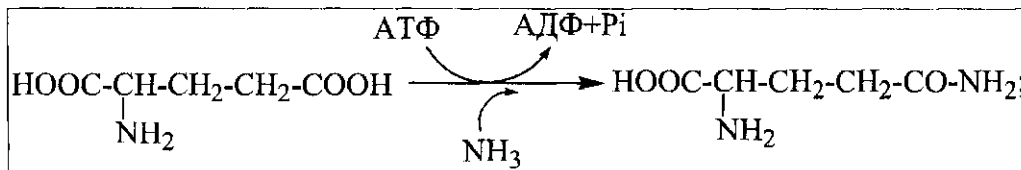
Белгилегендей, белоктор мээде активдүү жаңылануу абалында турат, мында радиоактивдүү аминокислоталардын белоктордун молекуласына тез кошулушу болот. Бирок мээнин ар башка бөлүгүндө белоктордун синтези жана ажыроосу бирдей эмес. Боз заттын жана кара- куштун белоктору ак (аксондорго) заттарга караганда тезирээк жаңыланып турат.

БНСнын ар кандай функционалдык абалында белоктордун жаңылануу интенсивдүүлүгү өзгөрүп турат. Наркоздун таасир этишинде белоктордун синтезинин жана ажыроосунун ылдамдыгы төмөндөйт.

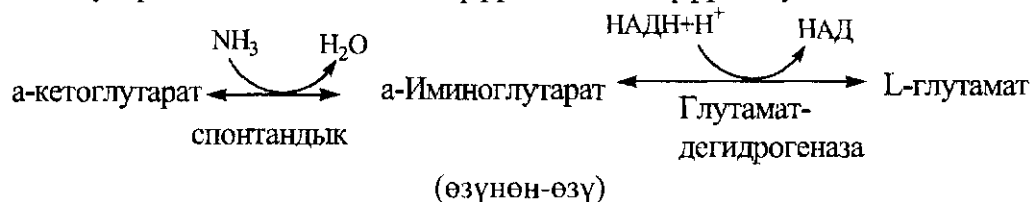
Нерв системасынын дүүлүгүсүндө нерв ткандарында аммиактын саны жогорулоо менен жүрөт. Бул көрүнүш периферикалык нервтердин жана мээнин козголушунда байкалат.

Дүүлүгүүдө аммиактын пайда болушу биринчиден АМФти дезаминдештирүүдө жүрөт.

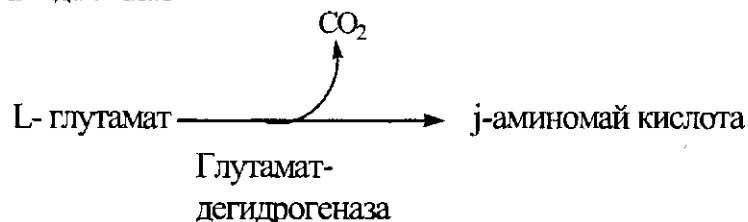
Аммиак- өтө уулу зат, айрыкча нерв системасы үчүн. Аммиакты зыянсыздандырууда глутамин кислотасы өзгөчө ролду ойнойт. Ал аммиакты байланыштырып алууга жөндөмдүү жана нерв ткандары үчүн зыянсыз зат – глутаминди пайда кылат:



Мээде глутамин кислотасынын түздөн - түз булагы болуп, α-кетоглутараттын калыбына келтирүү аминдештирүү жолу саналат.



Мындан сырткары, глутамат кислотасы декарбоксилделип, ГАМКты пайда кылат:



ГАМК мээнин боз заттында көп санда, ал эми жүлүндө жана периферикалык нервтерде аз санда болот.

Липиддердин метаболизми

Липиддер мээнин жарым кургак массасын түзөт. Мээнин боз заттында фосфатидилхолин жана фосфатидилинозитол бат- бат жаңыланып турат. Миелиндин кыртышында липиддердин алмашуусу жай жүрөт. Холестерин, цереброзиддер жана сфингомиелиндер жай жаңыланып турат. Чоң адамдын мээ тканы көп холестеринден турат. Ымыркайлардын мээсинде 2г эле холестерин болот (бир жаштан кийин 3 эсе көтөрүлөт), мында холестериндин синтези мээде жүрө баштайт. Чоң адамдардын мээсинде холестериндин синтези бат төмөндөйт.

Холестериндин негизги бөлүгү өрчүгөн мээде этерифицирленген эмес абалда болот, ал эми холестериндин эфирлери активдүү миелинизациялануу бөлүгүндө жогорку концентрацияда байкалат.

Мээдеги фосфоглицериддердин биосинтези башка ткандардагыдай эле жүрөт. Май кислоталары негизинен глюкозадан, айрыкча ацетоацетаттан жана цитраттан пайда болот.

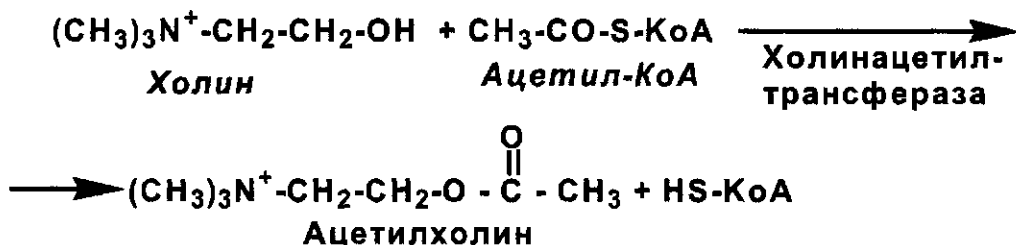
Нерв импульсун берүү механизми – ацетилхолин жана анын синапсисте инактивация болушу

Медиатордун ролун: катехоламиндер, серотонин жана МАОлор аткарат.

Мээде миллиардаган нейрондор бар, алар бир-бири менен медиатор аркылуу байланышат. Нерв буласындагы ферменттер, бул затты (медиаторду) синтездөө үчүн керек. Нервдин дүүлүгүүсүндө, бул заттар (медиаторлор) бөлүнүп чыгып, постсинаптикалык клеткадагы рецепторлорго таасир этип, биологиялык реакцияны пайда кылат. Бул заттарга ацетилхолин жана норадреналин кирет.

Ацетилхолин - уксус кислотасынын татаал эфиринен жана холинден турат.

Ал нерв клеткасында холинден жана ацетаттын активдүү формасы – ацетилкоэнзим-Адан, холинацетилтрансфераза ферментинин жардамы менен синтезделет.

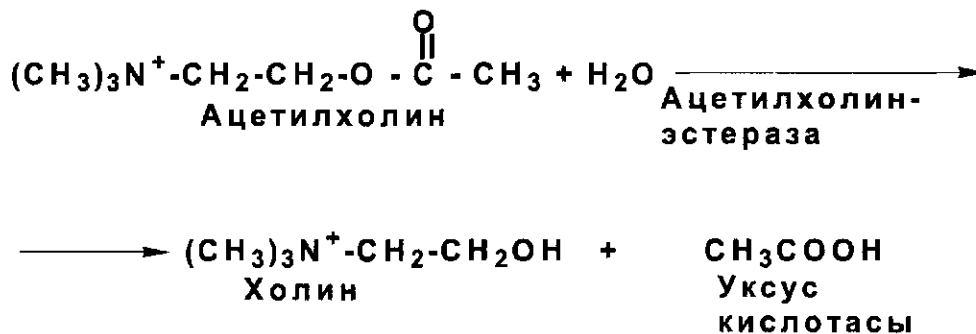


Нерв дүүлүгүүсүн берүү

Синапистеги нерв дүүлүгүүсүн берүү, өзгөчө биологиялык активдүү зат медиатор аркылуу иш жүзүнө ашырылат.

Кыймылдатуучу жана парасимпатикалык нервде, медиатор болуп ацетилхолин саналат.

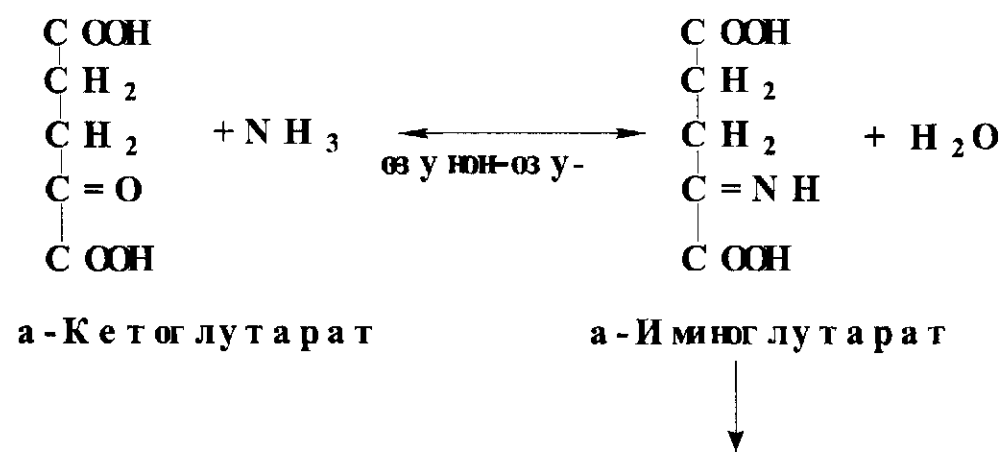
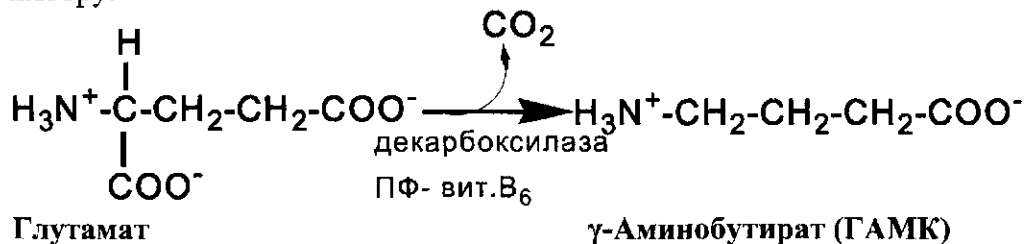
Нерв импульсу, ацетилхолиндин бөлүнүп чыгуусу менен клеткалардан органдарга же башка нерв клеткаларына берилет. Ал жерде ацетилхолиндин аракетин холинрецептивдик субстанция деп аталган, атайын белок катарында кабыл алынат. Бөлүнүп чыккан ацетилхолин, холинэстераза ферментинин таасири менен ажырап өзүнүн активдүүлүгүн жоготот. Ошондуктан, нерв импульсунун узакка созулган берүүсү, кайрадан ацетилхолиндин бөлүнүп чыгуусун талап кылат. Эки импульстун бир-бирине берүү аралыгын, ацетилхолиндин синтези бөлүп өтөт, ал холин ацетил, коэнзим Анын жана ацетилтрансферазанын катышуусу менен, бирден молекула АТФти ар бир синтезделген ацетилхолиндин молекуласы үчүн керектеп жүрөт.

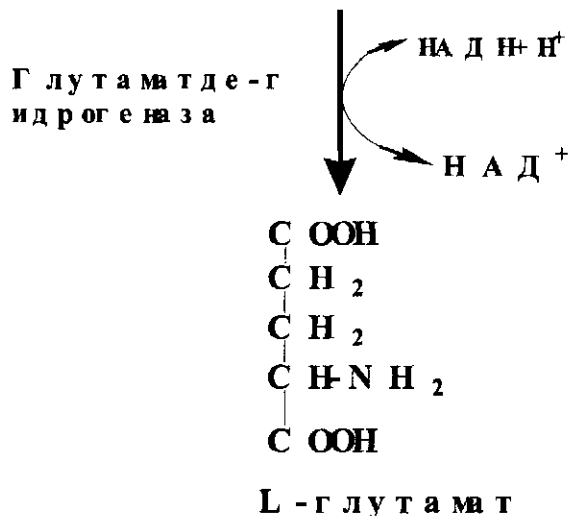


Ошентип, ацетилхолин кайрадан синтезделбесе, синаписте дүүлүгүүнү берүү мүмкүн эмес. АТФ жетишпесе, ацетилхолиндин синтезин жана нерв импульсун берүү оор болот. Симпатикалык нервдин синапсинде норадреналин, дофамин медиатор болуп саналат, ал өзүнүн түзүлүшү боюнча, бөйрөк үстүндөгү бездин мээ затынын гормону адреналинге жакын келет.

Мээдеги адренэргикалык жана холинэргикалык система мээдеги башка система менен тыгыз байланыштуу, бул серотоникалык система. Серотонин катышкан нейрон, мээ түркүгүнүн ядросунда кездешет жана ал түш көрүү процессине таасир этет.

Ошондой эле тормоздоочу кызматты аткаруучу негизги нейромедиатор – гамма аминамай кислотасы (ГАМК) болуп саналат. Мээде ГАМКтын өлчөмү башка нейрон медиаторго караганда бир нече жолу жогору.





Дарылоодо медиатор системасы аркылуу таасирин тийгизген көптөгөн дарылар колдонулат. Мисалы резерпин, катехоламиндердин ташуу процессин токтотот жана артериалык басымды төмөндөтөт.

Гипотензивдик (кан басымын төмөндөтүүчү) дары препараттары мисалы, α - метилдофа, нейрондордогу ферменттердин таасири менен норадреналин сыяктуу заттарга айланат. Бул “жалган” медиаторлор топтолуп, чыныгы медиаторлор менен “аларды аралаштырып” жана алардын эффективдүүлүгүн төмөндөтүү менен бөлүнүп чыгат.

Көптөгөн антидепрессанттар синаптикалык тешикчелердеги катехоламиндердин санын көбөйтөт, б.а. рецепторлорду жөнгө салуучу медиаторлордун санын жогорулатат. Мындай заттарга имипрамин (нерв буласы менен норадреналиндин сиңирүүсүн токтотот), амфетамин (бир убакытта норадреналиндин бөлүнүп чыгуусун жөнгө салат жана анын сиңирилүүсүн токтотот), MAO ингибиторлору (катехоламиндердин метаболизмин токтотот) кирет. Ушуга байланыштуу, депрессия абалында катехоламиндик гипотезасы келип чыккан, ошондуктан психикалык депрессия учурунда мээде катехоламиндердин жетишсиздиги байкалган.

Эсте калуунун механизми

Эсте калуу - көрүү, угуу, сүйлөө ж.б. сыяктуу мээнин бир бөлүгүнө чектелген эмес. Ошондой эле, эсте калуу мээнин бардык бөлүгүнө дагы тиешелүү эмес. Эсте калуунун субстраты болуп нейрондор саналат. Адамдын эске калуусу анын аткарган жумушуна байланыштуу болот. Жаныбарларды үйрөтүү нейрондордун химизмине таасир этет, бул тажырыйба жүзүндө далилденген. Мында цитоплазмалык РНКда уридиндин саны, ДНКнын метилдештирүү жана ядролук белоктордун фосфорилдөө даражасы өзгөрөт. Ошондой эле стимуляторлорду жана РНКнын туунду заттарын колдонгондо, үйрөнүү жеңил болот. Ал эми РНКнын синтезин блокировкалоону киргизүү, тескеринче татаалдандырат.

Биологиялык эсте калуунун бир нече формасын бөлүп алууга болот: *генетикалык, иммунологиялык жана нейрологиялык.*

Генетикалык эсте калуунун алып жүрүүчүсү болуп, клетканын ДНКсы саналат.

Иммунологиялык эсте калууга генетикалык эсте калуунун элементтери кирет, бирок жогорку тепкичте жайланышкан.

Нейрологиялык эсте калуу андан да татаал болгондуктан, *кыска жана узак убакыттагы* эсте калуу болуп бөлүнөт. Кыска убакыттагы эсте калуу нейрондордун бүтүндөй чынжырчасынан импульс түрүндө алынган маалыматтардын циркуляциясы болот.

Мында,

- синаптикалык эффект;
- нейрондун цитоплазмасына биологиялык активдүү заттардын түшүшү;
- бул процесстер менен бирге жүргөн клетканын зат алмашуусунун кайра курулушу- мунун баардыгы узак убакыттагы эсте калуунун иштешинин көрсөткүчү катары бааланат.

Узак убакыттагы эсте калуу клеткага маалымат келип түшкөн соң 10 минутадан кийин камсыздандырылат. Бул убакытта нейрондордун биологиялык касиеттери кайрадан куралат.

Көптөгөн изилдөөчүлөр, афференттик импульсация таанып билүү учурда нерв клеткаларында жүрөт деген пикирге келишкен. Ал РНК нын жана белоктордун синтезинин активациясын жогорулутат жана бир багыттагы спецификалык мүнөздү алып жүрөт, ал эми синтезделген молекулалар эсте калуунун сактап туруучулары болуп саналат.

Эсте калууну жөнгө салууда нейромедиаторлордун ролу

Окуп үйрөнүү, таанып билүү жана эсте калуу жөндөмдүүлүктөрүндө нейромедиаторлордун ролу эксперименталдык мааниге ээ. Алынган маалыматтар боюнча бул процесстерде негизги медиаторлор (ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, ГАМК) катышат. Мисалы, мээде холинацетилаза ингибиторунун таасири менен ацетилхолиндин азайышы, үйрөнүү жөндөмдүүлүгүн бузат, ал эми анын көбөйүшү таанып билүү жөндөмдүүлүгүнүн бөлүнүп чыгышын ылдамдатат. Серотонин таанып билүү жөндөмдүүлүктүн бөлүнүп чыгышын жана анын сакталышын жеңилдетет, жана “өзүн- өзү” коргоочу жана сактануучу реакциялардын пайда болушуна тескери таасирин тийгизет. ГАМК тарабынан эске тутуу жана билүү (үйрөнүү) процесстердин төмөндөлүшү белгилүү.

Эсте калууну жөнгө салуучулар – олигопептиддер

Далилденгендей, кээ бир олигопептиддер үйрөнүү процессин модифицирлештирүүгө жөндөмдүү жана ал бөлүп чыгаруу даражасына,

сактануучу жана адат болуп калган жүрүм- турум реакцияларына таасир тийгизет.

Эсте калуу жана үйрөнүү процесстерине гипофиздеги пептидик гормондор – адренокортикотроптук гормон (АКТГ) жана вазопрессин өзгөчө таасирин тийгизет. АКТГ фрагменттеринин стимуляциясы үйрөнүү процессине таасир этүүсү, пептиддердин гормоналдык функциясына байланыштуу эмес, себеби фрагменттер- эсте калуу активаторлору, ал мындай функциядан чектелген.

Эсте калуу жана үйрөнүү процесстерин вазопрессин менен стимуляциялоо, анын гормондук таасир этүү менен байланышкан эмес. Организмге АКТГ жана вазопрессин же гормондордун ажыроосунда пайда болгон фрагменттерин инъекция кылганда, эске тутууну гана стимуляциялабастан, дайыма мээде эсте калуу процесстерин жөнгө салуучу функциясын аткарат.

Пептиддер жана ооруу реакциялары

70 чи жылдары омурткалуу жаныбарлардын мээсинде өзгөчө морфиндин рецепторлорун табышкан, ал синаптикалык мембранада жайланышкан. Андан кийинки убакыттарда мээ ткандарыдан эндогендик пептиддерди бөлүп алышкан, инъекция учурунда морфинге окшош (имитация) ар кандай эффекттерди жаратат, аларды эндорфин жана энкефалин деп аташат.

Пептиддер активдүү морфин сыяктуулар гипофиздеги β – липотроптук гормондордун туундусу болуп саналат. β -эндорфин β – липотропиндин 61 ден – 91чейинки, j-эндорфиндин 61 ден -77 чейинки жана α – эндорфиндин 61 ден- 76 чейинки аминокислоталардын калдыктарынан турган фрагменттерден турары далилденген. Энкефалин дагы - β липотропиндин фрагменти болот, бирок алар эндорфинге салыштырмалуу кичинекей жана пентапептид: метионинэнкефалин (Тир-Гли-Гли-Фен-Мет) жана лейцинэнкефалин (Тир-Гли-Гли-Фен-Лей) болуп саналат. Мээде метионинэнкефалиндердин саны лейцинэнкефалиндин санына салыштырмалуу 4 эсе жогору.

Белгиленип кеткен пептиддердин өзгөчө жөндөмдүлүгү- ооруу сезиминен чектетүү метицина үчүн жогорку кызыкчылыкты туудурат. Бул изилдөө чөйрөсүндө- жаны жаратылыштагы препараттарды табуу же аларды биосинтезге багытоо неврологияда жана бүтүндөй медицинада абдан кызыктуу жана көп үмүттөрдү туудурат.

Жүлүн суюктугу

Чоң адамдардын жүлүн суюктугунун жалпы көлөмү нормада 125 мл ди түзөт; ал ар бир 3-4 саатта жаңыланып турат. Кан плазмасынан жүлүн суюктугу курамы боюнча айырмаланып турат, ошондуктан ал нерв

системасындагы кан тамырлардын эндотелиясына көчүрүлүшүндө, барьердик функцияны иш жүзүнө ашырууга мүмкүндүк берет. Жүлүн суюктугунда суу 99%ти, калың калдыгы 1%ти түзөт. Белоктор болсо бир аз санда болот. Кан плазмасындагы липиддерге караганда, жүлүн суюгунда липиддердин саны жүз эсе аз. Кандагы аминокислоталарга караганда 2-2,5 эсе аз болот. Канга салыштырмалуу жүлүн суюктугундагы глюкозанын саны аз болот, бирок кандын абалы өзгөрүп тургандыктан, глюкоза төмөндөп же жогору көтөрүлүп турат (2,50-4,16 ммоль/л). Жүлүн суюктугундагы K^+ жана Na^+ иондорунун саны кан плазмасынан айырмаланбайт. Ошондой эле бул суюктукта Ca^{2+} иондорунун саны плазмага салыштырмалуу 2 эсе аз. Ушулардын негизинде нерв системасынын кан тамырларынын эндотелиясынын мембранасы аркылуу заттардын өтүшү- активдүү биохимиялык процесс болуп саналат. Энергиянын активдүү ташылышынын булагы болуп, глюкозанын аэробдук кычкылдануу процесси саналат.

Паталогиялык абалда жүлүн суюктугунун изилдениши клиникада чоң маанилүү. Белгиленгендей, өтүшүп кеткен ириндүү менингитте жүлүн суюктугунда белоктун саны бат көтөрүлүп кетиши мүмкүн (жүлүн суюктугунда белоктордун саны нормада 0,15-0,40 г/л болсо, ал эми менингитте 5-20г/л). Гипогликорахия (жүлүн суюктугунда глюкозанын өлчөмүнүн төмөндөшү) менингитке мүнөздүү, ал эми гипергликорахия (жүлүн суюкугунда глюкозанын өлчөмүнүн жогорулашы) болсо, энцефалиттик диабетте байкалат. Хлордун концентрациясынын төмөндөшү- менингитке, ал эми жогорулашы энцефалитке мүнөздүү. Жүлүн суюктугунда АсАт нын жана ЛДГ нын активдүүлүктөрүнүн көтөрүлүшү менингитте, инсульта, мээнин шишик ооруларында, жаракат алганда байкалат.

XV Бөлүм

Булчуң ткандарынын биохимиясы

Адамдын 40-42% массасын булчуң тканы түзөт.

Булчуң тканынын аткарган кызматы организмди кыймылга келтирет, бул химиялык энергия АТФтин механикалык энергияга айланышы менен байланыштуу.

Адамдын организмде булчуң тканын үч негизги түргө бөлүшөт: туурасынан кеткен таргыл булчуң, жылмакай булчуң, жүрөк булчуңу. Таргыл булчуңдун химиялык курамы, 72-80% тин суу түзөт, 20-28% кургак калдык, ага көбүрөөк белоктор кирет. Белоктон башка дагы кургак калдыкка гликоген жана башка углеводдор, майлар, азот-кармоочу заттар, органикалык туздар, органикалык эмес кислоталар жана башка химиялык кошулмалар кирет.

Булчуң ткандын структуралык бирдиги болуп, булчуң клеткасы (миоцит) саналат. Азыркы учурда булчуң ткандын белокторун үч негизги группага бөлүшөт: 35% саркоплазматикалык, 45%миофибриллярдык, 20% строма белоктору. Алар бир-биринен сууда жана ар түрдүү иондук күчтөгү туздуу чөйрөдө эрүүсү боюнча айырмаланат.

Саркоплазма белогу протеиндерге кирет жана төмөнкү иондук күчтөгү туздуу чөйрөдө эрийт. Саркоплазматикалык белокторго, миоглобин, белок-ферменттер кирет, алар митохондрияда жайланышкан, дем алуу процессин тездетип кычкылдануу, фосфорлоштуруу, липиддик алмашуу процесстерин, гликолиз реакцияларын ылдамдатат.

Миофибриллярдык белокторго - миозин, актин жана актомиозин белоктору кирет, алар жогорку иондук күчтөгү туздуу чөйрөдө эрийт жана регулятордук белоктор: тропомиозин, тропонин, α -жана β -актин, актомиозин менен бирге бир комплексти түзөт.

Миозин-миофибрилланын кургак массасынын 50-55% түзөт. Миозиндин молекуласы созулган формада болот. Ал эки оор полипептид чынжырчасынан жана бир нече кыска жеңил чынжырчадан турат. Оор чынжырча узун буралган α -спиралын пайда кылат, молекуланын аягын, ар бир оор чынжырча жеңил чынжырча менен бирге, глобулярды (молекуланын башы) түзөт, актин менен байланышуу мүмкүнчүлүгүнө ээ.

Миозин АТФ-азалык активдүүлүктү ээлейт, б.а. АТФти АДФке жана H_3PO_4 ке ажыратууга жөндөмдүү.

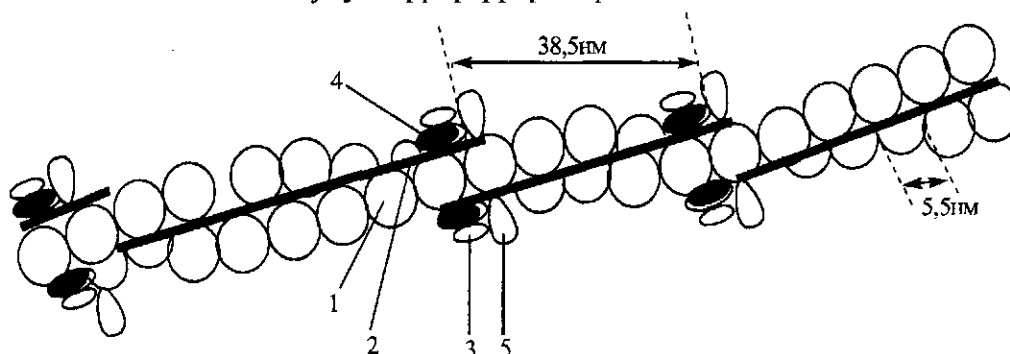
Актиндин эки түрү белгилүү: глобулярдык актин (G-актин) жана фибриллярдык актин (F-актин), актомиозин - миозиндин F-актин менен биригүүсүнөн пайда болот, АТФазалык активдүүлүккө ээ, ал миозинден айырмаланат. Миозинге караганда АТФ актомиозиндин активдүүлүгү жогору болот.

Тропомиозин

Тропомиозин. Тропомиозин эки α - чынжырчадан турат жана стерженге окшош түргө ээ. Баардык миофибриллдердин белокторунун 4 - 7%ти тропомиозин бөлүгүнө кирет.

Тропонин- глобулярдык белок. Анын курамына үч бирдикче кирет: Тн- I – ингибирлешүүчү, АТФазанын активдүүлүгүн ингибирлештирет. Тн-С-кальций байланыштыруучу, кальцийдин ионуна окшоштук жактары бар.

Тн-Т-тропомиозин байланыштыруучу, тропомиозин менен байланыштырат. Тропонин тропомиозин менен биригип нативдүү тропинмиозин деп аталган комплексти пайда кылат, ал сөөк булчундагы актомиозинге Ca^{2+} ионунун дүүлүгүүсүн берет.



76- сүрөт. Ичке филаменттин структурасы.

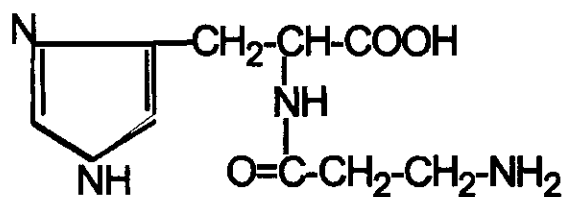
1-актин; 2- тропомиозин; 3- тропонин С; 4- тропонин I; 5- тропонин Т.

Строма белоктору- таргыл булчунда негизинен коллагенден жана эластинден турат.

Белоксуз азоттук заттар

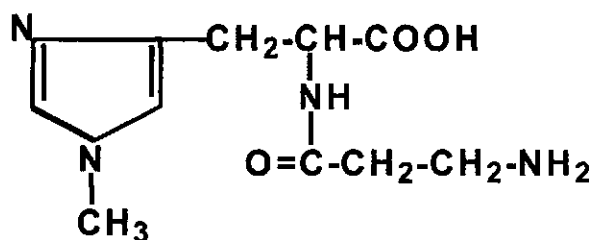
Белоксуз азоттук заттар сөөк булчуңдарында - аденин нуклеотиддер (АТФ, АДФ, АМФ), креатинфосфат, креатин, креатинин, карнозин, ансерин, эркин АМКлар бар.

Карнезин жана ансерин- скелеттик булчуң эттердин спецификалык азоттук дипептиддери болот. Алар алдын ала чарчоону төмөндөтүп, булчуң жыйрылуусунун амплитудасын жогорулатат.



Карнозин

(β - аланил- β -гистидин)



Ансерин (N-метилкарнозин)

Карнозин жана ансерин жыйрылуу процессине түздөн-түз таасир тийгизбейт, бирок булчуң клеткалардын иондук насос жумуштарынын эффективдүүлүгүн жогорулатат.

Булчундун иштөөсүндө энергиянын булагы

Булчундун жыйрылуусу үчүн көп сандагы АТФ керектелинет, ошондуктан булчунда дайыма эки негизги жол менен АТФтин ресинтези өтөт.

1. Креатинкиназдык жол, креатин ферменти катализдейт:



АТФтин ресинтезинин креатинкиназдык жолу кырдаалдуу тез жана максималдуу эффективдүү (креатинфосфаттын ар бир молекуласынан АТФтин молекуласы пайда болот) болуп саналат.

2. Аденилаткиназалык (миокиназа) жолу.

АТФ тин кээ бир өлчөмү, аденилаткиназа реакциясынын негизинде ресинтезделет.



Булчунда креатинфосфаттын запасы аз, ошондуктан керектелген энергия дайыма гликолизде жана кычкылдануу фосфорлошууда АТФ тин биосинтези аркылуу калыбына келип турат. Эң негизги жана эффективдүү экинчи процесс болуп саналат. Булчуң аз иштеген учурда, колдонулган энергия азробдук метоболизм аркылуу O_2 менен жабдуу мүмкүнчүлүгү болбой калат, ошондуктан булчуң аргасыздан анаэробдук жол менен алынган энергияны колдонот, анын негизинде лактат чогула баштайт. Булчуң лактатты колдонбойт, кан аны боорго алып келип, глюконеогенезге кирет (Кори цикли). Глюкоза болсо кайрадан булчуңга барып, гликолиз процессинде толук кычкылданат (же CO_2 , H_2O -га чейин). Булчундарга караганда жүрөктө АТФтин жана креатинфосфаттын саны төмөн, бирок АТФтин чыгымы жогору болот. Ушуга байланыштуу АТФтин ресинтези

миокардада интенсивдүү жүрөт. Адамдын жүрөк булчуңдары үчүн энергиянын негизги булагы- кычкылдануу фосфорлошуу болуп саналат, ал кислородду сиңирүүсү менен байланыштуу. Гликолиздин анаэробдук процессинде, адамдын жүрөгүндө АТФтин регенерациясынын мааниси жок. Ошондуктан, кислороддун жетишсиздигин жүрөктүн булчуңдары өтө тез сзсет. Нормада жүрөк кислороддун 30-35%тин сиңирип алып, ал глюкозанын кычкылданышына иштетилет. Жүрөктүн дем алуусунун негизги субстраты болуп, май кислоталары саналат. Углеводдук эмес заттардын кычкылданышы миокардада 65-70% энергияны камсыз кылат.

Булчуңдун патологиясындагы биохимиялык өзгөрүүлөр

Булчуңдун көпчүлүк оорууларында - мисалы булчуң дистрофиясында, булчуңдун атрофиясында, полимиозит оорууларында, булчуң белокторунун фракциондук составы өзгөрөт, башкача айтканда булчуңда, миофибриллярдык белок төмөндөйт, строманын жана миоальбуминдин концентрациясы жогорулайт. АТФ тин жана креатин фосфаттын төмөндөшү байкалат.

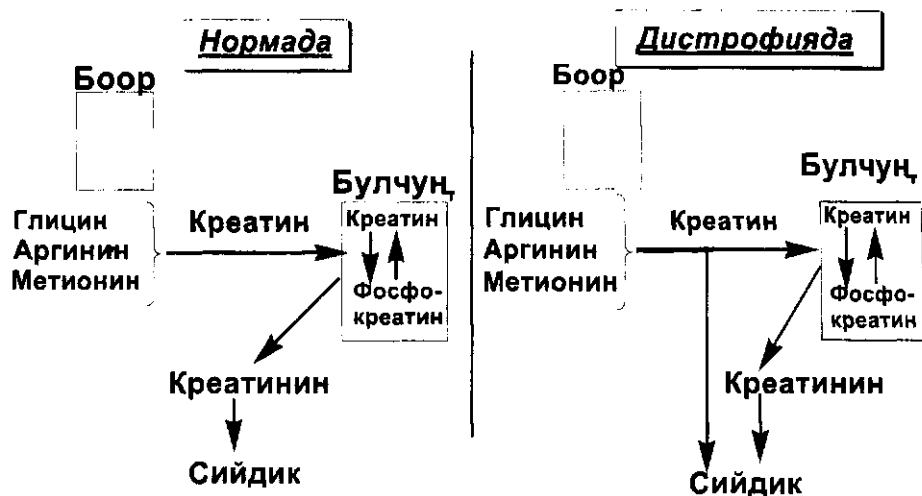
Булчуң ткандын көптөгөн патологиялык формаларына, креатиндин метобализминин бузулуусу жана анын көп санда заара менен бөлүнүп чыгышы мүнөздүү (креатинурия).

Миопатия менен ооруган ооруларда, креатинурия скелет булчуңдун бузулуусунун негизинде пайда болот. Креатин жана анын фосфорлоштуруу процесси токтолот. Эгерде креатинфосфаттын синтези бузулса, анда креатинин пайда болбойт. Сийдикте анын өлчөмү төмөндөйт.

Креатин. Чоң адамдардын заарасында нормада жок. Ал көбүнчө креатинди тамак менен кабыл алганда же патологиялык абалда заарада байкалат. Кан сывороткасында креатиндин деңгээли 0,12 ммол/л жеткенде, заарада пайда болот.

Бир жаштагы наристелерде “физиологиялык креатинурия” байкалышы мүмкүн. Жаш балдардын заарасында креатининдин пайда болушу креатиндин синтезинин тездешине же булчуңдардын өрчүшүнө байланыштуу. Улгайган адамдардын креатинуриясы булчуңдардын атрофиясында жана боордо пайда болгон креатинди толук колдонбогондон пайда болот. Заарада креатининдин көп санда кармалышы, булчуң системасынын патологиялык абалдарында жана миопатияда, же булчуң дистрофиясынын прогрессинде байкалат.

Креатинурия боор ооруга чалдыкканда, тамеки чеккенде, кант диабетинде, эндокриндик бузулууда (гипертиреоз, аддисон оорусу, акромегалия ж.б), инфекциялык ооруларда байкалат.



77-сүрөт. Булчуң дистрофиясында креатинуриянын пайда болушу.

Жүрөктүн ишемиялык (никрроз) оорусунда жүрөк булчуңдарынын метаболизминин бузулушу

Никроздолгон миокардада кычкылдануу фосфорлошунун төмөндөшү жана анаэробдук зат алмашуунун жогорулашы мүнөздүү. Бирок максималдуу күчөтүлгөн анаэробдук метаболизм, алдын ала бузулган (жаракат алган) гипоксикалык миокарданы узакка коргоого жөндөмдүү эмес. Өтө тез арада гликогендин запастары иштетилип, түгөнөт, гликолиз жай жүрө баштайт. Митохондрияда кычкылдануу фосфорлошунун бузулушунун натыйжасында, клеткада АТФтин жана креатинфосфаттын саны бат төмөндөп кетет. Бүтүндөй мембрананын бузулушу, K^+ иондорунун жана ошондой эле ферменттердин клеткадан чыгышына мүмкүнчүлүк берет.

Энергиянын жетишсиздиги жана иондук курамдын бузулушу, мембраналык “резервуарлардын” өзгөрүшү, кальцийдин деңгээлин контролун камсыз кылуу, булчуң клеткаларынын функционалдык активдүүлүгүн токтотуу жана алардын акырындык менен өлүмгө дуушар болушу менен негизделген. Миокарданын белоктук курамы өзгөрөт, углеводдордун, белоктордун жана липиддердин алмашуусунун бузулушу байкалат. Инфаркт миокардада эркин май кислоталары кычкылданбайт, бирок триглицериддерге киргизилет - жүрөк булчуңдарынын май инфильтрациясы өрчүйт.

Миокарданын жаракатталышынын көлөмү, жүрөк булчуңдарынын ферменттеринин активдүүлүгүнүн төмөндөшү жана кандын сывороткасындагы креатинкиназалардын (МВ-изоформалары), ЛДГ₁, ЛДГ₂, АсАт изоферменттеринин активдүүлүгүнүн жогорулашы бир-бирине шайкелип турат. Бул өтө сезгичтүү тесттер болуп саналат. Белгиленип кеткен ферменттердин жогорулашы, айрыкча КК₂, туруктуу жана өтө бийик көрсөткүчтө болуп турат.

XVI Бөлүм

Тутумдаштыргыч ткандын биохимиясы

Тутумдаштыргыч тканы болжол менен адамдын массасынын 50% тин түзөт.

Тери алдындагы клеткаларда, сөөктө жана тиште, тарамышта, булчуң ортосундагы катмарда, тери жана **паренхиматоздук** органда ички стромада (строма- ткандын, же органдын негизин түзгөн зат), нейроглияда (нейроглия-нейронду курчаган нерв тканы) жана курсактагы органдарды каптаган жука чел кабык- бириктиргич ткандан турат.

Тутумдаштыргыч ткандын бардык түрлөрү жалпы принцип боюнча түзүлгөн:

1. Тутумдаштыргыч тканы башка ткандар сыяктуу эле клеткадан турат, бирок клеткалык элементтерге караганда клетка аралык заттар көбүрөөк.
2. Тутумдаштыргыч ткандарына була (фибрилярдуу) структурасы мүнөздүү: субстанциянын (көрүнүштүн) айланасында жайланышкан коллаген, эластин жана ретикулин буласы.
3. Тутумдаштыргыч ткандагы клетка аралык заттардын химиялык курамы татаал болуп саналат.

Коллаген

Тутумдаштыргыч тканы коллаген буласындагы клетка аралык заттардын негизги структуралык компоненти болуп саналат. Алар коллаген блоктон түзүлгөн.

Чоң адамдардын организмде белоктун жалпы санынын 25-33%тин, же денесинин массасынын 6% тин коллаген түзөт. Коллаген жибчеси фибрилден турат. Ал эми фибрилл тропоколлаген деп аталган, белоктун молекулаларынын бир-бири менен байланышкан узундугун түзөт.

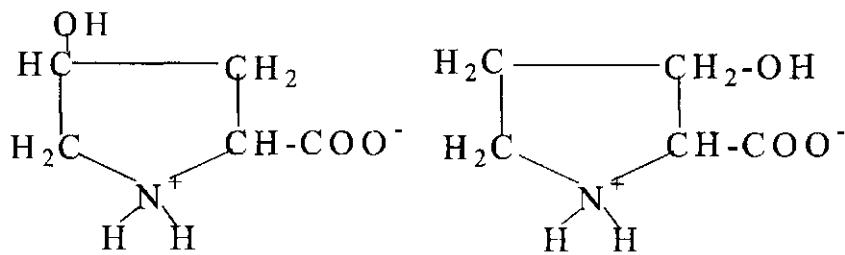
Тропоколлаген үч полипептид чынжырчасынан турат, алар спираль түрүндөгү триплетке биригет. Коллаген буласы-бул гетерогендүү зат, анда коллагенден башка дагы химиялык компонент болот.

Тропоколлагендин молекуласы-бул коллаген белогу, 1/3 глицин, 1/3 пролин, жана 1% ден 4- гидроксипролин, гидроксизин түзөт.

Коллаген же 3-гидроксипролин, эркин аминокислоталардан синтезделет. Коллаген-клетканын сыртындагы белок, аны фибробласттар синтездейт. Коллаген синтези, трансляция стадиясын өзүнө камтыйт, ички клеткалык пептид чынжырчалары, коллаген буласын пайда кылуу менен аяктайт. Пептид чынжырчасында трансляция менен бирге, лизин жана пролин калдыктары гидроксилдештирилет.

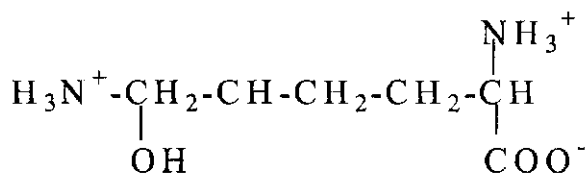
Коллаген молекуласына мүнөздүү гидроксипролин жана гидроксизин - пролин жана лизинди, полипептид чынжырчасына киргизгенде,

пролилгидроксилаза, же лизингидроксилаза ферменттери, Fe^{2+} -ион, кофактор - аскорбин кислотасынын катышуусу менен пайда болот.



4- гидроксипролин

3-гидроксипролин



5- гидрокс依лизин

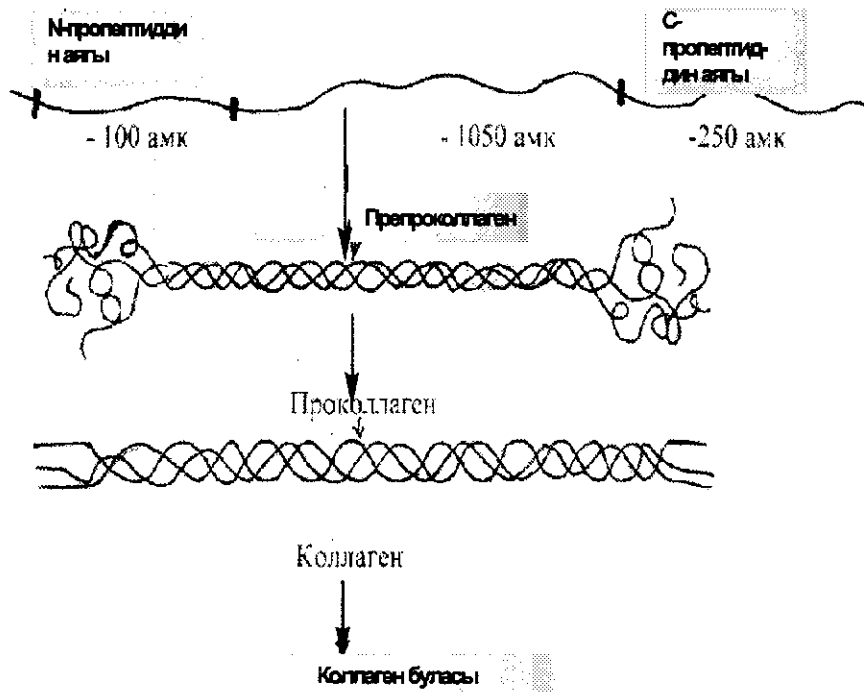
Коллагендин жана эластиндин синтези

Пролиндин гидроксилдешүүсү стабилдүү үч спиралдуу коллагендин түзүлүшүнүн пайда болушуна керектелет. Лизиндин калдыктарынын гидроксилдешүүсү коллагендик фибриллдердин курулушунда коллагендин молекулаларынын ортосундагы коваленттик байланыштарды пайда кылууда катышат (IV бөлүм. Витаминдерди кара). С витаминдин жетишсиздигинен келип чыккан цинг оорусунда - пролиндик жана лизиндик калдыктардын гидроксилдешүү стадиясында коллагендин синтези бузулат. Пептиддик чынжырчалардын толук эмес гидроксилдешүүсүнүн натыйжасында аз стабилдүү жана бышыктыгы күчсүз болгон коллагендик була пайда болот. Ушуну менен цинг оорусунда кан тамырлардын сынышы жана башка көп кан куюлар байкалышы мүмкүн.

D_3 витаминдин көбөйүшү, кальцитриол гормонунун көбөйүшүнө алып келет, сөөктөгү органикалык жана минералдык компоненттер бузулуп, сийдик менен оксипролин көп чыга баштайт. Тутумдаштыргыч ткандардын бузулуусунда, коллагеноза оорулары негизги орунду ээлейт.

Тутумдаштыргыч ткандардын бардык курамдык жана структуралык бөлүмдөрү бузулат: була, клеткалык жана клетка аралык негизги заттар. Коллагеноздорго ревматизм, ревматоиддик артрит, склеродерма, дерматомиозит жана ушул сыяктуу оорулар кирет.

Коллагендин биосинтези



78-сурет. Коллагендин жана эластиндин синтези.

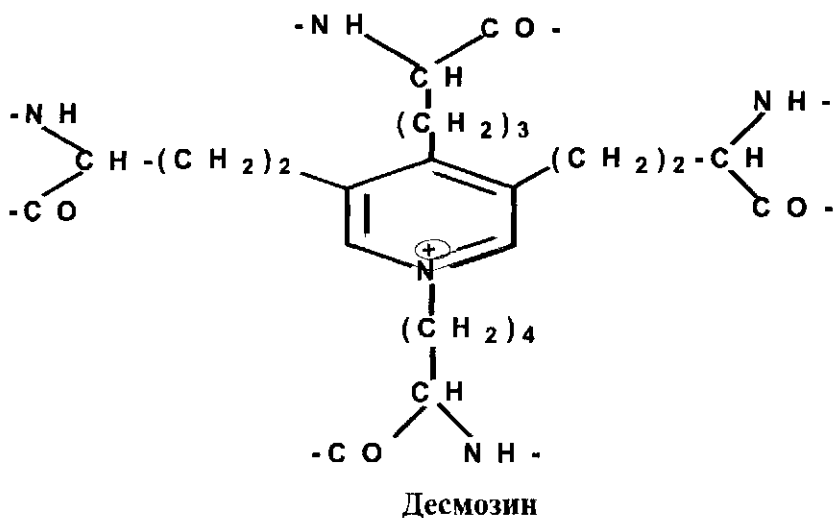
Эластин

Эластин - негизги белоктук компонент, мындан эластикалык була түзүлөт. Ал коллагенден химиялык курамы жана молекулярдык түзүлүшү менен өзгөчөлөнөт.

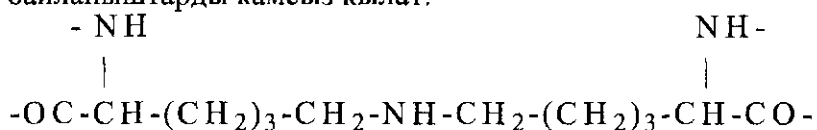
Эластин жана коллаген үчүн көп сандагы глицин, пролин керектелинет. Оксипролин коллагенге караганда эластинде 10 эсе аз болот. Ошондой эле коллаген жана эластинде, метионин аз жана триптофан, цистеин болбойт.

Коллагенден айырмаланып, эластинде валин жана аланин бар. Эластинде гана десмозин жана изодесмозин катышат. Алардын түзүлүшү башкача: лизиндин 4 калдыгы бири- бири менен радикалдары аркылуу байланышып пиримидин шакекчесин пайда кылышат.

Десмозин жана изодесмозин бир убакытта төрт пептиддик чынжырчанын курамына кирет. Ошондуктан эластин эки тарапты карай чоюлат.



Эластинде, өзгөчө лизинор-лейцин аминокислотасы кездешет. Ал десмозин менен катар эластиндин молекуласында туурасынан кеткен байланыштарды камсыз кылат:

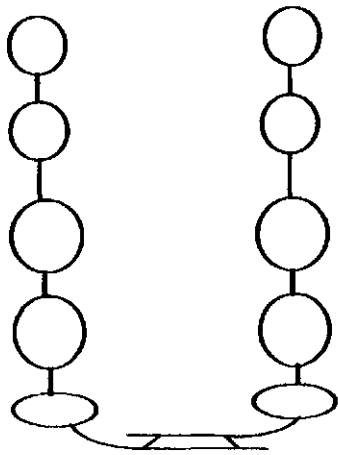


лизиннорлейцин

Эластин коллаген менен бирге тутумдаштыргыч ткандарынын клеткасындагы фибробластардын биосинтезинин продуктасы болуп саналат. Клеткалык биосинтездин түздөн түз продуктасы болуп эластин эмес, алардын туундусу- тропозластин саналат. Тропозластиндин капталдагы байланыштары жок, эригичтик касиетке ээ. Андан кийинки процесстерде тропозластин жетилген эластинге айланат, бирок эриткичтик касиетке ээ эмес жана капталдарындагы байланыштардын саны көп болот.

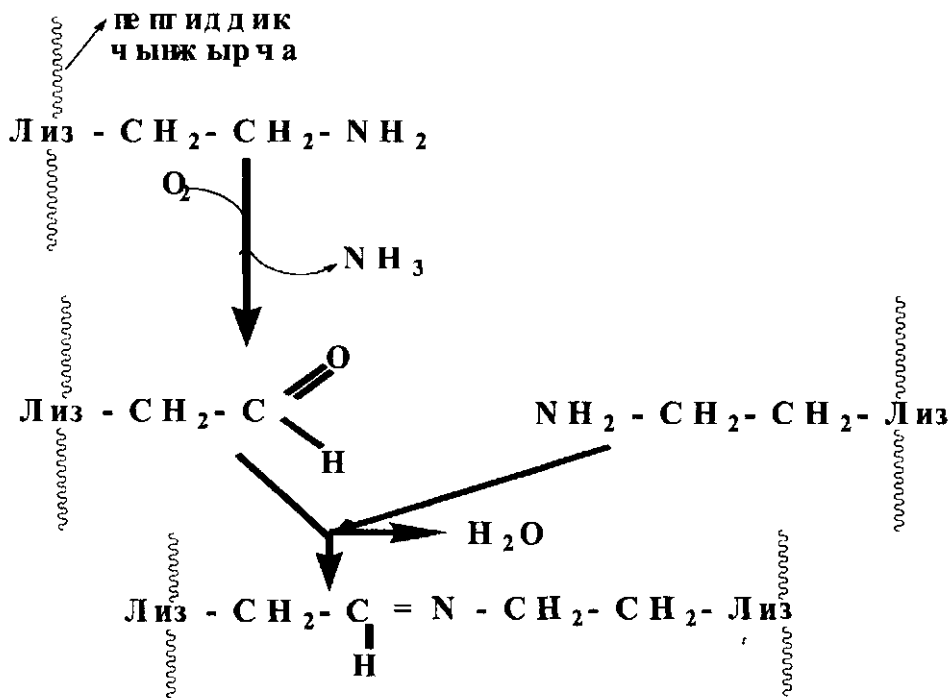
Фибронектиндин молекуласында туурасынан кеткен тигиштин пайда болушу

Фибронектин - бул тутумдаштыргыч ткандын белогу. Алар фиброретикулярдык матрикте жана базальдык мембранада кездешет, фибробластар менен синтезделет. Фибронектиндин өзгөчө эрүүчү формасы канда болот. Фибронектин полипептид чынжырчасында 2 суббирдиктен турган димер, ал эки дисульфид байланышы менен "С"-аягындагы бөлүк менен бириккен.



79- сүрөт. Фибронектиндин түзүлүшү. Сүйрү жана айлана тегеректер-глобулярдуу домендер.

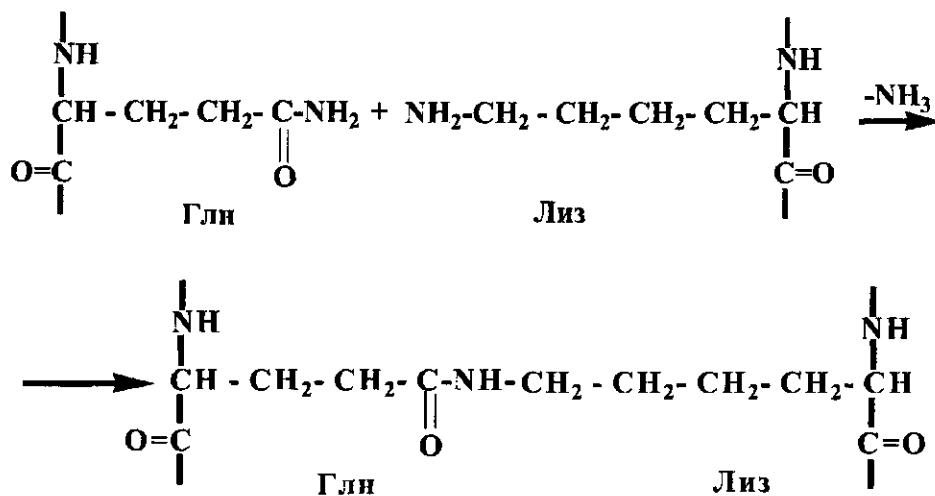
Пептидик чынжырчалар бир нече глобулярдык домендерди пайда кылат. Молекулалары созулган формага ээ (болжол ченеми 60x2нм). Фибронектиндин молекуласында фибронектиндин башка молекулалары (коллаген, сульфирленген гликозамингликандар, интегриндер) менен өзгөчө байланыштуу атайын борборлор бар.



Фибронектиндин молекуласында, атайын байланыштыруучу борбору - трансглутаминаза ферменти бар, ал бир белоктук молекуланын глутамин калдыктарынын жана башка бир белоктук молекуланын лизин

калдыгынын ортосундагы реакцияны катализдеп, алдын ала бир- бири менен биригет.

Коллаген молекуласында туура кеткен тигиштердин пайда болушу



Трансглутаминаза фибронектинге биригип, жана туурасынан кеткен байланышы аркылуу, фибронектиндин молекулалары бири - бири менен (коллаген жана башка белоктор менен) тигилет. Ошентип, өзүн - өзү кураштыруу аркылуу пайда болгон түзүлүш- бексэм байланыштар менен биригет.

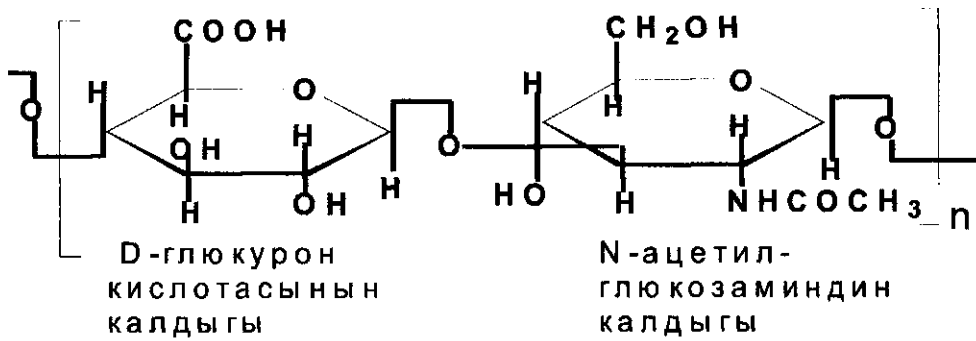
Протеингликандар

Протеингликандар жогорку молекулалуу углевод-белоктук кошулма, тутумдаштыргыч ткандын 30% кургак массасын түзөт.

Протеингликандагы полисахарид группасы, алгач мукополисахарид деп аталган.

Азыркы учурда, бул кошулмаларды гликозамингликан деп аташат. Гликозамингликан тутумдаштыргыч тканы - бул түз полимер, гетерополисахарид, дисахарид бирдиктеринин кайталануусуна турат. Организмде алар эркин абалында кездешпейт. Алар дайыма белок менен байланышта болот. Алардын курамына глюкозаминдин жана D-глюкурон кислотасынын калдыгы кирет.

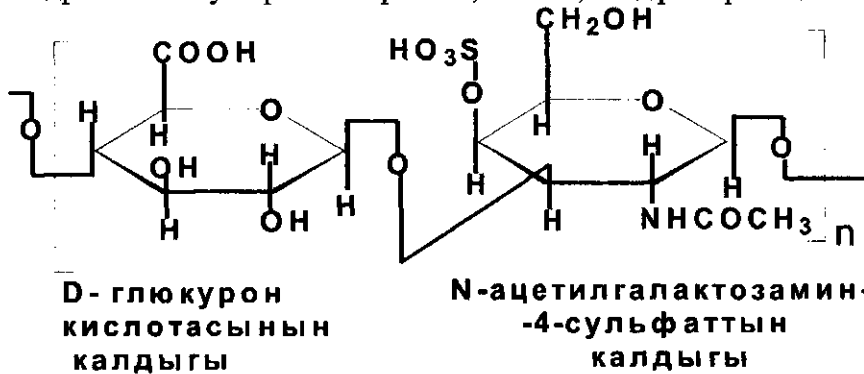
Гиалурон кислотасын биринчи ирет көздүн айнекчесинен алышкан. Гиалурон кислотасынын негизги кызматы, тутумдаштыргыч тканды H₂O менен бириктирүү.



Гиалурон кислотасы

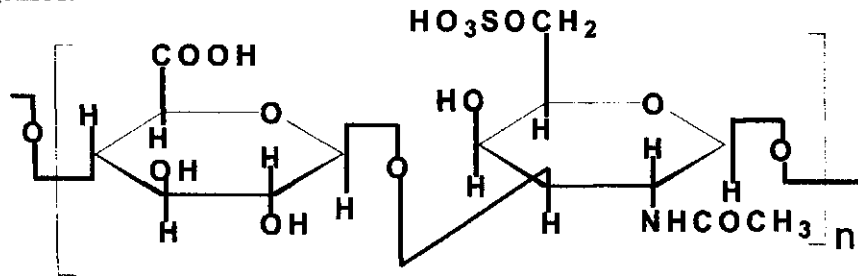
Хондроитин-4-сульфат жана хондроитин-6-сульфат бир план менен түзүлгөн. Сульфат группасынын жайланышы менен, айырмаланат жана физика-химиялык касиети менен тутумдаштыргыч тканда ар кандай түрдө таралышы боюнча дагы айырмаланат.

Хондроитин-4-сульфат кемирчекте, сөөктө, көздүн карегинде кездешет.



Хондроитин -4- сульфат

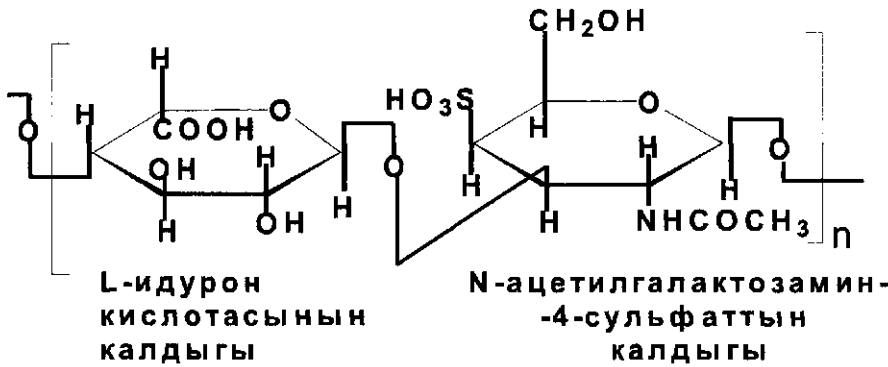
Хондроитин-6-сульфат териде, тарамышта, жүрөктүн клапандарында кездешет.



Хондроитин -6- сульфат

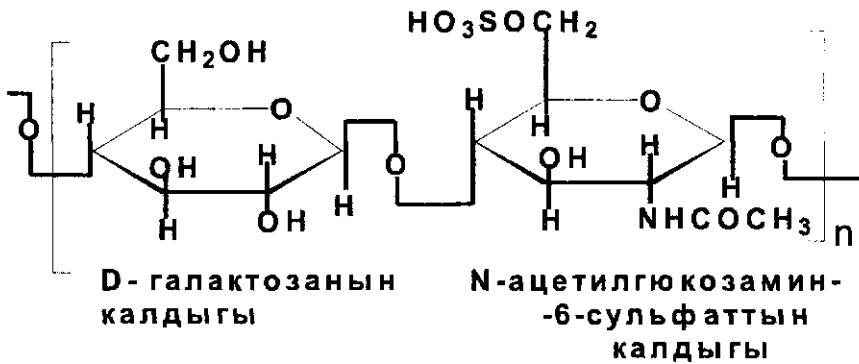
Дерматансульфат дермага (тери) мүнөздүү, анын биологиялык ролу жөнүндө эч нерсе белгисиз. Ал гиалуронидазанын аракетине резистенттүү. Бул дерматансульфаттан хондроитинсульфаттын өзгөчө

бир айырмачылыгы. Мындан сырткары, дерматансульфаттын курамына L- идурон кислотасы кирет:



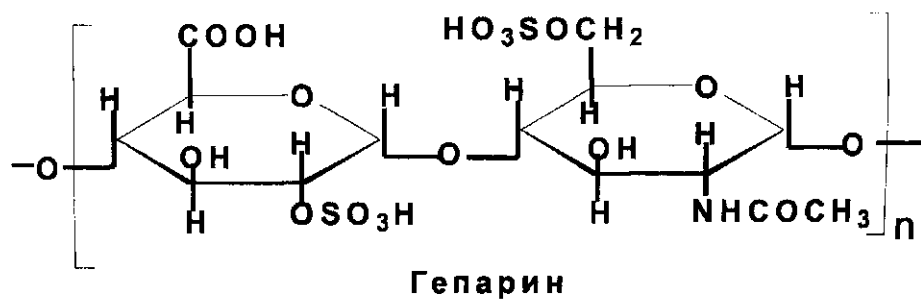
Дерматансульфат

Көздүн сыртындагы тунук катмарынан бөлүнүп алынган кератансульфат (кератансульфат I) жана кемирчектен алынган кератансульфат (кератансульфат II) бири- биринен сульфаттуулугу менен айырмаланышат. Баардык гликозамингликандардын карама-каршысы кератан болуп саналат, анда D- глюкурон кислотасы да жана L- идурон кислотасы да жок.



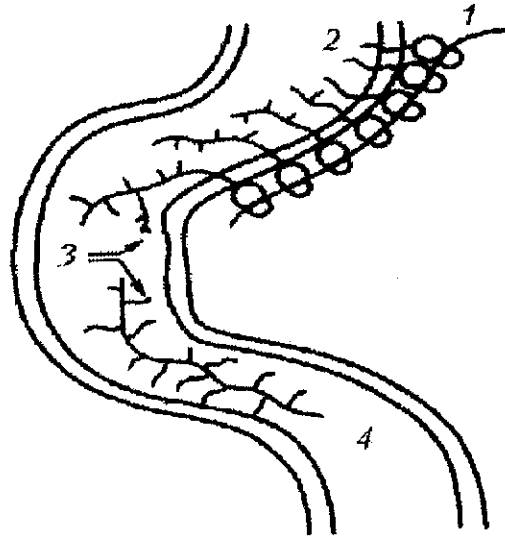
Кератансульфат

Гепарин- чыныгы антикоагулянт, гликозамингликандарга кирет. Ал семиз май клеткаларыда синтезделет. Семиз май тканы тутумдаштыргыч ткандын бир түрү болуп саналат.



Протеингликандардын синтези

Протеингликандар эндоплазматикалык ретикулумда байланышкан полирибосомаларда синтезделинет. Пептидик чынжырча мембранага өтөт жана эндоплазматикалык ретикулумдун көңдөйүндө өсө баштайт. Бул жерде глюкозамингликандардын синтези башталат. Сериндин гидроксилдик группасына гликозилтрансферазанын катышуусу менен биринчи моносахариддик калдык байланышат, андан кийин чынжырча узарат жана углеводдук бөлүктүн сульфурлешүүсү жүрөт. Клетка аралык заттарда протеингликандар негизинен гиалурон кислотасынын комплекстеринин курамына кирет.



80- сүрөт. Протеингликандардын синтези.

- 1- Мембрана менен байланышкан полирибосомалардын курамындагы мРНК;
- 2- өсүүчү пептидик чынжырча;
- 3- полисахариддик чынжырча;
- 4- эндоплазматикалык ретикулумдун көңдөйү.

Улгайган адамдарда, кээ бир патологиялык процесстерде тутумдаштыргыч ткандын биохимиялык өзгөрүүлөрү

Адам улгайганда тутумдаштыргыч тканды төмөнкүдөй өзгөрүүлөр жүрөт:

- негизги заттардын катнашынын төмөндөшү;
- суунун төмөндөшү;
- коллагендин көбөйүшү;
- гликозамингликандын концентрациясынын төмөндөшү;
- коллагендин касиетинин өзгөрүүсү.

“С” витаминдин жетишсиздиги, эки ферменттин активдүүлүгүнүн төмөндөшүнө алып келет, коллаген жана тропоколлагендеги пролин жана лизиндин гидроксилазасы жүрбөй, коллагендин түзүлүшүнүн бекемдиги бузулат.

Улгайган адамдарда акырындык менен протеингликандардын синтези жай, ал эми коллагендики ылдам жүрө баштайт. Ошондой эле коллагендик жана эластиндик булалардын туурасынан кеткен байланыштарынын синтези (лизинорлейциндин жана глутамин-лизиндин) жогорулайт.

XVII Бөлүм

Сөөк ткандын биохимиясы

Сөөк тканы - тутумдаштыргыч ткандын өзгөчө түрү болуп саналат, катуулугу, механикалык бекемдиги, клетка аралык заттардын катышуусу менен айырмаланат.

Сөөк – бул татаал түзүлүштү пайда кылуучу орган, ал сөөктүн сырткы кабыгынан, чучуктан (сөөк мээ), кан айлануу жана лимфатикалык тамырларыдан, нсрвдердсн жана кемирчектен турат. Сөөктүн курамынын негизги бөлүгү болуп, сөөк тканы саналат. Ал сөөктүн пластинкасын пайда кылат. Калыңдыгынан жана пластинкалардын жайгашышы боюнча тыгыз бириккен (компактуу) жана губка сыяктуу сөөк заттарына бөлүнөт. Сөөктүн узун түтүктүү денесинде тыгыз бириккен заттар бар. Узун эпифизаларда, ошондой эле кыска жана кең сөөктөрдө губкалык заттар басымдуулук кылат.

Сөөктүн кызматы:

1. Механикалык: кыймылдаткыч, коргоочу, таянгыч.

2. Биологиялык:

а) кан уюу процессиде катышышы;

б) зат алмашуу функциясы;

в) органикалык эмес заттарды сактоо (депосу);

г) ички чөйрөнүн иондук курамынын туруктуулугун сактоого катышышы.

Сөөк ткань клеткасын үч түргө бөлөт:

1. Остеобласттар

2. Остеокласттар

3. Остеоциттер

Остеобласттар- клетка аралык затты пайда кылуучу клеткалар. Алар органикалык сөөк матриксинин көп заттарын синтездейт: проколлаген, глюкозамингликандар, ферменттер, белоктор. Андан кийин проколлагенден тропоколлаген түзүлөт да, клетка аралык мейкиндикте фибриллдер пайда болот.

Остеокласттар- өтө чоң көп ядролуу сөөк клеткасы. Ал кемирчекти жана клетка аралык затты резорбциялап, сөөктү жетилтет. Остеокласттар клетка аралык заттарды сиңирүүгө жардам берет, сөөктүн, кемирчектин деминерализациясын камсыз кылат.

Остеоциттер- жетилген өсүндү сөөк клеткасы клетка аралык затты иштеп чыгат, остеобласттан пайда болот. Остеоцит клетка аралык заттын ичинде жайгашкан.

Сөөк ткандын химиялык курамы

Сөөк тканы 20% органикалык заттардан, 70% минерал заттардан, 10% суудан турат.

Адамдын сөөгүнүн химиялык курамы**Таблица 22.**

Компоненттер	Тыгыз бириккен заттар	губкалык заттар
Кальций	26,4	21,4
Жалпы белок	5,3	5,68
Оксипролин	2,77	-
Коллаген	15,2	19,6
Коллагендик эмес белоктор	5,8	6,5
Гексозаминдер	0,11	0,18
Гексурон кислотасы	0,09	0,13
РНК	0,14	0,18
ДНК	0,21	0,24

Сөөктүн органикалык бөлүгү: 95% коллаген белогунан, 5% коллаген эмес белоктон, углеводдон, майлардан, протеогликандан, хондроитин сульфаттан жана цитраттан турат. Катуулугу боюнча сөөктөр минералдык заттардын болушуна көз каранды. Скелеттин 99% тин кальций, 87% фосфат, 58% магний түзөт.

Сөөк ткандын органикалык эмес курамы

Ткань структурасын түзүүдө кальций пластикалык ролду аткарат.

Кальций организмде төмөнкү формада кездешет: кристалдык-гидроксиапатит- $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, аморфтук- фосфат кальций $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$. Аморфтук кальцийдин фосфаты жаш организмде кездешет, кристалл гидроксиапатитти чоң адамдарда кездешет.

Чоң адамдарда 1 кг дан ашык кальций кездешет, негизинен сөөктө, тиште, болот, фосфат менен бирге эрибөөчү гидроксиапатитти пайда кылат. Сөөктө күнүгө 700-800мг кальций жаңыланып турат. Минералдык абалдын курамына Na^+ , Mg^{2+} , K^+ , Cl^- жана башкалар кирет.

Сөөк ткандын органикалык матрикси

Органикалык матрикстин 95%тин коллаген түзөт. Коллаген минералдык компоненттер менен бирге негизги фактор болуп саналат жана сөөктүн механикалык касиетин аныктайт, көп санда оксипролинден, лизинден жана оксизиндерден турат.

Андан башка гликозамингликандар- хондроитин-4-сульфат кездешет. Ал эми калган: хондроитин-6-сульфат, кератансульфат жана гиалурон кислотасы аз санда кездешет.

Болжол менен организмде жалпы сандын 90%тин сөөк тканы түзөт. Сөөк матрикстин өзгөчөлүгү, анда жогорку концентрациядагы цитраттын

болушу. Цитрат кальций фосфордун туздары менен комплекстүү кошулманы түзүп, кристалдаштыруунун жана минералдаштыруунун башталышына мүмкүндүк берет.

Сөөк ткандын зат алмашуусуна таасир тийгизүүчү факторлор

Сөөк ткандын зат алмашуусуна таасирин тийгизген факторлорго гормондор, ферменттер жана витаминдер кирет.

Кальцийдин жана фосфордун организмге келип түшүшү, топтолушу жана бөлүнүп чыгышы, татаал система менен жөнгө салынат, ал паратгормон жана кальцитонин аркылуу иш жүзүнө ашырылат. Ca^{2+} ионун концентрациясынын төмөндөшү менен, кандын плазмасында паратгормондун бөлүнүп чыгуусу жогорулайт. Бул гормондун таасири менен сөөк тканда клеткалык система активдештирилет. (остеокластын саны көбөйөт жана алардын зат алмашуу активдүүлүгү жогорулайт), башкача айтканда, остеокласттар, минералдык кошулмалардын эрүүсүнө мүмкүндүк берет.

Бөйрөк түтүкчөлөрүндө паратгормон Ca^{2+} иондун жогорулашы менен, кан плазмасына кальцитонин гормону бөлүнүп чыгат, ал Ca^{2+} иондун концентрациясын төмөндөтөт (Ca^{2+} сөөк тканда топтоо менен), башкача айтканда кальцитонин сөөк минералдаштыруусун жогорулатат.

Ca^{2+} ионун жөнгө салууда “Д” витамини чоң роль ойнойт, ал Ca^{2+} ди бириктирүүчү жана ташуучу белоктун биосинтезинде катышат. Бул белок Ca^{2+} ионун ичегиден сиңирип алуу үчүн, алардын бөйрөктө реабсорбцияланышы үчүн керектелет. Эгерде “Д” витамини жетишпесе, сөөк ткандын оссификация (сөөктүн пайда болушу) процесси бузулат. “Д” витамини көп болсо, сөөктүн деминерализациясына алып келет.

Ошондой эле сөөктүн өсүүсүнө, “А” витамини таасир этет. “А” витамининин жетишсиздигинен хондроитин сульфаттын синтези бузулат жана ал сөөктүн өспөй калышына алып келет. Аскорбин кислотасы жетишпесе остеобласттар “нормалдуу” коллагенди синтездебейт, сөөк тканында “ Ca^{2+} ” ди топтоо процесси бузулат.

Ошондой эле “С” витаминдин жетишсиздиги гликозамингликандын синтезинин өзгөрүүсүнө алып келет: гиалурон кислотасынын өлчөмү бир нече эсе жогорулайт, ал эми хондриотин сульфаттын биосинтези төмөндөйт.

Сөөк ооруларынын негизги группалары

Сөөк ооруларын төмөнкү группаларга бөлүшөт: жаракат, сезгенүү, дистрофикалык жана диспластикалык.

Жаракат оорулары

Сөөк патологиясынын көптөгөн группаларынын ичинен: сынык, жаракат артрозу, деформацияланган спондилез кирет. **Сөөктүн сезгенүү оорулары** стрептококк жана стафилококк козгойт. Бул спецификалдуу эмес сезгенүү оорулары: остеомиелит, остит жана башкалар кирет. Спецификалдуу сөөктүн сезгенүү оорулары туберкулездо, сифилизде, бруцеллездо ж.б кездешет. Спецификалдуу эмес остеомиелит гематогенден (кандагы сезгенткичтер), же башка органдардан жана ткандардан сөөккө сезгенүүнүн таралуу жолу менен, же жаранын бар болушунун натыйжасында сөөктүн экзогендик инфицирлешинен келип чыгат.

Сөөктүн дистрофикалык оорулары - (остеохондропатия- сөөк менен чемирчектин сезгениши), жергиликтүү кан айлануунун бузулуусу жана сөөктүн борпоң заттырында некроз участогунун пайда болушу.

Сөөктүн мындай оорулары, зыяндуу заттар менен ууланганда пайда болот (фосфор, фтор). Алиментардык зат алмашууда бузулуунун негизинде (цинга, рахит жана башкалар), эндокриндик ооруларда (паратиреоддук остеодистрофия) ж.б.

Сөөктүн диспластикалык оорулары - бул сөөктүн жетишсиз же көп өсүүсү, мисалы гигантизм, ксмирчсктүү ткандын жетишсиздиги, остеосклероз. Остеосклероз- сөөктүн кайра курулушу: туурасынан кеткен тигилиштердин санынын көбөйүшү, алардын калыңданышы, деформацияланышы жана сөөк мээнин көңдөйүнүн азайышы жана толугу менен жок болуп кетиши.

Ушул эле группага сөөктүн шишиктери кирет. Алар айыгып кете турган (остеома, хондорма жана башкалар) жана айыкпас шишиктери (остеогендик саркома жана метастатистикалык).

Артроз- зат алмашуунун бузулушунан пайда болгон муундун өнөкөт оорусу. Жугуштуу оорулардан (бурцеллез, келте, сифилис ж.б), жаракат алгандан кийин, кээде профессионалдык оору катарында да кезигет. Көбүнчө жамбаш, тизе, чыканак муундары жабыркайт. Бул оорунун негизги белгилери: муун жооноёт, шишийт, ооруйт, акыры сенек болуп, кыймылдабай да калат. **Спондилез**- дегенеративдүү өнөкөт оорусу. Мында дисктердин, муундардын жана омурткалардын байламталардын дистрофикалык өзгөрүшү жана омурткалардын капталында остеофиттер пайда болот. **Стрептококктор**-формасы теспе сымалдуу тоголок микробдор- кокктор. Бул ар оорулардын козгогучтары. **Стафилококк**- жүзүм сымал чогулган, тоголок түрүндөгү бактериялар. Бул көбүнчө ириң ооруларын пайда кылат. **Остит**- сөөктүн сезгенүүсү оорусу.

ХVIII Бөлүм

Организмдеги зат алмашуу процессинин өз-ара байланышы

Тирүү организм жана анын функциясы дайыма курчап турган чөйрөгө көз каранды болот. Зат алмашуу процессинин ички клеткалык ылдамдыгы жана тынымсыз сырткы чөйрө менен болгон байланышы, бүт организмдин жана ички чөйрөнүн туруктуулугун камсыз кылат. Адамдын организмдиндеги органикалык заттардын айлануусу, анаболизм жана катаболизм процесси бири-бири менен тыгыз байланышта. Ошондой эле, синтездөө жана ажыроо процесстери бири-бири менен байланышта, алар координацияланган жана нейрогуморалдык механизм менен жөнгө салынат. Тирүү жаратылыштагыдай эле, адамдын организмдинде да белоктордун, углеводдордун, майлардын жана нуклеин кислоталарынын зат алмашуулары өз алдынча айлана албайт. Бардык айлануулар бүтүндөй метаболизм процессине бириккен, жана бир-бирине көз каранды болгон закон ченемдүүлүккө баш ийет. Алар бир-бирине негизделген, мында кээ бир класстагы органикалык заттардын өз-ара айлануусуна жол берилет. Мындай өз-ара айлануулар организмдин физиологиялык талабына мажбур болот. Патологияда кандайдыр бир процессти токтотуу шартында, бир класстагы органикалык заттар башка заттар менен алмашып турат.

Азыркы учурда углеводдордун, белоктордун жана майлардын алмашуусу тажырыйба жолу менен төрт негизги баскыч аркылуу жүрөт, жана алар негизги тамактын булагынан энергиянын пайда болушун интеграциялайт.

Биринчи баскычта полисахариддер моносахариддерге чейин ажырайт (гексозаларга чейин); майлар глицеролго жана жогорку май кислоталарына чейин ажырайт. Ал эми белоктор болсо, эркин аминокислоталарга ажырайт. Бул процесс гидролитикалык болуп саналат, ошондуктан бир аз санда бөлүнүп чыккан энергия бүтүндөй организмдер үчүн жылуулук катары колдонулат.

Экинчи баскычта мономердик молекулалар (гексоздор, глицерол, май кислоталары жана аминокислоталар) андан кийинки ажыроого жана кычкылданууга дуушар болот, бул процессте энергияга бай болгон фосфаттык заттардын кошулмалары жана ацетил-КоА пайда болот. Бул этапта жогорку май кислотасы ацетил -КоАга чейин , ал эми глицерин гликолиз жолу менен пировиноград кислотасына чейин кычкылданып, андан кийин ацетил-КоА га чейин ажырайт. Экинчи баскычта аминокислоталар үчүн жакшы шарт түзүлөт. Углеводдордун жетишсиздигинде жана кант диабетинде аминокислоталар энергиянын булагы катары колдонулат, алардын кээ бирлери Кребс циклине түздөн-түз айланат (глутамат, аспартат), башкалары- глутамат аркылуу (пролин, гистидин, аргинин), үчүнчүлөрү пируватка жана андан ары ацетил-КоАга чейин (аланин, серин, глицин, цистеин) ажырайт. Кээ бир

аминокислоталар, айрыкча лейцин, изолейцин ацетил-КоАга чейин ажырайт. Ал эми фенилаланинден жана тирозинден ацетил -КоА дан башка, фумарат кислотасы аркылуу оксалоацетат пайда болот. Ошентип, экинчи баскычты *ацетил –КоА пайда болуучу баскыч* деп айтса болот, ал клеткада негизги азык заттардын катаболизминин жалпы аралык продуктасы болуп саналат (80- сүрөт).

Үчүнчү баскычта ацетил-КоА жана кээ бир метаболиттер, мисалы, а-кетоглутарат, оксалоацетат Кребс циклинде кычкылданат (“күйөт”). Кычкылдануу $\text{НАДН} + \text{H}^+$ жана ФАДН_2 калыбына келүү формасынын пайда болушу менен жүрөт.

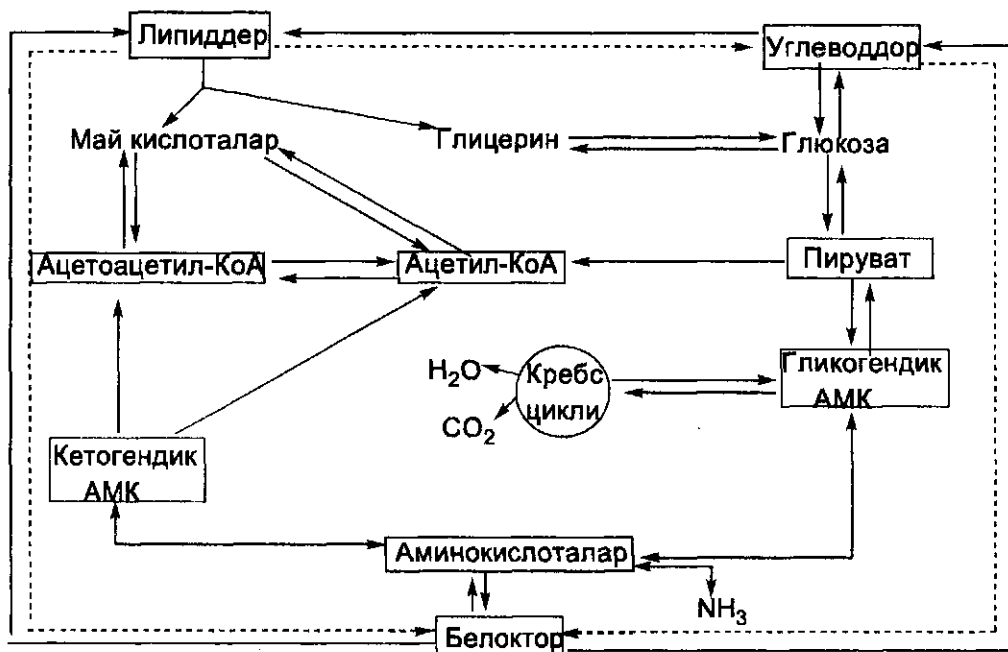
Төртүнчү баскычта калыбына келген нуклеотиддерден кычкылтекке электрондор ташылат (дем алуу чынжырчасы аркылуу). Ал акыркы продуктасы болгон суу молекуласын пайда кылуу менен жүрөт. Кычкылдануу фосфорлоштуруу процессинде электрондорду ташуу АТФтин синтези менен байланышкан.

Организмде ар түрдүү класстардын бири-бирине өтүү процессинде, өтө таатал байланыштардын түрлөрү бар экенин айтып кетүү керек. Негизинен химиялык реакциялардын багыты жана күчү ферменттер менен аныкталат, б.а белоктордун, липиддердин, углеводдордун жана нуклеин кислоталарынын алмашуусуна түздөн-түз таасирин тийгизет. Кайсы белок-ферменттин синтези болбосун, ДНКнын жана рибонуклеин кислоталарынын бардык үч түрлөрүнүн (тРНК, мРНК, рРНК) катышуусу менен жүрөт. Эгерде буларга гормондорду, бир класстагы заттын ажыроосунун продукталарын (биогендин аминдер), башка класстагы органикалык заттардын алмашуусуна таасир этсек, анда химиялык процесстердин ар түрдүүлүгү бир ынтайда жана координациялуу экени түшүнүктүү болот.

Белоктордун, майлардын, углеводдордун жана нуклеин кислоталардын өз ара айлануу жана зат алмашуу процесстери төмөнкү 81-сүрөттө берилген.

Бул класстагы заттардын түздөн-түз бири бирине өтүүсүнөн башка, тыгыз энергетикалык байланыштары да бар. Башка заттардын тамак менен жетишсиз түшүүсүндө, энергетикалык талап кылуусу, башка бир класстагы органикалык заттардын кычкылданышынан камсыздалат (81-сүрөт). Бардык химиялык байланыштардын түрлөрүндө блоктуу (көбүнчө ферменттер, гормондор, ж.б) мааниси талашсыз жана аларды далилдеп кереги жок. Бир топ специализациялуу заттардын синтезинде (пурин жана пиримидин нуклеотиддер, порфириндер, биогендик аминдер, ж.б) белоктордун жана аминокислоталардын мааниси чоң. Кетогендик аминокислоталардан Ацетил-КоА пайда болот, алар май кислоталардын жана холестериндин синтезинде түздөн-түз катыша алат. Гликогендик аминокислоталардан пируват аркылуу Ацетил-КоА пайда болушу мүмкүн. Кээ бир өзгөчө липиддердин компоненттери, айрыкча фосфолипиддер, аминокислоталар жана алардын туундуларынан алынат. Мисалы серин, этаноламин, сфингозин жана холин. Кетогендик жана гликогендик

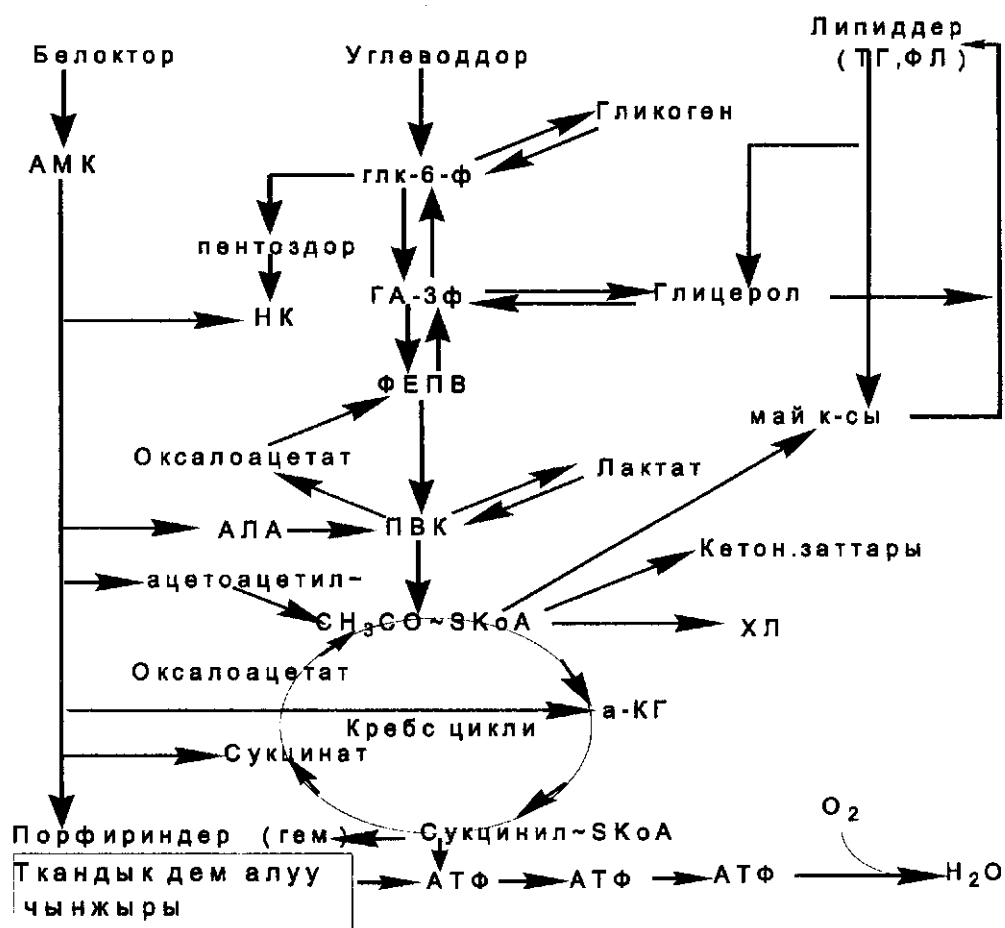
аминокислоталардын угледук скелеттеринин май кислоталарына айлануусу, кайталанбоочу реакция болуп саналат. Кребс циклинин α -кетоглутарат, оксалоацетат аминдештирүү реакциясы аркылуу глутамат жана аспартат аминокислоталардын синтезделишин айтып кетүү керек. Ушул учурда нейтралдуу майлардын глицеринден пируват аркылуу толугу менен кээ бир гликогендик аминокислоталар синтезделинет.



80-сүрөт. Белоктордун, майлардын жана углеводдордун өз-ара байланышы

Азыктык жана ткандык триацилглицеролдорунун гидролизинен пайда болгон май кислоталар, таатал белокторду, плазмалык липопротеиндерди пайда кылууда катышат. Липопротеиндердин курамында май кислоталары транспортук формага ээ, алар органишендерге ташылат, анда май кислоталары жүрөктө энергиянын булагы катары кызмат кылат, же ткандык триацилглицеролдордун синтезинде туунду катары колдонулат, алар май ткандарында топтолот (липиддердин депосу).

Көптөгөн аминокислоталардан глюкоза синтезделиши далилденген. Кээ бир аминокислоталар (аланин, аспарагин жана глутамин кислоталары) глюконеогенез менен байланышы бар, калгандары кошумча метоболитикалык жолу менен ишке ашырылат. Аланинден, аспартаттан жана глутаматтан алынган үч α -кетокислоталар (пируват, оксалоацетат жана α -кетоглутарат) глюкозанын синтези үчүн баштапкы материалы болуп саналат жана Кребс циклинен энергияны алуу үчүн бардык азык заттардан ацетилдик калдыгынын ажыроосунда кофактор болуп кызмат кыларын өзгөчө белгилей кетүү керек.



81- сүрөт. Белоктордун, майлардын, углеводдордун (өз ара айлануусу) метаболизм жолдору жана энергетикалык алмашуу менен байланышы.

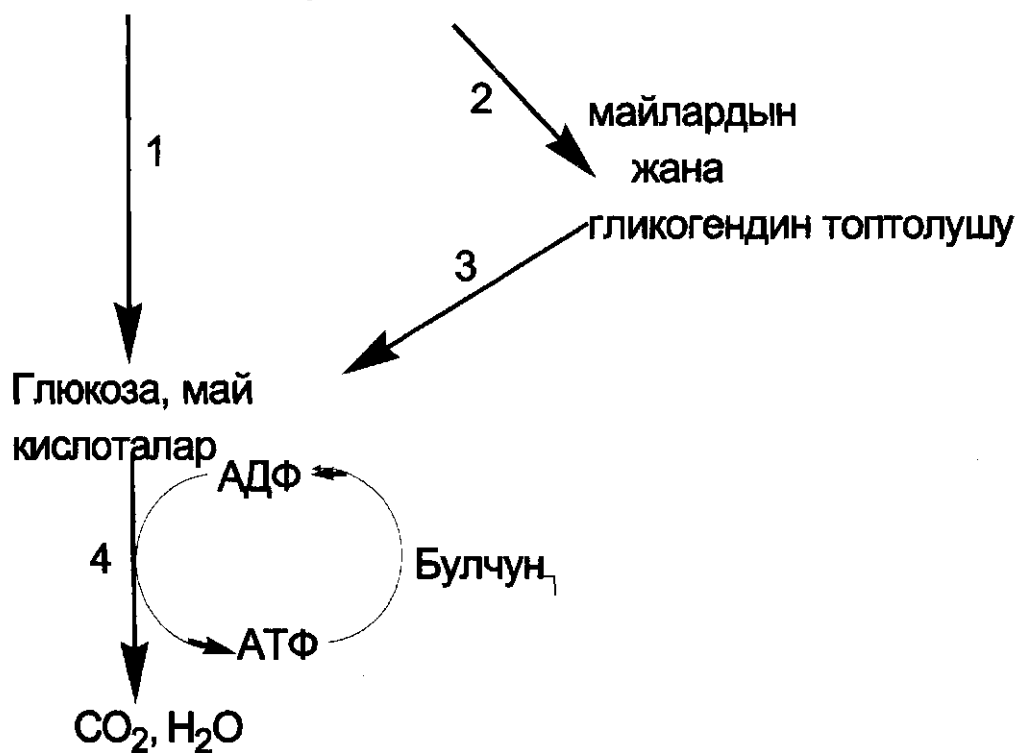
Жаныбарлардын организмде углеводдордун жана майлардын алмашуусунун продуктарынан алмашбоочу аминокислоталардын синтези жүрбөйт. Жаныбарлардын клеткаларында бул аминокислоталардын углеводдук скелеттерин катализдөөчү ферменттик система жок. Ушул учурда белоктук азыктанууда организм кадимкидей эле өрчүй берет, бул белоктордон углеводдордун синтезделишин далилдейт. Аминокислоталардан углеводдордун синтездөө процесси глюконеогенез деген атка ээ болгон.

Кант диабетинде организм глюкозаны утилизациялоо жөндөмдүүлүгүн (пайдалануусун) жоготот, энергияга болгон талабы аминокислоталардын жана май кислоталардын кычкылдануусу менен жабылат. Кээ бир аминокислоталардын ажыроосунан пировиноград кислотасы пайда болот жана ал глюконеогенездин субстраты болуп саналат, аларга аланин, серин, треонин жана цистеин кирет. Организмде бапкалардан айырмаланган процесс - глюкозо-аланин цикли бар экени

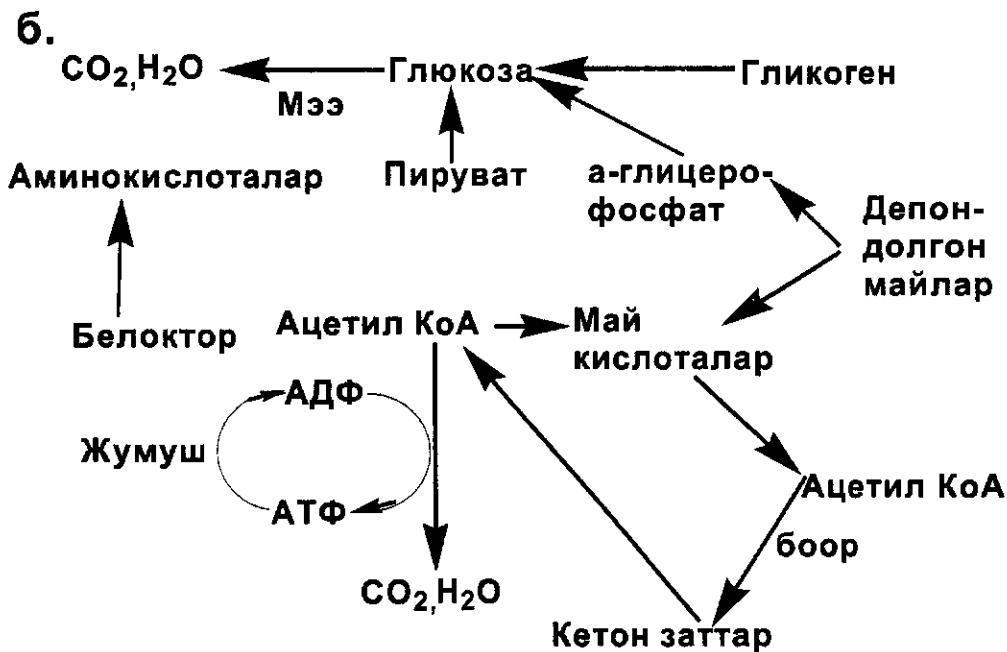
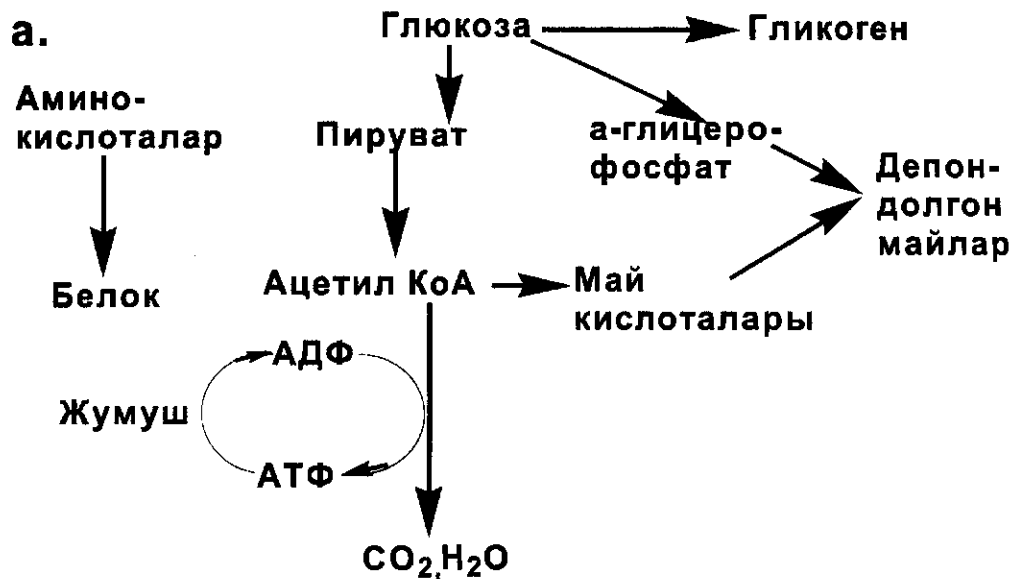
далилдесен. Ал тамактануунун аралыгында организм глюкозанын жетишсиздигин сезгенде, кандагы глюкозанын концентрациясын кылдаттык менен жөнгө салат. Мындай учурда, пируваттын булагы болуп, белгиленип кеткен аминокислоталар саналат. Аминокислоталардын ажыроосунда ал булчундарда пайда болот жана боорго келип, дезаминдештирилет. Боордо пайда болгон аммиак зыянсыздандырылып, мочевиинанын синтезине катышат жана организмден бөлүнүп чыгат.

Тамактын энергетикалык баалуулугу белоктук зат алмашууга таасирин тийгизет жана азоттук тең салмактуулукту контролдойт. Эгерде тамактын энергия керектөөсүнүн минималдуу деңгээли төмөн болсо, анда азоттун экскрециясынын көтөрүлүшү байкалат. Тескерисинче, тамактын энергетикалык баалуулугу көтөрүлсө, заарада азоттун экскрециясы төмөндөйт (82-сүрөт).

Тамак продукталарынын сиңирилиши



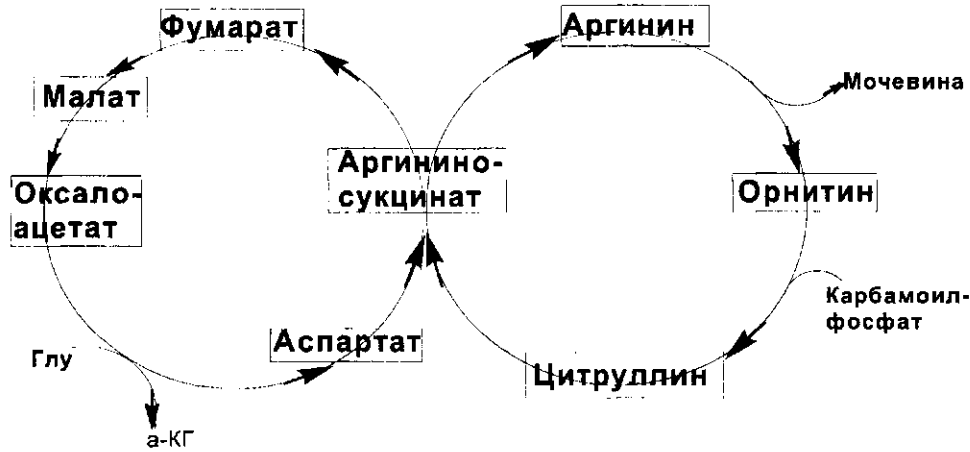
82- сүрөт. Негизги энергия алып жүрүүчүлөрдүн колдонуу жолдору
 Мында,
 1 жана 2- тамак сиңирүүдө; 3- постабсорбтивдик учур; 4- дайыма.



83- сурет. Негизги энергия алып жүрүүчүлөрдүн абсорбтивдүү (а) жана постабсорбтивдүү (б) учурдагы метаболизми.

Кребс жана орнитин циклдеринин ортосунда татаал байланыш бар, ал реакциянын ылдамдыгын, клеткалардын энергияга болгон керектөөсүнүн көз карандылыгын жана метаболизмдин акыркы продукталарынын концентрациясын аныктайт. Аргининоянтар кислотасынын ажыроо процессинде фумар кислотасы пайда болот, өз кезегинде бул синтез аспартат аминокислотасын талап кылат. Пайда болгон фумар кислотасы андан ары Кребс циклине түшөт жана бул циклдин эки ферментинин (фумаратгидратаза жана малатдегидрогеназа)

таасири менен оксалоацетатка айланат, ал өзгөчө трансаминазанын катышуусу менен кайрадан аспартатты пайда кылат. Башкача айтканда, Кребс циклинде аспартат-аргининоянтардык шунтту пайда болот. Ал мочевины пайда болуу цикли менен байланышкан. Ошентип, мындай механизмдин башкача тиркеши эки циклдин реакцияларынын айкалышы байкалат. Бул механизм “Кребстин велосипеди” (The “Krebs bicycle”) деп аталат.

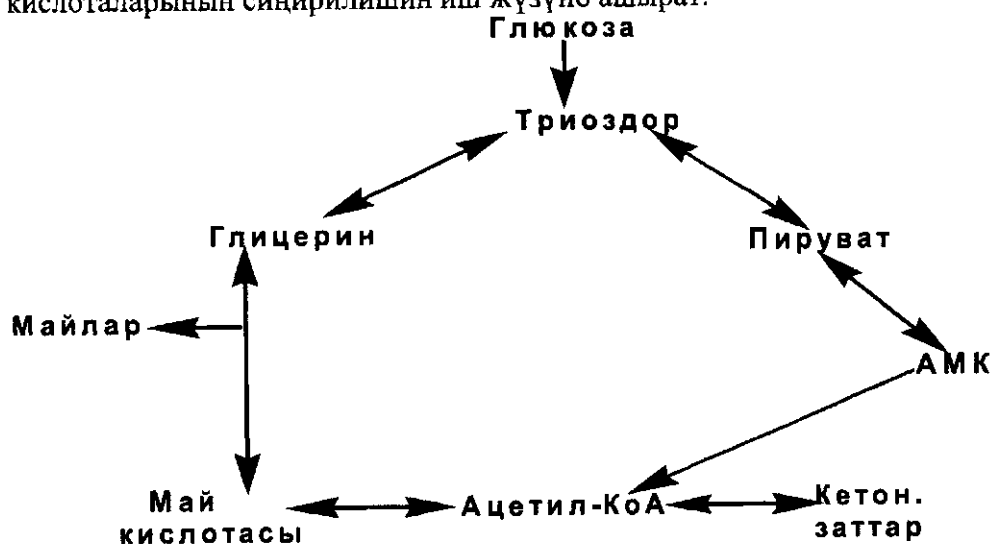


84-сүрөт. Кребс жана орнитин циклдеринин ортосундагы метаболитикалык байланыш.

Майлардын жана углеводдордун өз-ара айлануусунун ар кандай жолдору бар (85-сүрөт). Углеводдордун майга айлануусунда энергия топтолот, бирок майдын синтези энергияны сарптоо менен жүрөт, ал организмде майлардын кычкылдануусунда кайрадан бөлүнүп чыгат. Триацилглицеролдордун жана фосфоглицериндердин курамындагы глицерин, гликолиздин аралык метаболиттеринен, айрыкча глицеральдегид-3-фосфаттан оңой пайда болот. Углеводдордун майларга айлануусунун негизги жолу болуп, пируваттын кычкылданып декарбоксилденишинде пайда болгон Ацетил-КоАдан жогорку май кислоталардын пайда болушу саналат. Акыркы реакция кайталонбоочу реакция болгондуктан, жогорку май кислоталарынан углеводдордун пайда болушу такыр жүрбөйт. Ошентип, майлардан углеводдордун синтези глицеринден эле жүрүшү мүмкүн, башкача айтканда, углеводдордун кычкылдануусунда пайда болгон глицерин майлардын синтези тарабына карай жүрөт. Углеводдордун, майлардын жана бир нече аминокислоталардын зат алмашуу процессинде Ацетил-КоА пайда болот.

Бул Ацетил-КоА май кислоталарынын синтези жана трикарбонкислоталарынын цикли үчүн жүргүзүүчү субстрат болуп кызмат кылат. Ацетил-КоАнын кычкылданышы үчүн оксалоацетат керек, ал Кребс циклинде экинчи негизги субстрат болуп саналат. Карбоксилдөө реакциянын натыйжасында пировиноград кислотасынан жана CO_2 ден оксалоацетат синтезделет, андан кийин α -кетоглутараттын трансаминдештирүү процессинде аспарагин кислотасы пайда болот.

Ацетил-КоАнын эки молекуласы конденсацияланып ацетоуксус кислотасын (ацетоацетат) пайда кылат. Ал организмде башка кетон заттары, айрыкча β -оксибутират жана ацетон үчүн негизги булагы болуп саналат. Ацетоуксус жана β -оксибутират кислоталарын активдүү уксус кислотасынын транспортук формасы катары караса болот, ал перифериялык ткандарга Кребс циклинде кычкылдануу үчүн ташылат. Ацетил-КоАнын эки молекуласынын конденсация реакциясы, холестериндин жана кетон заттарынын синтезинин баштапкы этабын түзөт. Холестерин стероиддик гормондордун, D_3 витамининин жана өт кислотасынын туундусу болот. Өт кислотасы ичегиде панкреатикалык липазаны активдештирет, липиддердин сиңирилишинде эмульгатор функциясын аткарат жана ташуу функциясында жогорку май кислоталарынын сиңирилишин иш жүзүнө ашырат.



85- сүрөт. Углеводдордун, майлардын жана аминокислоталардын өз-ара айлануусу

БНС негизги жана өзгөчө функцияларын аткарууда, цереброзиддердин жана гликолипиддердин биосинтези үчүн галактоза жана бир аз глюкоза колдонулат. Бул синтезде эркин моносахариддер эмес, гексозаминдер (галактозамин жана глюкозамин) катышат, алардын биосинтези глутаминдин амиддик азотун ташуу үчүн керектелет, углеводдун, липиддин жана белоктун алмашуусун интеграциялайт.

Акыркы жылдары эксперименттердин белгилүү жыйнагы топтолгон. Тирүү организмде көп түрлүү жөнгө салуучу механизмдер ачылган, алар метаболитикалык контролду ишке ашырат жана белоктордун, липиддердин, углеводдордун өз-ара айлануусун, энергиянын интеграциясын камсыз кылат. Метаболизмдин жөнгө салынышынын мааниси зор экенин билсек да, заттардын өз-ара айлануусу жана метаболизмдин интенсивдүүлүгү клетканын энергетикалык абалы болуп саналат. Айрыкча АТФтин деңгээли: АМФ/АТФ катнашы болот. Эгерде

АМФтин концентрациясы төмөндөп жана АТФтин концентрациясы жогоруласа, “энергияга каныккан” абал деп атаса болот, клеткада гликолиздин ылдамдыгы төмөндөйт, мында бул нуклеотиддер гликолиздин негизги фосфофруктокиназа ферментине жана фруктозо-6-фосфаттын фосфатазасына таасир этүүсү менен негизделген. Клеткада АТФтин концентрациясынын төмөндөшү (АМФтин деңгээли жогору болот) гликолизди жана лимон кычкыл циклинде пируваттын кычкылданышын стимуляциялайт, клеткаларга энергия камсыздалат. Бирок АМФтин концентрациясынын төмөндөшү трикарбон кислотасынын циклинин ылдамдыгын төмөндөтөт, изоцитратдегидрогеназанын активдүүлүгү токтотулушу менен негизделген. Ушуну менен АТФтин синтезинин ылдамдыгынын төмөндөшү байкалат жана изолимон кислотасы топтолот. Клеткада лимон кислотасы көбөйсө, ал фосфофруктокиназанын активдүүлүгүн азайтып гликолизди тормоздойт. Акырында, ацетил-КоА-карбоксилаза ферментинин активдүүлүгү жогорулайт, ал Ацетил-КоАнын пируватка айлануусунун биринчи стадиясын катализдейт. Ушунун натыйжасында клеткада гликолизден пайда болгон Ацетил-КоАнын молекулалары энергетикалык жол менен липиддердин синтезинин жолуна которот жана алар депого жыйналат. Ушул учурда АТФтин утилизация ылдамдыгы калыбына келет, бул май кислоталарынын синтезинде байкалат. АМФтин деңгээлинин көтөрүлүшү лимон кислотасынын концентрациясын төмөндөтөт жана липиддердин синтезин токтотот.

Ошентип, кээ бир тамак болуучу заттардын ажыроосунун жана башкалардын биосинтезинин ылдамдыгы, организмдин физиологиялык абалы менен, энергияны жана метаболиттерди талап кылуусу менен аныкталат. Бүт тирүү жаратылыштын метаболизминин туруктуулугун, башкача айтканда зат алмашуунун гомеостазын камсыз кылып турат.

Кээ бир биомолекулалардын структураларынын жана функцияларынын фундаменталдуу проблемалары химиялык процесстердин механизмдерин ачуу үчүн негизги кызмат кылышы мүмкүн. Ошондой эле, процесстер тирүү организмдерди биологиялык индивидуалдыгын камсыз кылып турат. Бул организмдин динамикалык статусун ар кандай бузулуу патологиясынын өрчүшү менен жүрөт. Патологиянын оорчулугу жана созулушу клеткалардын компоненттерин молекулярдык түзүлүшүн жана функциясынын бузулуу даражасы менен аныкталат.

Ток абалда (тамактангандан кийин) организмдеги зат алмашуулардын жөнгө салынышы

Глюкоза, липопротеиндер, май кислоталар жана кетон заттары негизги энергияны алып жүрүчүүлөр, алар кан агымы менен органдарга таратылат. Алардын негизги продукцияланган жерлери боор жана май

ткандары; бул энергия алып жүрүүчүлөр бардык органдарга керектелет. Бирок булчуң ткандарынын көлөмүнө жана физикалык жумуштун шартына жараша энергияга болгон керектөөсүнөн биринчиде турат.

Тамактангандан кийин углеводдордун сиңирилүүсү эки саатта кийин бүтөт., ал эми белоктордун жана майлардын сиңирилүүсү 4-5 саатан кийин аяктайт. Бул тамак сиңирүү мөөнөттү (абсорбтивдүү мөөнөт) болуп саналат. Андан кийин постабсорбтивдүү мөөнөт башталат. Адамдын үч маал тамактануусунда тамактын сиңирилүүсү 1-1,5 суткага чейин созулат, ал эми энергиянын чыгымдалышы 24 саатка чейин жүрөт. Ошондуктан, энергияны алып жүрүүчүлөрдүн бир бөлүгү тамак сиңирүү убагында постабсорбтивдүү абалда колдонуу үчүн чогулат. Тамактангандан кийин топтоо режимине киргизилет жана тамак сиңирүү бүткөндөн кийин топтолгон заттарда мобилизация режими башталат.

Бир мөөнөтөн экинчи мөөнөткө өтүшүндө метаболитикалык өзгөрүүлөр жүрөт. Биринчи мөөнөттө углеводдор жана майлар топтолот, глюкоза энергияга керектөө үчүн колдонулат. Экинчи мөөнөттө углеводдордун жана майлардын депосунун мобилизацияланып глюкоза жана май кислоталар энергиянын булагы катары колдонулат.

Адамдын жөнөкөй үч маал тамактануу режиминин алмашуусу бирдей эмес, себеби тамактануунун аралыгы бир аз узагыраак (5-6саат) болот. Немцтик философ Э. Кант (аны азыркы учурда кармашат) тамактануунун ритмин моделин көрсөткөн: ал бир суткада бир жолу тамактанган. Сутканын ичинде гликогендин запасы организмде иштеле баштайт, глюкозанын булагы болуп глюконеогенез саналат. Глюкоза нерв ткандарына, ушул элс учурда клеткалар май кислотасынын жана кетон заттарын кычкылдануусу менен энергияны камсыз кылат. Тамак сиңирүү мөөнөтүндө жана постабсорбтивдүү абалда метаболизмдин жүрүшү жана канда глюкозанын концентрациясын кармоо механизмдерин жөнгө салуу системасы менен камсыздалат, буга инсулин, глюкагон, адреналин, кортизол гормондору кирет.

Ачка калганда зат алмашуунун өзгөрүшү

Ачка калуу толук эмес (чала тоюу) жана толук болушу мүмкүн.

Толук эмес ачка калуунун патологиясы белоктук жетишсиздик болуп саналат.

Толук ачка калуу ичеги карындын оорулары менен байланышкан жана тамакты кабыл алуу мүмкүнчүлүгүнүн жоктугунан, психикалык ооруларда- оорулуу адам тамактан баш тартат.

Ачка калууда зат алмашуунун өзгөрүшү төрт фазага бөлүнөт.

Биринчи фазада гликогендин запасы пайдаланылат; тамактануу мөөнөтүнө салыштырса инсулиндин концентрациясы 10-15 эсе төмөндөйт, глюкагондун жана кортизолдун концентрациясы көтөрүлөт. Майлардын мобилизациясынын ылдамдыгы жана глюконеогенез процессинин

ылдамдыгы жогорулай баштайт. Канда глюкозанын концентрациясы төмөнкү көрсөткүчтөргө чейин түшөт жана бул деңгээлде ачка калуунун кийинки мөөнөттөрүндө кармалып турат.

Экинчи фаза бир жумага созулат. Майлардын мобилизациясы жүрө берет, канда май кислоталарынын концентрациясы эки эсе көтөрүлөт. Боордо кетон заттарынын пайда болушу жогорулайт жана канда алардын концентрациясы көтөрүлөт. Организмде ацетон колдонулбайт жана ал тери аркылуу аба менен дем алганда бөлүнүп чыгат. Ачка калганда инсулиндин концентрациясы төмөн болгондуктан, глюкоза булчуң клеткаларына өтө албайт. Глюкозанын керектөөчүлөрү болуп, инсулинге көз каранды клеткалар саналат, айрыкча мээ клеткалары. Бирок бул мөөнөттө мээде энергияны талап кылуусу кетон заттары аркылуу камсыз кылынат. Ткандык белоктордун ажыроосунун негизинде глюконеогенез жүрө берет. Бир жума ачка калуудан кийин кислородду талап кылуусу 40% чейин төмөндөйт.

Үчүнчү фаза бир нече жумага чейин созулат. Белоктордун ажыроо ылдамдыгы суткасына болжол менен 20г га чейин көбөйөт. Мындай сандагы белоктун ажыроосунда, 5г мочевины бөлүнүп чыгат (жөнөкөй тамактанууда 20-25г мочевины бөлүнүп чыгат). Ачка калуунун бүт фазасында азоттук баланс нөлдөн төмөн болот. Белоктордун ажыроосунун ылдамдыгы төмөндөсө, глюконеогенездин ылдамдыгы да төмөндөйт. Бул фазада мээ үчүн кетон заттары энергиянын булагы болуп саналат.

Төртүнчү фаза. Ачка калуу узакка созулса ткандардын атрофиясы өрчүйт: бир нече жумадан кийин (4-8 жума) жүрөк булчундун жана мээнин массасы 3-4% ке чейин, булчуң склети- 1/3, боордо эки эсе төмөндөйт. 70кг массалуу адамда 15 кг белок болот. Белоктордун массасы 1/3 чейин азайса өлүмгө дуушар болот.

Шартуу кыскартуулар

ААП-	аланинаминопептидаза
АДФ-	аденозиндифосфат
АДГ-	антидиуритикалык гормон
АКТГ-	адренкортикотроптук гормон
АлАт-	аланинаминотрансфераза
АМК-	аминокислоталар
АМФ-	аденозинмонофосфат
цАМФ-	циклдик аденозин-3'-5'- монофосфат
англ.-	англисче
АПБ-	Ацил ташуучу белок
АсАт-	Аспартатаминотрансфераза
АТФ-	аденозинтрифосфат
АТФаза-	аденозинтрифосфатаза
б.а.-	башкача айтканда
ГАМК-	γ-аминомай кислотасы
ГДФ-	гуанозиндифосфат
ГМФ-	гуанозинмонофосфот
цГМФ-	циклдик аденозин-3'-5'- монофосфат
ГТФ-	гуанозинтрифосфат
ДНК-	дезоксирибонуклеин кислотасы
ДНКаза-	дезоксирибонуклеаза
ДНП-	дезоксирибонуклеопротеиндер
ДОФА-	диоксифенилаланин
Дофамин-	диоксифенилэтиламин
ж.б. -	жана башка, жана башкалар
ЖОЖ-	жогорку окуу жай
ЖТЛП-	жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер
ИМФ-	инозинмонофосфат
КоА-	кофермент (коэнзим) А
КоQ-	кофермент (коэнзим) Q (убихинон)
ЛДГ-	лактатдегидрогеназа
Лат.-	латынча
МАО-	моноаминоксидаза
НАД ⁺ -	кычкылданган никотинамидаденинуклеотид
НАДН+Н ⁺ -	калыбына келинген никотинамидаденинуклеотид

НАДФ⁺ - кычкылданган никотинамидаденинуклсотидфосфат
НАДФН+Н⁺ - калыбына келинген никотинамидаденинуклеотидфосфат

о.э.- ошндой эле

ПВК- пировиноград кислотасы
ПФ- пирдоксальфосфат
Рi- органикалык эмес фосфат
РРi- органикалык эмес пирофосфат
РНК- рибонуклеин кислотасы
РНКаза- рибонуклеиназа
мРНК- матрица РНК
рРНК- рибосома РНК
тРНК- транспорттк РНК
РНП- рибонуклеопротеиндер

СДГ- сукцинатдегидрогеназа

ТГФК- тетрагидрофолиум кислотасы
ТДФ- тимидиндифосфат
ТМФ- тимидинмонофосфат
ТПФ- тиаминпирофосфат
ТТФ- тимидинтрифосфат
ТТЛП - төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер

УДФ- уридиндифосфат
УДФГК- уридиндифосфатглюкоза
УДФК- уридиндифосфатглюкорон кислотасы
УМФ- уридинмонофосфат
УТФ- уридинтрифосфат

ӨТТЛП- өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер

ФАД – кычкылданган флавинадениндинуклеотид
ФАДН₂- калыбына келген флавинадениндинуклеотид
ФАФС-3'- фосфоаденинозин-5'-фосфосульфат
ФМН - кычкылданган флавинмононуклсотид
ФМН Н₂- калыбына келген флавинаденинмононуклеотид

ЦДФ- цитидиндимонифосфат
ЦМФ- цитидинмонофосфат
БНС- борбордук нерв системасы
ТКЦ- трикарбон кислотасынын цикли (Кребс цикли)
ЦТФ- цитидинтрифосфат

Адабияттар

1. Алейникова Т.Л., Рубцова Г.В. Руководство к практическим занятиям по биохимии М.: 2002.
2. Алиев М.А., Тыналиев Т.А., Мамбетов М.С. Медициналык терминдердин орусча-кыргызча сөздүгү. Русско-киргизский словарь медицинских терминов., «Илим» Басмасы., Фрунзе. 1983
3. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия.- «Медицина», Москва, 1998.
4. Биохимия-краткий курс с упражнениями и задачами. Под. ред. чл.-корр. РАН Е.С. Северина, А.Я. Николаева. М.: 2005.
5. Гринштейн Б., Гринштейн А. Наглядная биохимия. М. 2004.
6. Даниярова Н.Н. Биохимия. – Бишкек, 2006.
7. Зубаиров В.Н., Тимербаев В.Н., Давыдов В.С. – Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. Учебное пособие для ВУЗов. Москва, 2005.
8. Карыпкулов А. Башкы ред. Химия: Кыскача энциклопедия;/Ред.кол.:И.Айтматов ж.б.;Ред кеңеш:Ү. Асанов Бишкек, 1997.-383б.
9. Комов В.П., Шведова В.Н. Биохимия – М.: Дрофа, 2004
10. Марри Р., Греннер Д. Биохимия человека М.: В 2-х томах 2004.
11. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия М.: 2000.
12. Николаев А.Я. Биохимия, М. – «Высшая школа», 2004.
13. Пустовалова Л.М. Практикум по биохимии., Ростов – на – Дону, 1999.
14. Северин Е.С. Биохимия.- Москва, 2002.
15. Ткачук В.А., Клиническая биохимия.- Москва, 2006.
16. Филиппович Ю.Б. Основы биохимии.- М.: изд-во «Агар», 1999.

Мазмуну	
Кириш сөз.....	3
I Бөлүм	
Жөнөкөй белоктордун химиясы	4
Белоктордун функциясы	4
Белокторду бөлүп алуу жана тазалоо ыкмалары.....	5
Аминокислоталардын классификациясы.....	10
Аминокислоталардын жалпы касиеттери.....	13
Белоктордун денатурациясы.....	14
Белоктордун изoeлектрдик чекити.....	15
Белоктордун молекуласынын түзүлүшү.....	16
Жөнөкөй белоктордун класстары.....	19
II Бөлүм	
Татаал белоктордун химиясы.....	21
Хромопротеиндер.....	21
Липопротеиддер.....	24
Фосфопротеиддер.....	25
Гликопротеиддер.....	25
Металлопротеиддер.....	26
Нуклеопротеиндер.....	26
III Бөлүм	
Ферменттер.....	34
Изоферменттер.....	36
Ферменттердин таасир этүү механизми	36
Ферменттердин негизги касиеттери	40
Ферменттердин спецификалык касиет.....	41
Ферменттердин активдүүлүгүнө таасир этүүчү факторлор.....	42
Ферменттердин аталышы жана эл аралык классификациясы.....	44
Медициналык энзимология.....	46
IV Бөлүм	
Витаминдер.....	48
Майда эрүүчү витаминдер.....	48
А витамини.....	48
Д витамини.....	49
К витамини.....	51
Е витамини.....	52
Сууда эрүүчү витаминдердин коферменттик функциясы.....	53
В ₁ витамини.....	53
В ₂ витамини.....	54

В ₆ витамини.....	55
В ₁₂ витамини.....	57
РР витамини.....	59
С витамини.....	61
Фолиум кислотасы.....	62
Пантотен кислотасы.....	63
Биотин.....	64
Витамин өндүү бирикмелер.....	65
Антивитаминдер.....	65
V Бөлүм	
Гормондор.....	66
Гормондордун структуралык классификациясы.....	67
Биологиялык функциясы боюнча гормондордун классификациясы.....	67
Гипоталамустун нейрого르몬дору жөнүндө түшүнүк жана түзүлүшү.....	67
Гипофиз гормондору.....	69
Уйку бездин гормондору.....	73
Калкан бездеринин гормондору.....	74
Калкан бездери «С»-клеткасы. Са жана Р зат алмашуусунун жөнгө салынышы.....	77
Калкан бездеринин жанындагы гормондорунун түзүлүшү жана биоролу.....	77
Бөйрөк үстүндөгү гормондордун классификациясы.....	79
Бөйрөк үстүндөгү бездердин мээ затынын гормондору.....	80
Жыныс гормондору.....	81
Простогландиндер.....	83
Гормондордун таасир этүү механизми.....	85
VI Бөлүм	
Биологиялык мембраналар.....	92
Биологиялык кычкылдануу.....	93
Митчелдин хемиосмотикалык теориясы.....	97
Микросомалдык кычкылдануу.....	98
VII Бөлүм	
Углеводдор.....	100
Углеводдордун ичеги-карында иштетилип, сиңирилиши.....	100
Гликогендин синтези.....	101
Гликогендин ажыроо механизми.....	103
Гликолиз.....	104
Глюкозанын спирттик ачышы.....	108
Фруктозанын жана галактозанын гликолиз процессине кириши.....	109

Галактозанын алмашуусу.....	110
Глюконеогенез.....	111
Пируваттын азобдук метоболизми.....	114
Крсбс цикли.....	116
Пастердин эффекти.....	122
Глюкозанын пентозо-фосфаттык жолу менен кычкылданышы	123
Углеводдордун зат алмашуусун жөнгө салуу.....	127
Углеводдордун зат алмашуусунун бузулушу.....	130

VIII Бөлүм

Липиддердин алмашуусу.....	133
Липиддердин ажыроосу жана сиңирилиши. Ичеги-карында майлардын ажыроосу.	136
Фосфолипиддердин ичегиде ажыроосу жана сиңирилиши.....	138
Холестеролдун эфирлеринин ажыроосу жана бөлүнүп чыгышы.....	139
Липиддердин ресинтези.....	140
Хиломикрондордун пайда болушу жана липиддердин ташылышы.....	141
Клеткалар ичиндеги липолиз.	142
Май кислоталардын β -кычкылдануусу.	144
Каныкпаган май кислоталарынын кычкылданышы.....	146
Май кислоталарын углеводдук атомдорунун жуп эмес сандарынын кычкылдануусу.....	148
Кетон заттарынын синтези.	148
Ткандарда кетон заттарынын ажыроосу.	150
Май кислоталардын биосинтези.	151
Каныккан май кислотасын биосинтези.....	152
Май кислоталарынын элонгацияда каныкпаган май кислоталарынан пайда болушу.....	155
Алмашпоочу май кислоталары.....	156
Триглицериддердин (ТГ)синтези.	156
Фосфолипиддердин биосинтези.	158
Холестериндин биосинтези.	161
Липиддердин зат алмашуусунун жөнгө салынышы.	166
Майлардын сиңирүү процессинин бузулушу.	166

IX Бөлүм

Белоктордун алмашуусу.	169
Белоктун сиңирилиши.	172
Аминокислоталарды ткандарда аралык зат алмашуусу	
Аминокислоталарды ткандарда колдонуу жолдору.....	177
АМК ды дезаминдештирүү.....	178
АМКды трансаминдештирүү.....	180
Трансдезаминдештирүү жана трансреаминдештирүү.....	181
Трансаминазанын активдүүлүгүн аныктоонун	

клиникалык мааниси.....	183
α- кетокислотанын айлануусу.....	184
АМКды декарбоксилдештирүү жана биоген аминдеринин гистамин, серотонин, ГАМК тын пайда болушу, алардын ролу.....	184
Биогендик аминдердин ажыроосу.....	187
Организмде аммиакты зыянсыздандыруу.....	187
Мочевинанын биосинтези (Орнитин цикли).....	189
Айрым аминокислоталардын алмашуусунун өзгөчө жолдору	
Глициндин жана сериндин алмашуусу.....	191
Күкүртүү аминокислоталардын алмашуусу.....	192
Фенилаланиндин жана тирозиндин алмашуусу.....	195
Триптофандын алмашуусу.....	197
Лейциндин, изолейциндин жана валиндин алмашуусу (Бутакуу радикалдары бар аминокислоталардын алмашуусу).....	198
Дикарбон аминокислоталардын алмашуусу.....	199
Азоттук зат алмашуунун патологиясы.....	200
Кээ бир АМКдын алмашуусунун тубаса бузулушу.....	201

X Бөлүм

Нуклеин кислоталарынын алмашуусу.....	203
Пурин нуклеотиддердин синтези.....	204
Пиримидин нуклеотиддердин биосинтези.....	207
Пурин негиздеринин ажыроосу.	209
Пиримидин нуклетиддеринин ажыроосу.	210
Пиримидин жана пурин алмашуунун бузулушу.	
Оротапидурия. Подагра. Леша-Найхана.....	211
Нуклеин кислотасынын биосинтези.....	212
ДНК нын биосинтези.	212
РНК матрицада ДНКнын синтезделиши.....	215
мРНКнын синтези (транскрипция)	216
Транспорттук РНКнын биогенези.....	217
Рибосомалдык РНКнын биогенези.....	218
Белоктун синтези (трансляция).	219
Белоктордун посттрансляциялык модификациясы.....	224
Белокторду жөнгө салуу.....	224
Белоктордун синтезделишинин ингибиторлору.	226
Генетикалык инженериянын проблемалары.	228

XI Бөлүм.

Боордун биохимиясы.	231
Углеводдордун алмашуусун жөнгө салууда боордун ролу.	232
Боордун липиддердин алмашуусундагы ролу.....	236
Боордо белоктордун алмашуусу.	239
Боордун детоксикациялык (антидетоксикалык, зыянсыздандыруу) кызматы.....	240

Боордун пигмент алмашуудагы ролу.....	242
Боордун патологиясында, билирубиндин метоболизми.....	244
Өт.....	245
XII Бөлүм	
Кандын биохимиясы	246
Жалпы белоктун жана кан белоктордун фракцияларын изилдөөнүн клиникалык мааниси.....	248
Кан плазмасынын ферменттери.	249
Плазманын белоктук эмес заттары - азоттук калдыктар.....	250
Кан плазмасынын электролиттик курамы.....	251
XIII Бөлүм	
Туздардын жана суунун алмашуусу.....	255
Суу менен туздардын алмашуусунун вазопрессин жана альдестерон аркылуу жөнгө салынышы.....	256
Сийдиктин пайда болуу механизми.	257
Сийдиктин жалпы касиети жана биохимиялык курамы.....	258
Сийдиктин органикалык заттары.	259
Сийдиктин минералдык заттары.....	261
Сийдиктин патологиялык компоненттери.....	262
Нормада жана патологияда, бөйрөк ткандарынын зат алмашуусунун кээ бир өзгөчөлүктөрү.....	265
XIV Бөлүм	
Нерв тканы.....	266
Нерв ткандардын белоктору, алардын кызматы.....	267
Нерв ткандарынын ферменттери.....	268
Адениндик нуклеотиддери жана креатинфосфат.....	268
Минералдык заттар.....	268
Нерв тканындагы метоболизмдин өзгөчөлүгү. Дем алуу.....	269
Углеводдордун метоболизми.....	269
Фосфаттардын метоболизми.....	269
Белоктордун жана аминокислоталардын метоболизми.....	270
Липиддердин метоболизми.....	271
Нерв импульсун берүү механизми – ацетилхолин жана анын синапсисте инактивация болушу.	272
Нерв дүүлүгүүсүн берүү.....	272
Эсте калуунун механизми.....	274
Эсте калууну жөнгө салууда нейромедиаторлордун ролу.....	275
Эсте калууну жөнгө салуучулар – олигонептиддер.....	275
Пептиддер жана ооруу реакциялары.....	276
Жүлүн суюктугу.....	276