

Т.Т. ЖУМАБАЕВА

28.072 (Кыр)
Ж 88

БИО ХИМИЯ

СУРООЛОР
жана
жооптор

УДК 577.1
ББК 28.072
Ж88

*Ош мамлекеттик университетинин Окумуштуулар Кеңешинин
чечими менен басмага сунушталган*

Рецензент: Биохимия, патологиялык физиология жана
фармакология кафедрасынын башчысы,
химия илимдеринин кандидаты,
доцент **Нурадиева А.Н.**

Ж88

Т. Т. Жумабаева.
Биохимия. Суроолор жана жооптор.
- Ош: 2014. - 272 б.

ISBN 978-9967-03-839-4

Окуу куралы жогорку окуу жайларынын медицина,
биология, химия, ветеринария, экология адистиктеринде
окуган студенттерге, магистрант жана аспирантарга
сунушталат. Андан окутуучулар да пайдаланууга
болот. Китеpte окуу программына ылайык
ачкыч сөздөргө, терминдерге кенири түшүнүк,
иллюстративдүү материалдар берилip, студенттердин
өз алдынча билимин ёркундөтүү учун пайдаланууга
ылайыкташтырылган маалыматнаама. Окуу куралы
мезгил талабына ылайык кыргыз тилинде түзүлдү.

Ж 1910000000-12
ISBN 978-9967-03-839-4

УДК 577.1
ББК 28.072

© ОшМУ, 2014

КИРИШҮҮ

Биохимия деген эмне?

Бул терминдин көптөгөн аныктамалары менен таанышып, андан өзүбүз жыйынтык чыгарып көрөлүчү.

Биохимия (биологиялык, же физиологиялык химия) Википедия булагы боюча бул:

– Тирыү организмдердин, алардын клеткаларынын химиялык составын жана тиричилик аракетинин негизин түзүүчү химиялык процесстерди окуп үйрөтүүчү илим.

Кольер энциклопедиясы боюнча:

– Биохимия тирыү организмдердин химиялык түзүлүшүн жана аткарған кызматтарын химия тилинде сүрөттөчү илим.

Брокгауздун жана Ефрондун энциклопедиясында биохимия:

– Тирыү организмдерде жүрүүчү химиялык процесстер жөнүндөгү илим.

Биохимия (биологиялык химия) боюнча негизги окуу куралдарынын негизинде:

– Тирыү организмдердин курамын түзүп турган химиялык заттардын составын, структурасын жана жалпы метаболизмдин жолдорунун регуляциялануу ыкмаларын, организмдеги энергетикалык алмашуу, камсыздоо процесстерин окуп үйрөтүүчү илим деп атоого болот.

Балким бул аныктамалар сиздердин «биология мугалими, врачтар эмне үчүн биохимияны окуп, билүгүсү зарыл?» – деген суроолорунуздарга толук канаатандырлык жооп бере албашы да мүмкүн.

Албетте, студент жаш курагына таянып, фундаменталдык илимдердин маанисине төрөн түшүнө алbastan, тезинен эле кесиптик дисциплиналарга өтүү кыялыш менен жашап келет. Ошондуктан көптөгөн предметтер аларга ашыкча сезилип, айрыкча 1–3-курстарда окутулуучу: чет тилдери, кыргыз, орус тили, химия, физика, математика жана көптөгөн гуманитардык дисциплиналарды өздөштүргүсү келбей, студент «тез эле мугалим, врач...» болгусу келет. Бирок ушул предметтердин милдеттери – келечекте болочок адистерде органикалык дүйнөнүн бүтүндүгү, биримдиги жана өз ара бекем байланышы

бар экендиги тууралуу калыптана элек түшүнүктөрдү жараттуу же пайда кылуу.

Алсак медицина жаатында окуган студенттер үчүн медициналык илимдердин бир группасы – анатомия, гистология, физиология, биохимия, патоанатомия жана патофизиология, фармакология предметтери медицинанын фундаменталдык негиздерин түзөт. Алардын маанисин байыркы дүйнөнүн түзүлүшү жөнүндөгү түшүнүк менен салыштырып карай турган болсок: **анатомия, гистология, цитология** – океан, аларсыз башка предметтер эч кандай маанисиз. Ал эми, **биохимия, физиология жана патофизиология** – ошол океандын үч чоң киттери деп салыштырууга болот. Бул предметтер организмдин жашоо-тиричилигинин принциптери, тириүү организмди энергия менен камсыздоочу химиялык процесстер жөнүндө малымат беришет. Алардын негизги милдеттери – келечекте клиникалык дисциплиналарга карай көпүрө куруу, оору пайда кылуучу процесстердин маани-манзызын түшүнүү менен анын алдын алуу. Бардык клиникалык дисциплиналар океандагы ушул үч китке таянышат. Киттерди алып койсок – оору калат, анын кандай оору экендиги, келип чыгышынын себептери, даарылоо жолдору тууралуу негизделбegen төлгө гана калат.

Эгерде бүт медициналык илимдерди үч тилкеге (зонага) бөлүп карасак:

- 1-тилке. Тиричиликтин клеткалык-молекулярдык жана органдар аралык денгээли – анатомия жана гистология, биохимия жана физиология предметтеринде каралат.
- 2-тилке. Ооруну пайда кылуучу процесстер – мында биринчи планда патологиялык анатомия жана патологиялык физиология предметтери турат.
- 3-тилке. Оорунун сырткы белгилери, симптомдору, синдромдору жана аларды жоготтуу – мында негизинен клиникалык илимдер (терапия, хирургия ж.б.) активдүү болушат.

Биологиялык химия, физиология жана патофизиология предметтеринен кабардар, бирок комплекстик билими жок. Врачтар Павловдун дресировкаланган лабораториялык жаныбарларынан айырмасы жок, алар оорунун окуу куралында жазылган симптомдорун жатка билип, тар адистик чөйрөсүнде бул же тигил ооруга каршы даарылоо жолдорун үйрөнүп, тиешелүү кнопкани басууга көнгөн, эгерде эрежеден бир аз

башкачаарак болсо, алар тунгуюкта калат. Эмнеге дегенде, алар оорунун пайда болгон түпкү себеби менен таанышкан жок, негизин билбейт дейли, а жаратылышта «китепте жазылгандай гана жүргөн патологиялар» жокко эсесем да болот.

Ошондуктан чыныгы врач ар түрдүү органдарды, бир бүтүн система катары кароосу зарыл. Мисалы, ичеги-карын – нерв системасы, боор-тери, ичеги – бронхтор, ар түрдүү процесстерди, стеаторея жана аллергия, кан агуу жана дисбактериоз. Ошону менен бирге эле алардын ортосундагы байланыштарынын себептерин көрө билүүсү керек. Врачтын пациентке жардам берүүсүндө **фармакология** илими чон роль ойнойт, ал оорунун симптомдорун жок кылбайт, бирок жардам берет. Фармакология илиминде биохимиясыз өнүгүү жок, анткени даарынын таасири түздөн-түз клеткадагы бул же тигил химиялык процесстерге тийип жаткандыктан ошол процесстерди, демек биохимияны, сезсүз билүүсү талап кылынат.

ЖОЖдордо биохимия предмети бир нече бөлүмдөргө бөлүп окутулат.

Тириү организмдердин органдарынын, тканбарынын составын түзгөн химиялык заттардын касиетин, түзүлүшүн, функциясын окуп – үйрөтүүчү биохимия илиминин бөлүмү **статистикалык биохимия** деп аталат.

Ал эми тириү организмдердеги химиялык реакциялардын көптүгүү, алардын өзара байланышы, алардын тейленүүсү (регуляциясы) жана энергиянын алмашуусу **динамикалык биохимияда** окутулат.

Организмдин, тканбардын жана клетканын тиричилик аракеттерин түзүп турган биохимиялык процесстер жана алардын тиешелүү функцияларын камсыздоочу химиялык реакциялардын өзгөчөлүктөрүн окутуучу бөлүгү **функционалдык биохимия** деп аталат.

Бул китептин максаты. Атайын терминдердин кыскача аныктаамалары аркылуу лекцияда берилүүчү материалдардын өздөштүрүлүүсүнө жана алынган билимин практикада пайдалана билүүгө көмөктөшүү.

Окуу китеби медицина, биология, химия, ветеринария, экология адистиктеринде окуган студенттер үчүн биохимия курсун женил түшүнүүгө, туура окуп-үйрөнүүгө көмөктөшүүчү курал катары сунушталат. Китепте биохимия предметинин

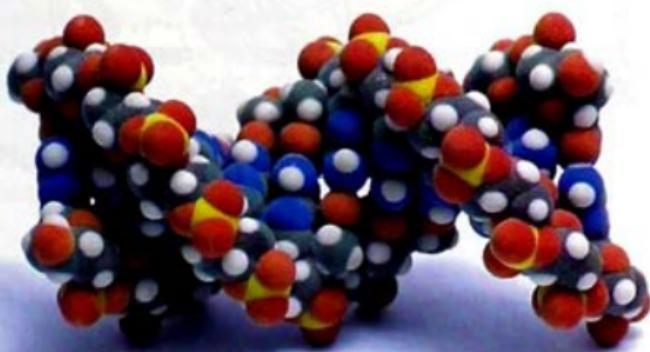
негизги бөлүмдөрү, темалары боюнча суроолор түзүлүп, алардын кыска жооптору келтирилген. Биохимия предмети лекция, лабораториялык, семинардык сабактар түрүндө өтүлүп, студенттер аудиториялык тапшырмаларды жана өз алдынча жумуштарды аткарышат. Лекция мезгилинде студенттер тиешелүү темалар боюнча программага ылайык окуу куралдарында келтирилген жана кошумча адабияттардан алынган, илимдин акыркы жетишкендиктери менен толукталган материалдарды жазып алуу менен маалымат аlyшат. Лабораториялык жумуштарды аткаруу биохимия предметинде группаларга бөлүү менен жүргүзүлүп тиешелүү тажрыйбаны жасоодо теориялык билим талап кылынат жана атайын методикалык куралдарды пайдалануу менен ар бир теманын максаты, аткарылуучу иштин жүрүшү, жабдылыши, иштин жүрүшүнө байкоо жүргүзүү, анын натыйжасын журналга жазуу менен тиешелүү жыйынтыктоо талап кылынат. Студенттер бул китетти өз алдынча пайдалануу менен предметтеги татаал терминдерди талдап түшүнүү мүмкүнчүлүгүнө ээ болушат.

Окуу куралында темалар төмөндөгүдөй структурада берилди:

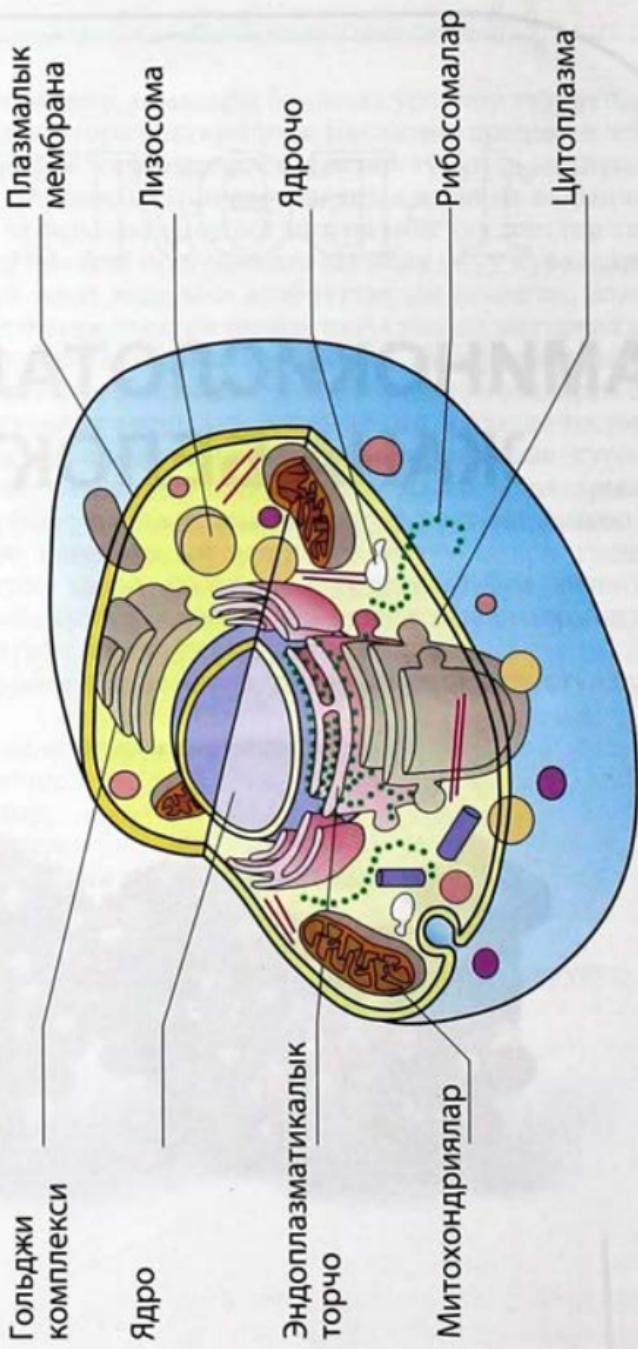
- Аминокислоталар жана белоктор;
- Ферменттер;
- Гормондор;
- Витаминдер;
- Заттардын жана энергиянын алмашуусу;
- Углеводдордун алмашуусу;
- Майлардын алмашуусу;
- Белоктордун жана аминокислоталардын алмашуусу;
- Нуклеотиддердин алмашуусу;
- Хромопротеиддердин алмашуусу;
- Минералдашкан ткандар;
- Кан;
- Сийдик;
- Шилекей.

1-БӨЛҮМ

АМИНОКИСЛОТАЛАР ЖАНА БЕЛОКТОР



Жанзат клеткасынын түзүлүшү



1-БӨЛҮМ

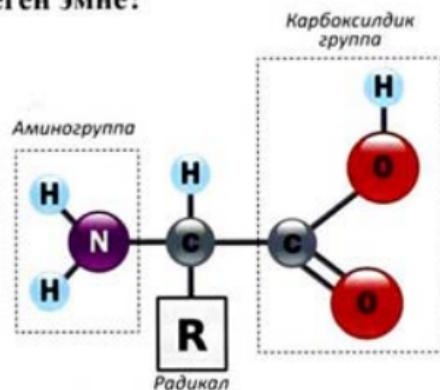
АМИНОКИСЛОТАЛАР ЖАНА БЕЛОКТОР

1-суроо. Аминокислота деген эмне?

Жообу:

1. Молекуласында бир эле мезгилде амино жана карбоксилдик группаларды кармап турган кошулмалар аминокислоталар деп аталат (1.1-сүрөттү карагыла).

2. Карбон кислоталарынын (бир же эки негиздүү) α -аминотуундулары α -аминокислоталар болуп аталат (М.: глицин уксус кислотасынын аминотуундусу (уксус кислотасынын CH_3 -группасынын бир суутеги менен аммиактын аминогруппасы алмашкан), ошондуктан, глицинді α -аминоуксускислотасы деп атоого болот. Глутарь кислотасынын аминдик туундусу глутамин кислотасы (- α -аминоглутарь кислотасы).



2-суроо. Протеиногендик аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Белоктун (протеин) составына кирген α -аминокислоталар.

3-суроо. Ароматикалык аминокислоталар кайсылар?

Жообу: Фенилаланин, тирозин, триптофан (ароматикалык карбон кислоталарынын аминотуундулары).

4-суроо. Чойрөдө pH = 7,0 барабар болгондо кайсы аминокислоталар терс заряддалышат?

Жообу: Глутамин, аспарагин.

Аланин	Серин	Аспаргин кислотасы	Аргинин
$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{NH} \\ \\ \text{C}=\text{NH} \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$
Валин	Тreonин	Глутамин кислотасы	Лизин
$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{H}_3\text{C}-\text{CH} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{COOH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{NH}_2 \end{array}$
Лейцин	Цистеин	Гистидин	Метионин
$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{H}-\text{C}-\text{CH}_3 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{SH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{C}-\text{NH} \\ \\ \text{HC}-\text{N} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{S} \\ \\ \text{CH}_3 \end{array}$
Изолейцин	Тирозин	Аспарагин	Глутамин
$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{C} \\ \\ \text{CH} \\ \\ \text{NH} \\ \\ \text{H}_2\text{C}-\text{CH}_2 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{C}=\text{CH} \\ \\ \text{NH} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{O}=\text{C}-\text{NH}_2 \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{CH}_2 \\ \\ \text{O}=\text{C}-\text{NH}_2 \end{array}$
Пролин	Триптофан	Фенилаланин	
$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{H} \end{array}$	$\begin{array}{c} \text{COOH} \\ \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{H} \\ \\ \text{CH}_2 \end{array}$		
Глицин			

5-суроо. Чейрөнүн pH – 7,0 барабар болгондо кайсы аминокислоталар оң зарядга ээ болот?

Жообу: Лизин, аргинин.

6-суроо. Гидроксилидик аминокислоталар кайсылар?

Жообу: Серин, треонин, тирозин.

7-суроо. Кайсыл аминокислоталар уюлсуз?

Жообу: Аланин, валин, изолейцин, лейцин, метионин, пролин, триптофан, фенилаланин.

8-суроо. Белоктордо аминокислоталардың кандай реакциялар менен ачууга болот?

Жообу:

1. Бензол шакегин кармаган ароматикалык аминокислоталардың ксантопротеиндик реакция менен;
2. Тирозинди Милон реакциясы менен;
3. Цистеинди ачуу үчүн Фолдингун реакциясы;
4. Аргининге Сакагучи реакциясын пайдаланылат

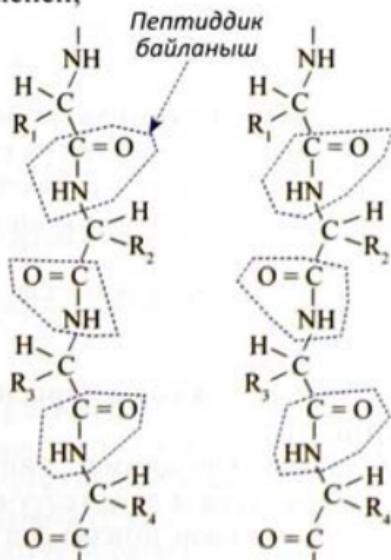
9-суроо. Каңдын составында аминокислоталардың булагы эмнеде?

Жообу:

1. Ткацкий белоктордун ажыроосу;
2. Тамак-аштын составындагы белоктор;
3. Клеткадагы аминокислоталардың синтези.

10-суроо. Белок деген эмне?

Жообу: α – аминокислоталардан куралган, алар бири-бири



1.2-сүрөт. Белоктун молекуласынын 1-структурасы.

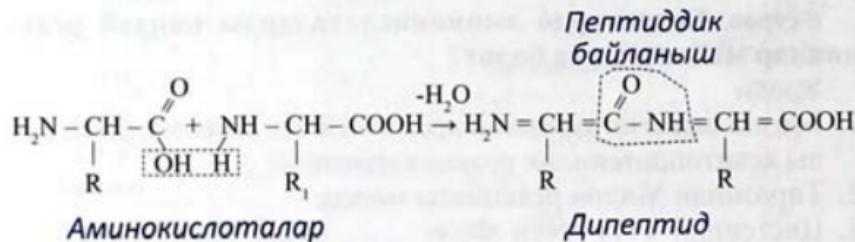
менен пептиддик байланыш аркылуу биригип турган (1.2-сүрөттү карагыла), жогорку молекулалуу, татаал структуралык түзүлүштөгө азоттук кошулмалар белоктор деп аталат.

11-суроо. Арапашмалардан белокторду кандай химиялык реакциялар менен табууга же ачууга болот?

Жообу: 1. Биуреттик; 2. Нингидриндик.

12-суроо. Биуреттик реакция эмнени ачат?

Жообу: Пептиддик (-CO-NH-) байланышты.



13-суроо. Толук баалуу белоктор деген эмне?

Жообу: Эгерде белоктун курамында:

- бардык алмаштырылбоочу аминокислоталар болсо;
- курамында бардык аминокислоталар оптимальдык катышта кездешсе;
- тамак сицириүү жолунда белоктор (ашказан-ичеги) жакшы ажыратылса, анда алар толук баалуу белоктор деп аталат.

14-суроо. Алмаштырылбоочу аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Организмде синтезделбестен, тамак-азыктардын курамында гана даяр келүүчү аминокислоталар алмаштырылбоочу аминокислоталар деп аталат.

15-суроо. Алмаштырылбоочу аминокислоталар кайсылар?

Жообу: Изолейцин, лейцин, триптофан, треонин, фенилаланин, валин, метионин, лизин.

16-суроо. Кээ бир учурларда гана алмаштырылбоочу аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Кээ бир учурларда гана организмде анча-мынча синтезделип калуучу аминокислоталар: аргинин жана гистидин.

17-суроо. Шарттуу алмаштырылуучу аминокислоталар деген эмне?

Жообу: Алмаштырылбоочу аминокислоталардан организмде синтезделүүчү аминокислоталар шарттуу алмаштырылуучу аминокислоталарга киришет: цистеин – метионинден, тирозин – фенилаланинден синтезделет.

18-суроо. Белоктун курамында азот канча % түзөт?

Жообу: 16%.

19-суроо. Азот боюнча белоктун санын аныктоодо кандай сан пайдаланылат?

Жообу: 6,25. Бул сан 100 г белокту 16 санына (белоктун курамындагы азоттун саны % менен) бөлүүдөн алынат.

20-суроо. Белоктун молекулаларынын кандай структуралары белгилүү?

Жообу: а) биринчилик; б) экинчилик; в) үчүнчүлүк; г) төртүнчүлүк.

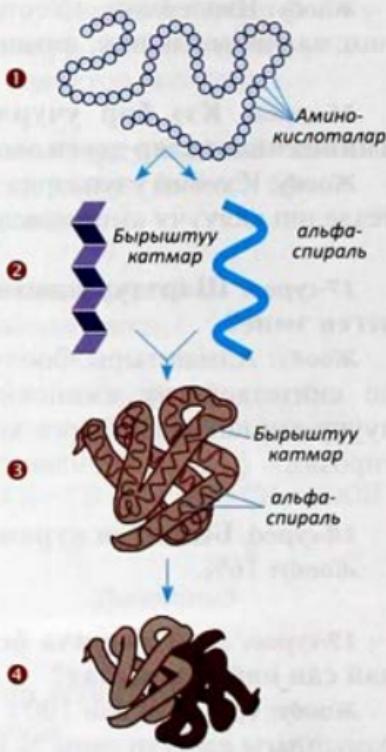
21-суроо. Биринчилик структура деген эмне?

Жообу: Белоктун молекуласынын полипептиддик чынжырынын курамын түзгөн аминокислоталардын саны жана алардын ошол молекулаларын ичинде жайлануу ирээти. М: РНКаза белогунун 1-структурасы (1.4-сүрөттү карагыла): Демек, сүрөттө көрүнүп турганда РНКаза 124 аминокислотадан куралган (саны), анда 1- аминокислота лиз, 20-ала, 80-сер, 124- вал (аминокислоталардын жайланыш ирээти, орду) ж.б. анык-

тоого мүмкүнчүлүк берген структура биринчилик деп аталат.

22-суроо. Экинчилик структура деген эмне?

Жообу. Белок молекуласынын пептиддик чынжырын түзгөн аминокислоталардын функционалдык группаларынын (пептиддик байланыштын курамына киргөн карбонилдик жана имино группалардын: $-C=O \dots H-N-$) ортосундагы суутектик байланыш аркылуу түзүлгөн түрмөк (спираль) (1.6-сүрөттү карагыла) же бүктөлгөн баракча сымал конформациясы белоктун экинчилик структурасы деп аталат (1.5-1.6-сүрөттердү карагыла).



1.-сүрөт. Белоктун 1-4-к структуралары.

23-суроо. Экинчилик структураларынын негизги типтери.

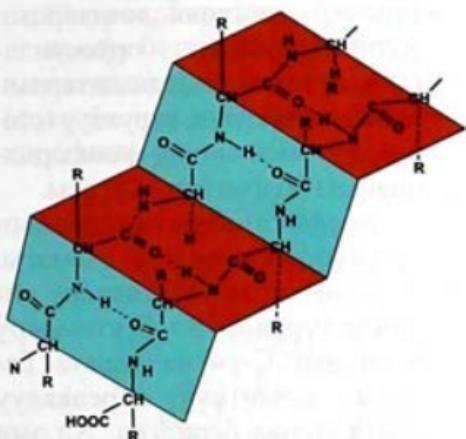
Жообу: 1. α – түрмөк; 2. β – структура.

24-суроо. α – спираль (түрмөк) кандай мүнөздөлөт?

Жообу: Полипептиддик чынжырдын толук бир оромуна же бир айлануусуна (виток) 6 аминокислота туура келүүчү жана минималдуу эркин энергияга ээ болгон туруктуу конформациясы (1.5-1.6-сүрөттөрдү карагыла)

25-суроо. α – түрмөктүү кандай байланыштар туруктуу кармап турат (стабилдештирец)?

Жообу: Белоктун α – түрмөгүнүн туруктуулугун бекемдөө-



1.5-сүрөт. Белоктун 2-к структурасы
α-спиралдын структурасы жана
параметрлері.

де (стабилдештируүдө) жанаша жаткан чынжырлардын оромдо рундагы аминокислоталардын курамындагы кычкылtek менен суутектин ортосунда пайда болгон (..O...H..) суутектик байланыш негизги ролду ойнойт (1.5–1.8-сүрөттү карагыла):
 а) пептиддик чынжырлардын;
 б) эки гидроксилдик группанын ортосунда;
 в) тирозиндин иондошкон COOH-группасы менен OH-группаларынын ортосунда;

г) сериндин OH-группасы менен пептиддик байланыштын ортосунда.

26-суроо. Жаратылышта кандай экинчилик структура лар кездешет?

Жообу:

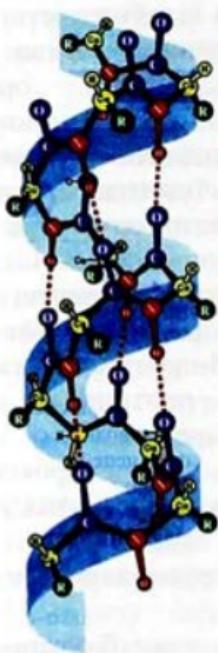
1. Параллелдүү (бир багытта жанаша жаткан эки түрмөк, б.а., N-учтары бир жакты көздөй жайгашкан);
2. Антипараллелдүү (жанаша жаткан полипептиддик чынжырлардын N-учтары карама-карши багытта жайгашкан).

27-суроо. Кайсыл аминокислота α – спиралдын пайда болушуна тооскоолдук кылат?

Жообу: Пролин.

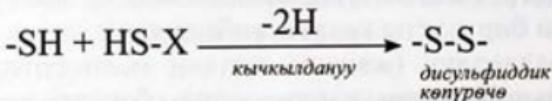
28-суроо. Белоктун үчүнчүлүк структурасы деген эмне (1.9 – 1.10 сүрөттердү карагыла)?

Жообу: Полипептиддик чынжырда бири-биринен алыс



**1.6. – сүрөт. Белоктун
2-к структурасы,
 α -спиралдын структурасы
жана параметрлери.**

ж.б.) аракеттенишүүлөрүнүн негизинде пайда болот.



Үчүнчүлүк структураны кармап туруучу күчтөргө:

- дисульфиддик көпүрөчө (цистеин радикалдарынын ортосундагы S-S цистин көпүрөчөсү);
- татаал эфирдик көпүрөчө (карбоксилдик группа менен гидроксилдик группалардын ортосундагы);
- туздук көпүрөчө (карбоксилдик группа менен аминогруппалардын ортосундагы);
- суутектик байланыштарды киргизүүгө болот.

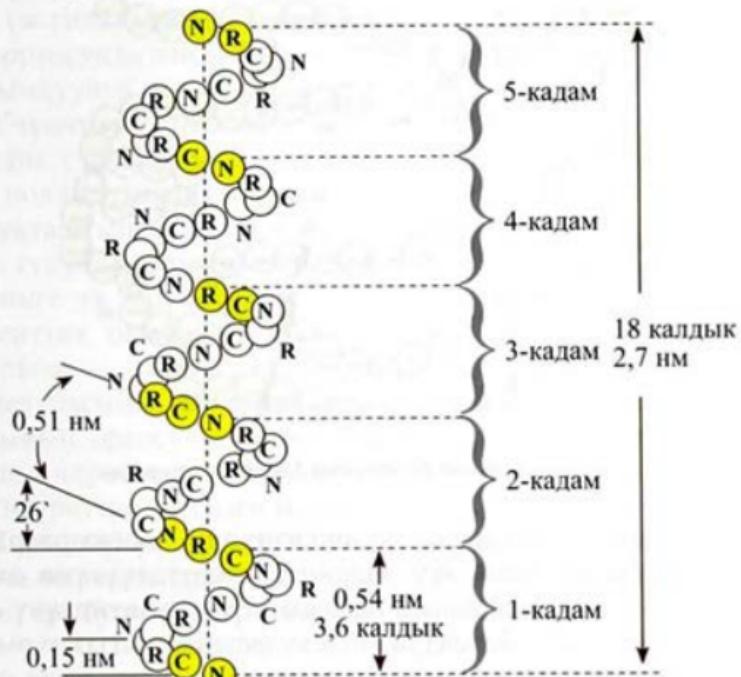
турган аминокислоталардын радикалдарынын ортосундагы химиялык байланыштардын эсебинен түзүлүп, туруктуу (стабилдуу) мейкиндик конформацияга ээ болгон структурасы.

Фосфоглицераткиназанын түзүлүшүнүн жалпы схемасы. α – спиралдык участоктору цилиндр түрүндө, β – бүктөмдөрү N-учунан С-учуна карата багытын көрсөтүүчү стрелкалдуу лента сымал берилген. Ал эми сыйыктар менен структуралык бирдиктерди бириктируүчү участоктор көрсөтүлгөн.

Үчүнчүлүк структура α – түрмөктүн, β – бүктөмдөрдүн составындагы аминокислоталардын бош калган капитал радикалдарынын ортосундагы коваленттик эмес (электростатикалык, иондук, Вандер-Ваальс күчтөрүнүн

29-суроо. Төртүнчүлүк структура деген эмне?

Жообу: Бир нече үчүнчүлүк структуралардың (суббирдиктердин) бир кызмат аткаруучу (функционалдық) макромолекулага биригиши (1.11-сүрөттүү карагыла).

**30-суроо. Төртүнчүлүк структурадагы белокторду атагыла.**

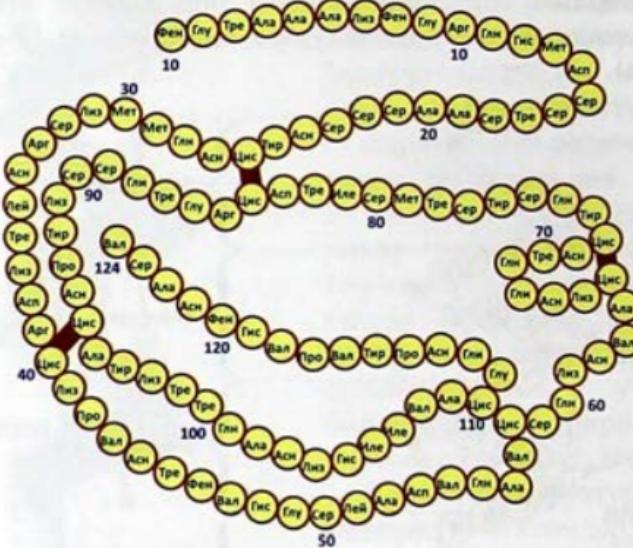
Жообу:

1. Гемоглобин;
2. Лактадегидрогеназа;
3. Креатинкиназа.

Жалпысынан белоктун 1-4-структураларын томондо-гүдөй жыйынтыктоого болот:

ОДАНДЕКЕТКИЙ ЧИМБҮЛГЕСІ.
ЦИТЕДАЛА
ИНВ № 986674

Белоктун биринчилик структурасын L- α -аминокислоталардың ортосунда пайда болгон пептиддик (коваленттік) байланыш түзөт.



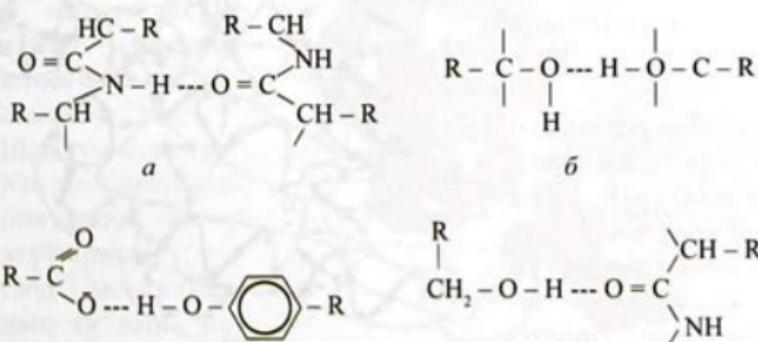
1.8-сүрөт. РНКаза белогунун 1-к структурасы

Экинчилик структурада полипептиддик чынжырлардың фрагменттеринин тиешелүү тартилте ирээтгелүүсүнө алып келүүчү сүүтектек байланыш негизги стабилдештируүчү күч болот: α -спиралда – белоктун молекуласында тыгыз түрмөктөлүү, бир түрмөктө 3,6 аминокислоталык калдык жана спиралдын кадамы 0,54 нм барабар (бир L-аминокислоталык калдыкка 0,15 нм туура келет), спираль бири-биринен 4 звено аралыгында жайгашкан пептидных группалардагы Н...О ортосундагы сүүтектек байланыштар менен стабилдештирилет (1.7-сүрөт). Спираль L-аминокислоталардан гана туруп, онго же солго буралган абалда кездешет, бирок белоктордо онго буралганы басымдуулук кылат. Спиралдын туруктуулугун глутамин кислотасы, лизин, аргинин аминокислоталарынын ортосунда пайда болуучу электростатикалык аракеттенишүү бузат. Жакын жайгашса аспарагин, серин, треонин, лейцин радикалдары да спиралдын пайда болушуна жолтоолук кылат

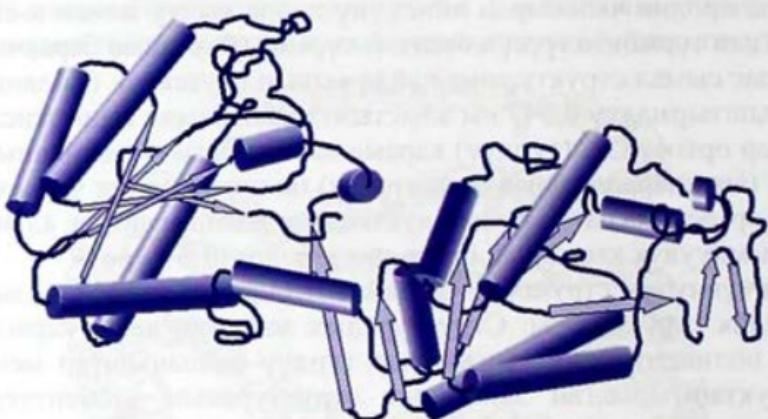
жана пролин чынжырда ийилүүнү пайда кылуу менен α-спиралдын түрмөтөлүгүн бузат. β-түрмөк (бүктөлмө баракча) – зигзаг сымал структуралары пайда кылып суутектик байланыш салыштырмалуу 0,347 нм алыстыкта жайгашкан аминокислоталар ортосунда, (түрдүү) карама-карши багытта жайланышкан (антипаралельная ориентация) полипептиддик чынжырлар ортосунда пайда болгондуктан составында глицин, аланин басымдуулук кылганын белгилөөгө болот (1.6-сүрөт).

Үчүнчүлүк структура – полипептиддик чынжырдын мейкиндик структурасы. Структуралык жагынан алып караганда, полипептиддик чынжырлар түрдүү байланыштар менен туруктاشтырылган экинчилик структураларын элементтериңен туруп, курамында гидрофобдук аракеттенишүү негизги мааниге ээ. Үчүнчүлүк структуралары стабилдештирүүдө: коваленттик байланыш (эки цистеин радикалдарынын ортосундагы — дисульфиддик көпүрөчө); аминокислоталардын молекуласындагы карама-карши заряддалган капитал группаларынын ортосундагы иондук байланыш; суутектик байланыш; гидрофилдүү-гидрофобдук аракеттенишүү (1.3-, 1.9 – 1.10-сүрөттөр) негизги мааниге ээ.

Төртүнчүлүк структура (же суббирдиктик, домендик) — бир канча полипептиддик чынжырдын бир белоктук комплекс катары өз ара бураалган структурасы (1.3. – 1.11-сүрөттөр).



1.9-сүрөт. Экинчилик α – структуралары стабилдештирүүчү күчтөр.



**1.10-сурөт. Үчүнчүлүк структура
(фосфоглицераткиназаның мисалында)**

31-суроо. Домен деген эмне? Кандай түшүнөсүнөр?

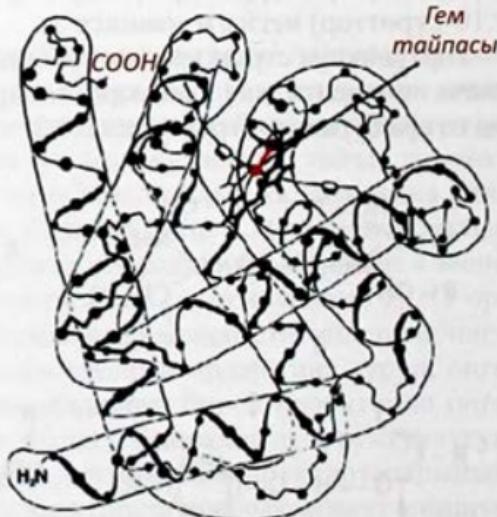
Жообу: Белоктун молекуласынын структуралык жана функционалдык автономияга ээ болгон, өзгөчөлөнгөн бөлүгү (области) домен деп аталат.

32-суроо. Электрофорез деген эмне?

Жообу: Заряддалган молекулалардын электр талаасындагы кыймылы.

33-суроо. Белоктун изоэлектрикалык точкасы (pI) деген эмне?

Жообу: Белоктун молекуласынын заряддалбаган (инерттүү) абалындагы чөйрөнүн pH мааниси



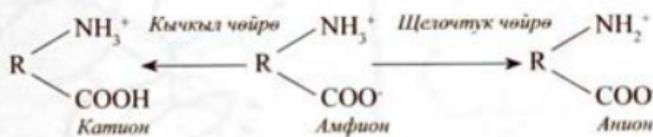
1.11-сурөт. Белоктун үчүнчүлүк структурасы (миоглобин)

белоктун изоэлектрикалык точкасы (pI) деп аталат. Бул абалда белок инерттүү б.а. он заряддалган анодго да, терс заряддалган катодго да карап жыла албайт:



34-суроо. Эмие үчүн белоктар буфердик касиетке ээ?

Жообу: Чойрөнүн (pH)- на карата белок аниондук же катиондук формада боло алат, ошондуктан буфердик касиетке ээ:



35-суроо. Белоктун денатурациясы деген эмие?

Жообу: Белоктун молекуласынын жогорку деңгээлдеги табигый структуралык түзүлүшүнүн бузулушунун натыйжасында анын физико-химиялык жана биологиялык активдүүлүгүн жоготушу – денатурациялануу деп аталат (1.12 – 1.13-сүрөттөрдү карагыла).

36-суроо. Белоктун молекуласынын кантитденатурациялоого болот?

Жообу:

- Ысытуу менен;
- Кислота жана щелочторду таасир этүү аркылуу;
- Оор металлдардын туздары менен чөктүрүү жолу менен;

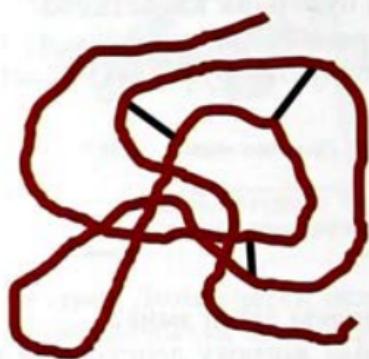


1.12-сүрөт. Гемоглобиндин 4-лүк структурасы

- Иондоштурууучу нурлануу аркылуу;
- Ультразвуктун таасири астында.

37-суроо. Жөнөкөй белок деген эмне?

Жообу: Гидролизге учуралганда аминокислоталарга гана ажыраган белоктор жөнөкөй белоктор деп аталат.



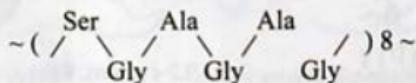
1.13-сүрөт. Белоктун табигый молекуласы.



1.14-сүрөт. Белоктун денатурацияланган молекуласы.

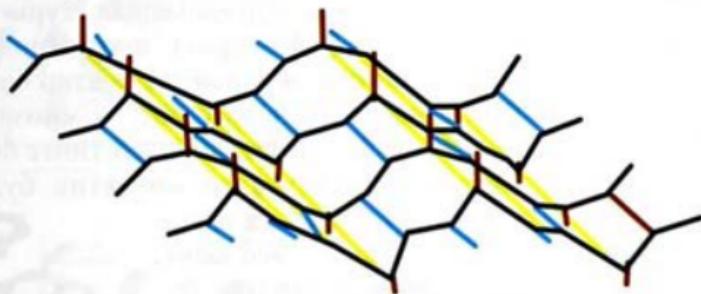
38-суроо. Фибриллярдык белокторго кайсыл белоктор кирет?

Жообу: Жибек булалары (шелк фибрини), коллагендик белоктор. Жибек булаларында анын биринчилик структурасы 8 блоктун кайталануучу түрмөгү, б.а., ар бир блокто төмөндүгүдей кичинекей (Gly) калдыгынын андан чонураак аминокислоталык калдыктар менен иреттелип жайгашуусунун кайталанусу байкалат жана бул алты калдыктан турган чынжыр 8 ирет кайталанып – бир блокту түзсө, блок буланын ичинде 50 жолу кайталанат.



Сүрөттө бүктөлмө баракча тибинде, көгүш сыйык менен чынжылардын ортосундагы суутектик байланыштар келтирилген.

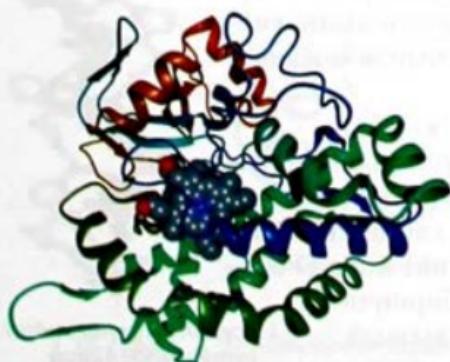
Оз ара карама-карши жайгашкан (мисалга, 1-14.а. -сүрөт) жибек буласынын β -катмары бири-бирине «бетме-бет, аркага-арка» принциби менен спиралдашып жайгашкан (тегиздиктер ортосундагы аралык – 3.5) – аланин – сериндердин кош катмары; (тегиздиктер ортосундагы аралык – 5.7 – глициндердин кош катмарында ж.б.)



1.14а - сүрөт. Жибек буласынын β – структурасы.

39-суроо. Глобулярдык белоктор деген эмне?

Жообу: Шар формасындагы белоктор (1.14.б. –сүрөтүн каралыла).



1.14б – сүрөт. Глобулярдык белоктор: Цитохром Р-450.

40-суроо. Коллаген I тибинидеги белоктун молекуласынын аминокислоталық составындагы өзгөчөлүктөрү эмнеде?

Жообу: Коллагендин молекуласында 33% глицин, 25% пролин жана гидроксипролин, 1% гидроксилизин кездешет. Коллагендин негизги өз-



1.15 – сүрөт.
Өз ара оңго буралышкан α-спиралдар.

гөчөлүгү курамында башка белоктордо кездешпеген гидроксилденген аминокислоталардын болушу.

41-суроо. Кератиндик белоктор кайсы аминокислотага бай?

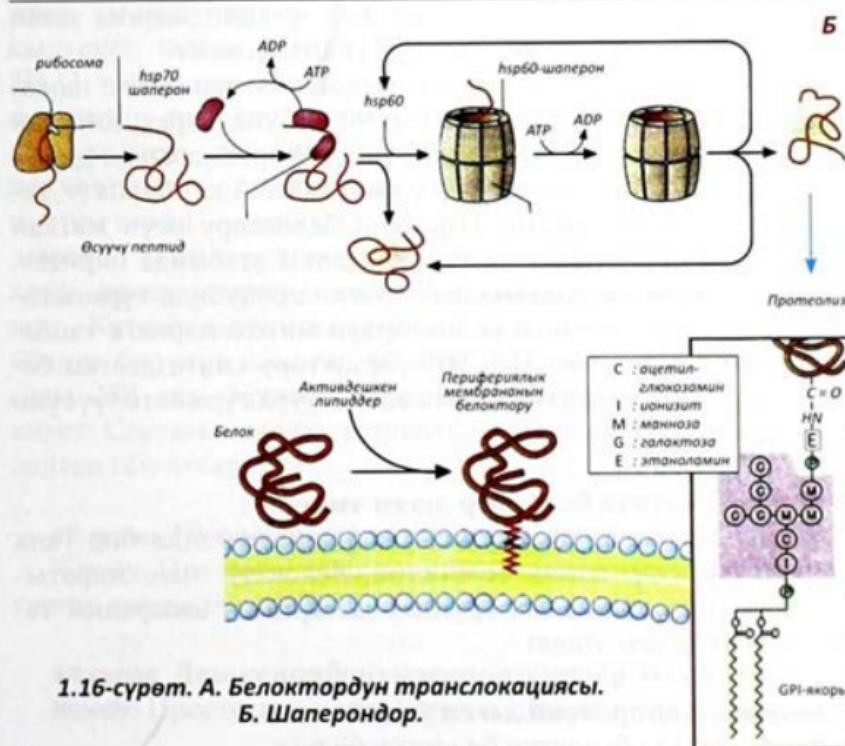
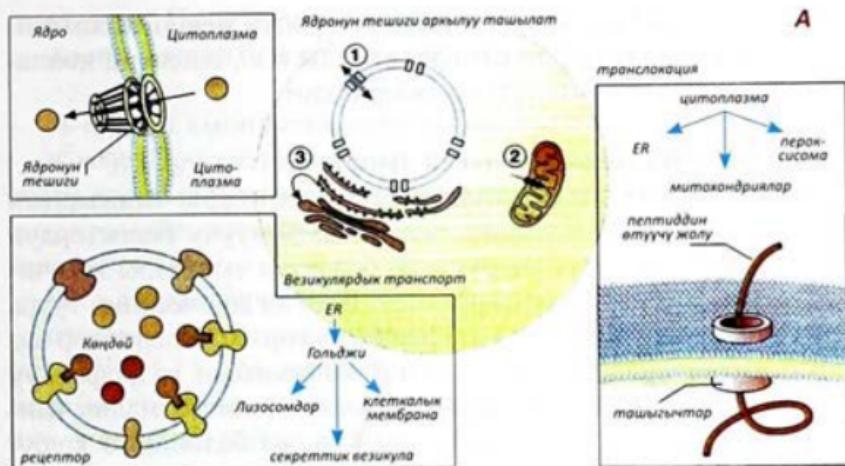
Жообу: Цистеинге, ал бул белоктордун 12% түзөт. β – структурадагы була сымал (фибриллярдык) белоктор, узунунан кеткен өз ара чырмалышкан түрмөктөр (coiled coil) (1-15-сүрөт). α -кератинде же тропомиозинде мындай түрмөктөр бардык белок чынжырын камтыйт, – миозиндик чынжырдын буласы ушундай типте болот. Мындай структуралар жибектин булаалында, бирок кадимки тыт буласында эмес аары, курт-кумурскалардын буласында кездешет.

Комплексте спиралдар бири-бири менен параллелдүү жана бир азыраак бири – бири менен чырмалышкан, солго бураган суперспиралдар түрүнде көрсөтүлген. Байланышкан аминокислоталардын калдыктары чынжырда α жана δ абалдында.

Ар бир чынжыр өзүнчө түс менен бөлүнгөн. Чынжырларды бириктируүчүү суутектик байланыштар Н-атому менен глициндин NH-группасынын ортосундагы (көк) жана O-атому менен Gly-Pro-Pro-деги биринчи пролиндин CO-группасы (кызыл). Мында Gly "1"- жана "2"- чынжырларды, а Pro — "3"-чынжырды атоого



1.15-сүрөт. Коллагендин учтук моделинин (глицин-пролин-пролин) н спирали.



1.16-сүрөт. А. Белоктордун транслокациясы.
Б. Шаперондор.

болот. Эки чынжырдын айланасында оролуу менен, коллагендин ар бир чынжыры он суперспиралды п.к., ошентип коллаген poly (Pro) II тибиндеги чынжыр болот.

42-суроо. Шаперондор деген эмне?

Жообу: Рибосомада синтезделген полипептиддик чынжырдын мейкиндик конформациясын түзүүгө катышуучу белоктордун тобу. Трансляциялануу учурундагы белоктун чынжыры экинчилик, үчүнчүлүк структураларга өтөт. Пептид жипчесинин туура структурага өтушүү үчүн ага атайын белоктор — шаперондор биригет. Шаперондор полипептиддик чынжырдын гидрофобдуу участокторуна жакын (сродство) болушат. Полипептиддик чынжырдын шаперонго биригиши, анын башка белокторго кошулуусуна (агрегации) жолтоо болуу менен анын молекуласынын туура түрмөктөлүүсүн камсыздайт. Бул процесс энергия талап кылуу менен жүрөт, натыйжада АТР гидролизденет.

Шаперондор жылуулук шогунун (белкам теплового шока) белокторунун hsp 60, hsp 70, hsp 90 тобуна кирет, анткени температураларын ж.б. стресстин түрдүү формаларында шаперондордун синтези күчөгөндүгү байкалат. Алар белокту денатурациялоодон сактайды. Hsp 70 – белоктору ёсуп жаткан чынжырдын пайда болуусунун баштапкы этабында биригет. Алардын бирөө цитоплазмада белоктун оролушун, түрмөктөлүүсүн, ал эми экинчиси белоктордун митохондрияга ташылуусун көзөмөлдөшөт. Hsp 60 – белоктору синтезделген белокту сыртынан кап сымал ороп, анын туура түрмөктөлүүсүнө толук шарт түзүштөт.

43-суроо. Татаал белоктор деген эмне?

Жообу: Белоктун молекуласы гидролизденгенде бир гана аминокислоталар пайда болбостон, белоктук эмес жаратылыштагы (простетикалык группа) заттарга да ажырашса татаал белоктор деп аталат.

44-суроо. Апопротеин деген эмне?

Жообу: Татаал белоктун белоктук бөлүгү.

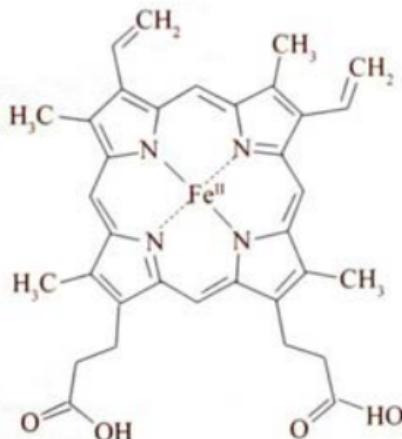
45-суроо. Простетикалык группа деген эмне?

Жообу: Татаал белоктүн белоктурдун эмес, кошумча бөлүгү.

46-суроо. Гемопротеиддик белокторго кайсылар кирет?

Жообу: Простетикалык группасы катары гемди (1.18-сүрөттү карагыла) кармаган белоктор: гемоглобин, миоглобин, цитохромдор, каталаза, пероксидазалар (1.9; 1.11-сүрөттердү карагыла).

М.: Каталаза (грек тилинен – χαταλύω – бузамын) – фермент (КФ 1.11.1.6) организмдеги биологиялык күчкүлданнуу учурунда пайда болгон суутектин перекисин сууга жана молекуллярдык күчкүлтекке чейин ($2\text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow 2\text{H}_2\text{O} + \text{O}_2$), ажыратат, о.э., суутектин перекисинин катышуусунда төмөнкү молекуллярдык спирттерди, нитриттерди күчкүлдандырат. Ткандардагы демалуу процесстерине катышат. Каталаза кристаллдык абалда бөлүнүп алынган фермент. Анын молекуллярдык масасы 250 кда. Хромопротеиддик (гемопротеид) белокторго кирет. Составында простетикалык группанын ролун күчкүлданган гем аткарат.



1.17-сүрөт. Гемдин молекуласынын түзүлүшү.

47-суроо. Нуклеопротеиддер деген эмне?

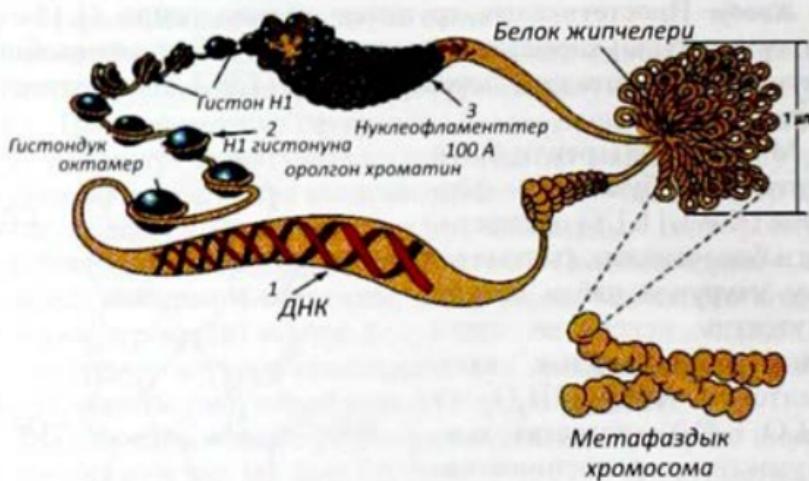
Жообу. Простетикалык группасы нуклеин кислоталарынан турган татаал белоктор.

48-суроо. Дезоксирибонуклеопротеиндер деген эмне?

Жообу: Простетикалык группасы ДНКдан турган белоктор.

49-суроо. Дезоксирибонуклеопротеиддердин курамына кандай белоктар кирет?

Жообу: Гистондор жана кычкыл гистондук эмес белоктар.



1.18-сүрөт. Дезоксинуклеопротеиддер (хромосома). 1-түрмөктөлгөн ДНК жиби, 2-гистон белогунун октамери, H₁-гистон белогу, 3-нуклеофилламенттер.

50-суроо. Гистондук белоктун составында кайсыл аминокислоталар көп санда кездешет?

Жообу: Аргинин, лизин.

51-суроо. Гистондор кандай фракцияларга болунет?

Жообу: Учуп бара жаткан күштү элестеткен H₁-гистон белогу, хоккейдин шайбасына окшогон төрт гистон белоктураларынун дуплеттеринен (эки эселенген) куралган глобула – 2 (H₂A, H₂B, H₃, H₄). 1.19-1.21-сүрөттөрдү карагыла.

52-суроо. Белоктар кандай қызметтәрды аткарат?

Жообу: Структуралык, ташуучу, коргоочу, сигналдык, рецептордук, катализатордук, ж.б. (1.20-сүрөт).

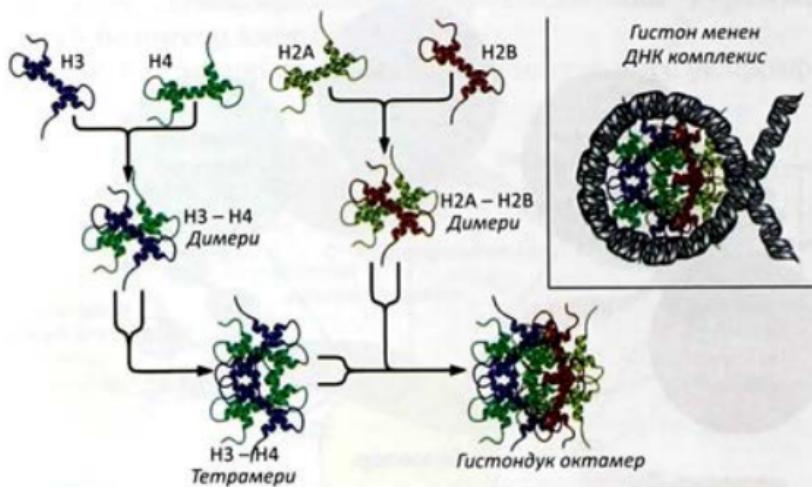


1.19-сүрөт. Белоктордун аткарган кызметтари

53-суроо. Рибонуклеопротеиддер деген эмне?

Жообу. Простетикалык группасы РНКдан турган татаал белоктор.

1.22, 1.23-сүрөттөрдү карагыла. Рибосомалар РНКдан жана көптөгөн белоктордан турган рибонуклеопротеиддер болуп саналат.



1.20-сүрөт. H_3 , H_4 , H_2A , H_2B - Гистон белоктары.

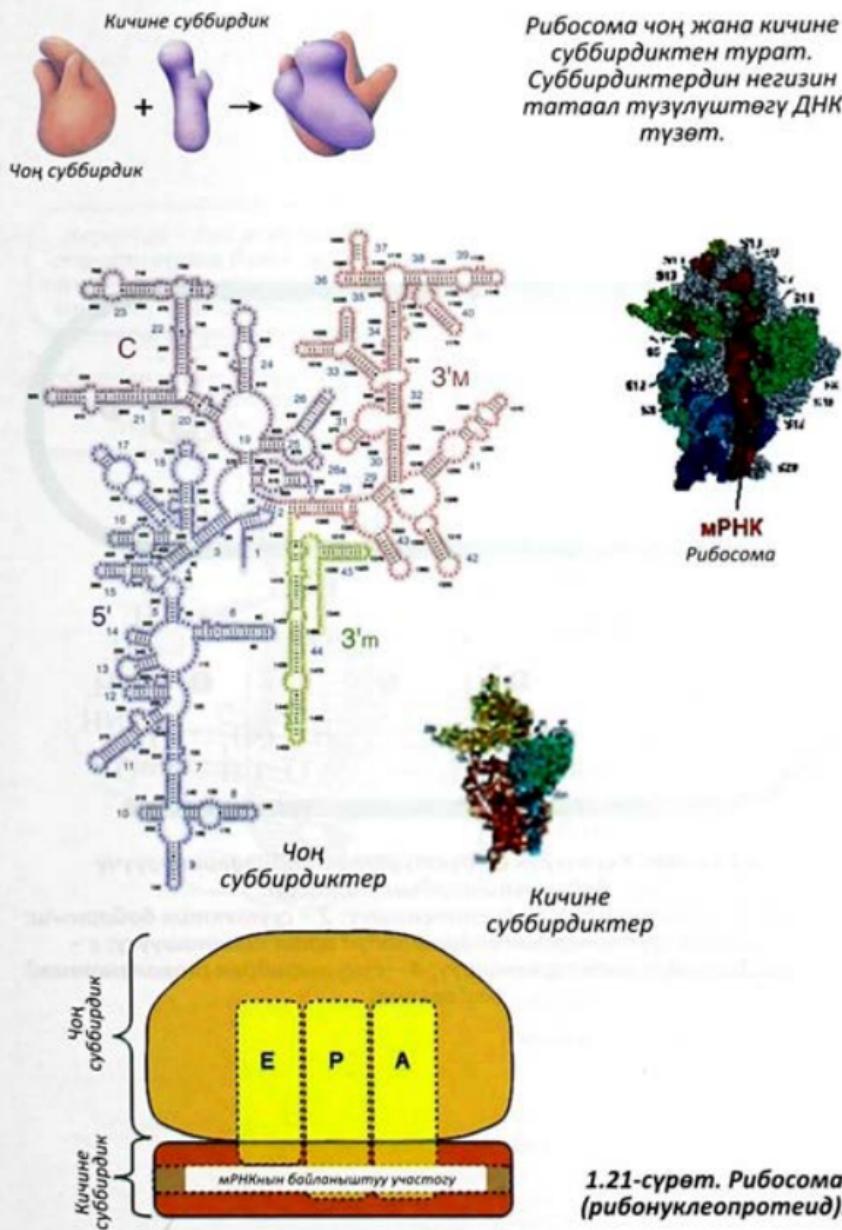
54-суроо. Фолдинг деген эмне?

Жообу: Пептиддик чынжырдын мейкиндик конформациясынын түзүлүшү, 4-лук структурасынын суббидиктеринин бир макромолекулага биригиши.

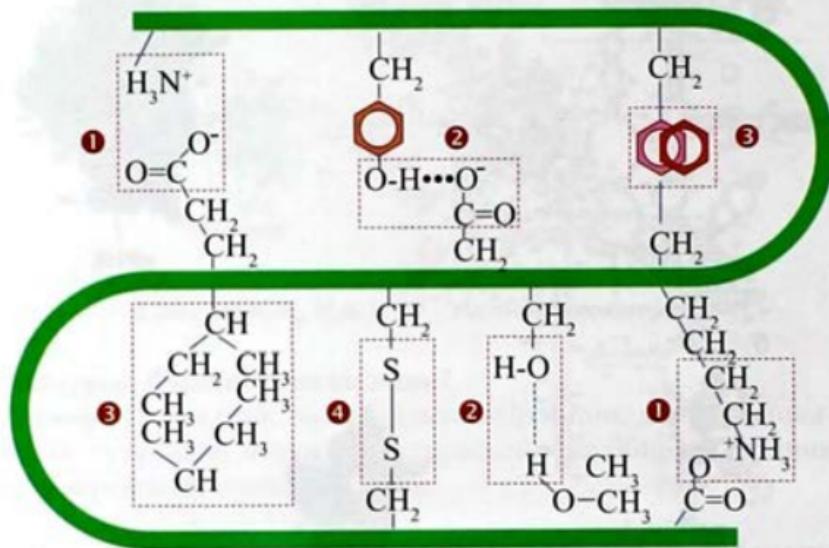
55-суроо. Пептиддик чынжырдын радикалдарынын ортосундагы байланыштардын типтери.

Жообу: Пептиддик чынжырдын радикалдарынын ортосунда томендөгүдөй байланыштар кездешип, алар белоктун үчүнчүлүк структурасын туруктуу абалда кармап туроочу күчтөр болуп саналат:

1. Гидрофобдук;
2. Суутектик;
3. Иондук;
4. Дисульфиддик (1.24-сүрөттү карагыла)



1.21-сүрөт. Рибосома (рибонуклеопротеид).

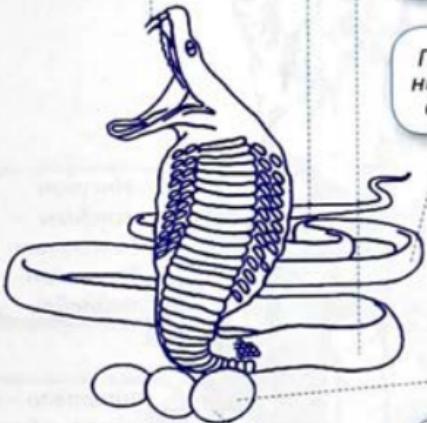


1.22-сүрөт. Үчүнчүлүк структуралык стабилдештириүүчүү байланыштардын типтери.

1 – электростатикалык аракеттенишиүү; 2 – суутектик байланыш; 3 – уюлсуз группалардын гидрофобдук аракеттенишиүүсү; 4 – дисульфиддик (коваленттик) байланыш.

Кератин – бул жип сымал структуралык белок, кабыктан, мүйүздөн, түяктан, тырмактан, чачтан табылған.

Кобранын уусу – уу белоктор нерв функцияларын токтотот.



Коллаген – жип сымал структуралык белок бириктірүүчү ткань. Териде, тарамышта жана байламтада кармалат.

Цитохром С – ташуучу белок, дем алуу чынжырында электрондорду ташууга катышат.

Пепсин жана липаза ичеги-нин гидролитикалык тамак сицируүчүч ферменттери.

Ферритин – белоктордун запасы, темирди боордо жана көк боордо кармайт.

Альбумин – белоктордун запасы, жумуртканын белогунда суунун запасын түзөт.

Белоктар мембрана аркылуу заттарды ташууда негизги кызматты аткарат.

Мисалы, Na^+ , K^+ иондорун мембрана аркылуу нерв импульстарына жөнөтөт, ташыйт.

Опсин – көздүн жарық сезүүчү белогу родопсин, торчо таякча түрүндөгү клеткасынан табылган.

Гемоглобин кандарда кычкылтектек ташыйт, миоглобин булчундарда кычкылтектекти сактайт.

Фибриноген жана протромбин коргоочу белоктар, кандын уюшу учун зарыл.

Инсулин кандагы глюкозаның деңгээлин тейлейт.

Вирустар көп ооруларды көзгойт, алардын кабыгы структуралык вирустук белоктордан түзүлгөн.

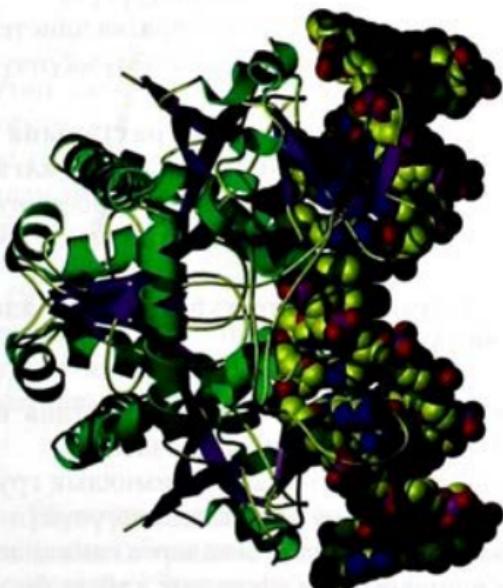
Антитело – бул коргоочу белок, иммундук процессте чоочун белоктордун (антигендердин) терс таасирин төмөндөйтөт.

Актин жана миозин жыйрылуучу белоктар, булчун ткандарында кармалат, кыймыл аракетти жөнгө салат.



2-БӨЛҮМ

ФЕРМЕНТТЕР



2-БӨЛҮМ

ФЕРМЕНТТЕР

1-суроо. Ферменттер (энзимдер) деген эмне?

Жообу: Биологиялык катализаторлор. Тирүү организмдерде жүрүүчүү реакциялардын ылдамдыгын төздөтүп, бирок өздөрү озгөрбөстөн чыккан заттар.

2-суроо. Ферменттердин жаратылышы кандай?

Жообу: Ферменттер химиялык жаратылышы боюнча алганда – белоктор.

3-суроо. Ферменттерге кандай касиеттер мүнөздүү?

Жообу: Аларга:

1. Жогорку катализатордук активдүүлүк;
2. Адистүүлүк (кайсыл бир субстратка адистешкендик);
3. Теске салынуу (регуляциялануу) мүмкүнчүлүгү.

4-суроо. Ферменттердин субстраттарына таасир этүүсүнүн адистешкендиги эмне менен шартталган?

Жообу: Ферменттердин активдүү борборунун, фермент таасир этүүчү субстратка комплементардуулугу менен.

5-суроо. Ферменттердин субстраттык адистешкендигинин кандай түрлөрү бар?

Жообу:

1. Абсолюттук (фермент бир, жалғыз гана өзүнө тиешелүү субстраттын ажырашын катализдейт);
2. Группалык (фермент атайын химиялык группировкаларга, байланыштарга карата адистенишүүсүнүн натыйжасында, ошол тиешелүү группировкаларга гана таасир этет);
3. Стереоспецификалык (фермент кайсы бир заттын тиешелүү гана мейкиндик изомерленүүсүн катализдейт).

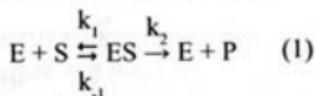
6-суроо. Ферменттердин активдүүлүгүнө кандай факторлор таасир этишет?

Жообу: Ферменттердин активдүүлүгүнө төмөндөгү факторлор таасир этет:

1. Чойрөдөгү субстраттын концентрациясы;
2. Чойрөдөгү ферменттин саны;
3. Чойрөнүн pH;
4. Чойрөнүн температурасы;
5. Чойрөдө активаторлордун жана ингибиторлордун болушу;
6. Коферменттердин болушу.

7-суроо. Михаэлис константасы (K_m) деген эмне?

Жообу: Михаэлис константасы (K_m) – ферменттик реакциянын максималдуу ылдамдыгынын жарымын түзгөн субстраттын концентрациясы менен аныкталат.



K_m ферменттин субстратка жакындыгын (сродство) чагылдыруучу көрсөткүч. 1913-жылы немец окумуштуулары Л. Михаэлис (L. Michaelis) жана М. Ментен ферменттик реакциянын ылдамдыгынын субстраттын концентрациясына көз карандуулугун байкашкан. Алардын теориясына ылайык ферменттивдик реакциянын биринчи этапында фермент (E) жана субстрат (S) ортосунда кайталануучу реакция жүрүп, фермент-субстраттык (ES) комплекс пайда болот, ал (ES) кайталанбай турган ажыроонун натыйжасында продуктыга (P) айланып, баштапкы фермент (E) калыбына келет.

$$\frac{k_1 + k_2}{k_1}$$

Пайда болгон ES комплексинин пайда болуу жана ажыроо реакцияларынын ылдамдыгы төмөндөгүдөй константалар k_1 , k_{-1} , k_2 менен мүнөздөлөт. Эгерде субстраттын концентрациясы ферменттин концентрациясынан көп болсо ($[S] >> [E]$) жана натыйжада, ES концентрациясы туруктуу болуп калса, фер-

менттик реакциянын ылдамдыгы (v) төмөндөгүдөй тенденме менен туонтулат:

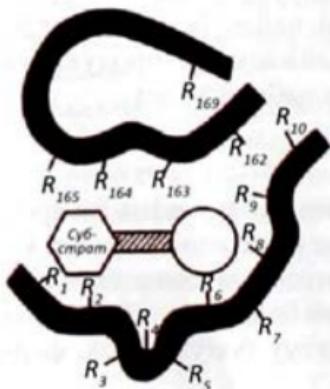
$$v = \frac{V [S]}{\frac{k_{-1} + k_2}{k_1} + [S]} \quad (2)$$

мында — v ферменттин субстрат менен толук каныгуусундагы жетишкен максималдуу ылдамдык. Ылдамдык константаларынын катышы константа (K_m), Михаэлистин константасы деп аталат. Экинчи (2) тенденмени Михаэлистин константасын туонткан тенденеге коюп, Михаэлис – Ментендин тенденесин (3) алабыз:

$$v = \frac{V [S]}{K_m + [S]} \quad (3)$$

З-тенденмеден, Михаэлистин константасы сандык жактан алганда реакциянын мүмкүн болгон ылдамдыгынын жарымына дал келген субстраттын концентрациясына барабар. Кээ бир учурларда, k_{-1} өтө аз болгондо, аны эске албай койсо Михаэлистин константасы болуп субстраттын ферментке жакындыгын көрсөтөт.

$$\frac{k_{-1}}{k_1}$$



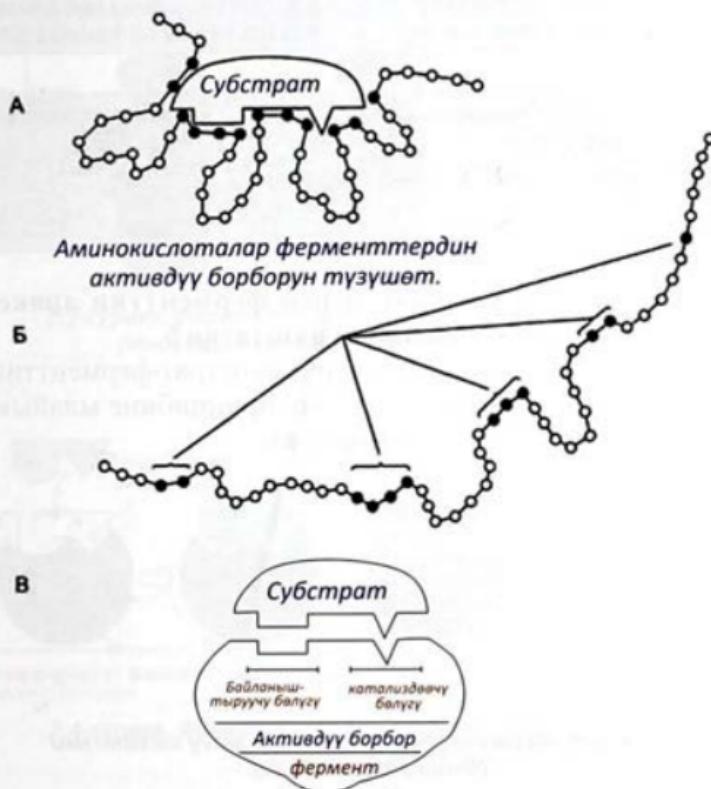
8-суроо. K_m кандай бирдик менин аныкталат?

Жообу: K_m субстраттын концентрациясы менен аныкталат.

9-суроо. Ферменттин активдүү борбору деген эмис?

Жообу: Активдүү борбор – субстратты кошуп алуучу жана продуктыга айландыруучу бир нече аминокислоталардын калдыктарынын

кайталангыс өзгөчө (уникалдуу) бирикмеси. Активдүү борбор катализатордук жана субстраттык борборлордон турат. Субстраттык борбор («якордук аянтча») субстратты кошуп алууга жооп берет. Катализатордук борбор субстратты айландырууга жооп берет (2.1-сүрөттү карагыла).



2.1.-сүрөт. Ферментттин активдүү борборунун түзүлүшү.

А – активдүү борбордо субстраттын ферментке биргиши;

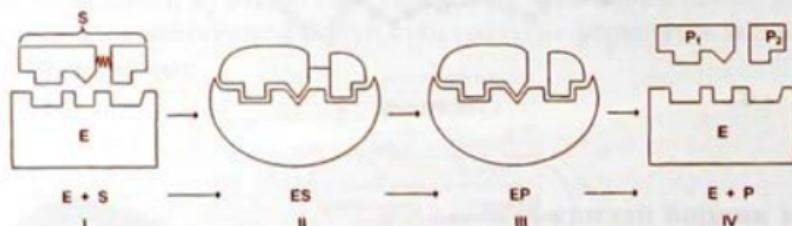
Б – белоктун биринчилик структурасында активдүү борбордуда пайда кылуучу аминокислоталык калдыктардын жайланышы;

В – ферментттин активдүү борбору шарттуу түрдө бириктүрүүчү жана катализатордук участокторго бөлүнөт. Бириктүрүүчү участокто жайгашкан аминокислоталардын функционалдык группалары субстратты кошуп алууга ылайыкташкан, ал эми катализатордук участок субстратты химиялык реакцияга ынгайлаштыруучу аминокислоталардан курагат.

Ферменттин активдүү борбору	
Бириктируүчүү участок	Катализатордук участок
↓	↓
Субстраттык адистүүлүктүү камсыздайт (субстратты тандоо)	Субстраттык химиялык айлануу жолун тандоону камсыздайт
↓	↓
- Абсолюттук субстраттык адистүүлүк - Группалык субстраттык адистүүлүк - Стереоспецифдүүлүк	Айлануу жолунун өзгөчөлүгү (адистүүлүгү)

10-суроо. Фишер субстрат менен ферменттин аракеттенишүүсүнүн кандай моделин сунуштаган?

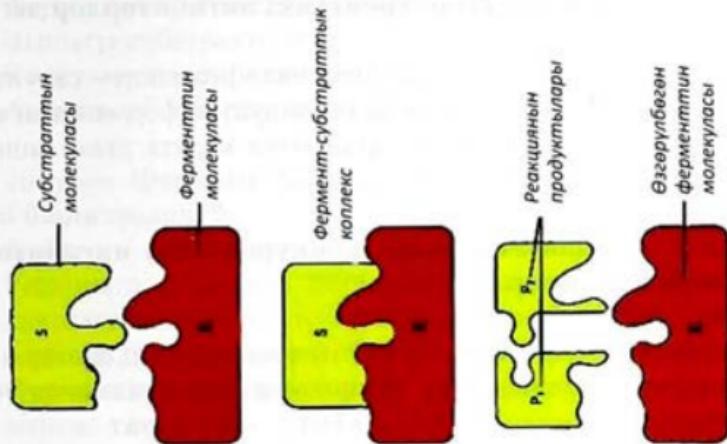
Жообу: Фишердин модели боюнча субстрат ферменттин активдүү борборуна – «ачкыч – замок» принцибине ылайык дал келүүсү зарыл (2.2-сүрөттү карагыла).



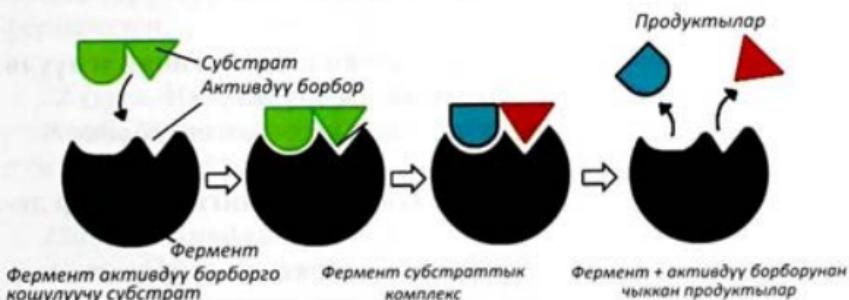
2.2-сүрөт. Ферменттердин таасир этүү механизми (Фишердин модели).

11-суроо. Индуцирленген дал келүүчүлүк модели деген кандай?

Жообу: Кошландын индуцирленген дал келүүчүлүк модели боюнча субстрат ферменттин молекуласында конформациялык өзгөрүүлөрдү пайда кылып, субстратты бириктируүгө катышкан аминокислоталардын калдыктарынын алмашуусуна алып келет («кол–колkap»).



2.3-сурөт. Ферменттердин таасир этүү механизми
(Индукциялык модель).



2.4-сурөт. Ферменттердин таасир этүү механизми
(Кошландын модель).

12-суроо. Ферменттердин активдүүлүгү деген эмне?

Жообу: Алар катализдеген реакциялардын ылдамдығы.

13-суроо. Ингибиторлор деген эмне?

Жообу: Ферменттик реакциялардын ылдамдығын ақырын-датуучу заттар.

14-суроо. Атаандаш (конкуренттик) ингибиторлор деген эмне?

Жообу: Атаандаш (конкуренттик) ингибиторлор – структурасы боюнча субстратка окшош, ошондуктан ферменттин активдүү борборуна биригүүгө субстратка карата атаандашып аракеттөнген заттар.

15-суроо. Кандай атанааш (конкуренттик) ингибиторлорду атай аласынар?

Жообу:

1. Малонат ($\text{--OOC} - \text{CH}_2 - \text{COO}$) сукцинаттын фумаратка айлануусун катализдечүү сукцинатдегидрогеназанын ингибитору: сукцинат $\text{FAD} \rightarrow \text{FADH}_2 \rightarrow \text{Фумарат}$
2. Органикалык эмес фосфат (Pi) фосфатазалардын ингибитору;
3. α -протеиназдык ингибитор (белок) трипсин жана ага окшош протеиназалардын ингибитору.

16-суроо. Конкуренциялаш (атаандаш) ингибиrlenүүде кинетикалык константа кандай өзгөрүлөт?

Жообу: K_m – жогорулайт, ал эми V_{max} – өзгөрүлбөйт.

17-суроо. Конкурентсиз – атаандашсыз ингибиторлор деген эмне?

Жообу: Ингибитор структурасы боюнча субстратка окшошпойт, активдүү борборго биригүү үчүн да конкурент-атаандаш эмес, бирок ферменттин активдүү борборун тосуп, субстраттын биригүүсүнө тосколдук кылат. Натыйжада V_{max} төмөндөйт, K_m -өзгөрбөйт.

18-суроо. Активаторлор деген эмне?

Жообу: Ферменттин активдүүлүгүн жогорулатуучу заттар.

19-суроо. Ферменттавивдүү катализде металлдардын роль кандай?

Жообу: Металлдар:

1. Ферменттин тиешелүү конформациясын бекемдөөгө;
2. Чыныгы субстратты пайда кылууга;
3. Коферментти бириктириүүгө;
4. Активдүү борборду пайда кылууга катышышат.

20-суроо. Ферменттик процесстердин ылдамдыгы坎дай башкарылат?

Жообу:

1. Реакцияга катышкан ферменттин саны менен, б.а., анын клеткадагы синтезделүүсү жана ажыроосу менен;
2. Субстраттын саны менен;
3. Ферменттин катализатордук активдүүлүгүнүн өзгөрүүсү менен.

21-суроо. Конститутивдүү ферменттер деген эмне?

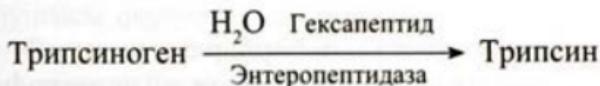
Жообу: Клетканын бардык жашоо мезгилинде саны өзгөрбөген, туруктуу индукторлордун таасиринен көз карандысыз ферменттер.

22-суроо. Индуцибелдик ферменттер деген эмне?

Жообу: Адистанген төмөнкү молекулярдык индукторлордун болушуна карата организмде синтезделүүчү ферменттер.

23-суроо. Проферменттер деген эмне?

Жообу: Проферменттер – активсиз биринчилик белок (зимоген). Алар тандалма протеолизденип (чектелген протеолиз) ажыроого учурагандан кийин гана активдүү ферменттик – энзимдик формага өтүшөт. Мисалы:



24-суроо. Ферменттердин компартментализациясы деген эмне?

Жообу: Клеткадагы метаболиттик процесстердин клетканын ичинде (пространственное разделение) бөлүнүүсү, б. а., тиес-

шелүү орундарга жайгашуусу. Мисалы: Май кислоталарын синтездөөчү ферменттер цитоплазмада, ал эми май кислоталарынын β -кычкылдануусун катализдөөчү ферменттер митохондриялардын матриксинде жайгашканыктан, бул процесстер тиешелүү ферменттер жайгашкан жерлерде жүрөт.

25-суроо. Ферменттик реакциялардын ылдамдыгын тескери байланыштар принцибинде регуляциялоо деген эмне?

Жообу: Биохимиялык процесстин ылдамдыгын анын акыркы продуктысы менен регуляциялоо.

26-суроо. Биохимиялык процесстин ылдамдыгын анын акыркы продуктысы менен регуляциялоо кандайча ишке ашырылат?

Жообу:

1. Негизинен биохимиялык процесстин акыркы продуктысы бул затты синтездөөчү ферментти коддоочу гендин экспрессиялануусун токтотот.

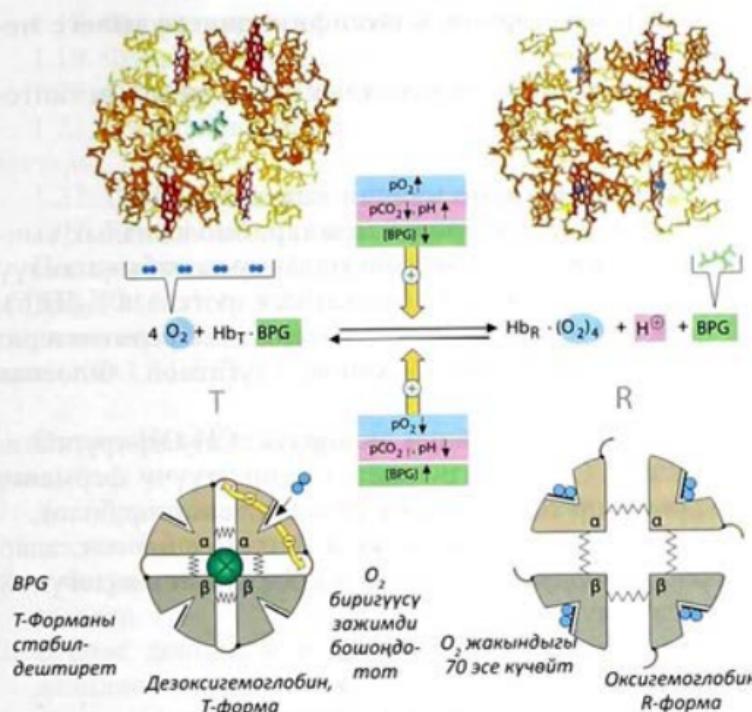
Мисалы. Азыктык холестерол 3-гидрокси-3-метилглутарил-КоА -редуктазанын (ГМГ-КоА-редуктаза) генинин экспрессиялануусун токтотуу менен эндогендик холестеролдун синтезин төмөндөтөт.

2. Акыркы продукт метаболиттик чынжырдагы реакциянын биринчи ферменттин аллостерикалык жол менен ингибитрейт.

Мисалы. Цитидинтрифосфат аспартаткарбамоилтрансферазаны ингибитрейт.

27-суроо. Аллостерикалык борбор деген эмне?

Жообу: Ферменттин молекуласында анын активдүү борборунан айырмалануучу жана төмөнкү молекулярдык заттарды бириктириүүчү бөлүгү. Биригүүдөн белоктун үчүнчүлүк структурасы өзгөрөт, натыйжада ферменттин активдүүлүгүнүн да өзгөрүүсү байкалат.



Гемоглобиндеги аллостерикалык эффект

28-суроо. Фосфорлонуу жана дефосфорлонуу жолдору менен ферменттердин активдүүлүгүндө кандай тейленет (регуляцияланат)?

Жообу:

1. Фосфорлонуу реакциялары – белоктук аминокислоталардын радикалдык OH-группасына аденоцинтрифосфаттын фосфаттык группасы фермент – протеинкиназа аркылуу кошуулуп, суунун молекуласы бөлүнүү менен ишке ашырылат.
 2. Дефосфорлонуу – протеинфосфатазалардын таасири астында белоктун молекуласынан фосфаттык группанын гидролиздик жол менен (сүү кошуулуу менен) ажыроосу.
- Мисалы: Тканьдук триацилглицероллипаза – фосфорлонуу, ал эми ГМГ-КоА-редуктаза – дефосфорлонуу жолдору аркылуу активдешишет.

29-суроо. Ферменттердин классификациясы эмнеге негизделген?

Жообу: Алар катализдеген химиялык реакциялардын типтегине.

30-суроо. Ферменттердин кандай класстары бар?

Жообу: I класс – Оксидоредуктазалар. Биологиялык кычылдануунун негизин түзгөн кычылдануу-калбына келүү реакцияларын катализдешет (лактатдегидрогеназа –ЛДГ). Класс 22 подкласстан турат. Ферменттердин коферменттери: НАД, НАДФ, ФАД, ФМН, убихинон, глутатион, липоевая кислоталары эсептeliшет.

Подкласстарга мисал болуп донордук CH-OH-группага, CH-CH-группага, CH-NH₂-группага таасир этүүчү ферменттер кирет, донорлор көбүнчө гем кармоочу белоктор болот.

Оксидоредуктаза классын толук ала турган болсок, алар таасир эткен донордук группаларына карата төмөндөгүдөй подкласстарга бөлүнөт:

- 1.1. CH-OH группа;
- 1.2. Альдегиддик же кетондук группага;
- 1.3. CH-CH группа;
- 1.4. CH-NH₂ группа;
- 1.5. CH-NH группа;
- 1.6. НАДН же НАДФН донордук молекула катары;
- 1.8. Күкүрт группасын кармоочу донорлорго;
- 1.9. Гем-кармоочу донорлор;
- 1.10. Дифенолдук донорлор;
- 1.11. Акцептордук молекула катарында суутектин перекиси;
- 1.11. Суутек донор катарында;
- 1.13. Молекулярдык кычылтекс жана бир донор;
- 1.14. Молекулярдык кычылтекс жана эки донор;
- 1.15. Акцептордук молекула катарында супероксиддик радикалдар;
- 1.17. Донордук CH₂ группа;

- 1.18. Ферредоксин донордук молекула катары;
- 1.19. Флаводоксин донордук молекула катары;
- 1.20. Фосфор же мышьяк донордук молекула катары;
- 1.21. X-Y-байланыштарын пайда кылуучу X-H жана Y-H заттары;
- 1.22. Галоген донордук молекула катары;
- 1.97. Башка оксидоредуктазалар.

Подподкласстарга бөлүү акцепторго жараза болот – НАД⁺ же НАДФ⁺ (1.1.1., 1.2.1., 1.3.1., 1.4.1.), дисульфиддер (1.2.4.), кычкылтек (1.3.3.). Мисалы, каталаза (КФ 1.11.1.6), пероксидаза (КФ 1.11.1.7).

Оксидоредуктазалардын кенири таркалган атальштары:

1. Дегидрогеназалар – Суутектин акцептору катары кычкылтектен башка бардык молекулаларды пайдалануу менен субстратттын дегидрленүүсүн катализдеген оксидоредуктазалар.
2. Эгерде донордун молекуласынан суутектин ташылуусун далилдөө кыйын болсо мындай оксидоредуктазаларды редуктазалар деп коет.
3. Оксидазалар – электрондордун акцептору катары молекулярдык кычкылтекти пайдалануу менен субстраттардын молекуласына кычкылтекти кийирбестен кычкылдануусун катализдөөчү оксидоредуктазалар;
4. Монооксигеназалар – электрондордун акцептору катары молекулярдык кычкылтекти пайдалануу менен субстраттардын молекуласына кычкылтектин эки атомун кийирүү менен кычкылдануусун катализдөөчү оксидоредуктазалар;
5. Диоксигеназалар – электрондордун акцептору катары молекулярдык кычкылтекти пайдалануу менен субстраттардын молекуласына кычкылтектин эки атомун кийирүү менен кычкылдануусун катализдөөчү оксидоредуктазалар;
6. Пероксидазалар – электрондордун акцептору катары суутектин пероксидин пайдалануу менен субстраттарды кычкылданыруучу оксидазалар.

Систематикалык аталыштары төмөндөгүдөй жарагат:
Электрондордун донору:

II класс – Трансферазалар. Молекулалардын ортосунда функционалдык группалардын ташылышын катализдешет (аспартаминотрансфераза –АСТ, аланинаминотрансфераза –АЛТ);

III класс – Гидролазалар. Суунун катышуусу менен молекулалардын ажыроосун катализдешет (амилаза);

IV класс – Лиазалар. Гидролиздик эмес жол менен субстраттардан тиешелүү группаларды ажыратуучу ферменттер. (Фумараза, альдолаза);

V класс – Изомеразалар. Молекулалардын изомерленүү реакцияларын катализдейт (триозофосфатизомераза);

VI класс – Лигазалар. Энергия (АТФ. ж.б.) сартоо менен эки молекуланын кошуулуу реакцияларын катализдейт (ацетил-КоА-карбоксилаза).

31-суроо. Изоферменттер деген эмне?

Жообу: Бирдей реакцияны катализдеөчү ферменттердин формалары. Алар түрдүү гендер менен коддолушат, ошондуктан биринчилик структуралары жана физико-химиялык касиети боюнча айырмаланышат.

32-суроо. ЛДГ изоферменттердин жайгашуусу жана алардын составы кандай?

Жообу:

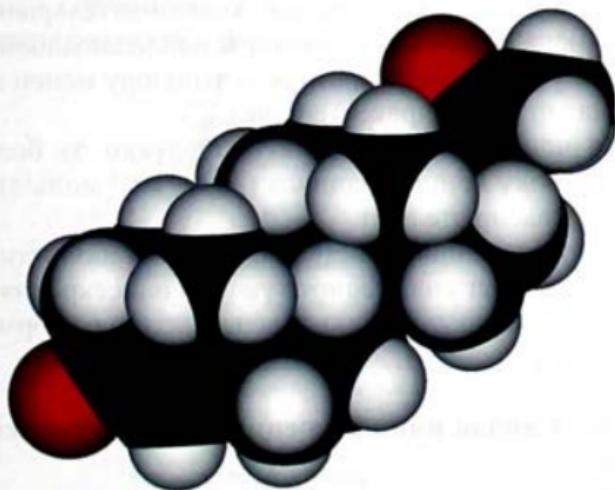
Изоферменттер ЛДГ	Суббірдиктердин төптому	Жайгашуусу
ЛДГ ₁	НННН	Миокардда
ЛДГ ₂	НННМ	Эритроциттерде
ЛДГ ₃	ННММ	Өпкөде
ЛДГ ₄	НМММ	Боордо, скелет булчунунда
ЛДГ ₅	ММММ	Боордо, скелет булчунунда

33-суроо. Медицинада ферменттерди кандай пайдаланышат.

Жообу: Көптөгөн ооруларды алдын алып диагноздоодо, даарылоодо пайдаланылат (Энзимотерапия, энзимодиагностика).

3-БӨЛҮМ

ГОРМОНДОР



3-БӨЛҮМ

ГОРМОНДОР

1-суроо. Гормондор деген эмне?

Жообу: Гормондор – булар биологиялык активдүү заттарга кирип, организмде атايын эндокриндик системанын клеткаларында аз санда синтезделүү менен кан айлануу системасы аркылуу тиешелүү клеткаларга (клетка-мишен) жеткирилип, ал жерде белгилүү тейлөө (регуляциялоо) процесстерине катышышат. Гормондор башка сигнальдык молекулалар сыйктуу эле төмөндөгүдөй жалпы касиетке ээ:

- 1) пайда болгон клеткалардан клеткадан сырткары боштукка чыгарылат;
- 2) клеткалардын структуралык компоненталарына кирбейт жана энергиянын булагы катары пайдаланылбайт.
- 3) тиешелүү гормонго карата рецепторлору менен жабдылган клеткалар менен аракеттенишет.
- 4) абдан чоң биологиялык активдүүлүккө ээ болондукттан отө төмөнкү концентрацияда (10^{-6} – 10^{-11} моль/л) да эффективдүү таасир эте алат.

Ошондукттан мишен-клеткалардагы метаболиттик процесстердин ылдамдыгына таасир этүүчү, ички секреция бездеринде бөлүнүп чыгарылуучу химиялык заттарды гормондор деп атоого болот.

2-суроо. Кандай ички секреция бездерин билесинер?

Жообу:

1. Эпифиз;
2. Гипоталамус;
3. Гипофиз;
4. Калкан бези;
5. Паракалкан бездери;
6. Тимус;
7. Карын алдындагы без;

8. Бейрөк алдындағы бездер;
9. Жыныс бездери.

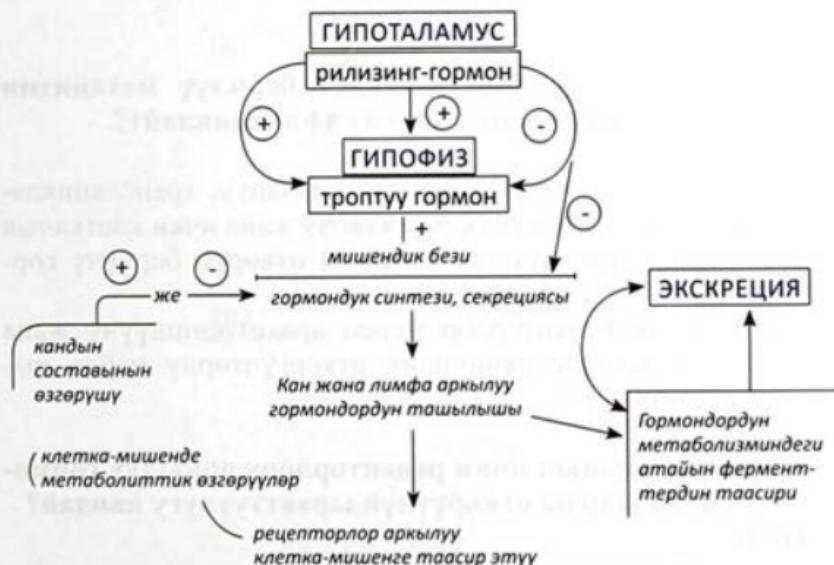
3-суроо. Мишен – клеткалар деген эмне?

Жообу: Тиешелүү гормонду өзүнө бириктируүчүү атайын белок-рецепторлору бар клеткалар.

4-суроо. Гормондордун химиялык жаратылышы жана түзүлүшү қандай?

Жообу: Химиялык жаратылышы боюнча:

- Пептиддик гормондор (либерриндер, статиндер, окситоцин, вазопрессин);
- Полипептиддер (глюкагон, кальцитонин);
- Белоктор (троптук гормондор, парагормон, инсулин);
- Аминокислоталардын туундулары (мелатонин, адреналин, тиреоиддик гормондор);
- Стероиддер (кортизол, альдостерон, тестостерон, эстрадиол).



3.1-сурөт. Гормондордун организмде регуляциялануусу

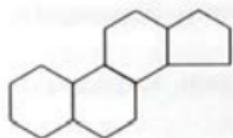
Пептиддик жана полипептиддик гормондорго гипоталамус жана гипофиздин гормондору, ошондой эле карын алдындагы бездин жана паракалкан бездеринин гормондору жана да калкан безинин гормондорунун бири да кирет.

Аминдерге, бөйрөк үстүндөгү бездин кыртышында жана эпифизде синтезделүүчү гормондор жана иод-кармоочу калкан безинин гормондору кирет.

Стероиддик гормондорго, бөйрөк үстүндөгү бездин кыртышында жана жыныс бездеринде синтезделүүчү гормондор кирет. Көмүртек атомунун санына карата стероиддер:

C_{21} – бөйрөк үстүндөгү бездин гормондору жана прогестерон;

C_{19} – эркектердин жыныс гормондору – андрогендер жана тестостерон;



C_{18} – аялдардын жыныс гормондору – эстрогендер.

Стероиддер үчүн жалпы структура – сүрөттө келтирилген стеран ядросу мүнөздүү.

5-суроо. Сигналдардын клеткага берилүү механизми боюнча гормондорду кандай классификациялайт?

Жообуу:

1. Мишен – клеткаларда транскрипциялануу, трансляциялануу ылдамдыктарын регуляциялоочу жана ички клеткалык рецепторлор аркылуу сигналдарды еткерүп берүүчү гормондор;
2. Мембраннык рецепторлор менен аракеттенишүүчү жана клетканын ичинде экинчилик өткөргүчтөрдү пайда кылуучу гормондор.

6-суроо. Клетканын ички рецепторлору аркылуу гормоналдык сигналдарды откөрүүнүн ырааттуулугу кандай?

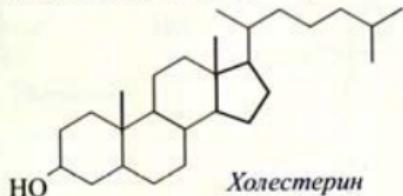
Жообуу:

- Клеткалык мембрана аркылуу гормон эркин клеткага өтөт;
- Цитозолдо гормон белок-рецептор менен биригет;

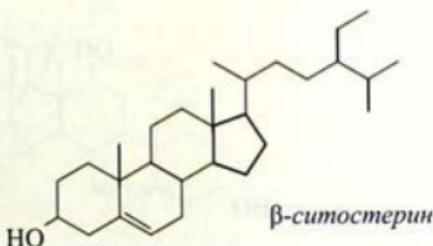
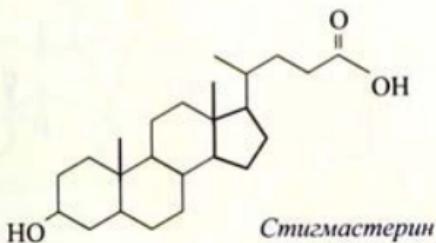
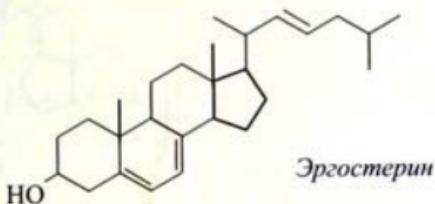
3.2-сүрөт. Гормондор: А – стериндер, Б – өт кислоталары, В-стериоиддик гормондор.

А. Стериндер

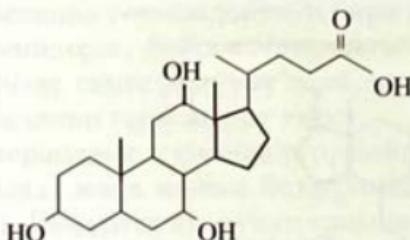
Жаныбарлардын стериндери



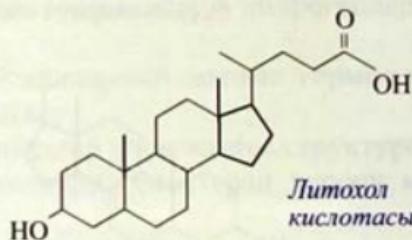
Өсүмдүктөрдүн стериндери



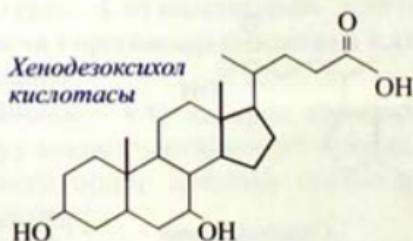
Б. Өт кислоталары (холевая)



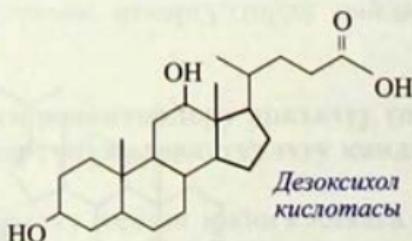
Өт кислотасы (холевая)



Литохол
кислотасы

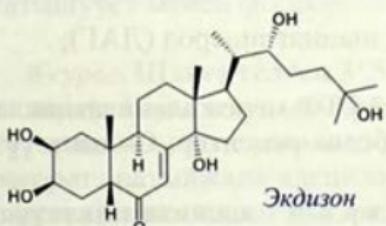
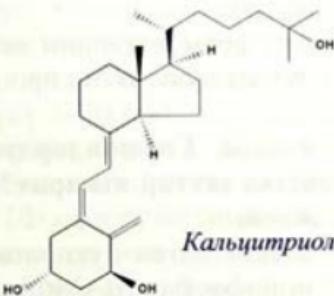
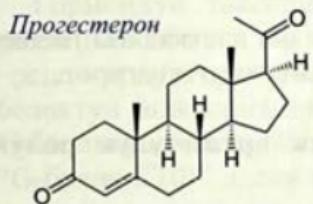
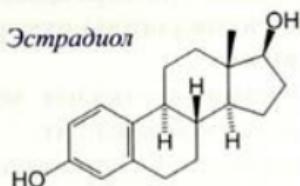
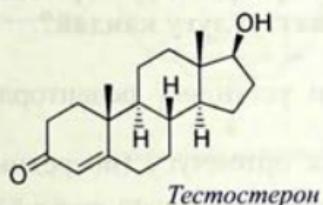
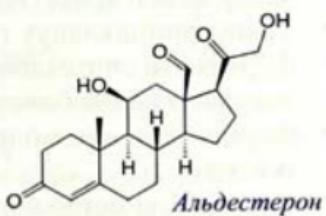
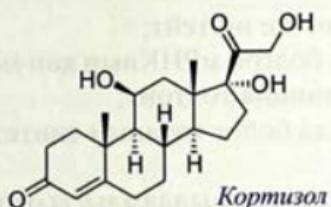


Хенодезоксихол
кислотасы



Дезоксихол
кислотасы

В. Стероиддик гормондор.



- Гормон-рецептордук комплекс ядрого өтөт жана ген-регулятор менен аракеттенишет;
- Транскрипциялануу гени өчүрүлөт же иштейт;
- Ферментти синтездөө үчүн зарыл болгон мРНКнын көп молекуласы пайда болот же транскрипция токтойт;
- Ферменттин көп молекуласы пайда болот же анын синтези токтойт;
- Клеткадагы метаболиттик процесстердин ылдамдыгы өзгөрөт.

7-суроо. Мембрандык рецепторлор аркылуу гормоналдык сигналдарды откөрүүнүн ырааттуулугу кандай?

Жообу:

- Гормон клеткалык мембрананын үстүндөгү рецепторлор менен байланышат;
- Цитозолдо гормондун экинчилик ортомчусу (посредник) пайда болот;
- Тиешелүү протеинкиназанын активдешүүсү жүрөт;
- Метаболизмдин негизги ферменттеринин фосфорлонуусу жүрөт;
- Бул ферменттердин активдүүлүгү жана клеткадагы тиешелүү метаболиттик процесстердин ылдамдыгы өзгөрөт.

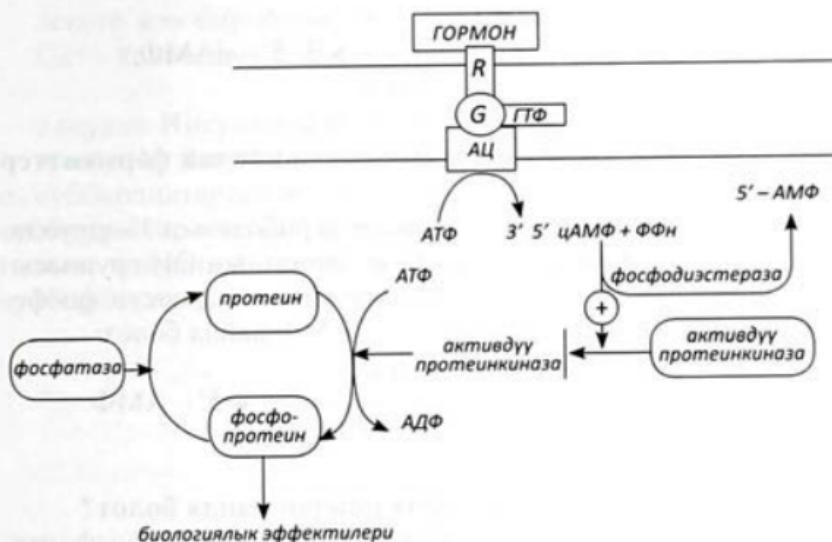
8-суроо. Гормондордун экинчилик ортомчулук ролун кайсыл заттар аткарат?

Жообу:

- Шакектелген нуклеотиддер 3',5' – шакектелген аденоzin-монофосфат (цАМФ) жана 3', 5' – шакектелген гуанозин-монофосфат (цГМФ);
- Инозитолтрифосфат (ИФ3) и диацилглицерол (ДАГ);
- Кальций иондору.

3.3-сүрөттө көрүнүп тургандаи ГТФ менен аденилатциклиза (АЦ) ферментинин жанында белок-рецептор, G-белок түздөн-түз мембранада жайгашкан.

Мишен-клеткаларда сигналдардын аденилатциклиздык системасынын жардамы менен берилет.

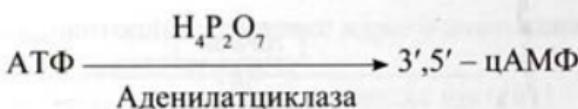


3.3-сүрөт. Мишен клеткаларда сигналдардын аденилатциклаздык система аркылуу берилиши.

Гормондун таасирине чейин бул компоненттер диссоцияланган абалда, ал эми сигналдык молекула менен белок –рецептордун ортосунда комплекс пайда болушу менен G-белоктун конформациялык өзгөрүүсү байкалат. Натыйжада G-белоктун бир суббирдиги ГТФ менен биригет. Комплекс “G-белок-ГТФ” аденилатциклаза ферментин активдештиреет. Аденилатциклаза активдуу түрдө АТФ молекуласын ц-АМФ-ге айландырат. ц-АМФ өзгөчө ферменттер болгон – протеинкиназаларды активдештиреет, алар түрдүү белоктордун АТФ катышуусу менен фосфорлонуусун катализдештет.

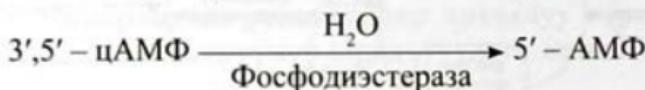
9-суроо. Шакектелген 3',5' – цАМФ кандай пайда болот?

Жообу: Гормондун мембрананын рецепторлору менен биригүүсүнөн анын составына кирген G-белоктун конформациясы өзгөрөт, натыйжада аденилатциклаза ферментинин активдешүүсүнө алып келип 3',5' – цАМФ пайда болот:



10-суроо. 3',5' – цАМФ ажыроосунда кандай ферменттер катышат?

Жообу: 3',5' – цАМФ молекуласында рибозанын 3'-ордундагы гидроксилдик жана фосфор кислотасынын OH-группасынын ортосундагы эфирдик байланыштын ажыроосун фосфодиэстераза катализдейт, натыйжада АМФ пайда болот:



11-суроо. Инозитолтрифосфат кандай пайда болот?

Жообу: Инозитолтрифосфат татаал липид инозитфосфатидин туундусу. Фосфолипаза С ферментинин таасири астында пайда болот.

Бул фермент фосфатидил-инозитол-4,5-бисфосфаттын молекуласындагы фосфоэфирдик байланышты гидролиздейт натыйжада диацилглицерин (ДАГ) жана инозитолтрифосфат (ИФ_3) пайда болот.

12-суроо. ИФ_3 кандайча таасир этет?

Жообу: ИФ_3 , эндоплазматикалык торчонун ретикулуму менен байланышып, андагы кальций каналчаларын ачат, кальций цитозолго чыгат.

13-суроо. Цитозолдо кальцийдин концентрациясынын жогорулаши эмнеге алып келет?

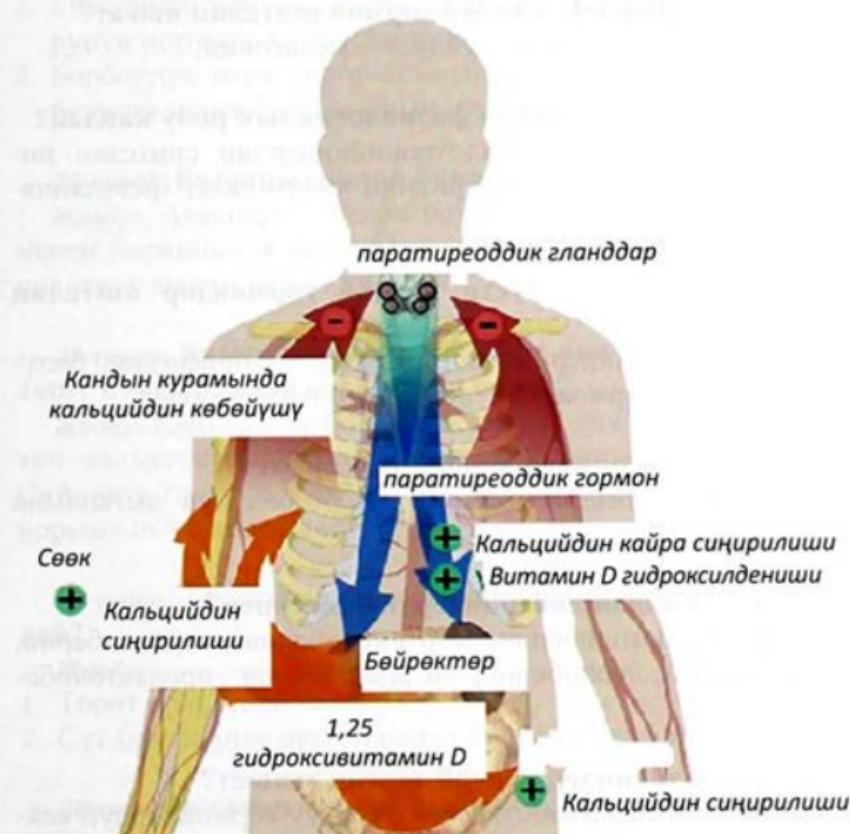
Жообу:

1. Ca^{2+} иондору ДАГ менен биргеликте ички мембраннын бетинде жайгашып, адистешкен клетканын ички ферменттерин фосфорлоочу жана алардын активдүүлүгүн өзгөртүүчү протеинкиназа С ферментин активдештирефт.
2. Ca^{2+} иондору цитозолдук белок кальмодулин менен комп-

лексте кээ бир ферменттерди активдештиришет, мисалы Ca^{2+} - кальмодулинге көз каранды протеинкиназаны.

14-суроо. Инсулин рецептору кандай түзүлгөн?

Жообу: Ал дисульфиддик байланыштар менен бириккен эки α - суббирдиктерден жана эки β – суббирдиктерден турат. α – суббирдиктер клеткалык мембрананың сырткы бетинде жайгашып, инсулинди бириктириүүчүү функцияны аткарышат. β – суббирдиктери трансмембраннык белоктор болот.



3.4-сүрөт. Кальцийдин регуляцияланышы.

15-суроо. Инсулиндин рецептору кандай иштейт?

Жообу: α – суббирдиктиң N – учундагы домендер инсулинди бириктирет, натыйжада β-суббирдиктиң конформациясы өзгөрүп, тирозинкиназдық активдүүлүккө алып келет. β-суббирдиктиң тирозиндин калдығы боюнча аутофосфорлонуусу клетканың ички белоктарунун фосфорлонуусуна алып келип, алар протеинкиназдық активдүүлүккө ээ болот да, метаболиттик процесстердин негизги (ключевые) ферменттерин фосфорлошот.

16-суроо. Эпифизде кандай гормон иштелип чыгат?

Жообу: Триптофандың туундусу – мелатонин.

17-суроо. Мелатониндін физиологиялық ролу кандай?

Жообу: Гипофизде гонадотропиндердин синтезин ингибирлейт жана циркаддық ритмди жөнгө салат (регуляциялайт).

18-суроо. Гипоталамуста кандай гормондор иштелип чыгат?

Жообу: Либериндер жана статиндер – гипофизден белүнүүчү троптуу гормондор – пептиддер-регуляторлор.

19-суроо. Либериндер кандай таасир этет?

Жообу: Гипофиздин гормондорунун белүнүп чыгышына таасир этишет.

20-суроо. Кандай либериндерди билесинер?

Жообу: Соматолиберин, кортиколиберин, тиреолиберин, фоллилиберин, люлиберин, меланолиберин, пролактолиберин.

21-суроо. Статиндер кандай таасир этишет?

Жообу: Статиндер гипофизден троптуу гормондордун секрециялануусун токтотот.

22-суроо. Кандай статиндерди билесиңер?

Жообу: Соматостатин, пролактостатин, меланостатин.

23-суроо: Гипофиздин алдынкы үлүшүндө кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу: Соматотропин, кортиcotропин, тиреотропин, фоллитропин, пролактин, меланотропин.

24-суроо. Тропиндер кандай таасир этишет?

Жообу:

1. Гипофизге баш ийген ички секреция бездеринин гормондорунун иштелип чыгуусун жөнгө салат (регуляциялайт);
2. Борбордук нерв системасынын эндокриник системанын бездери менен байланышын камсыздайт.

25-суроо. Вазопрессиндин биологиялык таасири кандай?

Жообу: Аквапорин белокторунун синтезин индукциялоо менен биринчилик сийдиктин составынан суунун реабсорбциялануу ылдамдыгын тездетет.

26-суроо. Вазопрессиндин бөлүнүп чыгышынын төмөндошу менен кандай оору пайда болот?

Жообу: Кантсыз диабет натыйжада полиурия жана сийдиктин салыштырмалуу тыгыздыгынын төмөндөшү байкалат. Сийдикте глюкоза жок, ал эми кандын составында глюкоза норманын чегинде болот.

27-суроо. Окситоциндин физиологиялык таасири кандай?

Жообу:

1. Төрөт процессин тездетет;
2. Сүт бездеринде сүттүн пайда болушуна таасир этет.

28-суроо. Калкан безинде кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу:

1. Трийодтирониндер (T_3);

2. Тетрайодтирониндер же тироксин (T_4);
3. Кальцитонин.

29-суроо. Йод кармоочу гормондордун биологиялык таасири кандай?

Жообу:

1. 100 кычкылдануучу – калыбына келүүчү ферменттердин синтезин индуцирлешет;
2. Триацилглицеролдордун ажыроосуна жана гликогендин глюкозага чейин мобилизациялануусуна алып келет;
3. Жылуулуктун бөлүнүшүн күчтөт;
4. Пролиферативдүү аракеттенүүнү көрсөтөт.

30-суроо. Калкан безинин С клеткаларында кандай гормон болуот?

Жообу: Кальцитонин.

31-суроо. Кальцитонинге рецепторлор кайда жайгашкан?

Жообу: Остеокластарда.

32-суроо. Кальцитониндин биологиялык ролу кандай?

Жообу:

1. Сөөктүн резорбциясын акырыннатат, натыйжада кандын плазмасында кальций жана органикалык эмес фосфаттын концентрациясынын төмөндөшүнө алып келет;
2. Минералдашууга матрицаны түзүү менен, минералдашкан ткандарда коллагендин синтезин күчтөт.

33-суроо. Паракалкан (паращитовидной) бездеринин кандай гормондорун билесицер?

Жообу: Паратгормон.

34-суроо. Паратгормондордун рецепторлору кандай клеткалардын мембраннында жайгашкан?

Жообу: Остеобластарда жана бөйрөк клеткаларында.

35-суроо. Паратгормон кандай таасир этет?

Жообу:

1. Остеобластарга таасир эттүү менен, паратгормон остеокласт активдештириүүчү факторлордун белүнүп чыгуусун камсыздайт жана сөөк тканын бузуучу остеокластарды пайда кылат.
2. Бейрөктө фосфаттардын реабсорциялануусун төмөндөтөт.

36-суроо. Паратгормондун таасири астында кан плазмасынын жана сийдиктин көрсөткүчтөрү кандай өзгөрөт?

Жообу:

1. Кандын составында Ca^{2+} саны көбөйөт (гиперкальциемия);
2. Кандын составында гидроксипролиндин саны көбөйөт;
3. Рі саны кандада азайат;
4. Сийдиктин составында фосфаттардын саны өсөт (гиперфосфатурия).



3.5-сурөт. Инсулиндин гексамери.

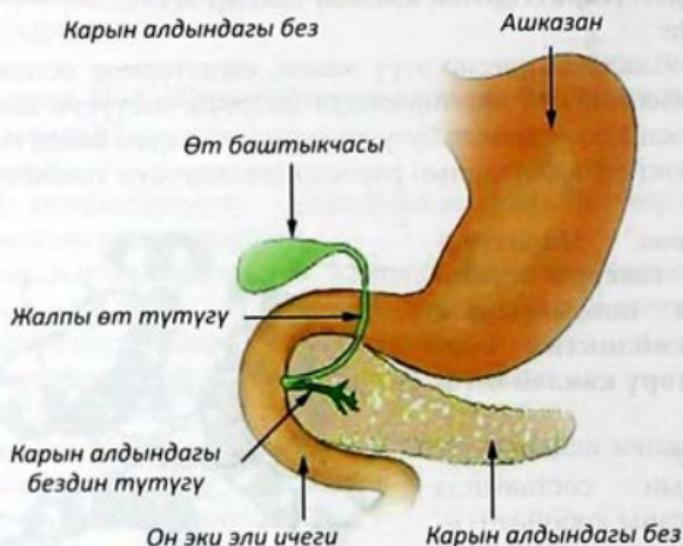
37-суроо. Карын алдындағы безден кандай гормондор белүнөт?

Жообу:

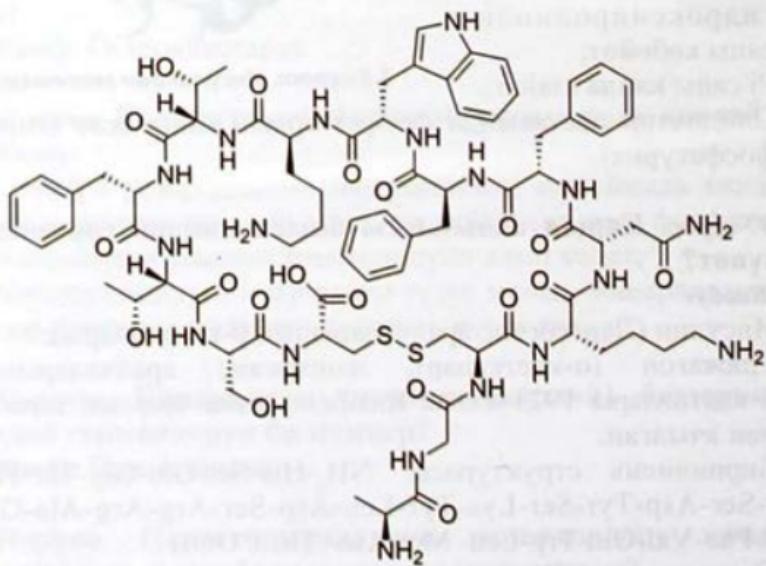
1. Инсулин (Лангерганс аралчаларынын β -клеткалары);
2. Глюкагон (α -клеткалар), лангерганс аралчаларынын α -клеткалары 1923-жылы Кимбелл жана Мерлин тарабынан ачылган.

Биринчилик структурасы: $\text{NH}_2\text{-His-Ser-Gln-Gly-Thr-Phe-Thr-Ser-Asp-Tyr-Ser-Lys-Tyr-Leu-\AAsp-Ser-Arg-Arg-Ala-Gln-Asp-Phe-Val-Gln-Trp-Leu-Met-Asn-Thr-COOH}$

3. Соматостатин (D-клеткалар);
4. Панкреатиттик полипептид.



3.6-сүрөт. Карын алдындагы без

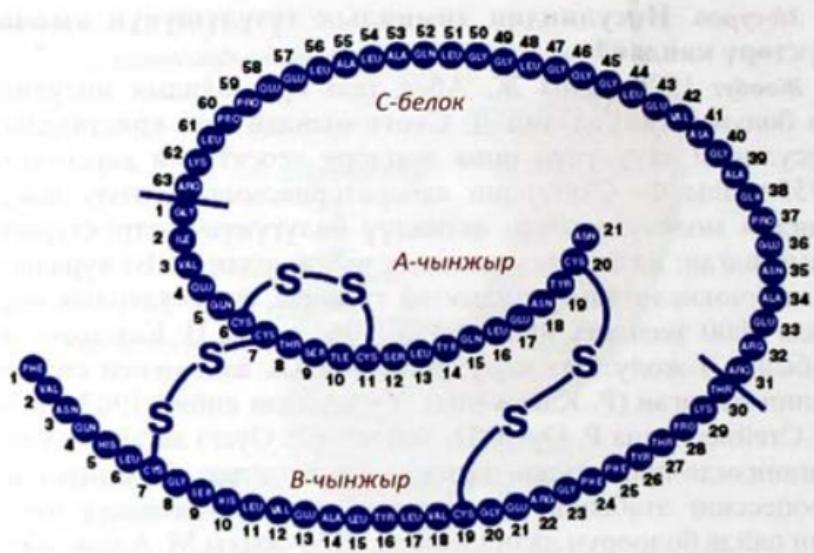


3.7-сүрөт. Самостатин.

38-суроо. Инсулиндин химиялык түзүлүшүнүн өзгөчөлүктөрү кандай?

Жообу: 1926-жылы Ж. Абел таза кристаллдык инсулинди бөлүп алган, ал эми Д. Скотт мындай таза кристаллдык инсулинди алуу үчүн цинк иондору керектигин көрсөткөн. 1955-жылы Ф. Сангердин лабораториясында 1-жолу инсулиндин молекуласынын активдүү бөлүгүнүн 1-структурасы аныкталган: ал 2 полипептиддик чынжырдан (A.B) куралып, 51 аминокислоталык калдыктан турара, молекулярдык мас-сасы 5800 экендиги аныкталган. 1964-жылы П. Катсоянс тарабынан 1-жолу таза инсулин химиялык жол менен синтезделип алынган (P. Katsoyanis). Үч жылдан кийин 1967-жылы Д. Стейнер жана Р. Оуер (D. Steiner и P. Ouer) алгач инсулин организмде проинсулин түрүндө синтезделип, биосинтездин процессинг этабында С чынжыры кесилип, активдүү инсулин пайда болоорун далилдешкен. 1969-жылы М. Адамс жана коллегалары рентгенструктуралык анализдин жардамы менен инсулин молекуласынын мейкиндик структурасын ачышты. Бир кристаллдык инсулиндин клеткасы инсулиндин гексамерден куралган. Гексамер өз кезегинде 3 димерден (цинк иону менен бириккен) турат. 1979-жылы Д. Гуддел кызматкерлери менен (D. Goeddel) алгачкы гендик-инженердик метод менен ачыткы козу карындарын, ичеги таякчасын пайдалануу менен адамдын инсулиниин коммерциялык препараттарын ала баштаган. Инсулин байыркы гормондордун бири. Ал сүт эмичүүлөрдө гана эмес, сойлоочуларда, канаттууларда да кездешет. Эн жөнөкөйлүүлөрдөн амебада инсулин сымал молекула табылган.

Ошентип адамдын инсулини эки полипептиддик чынжырдан: А-чынжыры – 21 аминокислоталык калдыктан туруп N-учунда глицин менен бүтөт, В – чынжыры 30 аминокислоталык калдыктан туруп, N-учу –фенилаланин менен бүтөт. Эки чынжыр бири-бири менен В7 жана А7, В19 жана А20 цистеин аминокислоталарынын ортосундагы дисулфиддик көпурөчө аркылуу биригишет (3.8.-сүрөттү карагыла).



3.8 – сурөт. Инсулиндин 1-структурасы.

39-суроо. Инсулин кандай метаболиттик процесстерди регуляциялайт?

Жообу:

- Клеткалык мембраналардын глюкоза, аминокислоталар жана кальций үчүн өткөрүмдүүлүгүн жогорулатат;
- Гексокиназанын, гликолиздин негизги (ключевые) ферменттеринин, уч-карбон кислоталарынын айлануусундагы дегидрогеназалардын жана пентоздук жолдун, май кислоталарынын синтезинде редуктазанын активдүүлүгүн жогорулат;
- Глюконеогенез, липолиз, гликогендин фосфоролизин токтот.

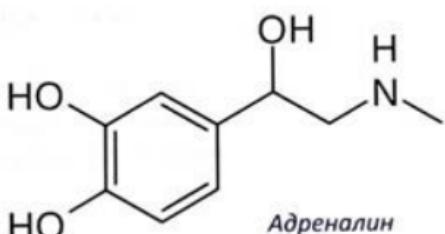
40-суроо. Бойрек алдындагы бездерден кандай гормондор синтезделет?

Жообу:

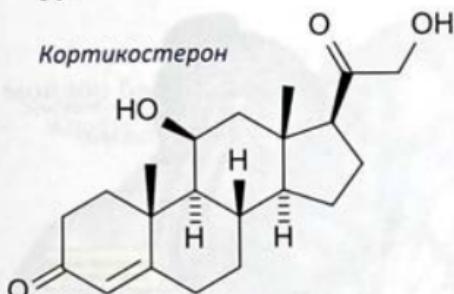
- Бойрек алдындагы бездин борпон (мозговой) катмарында – Адреналин (L-1 (3,4-Диоксифенил) -2-метиламиноэтанол);

Адреналин (эпинефрин)

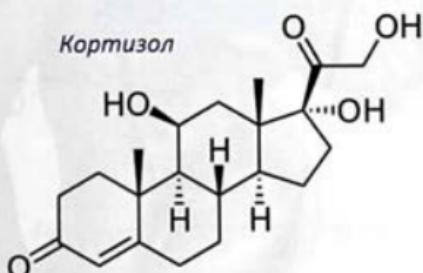
2. Бейрек алдындагы бездин кыртыштуу (корковой) катмарында – глюокортикоиддер, минералокортикоиддер, жыныс гормондору.



Кортикостерон



Кортизол



Альдостерон



41-суроо. Бейрек алдындагы бездердин кабыгында кандай гормондор синтезделет?

Жообу:

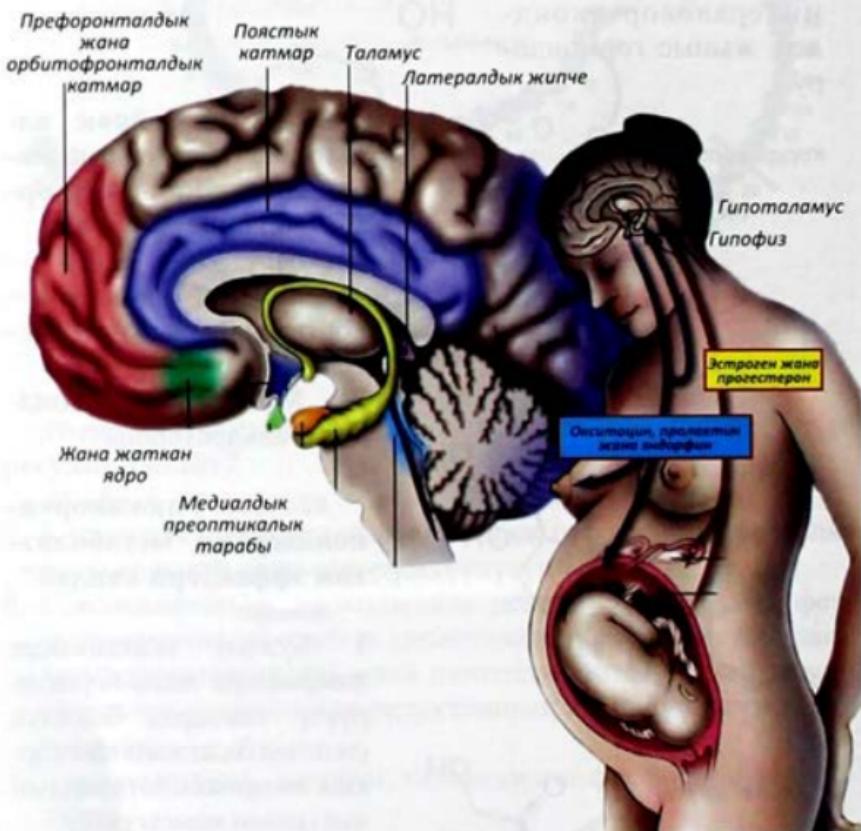
1. Глюокортикоиддер – кортизол жана кортикостерон;
2. Минералокортикоиддер – альдостерон.

42-суроо. Глюокортикоиддердин метаболиттик эффектери кандай?

Жообу:

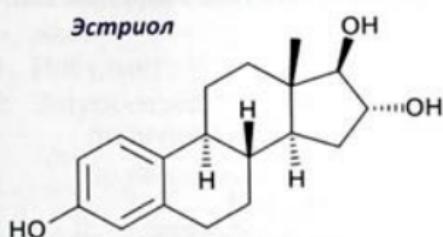
1. Булчун ткандарында, лимфоиддик жана бириктируүчү ткандарда белоктун синтезин басат жана канга эркин аминокислоталардын чыгышын камсыздайт.
2. Боордо глюконеогенездин аминокислоталардын глюкозага айлануусун катализдөөчү негизги ферменттеринин синтезин индукциялайт;

- Иммунитетті, аллергияны жана сезгенүү реакцияларын төмөндөтөт;
- Остеопорозго алып келүүчү – сөөктүн резорбациялануусунун себеби болгон фибробласттарда коллагендин секрециялануусун жана синтезин токтотот.



43-суроо. Альдостерондун биологиялык эффекти кандай?

Жообу: Бейрөк каналчаларында суунун жана натрий иондорунун реабсорбациялануусун (кайра жутулушун) жогорулатат.



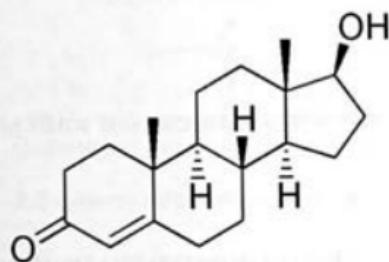
44-суроо. Аялдардың жынысы бездеринен кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу:

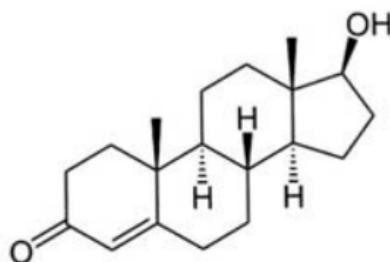
1. Эстрогендер – эстрадиол жана эстриол; эстриол
2. Прогестиндер – прогестерон.

45-суроо. Эркектердин жынысы бездеринен кандай гормондор бөлүнөт?

Жообу: Андрогендер – тестостерон, дигидротестостерон.



Тестостерон



Дигидротестостерон

46-суроо. Андрогендердин физиологиялық эффектери кандай?

Жообу: Андрогендер:

1. Экинчилик жынысы белгилеринин калыптануусунда, жыныстык дифференцировкалануусунда;
2. Сперматогенезде;
3. Самецтерге мұнездүү жүрүм-турумдарда;
4. Скелет-булчундардың есүүсүнде;
5. Ткандық дем алууда жана липолиздин ферменттеринин синтезинин индукциялануусунда катышышат.

47-суроо. Эстрогендердин физиологиялық эффекти кандай?

Жообу: Эстрогендер:

1. Жыныстык дифференцировкаланууну;
2. Экинчилик жыныстык белгилердин пайда болушун;
3. Овуляцияланууну;
4. Кемирчектердин өсүүсүн даана өөрчүшүн;
5. Липогенездин, гликолиздин, пентозофосфаттык жолдун ферменттеринин жана белоктун синтезин регуляциялайт.

48-суроо. Кандын составында глюкозанын санын кайсы гормондор жогорулатат?

Жообу:

1. Адреналин;
2. Глюкагон;
3. Глюкокортикоиддер.

49-суроо. Кандын составында глюкозанын санын кайсы гормон томендөтөт?

Жообу: Инсулин.

50-суроо. Кайсы гормон тканадардагы протеолизди (белоктордун ажыроосун) күчтөт?

Жообу:

1. Тироксин;
2. Глюкокортикоиддер.

51-суроо. Тканадарда липолизди (майлардын ажыроосун) кайсыл гормон күчтөт?

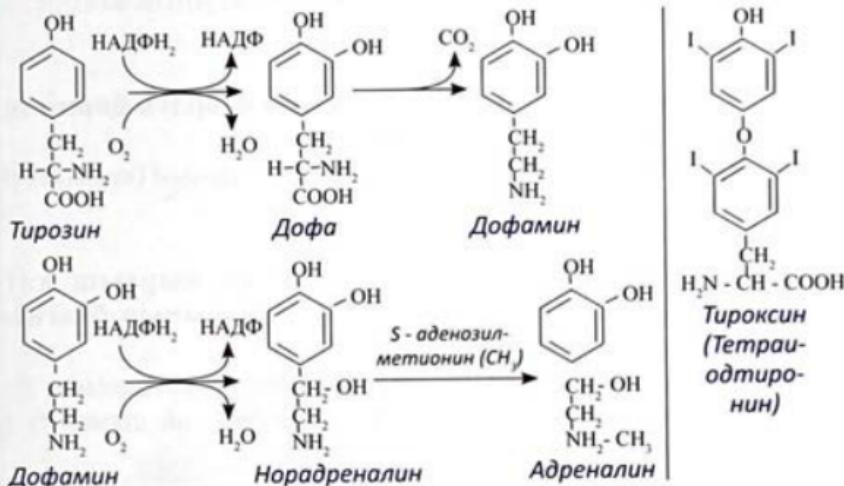
Жообу:

1. Адреналин;
2. Глюкагон;
3. Тироксин;
4. Өсүү гормону;
5. Андрогендер.

52-суроо. Липогенезди кайсы гормондор күчтөт?

Жообу:

1. Инсулин;
2. Эстрогендер.



3.9-сүрөт. Адреналин, тироксин, норадреналиндик алынуу жолдору

53-суроо. Калкан безинин гипофункциясы менен кандай оорулар байланышкан?

Жообу: Калкан безинин гипофункциясы жаш балдарда креатинизмге, ал эми жетилген куракта микседеманын өөрчүшүнө алып келет.

54-суроо. Өсүү гормонунун гиперфункциясында кандай оорулар пайда болот?

Жообу: Балдарда – гиганттуулук, чон адамдарда – акромегалия.

55-суроо. Калкан безинин гиперфункциясынын белгилери кандай ?

- Жообу:**
1. Экзофталм (пучеглазие);

2. Тахикардия (учащение пульса);
3. Кахексия (истощение);
4. Гипертермия (повышенная температура тела);
5. Булчундардын бошошу, өтө тез чарчоо;
6. Кандын сывороткасында мочевинанын санының жогорулашы.

56-суроо. Аддисон оорусу кайсы гормондордун биринчилик жетишсиздигинен келип чыгат?

Жообу: Бойрек алдындагы бездердин кыртыш катмарынын (корковой слой) гиперфункциясынын белгиси **кандай?**

57-суроо. Бойрек алдындагы бездердин кыртыш катмарынын (корковой слой) гиперфункциясынын белгиси **кандай?**

Жообу: Гиперкортицизимге гипергликемия, кетонемия, денин жогорку жарым бөлүгүнүн семириүүсү, ай сымал бет, остеопороз мүнөздүү.

58-суроо. Клиникалык практикада гормондор **кандай пайдаланылат?**

Жообу:

1. Гормондордун синтезинин жетишсиздигинде алардын ордуна М: кант диабетинде – инсулин;
2. Кээ бир ооруларда гормондордун анаболиттик таасиригин чагылышында.

М: а) дистрофияда – инсулин берилет; б) остеопороздо – кальцитонин жана паратгормон берилет;

3. Өздүк гормондордун синтезин басандаттуу үчүн.

М: а) Сүт бездеринин шишик оорусун даарылоодо; б) контрацептивалар катары.

4. Сезгенүүгө каршы жана антиаллергендик препараттар катары.

М: Бронхиалдык астмада – глюокортикоиддер катары.

4-БӨЛҮМ

ВИТАМИНДЕР



4-БӨЛҮМ

ВИТАМИНДЕР

1-суроо. Витаминдер деген эмне?

Жообу: Организмге тамак-азық заттар менен келүүчү органикалык заттар. Алар аз санда организмдин өсүүсү, кайра жаралуусу, жана жашоо-тиричиликтүү карман турлуу үчүн зарыл. “Вита”-тиричилилк, жашоо болсо витамин жашоонун аминдерди деп түшүнүүгө болот.

2-суроо. Кандай витаминдер бар?

Жообу: Сууда жана майда ээрүүчү витаминдер.

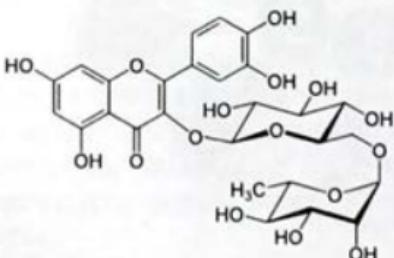
3-суроо. Майда ээрүүчү витаминдерге кандай витаминдер кирет?

Жообу: Витаминдер: A, D, E, K, F, көп каныкпаган май кислоталарынын эссенциалдары (эссенциальные полиненасыщенные жирные кислоты).

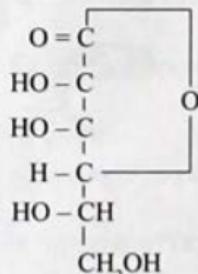
4-суроо. Сууда ээриген кандай витаминдерди билесицер?

Жообу:

1. В группасындагы витаминдер.
2. С жана Р витаминдери.



Рутин (Витамин Р)



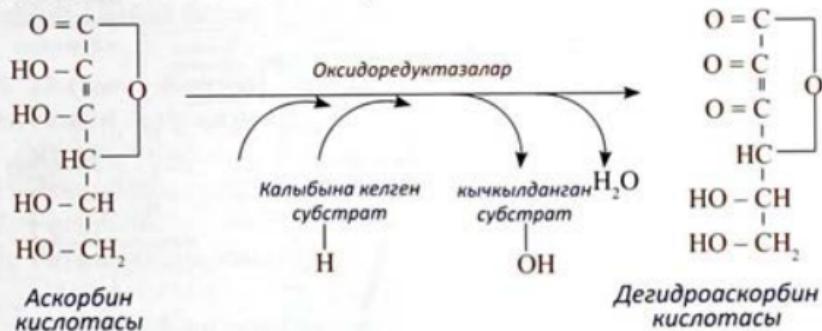
Витамин С
(Аскорбин
кислотасы)

5-суроо. В группадагы витаминдерге кайсылар кирет?

Жообу: Тиамин (витамин B₁), рибофлавин (витамин B₂), пиридоксин (витамин B₆), ниацин (витамин PP), биотин (витамин H), пантотен кислотасы, фолий кислотасы (Bc), кобаламин (витамин B₁₂).

6-суроо. Провитаминдер деген эмне?

Жообу: Витаминдик активдүүлүккө ээ болуп бирок, витаминге айланы албаган заттар.



7-суроо. Гиповитаминоз деген эмне?

Жообу: Организмге витаминдердин жетишсиздигинен келип чыккан оору.

8-суроо. Гипервитаминоз деген әмнө?

Жообу: Организмде витаминдердин көптүгүнөн пайда болгон оору.

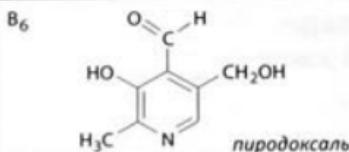
9-суроо. Кандай витаминдердин көптүгү гипервитаминындуу пайда кылат?

Жообу: Майды ээричүү витаминдер: А, D, Е, К.

10-суроо. Кандай азыктарда А витамини көп кездешет?

Жообу: Каймакта, сүттө, жумуртка сарысында, треска балыгынын боорунда.

Чоң адамдын организминин сүткалык талабы



Активдуу форма:
Кофермент

Зат алмашуудагы
кызматы

Витамин

пириодоксаль,
пириодоксин
пириодоксамин

2 mg*

Аминокислота-
ларды
активдештируүгү

пириодоксаль-
фосфат

Эт, жашылчалардан,
дан асумдуктерүнен
жасалган азыктар

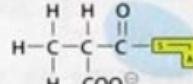


кобаламин

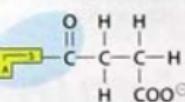
0.002 mg*

Эт, боор,
сүт, журутка

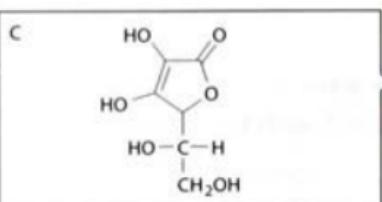
5-декси-
аденозил-
кобаламин



Метилмалонил-КоА



Сукцинил-КоА



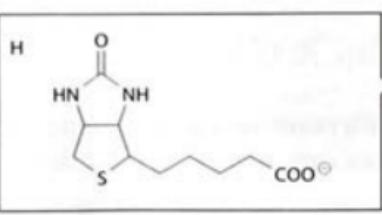
аскорбин
кислотасы

60 mg*



Ферменттик
системаны стаби-
лизатору
(антиоксидант)

Меме-жемиштер,
жашилчалар



Биотин

0.1 mg*



Карбоксилдик
группалы
ташыйт

Ачуу азыктар

11-суроо. А витамининин кандай провитаминдери бар?

Жообу: Сабиздин составында көп санда α -, β -, γ -каротиндер кездешет.

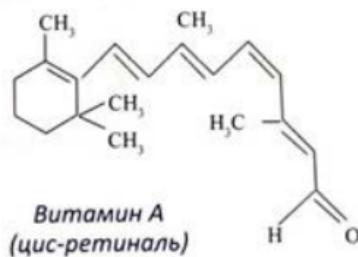
12-суроо. Бир молекула β -каротинден канча молекула А витамины пайда болот?

Жообу: Каротиндиоксигеназанын (каротиназа) таасири астында 1 молекула β -каротинден эки молекула А витамины пайда болот.

13-суроо. Кандай заттар витамин Ага кирет?

Жообу:

1. Ретиноль,
2. Ретиналь,
3. Ретиноиддик кислота.

**14-суроо. А витамининин биологиялык мааниси эмнеде?**

Жообу:

1. Күүгүмдүк көрүүдө катышат;
2. Эпителийдин дифференциалануусун тейлэйт (регуляциялайт);
3. Клеткалык мембраналарды стабилдештируүгө зарыл;
4. Сөөктүн, тиштин өсүүсүнө, сперматогенезге таасир этет;
5. Хондроитинсульфаттын синтезин регуляциялайт;
6. Т- жана В- лимфоциттердин пайда болушуна таасир этет.

15-суроо. А-гиповитаминздун белгилери кандай?

Жообу:

1. Күүгүмдүк көрүү бузулат (гемералопия, же «куриная слепота»);
2. Көздүн челинин кургашы (ксерофталмия) байкалат;
3. Организмдин инфекцияларга туруктуулугунун төмөндөшү сезилет;
4. Кератит, цистит, бронхит ооруларынын күчөшүнө алыш келет.

16-суроо. D группасындагы провитаминдердин белгилүү окулдору кайсылар?

Жообу:

1. Эргостерол – витамин D₂ провитамини, козу карындарда, өсүмдүктөрдө кездешет;
2. 7-дегидрохолестерол – витамин D₃ провитамини, жаныбарлардан алынган азыктарда кездешет.



17-суроо. D-группасындагы витаминдердин белгилүү окулдору кайсылар?

Жообу:

1. Витамин D₂ (эрго-кальциферол);
2. Витамин D₃ (холекальциферол).

18-суроо. D группасындагы витаминдердин кайсы формалары активдүү?

Жообу: Гидроксилденген.

19-суроо. Каандай кошулмалар D₃ витамининин активдүү формасына кирет?

Жообу: 1,25 (OH)₂D₃ – 1,25-дигидроксихолекальциферол; 24,25(OH)₂D₃ – 24,25-дигидроксихолекальциферол.

20-суроо. Витамин D₃ гидроксилденүүсү кайсы органдарда жүрөт?

Жообу: Бордо 25 орунда 25(OH)D₃ пайда болот, бейректө – 1 же 24 орундарда 1,25 (OH)₂D₃ же 24,25 (OH)₂D₃ пайда кылуу менен жүрөт.

21-суроо. 1,25 (OH)₂D₃ формасын пайда кылууда кайсыл фермент катышат?

Жообу: 1α – Гидроксилаза.

22-суроо. 1 α – Гидроксилаза ферменттин активдүүлүгү кандайча регуляцияланат?

Жообу:

1. Гипокальцемия, гипофосфатемия, парагормондун концентрациясынын өсүшү 1 α – Гидроксилаза ферментинин активдүүлүгүн жогорулатат.
2. 1,25(OH)D₃ 1 α – Гидроксилаза ферментинин активдүүлүгүн төмөндөтөт жана 24-гидроксилазанын синтезин активдештирип, 24,25(OH)₂D₃ пайда болушуна алып келет.

23-суроо. D витамининин биологиялык кызматы эмнеде?

Жообу: D витамининин активдүү формалары парагормон жана кальцитонин менен биргеликте кандын составында кальцийдин жана органикалык эмес фосфаттын концентрацияларын бир нече жол менен туруктуу кармап турушат:

- a) 1,25(OH)₂D₃ ичке ичегинин бетинде кальцийди соруучу Ca²⁺-байланышкан белоктордун синтезин индукциялайт;
- b) 1,25(OH)₂D₃ бөйрөктө кальцийдин реабсорбцияланусун күчтөтөт;
- v) 24,25(OH)₂D₃ минералдашкан ткандарда коллагендин пайда болуусун стимулдаштырат.

24-суроо. D гиповитаминооз деген кандай аталат?

Жообу: Балдарда – ракхит, чондордо – остеомаляция деп аталат.

25-суроо. D гипервитаминооздо кандай өзгөрүүлөр пайда болот?

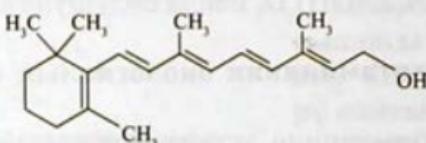
Жообу:

1. Ички органдардын жумшак ткандарынын, кан тамырлардын кальцификациясы (кальцийденүүсү);
2. Түтүктүү сөөктөрдүн диафиздеринин деминералдашуусу байкалып, сөөктөрдүн сынышына алып келет;
3. Чондордун жана жаш балдардын түтүктүү сөөктөрүнүн эпифиздеринин жана баш сөөктөрүнүн минералдашуусунун күчөшү.

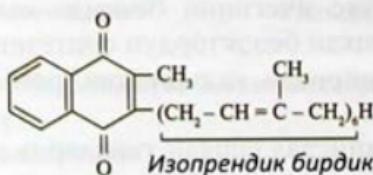
26-суроо. К группасындағы витаминдерге кайсылар ки-рет?

Жообу:

1. K₁ Витамины (филлохинон), есүмдүктөрде кездешет; K₁ ви-тамины
2. K₂ Витамины (менахинон) жаныбарлар ткандарында болот.



K1 витамины



K2 витамины

27-суроо. К витаминын қандай биологиялық реакциялар да катышат?

Жообу:

1. Кальций байланышкан белоктордун синтезин индукция-лайт;
2. а) қандын уюшунан катышуучу (фактор II, фактор VII, фак-тор IX, фактор X) жана б) соөктүн жана дентин (матрикс-тик Gla-белоктор) белокторунун составындағы γ-карбок-сиглутамилдик калдықтын пайда болушун ишке ашыруучу γ-глутамилкарбоксилазанын кофактору болуп эсептелет.

28-суроо. К гиповитаминозунун белгиси кандайча берилет?

Жообу:

1. Кандын куюлуусу;
2. Кандын уюу (коюлануу) убактысынын узарышы.

29-суроо: К гипервитаминозунун белгиси кандай берилет?

Жообу: Кан тамырлардын тромбозу аркылуу.

30-суроо: К витаминин сууда ээрүүчү аналогу?

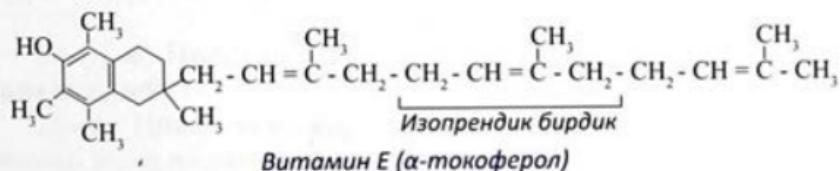
Жообу: Викасол.

31-суроо. К витамининин антивитамиини кайсы заттар?

Жообу: Дикумарол, салицил кислотасы.

32-суроо. Е витаминине кандай заттар кирет?

Жообу: α -, β -, γ -Токоферолдор. Жаратылышта кенири та-
ралганы жана активдүүсү α -токоферол.



33-суроо. Е витамининин биологиялык кызматы эмнеде?

Жообу: Антиоксидант. Липиддердин перекистик кычкыл-
дануусундагы (ПОЛ -ЛПК) чынжырдык реакцияларын бузат
(узөт). Антиоксиданттык кызматы (функциясы) селен жана
цистеин менен биргеликтө аткарылат.

34-суроо. Е гиповитаминоздун белгилери кандай?

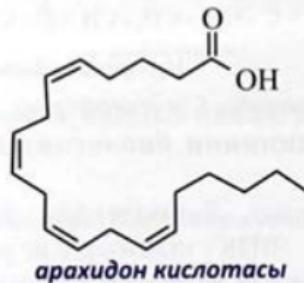
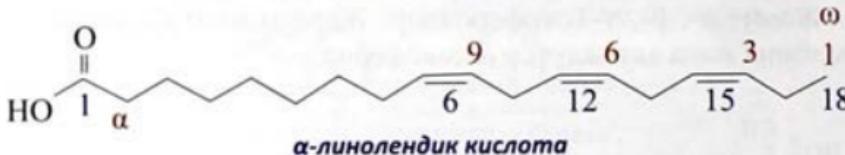
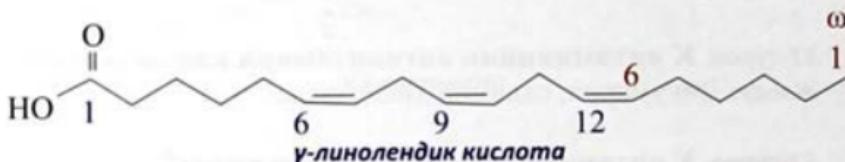
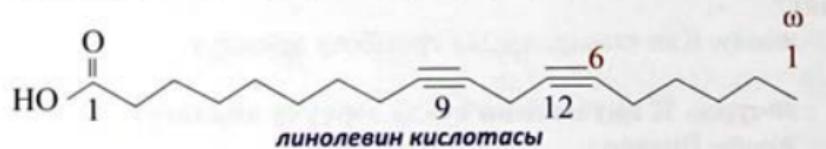
Жообу: Ара төрөлгөн ымыркай балдардын миопатиясы
жана анемиясы менен аныктоого болот.

35-суроо. Е гипервитаминоздуң белгилери кандай?

Жообу: Көрүүнүн төмөндөшү, баш оору.

36-суроо. Кандай кошулмалар F витаминине кирет?

Жообу: Жарым каныкпаган эссеңциалдык май кислоталары: линолевин (ω 6, C18:2', Δ 9,12), линолендинк (ω 3, C18:3', Δ 9,12,15), арахидон (ω 6, C20:4', Δ 5,8,11,14).



37-суроо. Жарым каныкпаган эссеңциалдык май кислоталарынын биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу:

1. Мембраналардын глицерофосфолипиддеринин компоненттери;

2. Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндердин (ЛПВП -ЖТЛП) холестеролунун эстерификациялануусуна катышат (антиатерогендик таасир);
3. Арахидон кислотасынан: а) простаноиддер – простогландиндер, проста-циклиндер, тромбоксандар п.б.; б) лейкотриондер пайда болушат.

Простогландиндердин составында сандық индекс (1ден 3кө чейин) алкилдик кошулмаларындагы кош байланыштардын санын, грек тамгасы менен белгиленген индекс (α же β) PGF сериясындагы простогландиндерде 9-көмүртектин атомундагы гидроксилдик группанын стереохимиясын көрсөтөт.

Кош байланыштын саны май кислотасынын жаратылышына карата болот. Ошентип, простагландиндер PGE_1 , PGE_2 жана PGE_3 , 8 с, 11 с, 14 сейкозотриондук (eicosatrienoic) (дигомо-ү-ли-ноленовой), с, 8 с, 11 с, 14 с- ейкозотриондук (eicosatetraenoic) (арахидон) жана 5 с, 8 с, 11с, 14 с, 17 с-эйкозапентаен кислоталарына тешелүү. Булардын ичинен, PGE_2 кенири таркалган жана көптөгөн физиологиялык процесстерге катышаары белгилүү. Диgomо-простагландиндер, адреник (adrenic) кислотасынан алынган (22:4 (N-6) клеткаларда кездешет

38-суроо. Простаноиддердин синтезин кайсыл фермент катализдейт?

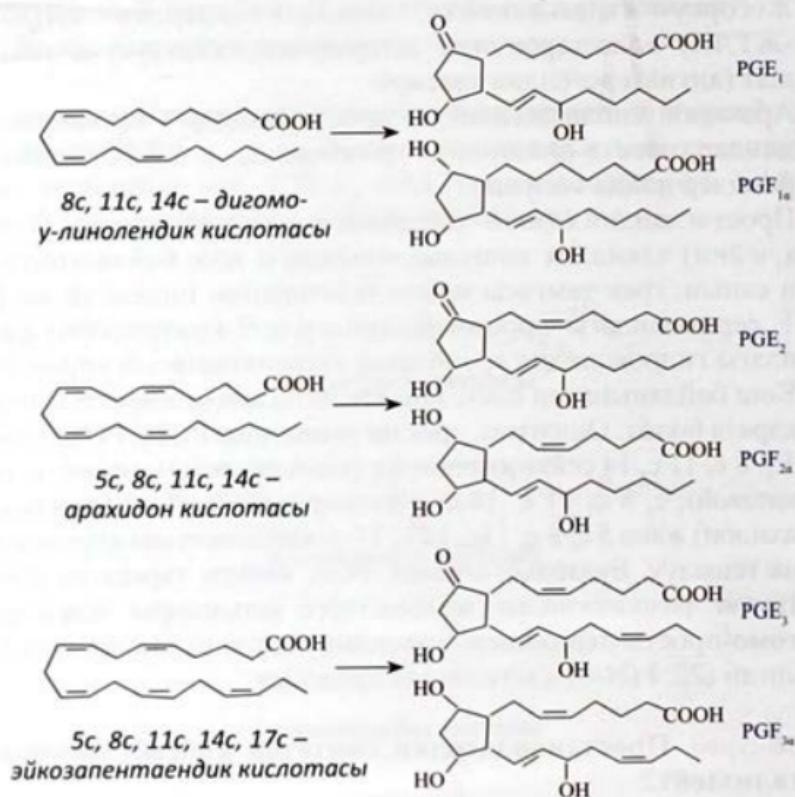
Жообу: Циклооксигеназа. Бул ферменттин активдүүлүгү аспирин жана индометацин менен ингибиrlenет.

39-суроо. Тромбоксандардын биологиялык кызматы эмнеде?

Жообу. Тромбоксандар тромбоциттерде пайда болот. Кан тамырлардын ичкерүүсүн жана тромбоциттердин агрегациялануусун пайда кылышат.

40-суроо. Простациклиндердин биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу: Простациклиндер кан тамырлардын бетинде п.б.т-тромбоциттердин агрегациялануусун ингибиrlenешет.



41-суроо. Лейкотриендер деген әмнө?

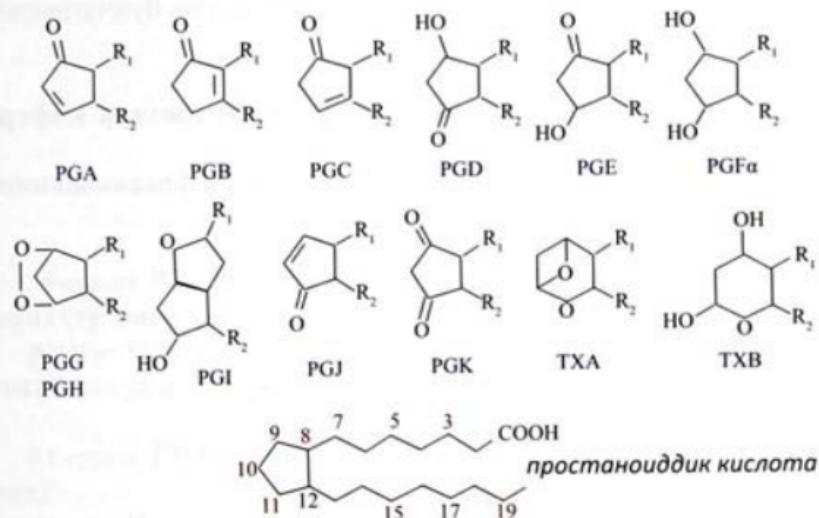
Жообу: Тромбоциттерде, макрофагдарда жана лейкоциттерде липоксигеназаныны таасири арахидон кислотасынан п.б. триендердин группасы – лейкотриендер деп аталат.

42-суроо. Лейкотриендердин биологиялық мааниси әмнеде?

Жообу: Кан тамырлардың өткөрүмдүүлүгүн жогорулатышат, бронхтордун жылмакай булчунун жыйрылуусуна алып келишип, лейкоциттердин активдүүлүгүн жана кан ағымын күчтөтүшөт, тез өтүүчү аллергиялык реакцияларды жана сезгенүү процесстерин регуляциялашат.

43-суроо. Сууда ээрүүчүү витаминдер кандай биологиялык кызмат аткарат?

Жообу: Коферменттердин составына, б.а., ферменттердин белоктук эмес бөлүгүнө киришет.



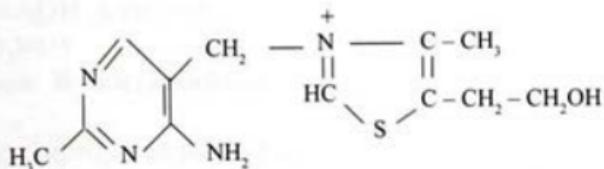
44-суроо. В₁ витаминин активдүү формасын эмне түзөт?

Жообу: Тиаминдифосфат түзөт.

45-суроо. Тиаминдифосфат кандай реакцияларга катышат?

Жообу:

1. α -кетокислоталардын (пировиноград кислотасы, 2-оксоглутарат) кычкылдануу-декарбоксилденүүсүндө;
2. Пентозофосфаттык жолдун транскетолаздык реакциясында.

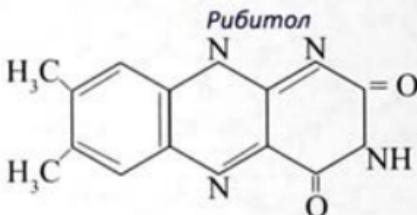


46-суроо. В₁ витаминининин жетишпегендигинин белгилери (симптомдору) кайсылар?

Жообу: Тамактын составында В₁ витамины жетишипесе, бери-бери оорусу өнүгтөт. Полиневриттін, булчун атрофиясынын, ашқазан-ичеги жолунун (ЖКТ) жана жүрөк булчундарынын бузулусу байкалат.

47-суроо. В₂ витамининен (рибофлавин) кандай коферменттер пайда болот?

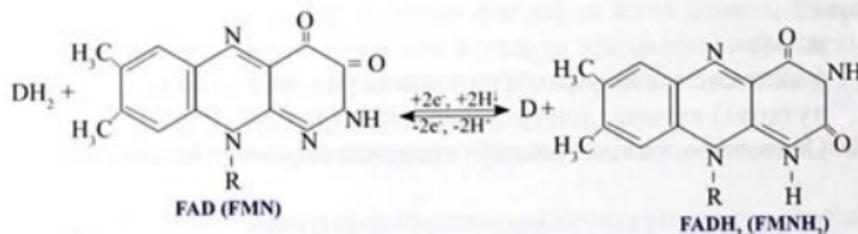
Жообу: Флавинмононуклеотид (FMN) жана флавинадениндинуклеотид (FAD).



Пиридоксаль В₂ (рибофлавин)

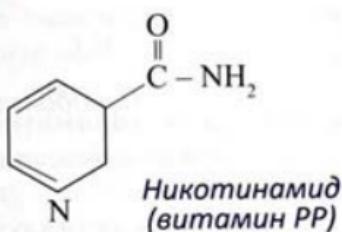
48-суроо. FAD жана FMN кандай реакцияларда катышат?

Жообу: Кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларында (FAD мисалында):



49-суроо. В₂ гиповитаминоzuуну белгилери кандай?

Жообу: Көздүн айнек челинде (роговица) кан тамырлардын өсүүсү, катаркт, хейлит, глоссит, анемия.

**50-суроо. РР витамининен (никотинамид) кандай коферменттер пайда болот?**

Жообу: Никотинамидадениндинуклеотид (NAD^+) жана никотинамидадениндинуклеотидфосфат (NADP^+).

51-суроо. РР витаминин жетишпесе кандай оору пайда болот?

Жообу: Пеллагра.

52-суроо. Пеллаграга эмне мүнөздүү?

Жообу:

1. Деменция – нервдик-психикалык бузулуу оорусу;
2. Дерматит – теринин ачык жерлеринин симметрикалык бузулусу;
3. Диарея – күчтүү ич өткөк.

53-суроо. NAD⁺ кандай реакцияларда катышат?

Жообу: Кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларында: NAD^+ , NADH дегидрогеназа

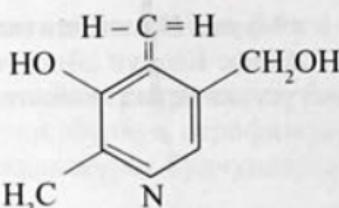
54-суроо. В₆ витамининен кандай кофермент пайда болот?

Жообу: Пиридоксальфосфат.

55-суроо. Пиридоксальфосфат кандай реакцияларда катышат?

Жообу:

1. Трансаминделүүдө;
2. Аминокислоталардын декарбоксилденүүсүндө;
3. Аминокислоталардын D жана L формаларынын өз ара айлануусунда.



Пиридоксаль (витамин B_6)

56-суроо. Фолий кислотасынын активдүү формасы кайсы зат?

Жообу. Тетрагидрофолий кислотасы (ТГФК).

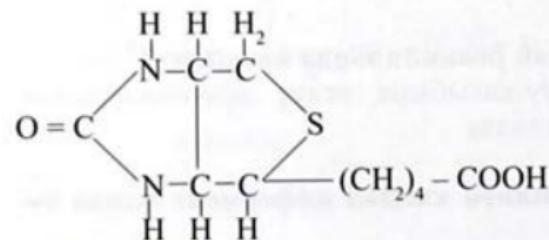
57-суроо. ТГФК кандай реакцияларга катышат?

Жообу. Төмөндөгү бир көмүртектүү калдыктарды ташууга катышат:

- формилдик калдыкты (N^{10} -формил - ТГФК);
- метилдик калдыкты – CH_3 ;
- метилендик – CH_2 ;
- метенилдик – CH^- (N^5, N^{10} -метенил-ТГФК).

58-суроо. N^{10} -формил-ТГФК жана N^5, N^{10} -метенил-ТГФК кандай заттардын синтезинде пайдаланылат?

Жообу. Пуриндик азоттук негиздердин көмүртектик скелетин синтездөөгө пайдаланылат.



Биотин (витамин H)

59-суроо. Н витамининин (биотин) активдүү формасы кандай аталат?

Жообу: Карбоксибиотин.

60-суроо. Карбоксибиотин кандай реакцияларга катышат?

Жообу: Карбоксилденүү. Мисалы:

- Ацетил-КоА дан малонил-КоАнын биосинтези;
- Пировиноград кислотасынан (ПВК) оксалоацетаттын (ШУК) биосинтези.

61-суроо. Навитаминозу кандай учурда пайда болот?

Жообу. Биотинди кайталангыс бириктирип алуучу авидин белогун кармоочу тооктун чийки жумурткасын көп жегенде.

62-суроо. В₁₂ витаминының коферменттердин составына кирет?

Жообу. Дезоксиаденозилкобаламин жана метилкобаламиндердин.

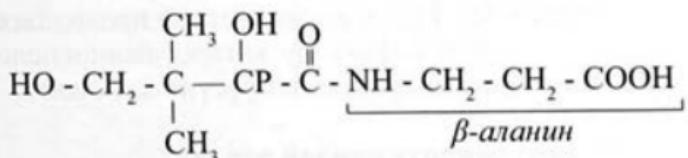
63-суроо. Кобамиддик коферменттер кандай реакцияларга катышат?

Жообу:

- Метилмалонил-КоАнын сукцинил-КоА айлануусуна;
- Гомоцистеинден метиониндин синтезделүүсүндө катышат.

64-суроо. В₁₂ витаминының жетишпегендө кандай оору пайда болот?

Жообу: Ашказан ширесинин кычкылдуулугунун төмөндөөсүнө, нерв системасынын иш аракетинин бузулуусуна алыш келүүчү пернициоздук (злокачественная) макроцитардык мегалобастикалык анемия п.б.



Патогендик кислота (витамин В3)

65-суроо. Пантотен кислотасы кандай коферменттин курамына кирет?

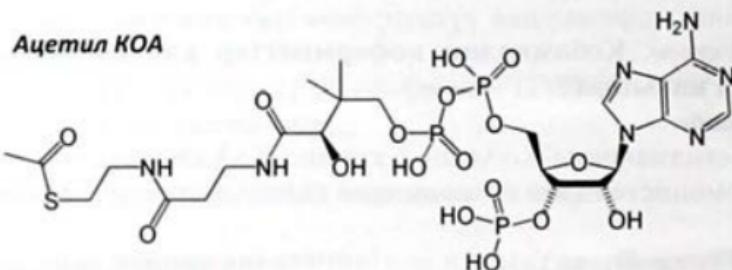
Жообу: Кофермент Анын курамына кирет.

66-суроо. А коферменти кандай кошулмалардан куралған?

Жообу: 3'-фосфоаденозин-5'-пирофосфат, пантотен кислотасы жана тиоэтиламиндерден.

67-суроо. А коферменттинин биологиялық мааниси эмнеде?

Жообу: Ацильдик группанын ($\text{CH}_3\text{-C=O}$) активдешүүсүндө жана ташылуусунда катышат. Мисалы: Ацетил-КоА (формуласын карагыла)



68-суроо. С витаминнинин кандай формалары белгилүү?

Жообу: Калыбына келген (аскорбин кислотасы -АК) жана кычкылданган (дегидроаскорбин кислотасы -ДАК).

69-суроо. С витаминни кандай реакцияларга катышат?

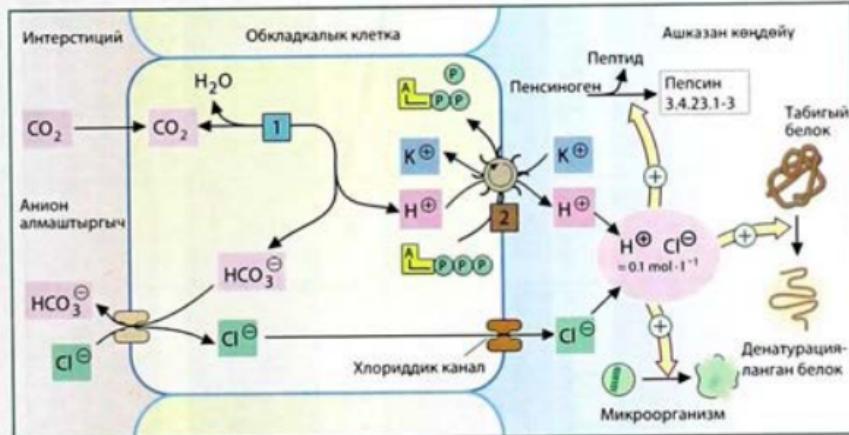
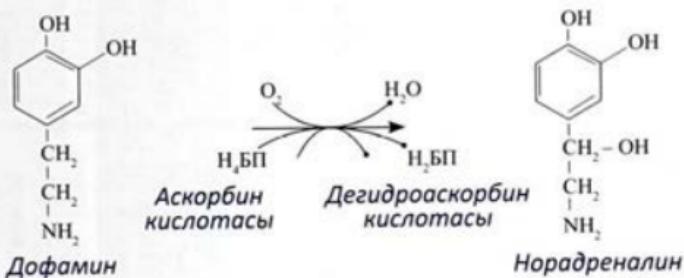
Жообу: Коллаген белогунун жетилүүсүндө проколлагенгидроксилаза ферменттинин кофактору катары аминокислоталар лизин жана пролиндин гидроксилденүүсүнө катышат.

70-суроо. С авитаминозу кандай аталат?

Жообу. Цинга (скорбут).

71-суроо. Цинганын белгилери кандай?

Жообу: Териде, ички органдардагы кандын куюлусу, буттардын шишиги, тиштин мүлктөрүнүн (түбүнүн) каноосу, тиштин түшүшү, инфекцияларга организмдин туруктуулугун төмөндөөсү (иммунитеттин төмөндөшү) байкалат.



Витамин	Анаптынын	Эритроциттегүйгүчіктердегі майда да В — сүрдө)	Авитаминоздун таасири, физиологиялық көзмалынын	Зарылдықтының жекөөркө дөңгөлини	Сүткәндықтының жекөөркө дөңгөлини
A ₁	Ретинол	Ж	Күүгүм көрүү, ксерофталмия	3000 мкг	900 мкг
A ₂	Дегидроретинол				
B ₁	Тиамин	В	Берін-бери	Маалымат	1,5 мг
B ₂	Рибофлавин	В	Арибофлавиноз	Маалымат жок	1,8 мг
B ₃ (PP)	Ниацин, никотинамид	В	Пеллагра	60 мг	20 мг
B ₄	Холин	В	Боордун бузулусу	20 г	425—550 мг
B ₅	Пантотен кислотасы, кальций пантотенаты	В	Мүүндардын оорусу, чачтын түшүшү, аяктардын калчыллашы, паралич, көрүнүн жана эс тутумдун начарлашы.	Маалымат жок	5 мг
B ₆	Пиридоксин	В	Анемия, баш оорусу, чарчоо, дерматиттер ж.б. тери оорулары, теринин саргайышы, аппетиттин, эс тутум, конкул буруунин, кан тамырлардын ишинин бузулушу.	25 мг	2 мг

B ₇ (H)	Биотин	V	Теринин жаралынышы, аппетиттин бузулушу, кусуу, тилдин шишиги, булун эттеринин оорушу, чарчоо, депрессия	Маалымат жок	50 мкг
B ₉ , B _{9'} , M	Инозит	V	Фолиево-дефициттик анемия, түйүлдүктүн арка тутумунун ёөрчүшүүчүү бузулушу	Маалымат жок	500 мг
B ₁₀	p-Аминобензойная кислота, ПАБ	V	Ичети микрофлорасында витаминдердин иштелип чыгышын стимулдаштырат. Фолий кислотасынын составына кирет	такталбаган	400 мкг
B ₁₁ , B ₁	Левокарнитин	V	Метаболиттик процесстердин бузулушу	Маалымат жок	300 мг
B ₁₂	Цианокобаламин	Энзимовита-минны В	Пернициоздук анемия	Маалымат жок	3 мкг
B ₁₃	Оротовая кислота	V	Ар түрдүү тері оорулары (экзема,нейродермит, псориаз, ихтиоз)	Маалымат жок	0,5—1,5 мг
B ₁₅	Пангамовая кислота	V	Маалымат жок	Маалымат жок	50—150 мг
B ₁₂	Амигдалин ^(*)	?	Маалымат жок	Маалымат жок	Маалымат жок
C	Аскорбиновая кислота	V	Цинга (лат. <i>scorbutus</i> — цинга)	2000 мг	90 мг

D ₁	Ламистерол	Ж	Рахит, остеомаляция	50 мкг	10—15 мкг ⁽³⁾
D ₂	Эргокальциферол				
D ₃	Холекальциферол				
D ₄	Дигидротахистерол				
D ₅	7-дегидротахистерол				
E	α , β , γ -токоферолы	Ж	Нерв-буллин бузулушу; атаксия (атаксия Фридрейха), миопатия, Анемия. ⁽⁴⁾	300 мг	15 мг
F	Смесь триптицидеролов жирных кислот Омега-3 и Омега-6	Ж	Атеросклероз, ёөрчүүнүн төмөндөшү, ѿрчүү, тканьдардын эскируусу	Маалымат жок	Маалымат жок
K ₁	Фарнохинон	Ж	Гипокоагуляция	Маалымат жок	120 мкг
K ₂	Фарнохинон	В	Боордун нормалдуу иштөөсүнө зарыл	Маалымат жок	30 мг
N	Липоевая кислота	В			
P	Биофлавоноиды, полифенолы	В	Капиллярлардын борпондуу	Маалымат жок	Маалымат жок
U	Метионин S-метилметионин-сульфоний-хлорид	В	Жараткы карши фактор; витамин U (лат. ulcus — жара		
Витаминдердин суткаллык зарылдыгы жана кызматы					

5-БӨЛҮМ

ЗАТТАРДЫН ЖАНА ЭНЕРГИЯНЫН АЛМАШУУСУНУН НЕГИЗИ



5-БӨЛҮМ

ЗАТТАРДЫН ЖАНА ЭНЕРГИЯНЫН АЛМАШУУСУНУН НЕГИЗИ

1-суроо. Метаболизм деген эмне?

Жообу: Тиричилек аракеттеринин натыйжасында бир бүтүн организмдин ёсүүсүн, кайра жаралуусун жана сырткы чөйрө менен алмашуусун туруктуу камсыз кылуучу организмдеги биохимиялык процесстер жалпысынан метаболизм деп аталат.

2-суроо. Катаболизм деген эмне?

Жообу: Макромолекулалардын жана алардын мономерлеринин акыркы продуктыларга (CO_2 жана H_2O) чейин ажыроосунун натыйжасында энергия бөлүп чыгаруу жана аны АТФ түрүндө запастоону камсыз кылуучу ферментативдик реакциялардын жыйыны – катаболизм деп аталат.

3-суроо. Анаболизм деген эмне?

Жообу: Организмдин тиричилек аракеттерин камсыз кылуучу түрдүү структураларынын керектүү компоненттерин синтездеөөчүү организмде жүрүүчү метаболиттик реакциялар тобу анаболизм деп аталат.

4-суроо. Амфиболиттик процесстердин функциясы эмнеде?

Жообу: Амфиболиттик процесстер анаболиттик жана катаболиттик жолдорду бирликтirет.

5-суроо. Углеводдордун ичеги-карын жолунда (“ЖКТ” – ИКЖ) ажыроосунда кандай ферменттер катышат?

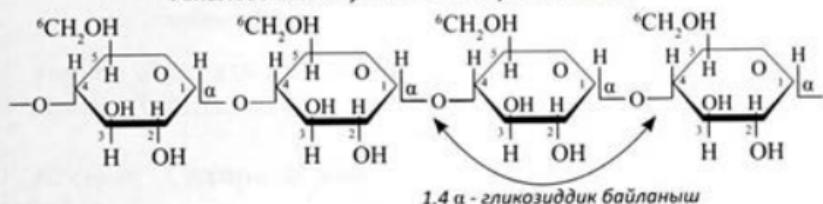
Жообу:

1. Карайн алдындагы жана шилекей бездеринин ферменти α -Амилаза;
2. Мальтаза;

- 3. Лактаза;
 - 4. Сахараза;
 - 5. Изомальтаза.

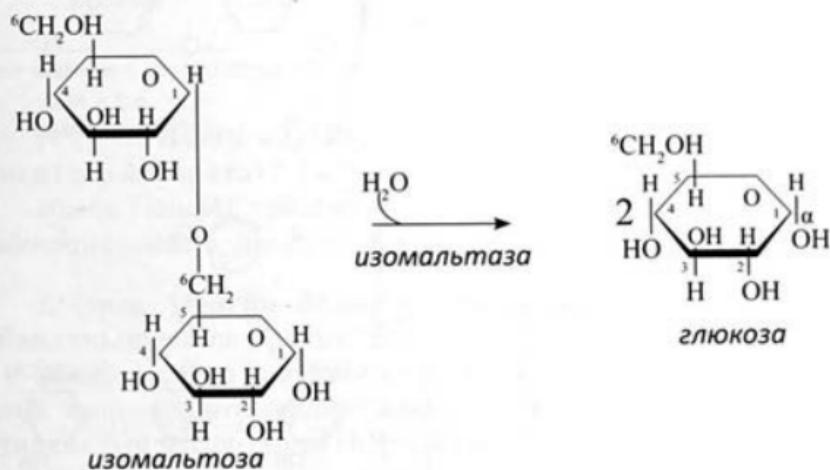
6-суроо. α -амилаза кандай байланыштарды гидролиздейт?

Амилоза молекуласының бир кесиндиcи

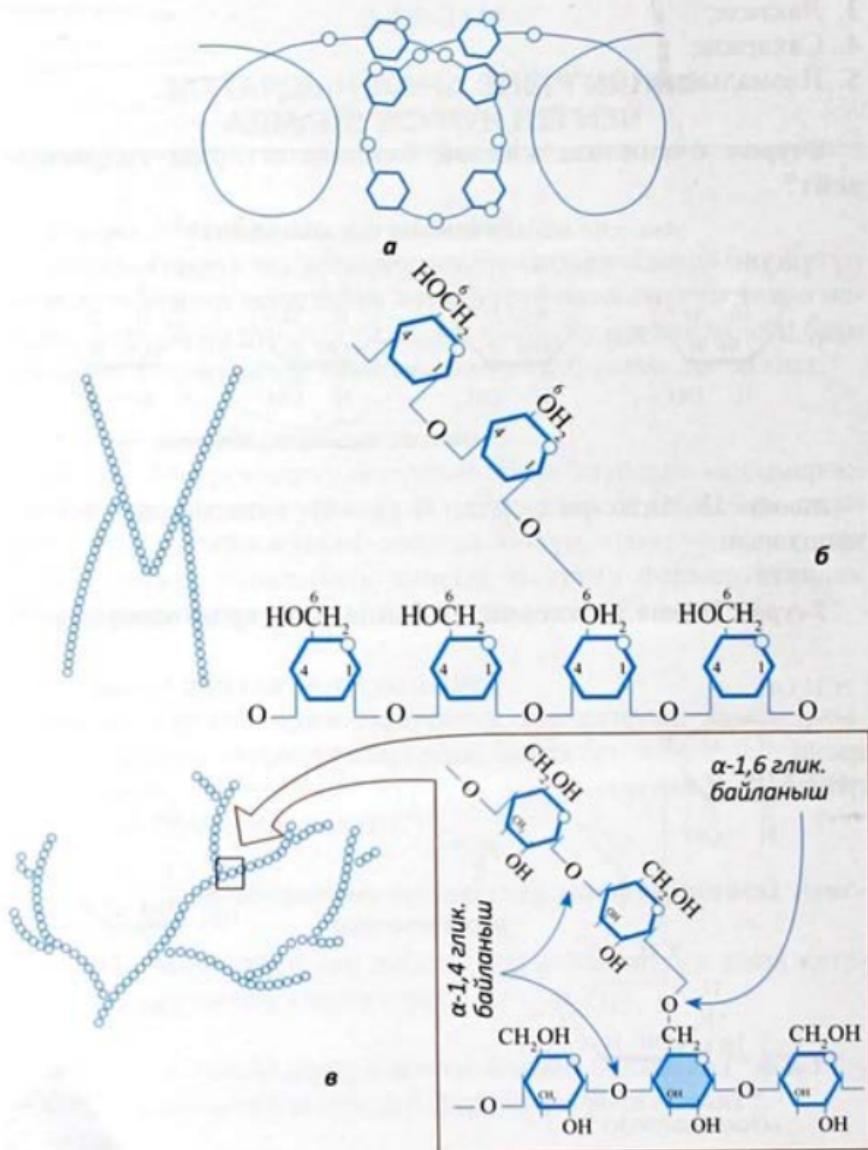


Жообу: Полисахариддердин α (1 \rightarrow 4)- гликозиддик байланыштарын.

7-суроо. Изомальтаза кандай байланыштарды ажыратат?

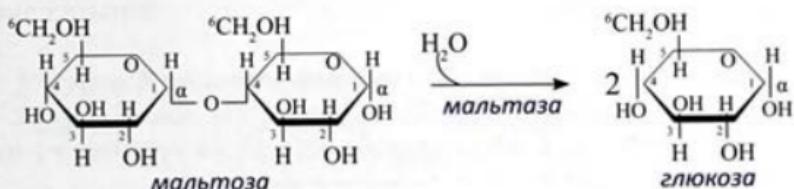


Жообу: Изомальтозанын $\alpha(1 \rightarrow 6)$ -гликозиддик байланыштарын.



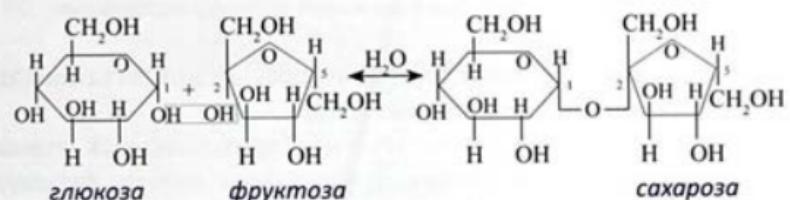
5.1-сүрөт. а- крахмалдын молекуласынын схемалык структурасы, б- бутактантан жана түз чынжыр структураларынын көрүнүшү, в-амилаза ферментинин таасир этүү орду.

8-суроо. Малтаза кандай байланыштарды гидролиздейт?
Жообу: Малтозанын $\alpha(1 \rightarrow 4)$ -гликозиддик байланыштарын.



9-суроо. Лактаза кандай байланыштарды гидролиздейт?
Жообу: Лактозаны $\beta(1 \rightarrow 4)$ гликозиддик байланыштарын.

10-суроо. Сахараза кандай байланыштарды гидролиздейт?



Жообу: Сахарозанын ($\alpha 1 \rightarrow \beta 2$)-гликозиддик байланыштарын.

11-суроо. Ичеги-карын жолунда белокторду кайсыл ферменттер ажыратат?

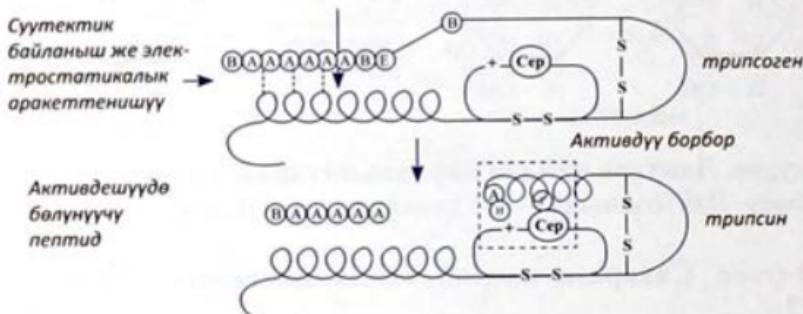
Жообу: Пепсин, трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, аминопептидаза, дипептидаза гидролаздык ферменттери.

12-суроо. Пепсин белоктун молекуласындағы кайсыл байланышты ажыратат?

Жообу: Пепсин (ашказан ширесинин ферменти) ароматикалык аминокислоталардын аминогруппалары катышкан пептиддик байланыштарды гидролиздейт.

13-суроо. Трипсин белок молекуласындағы қандай байланыштарды гидролиздейт?

Жообу: Трипсин ичке ичегидеги лизин менен аргининдик карбоксилдик группалары катышкан пептиддик байланыштарды гидролиздейт.



5.2-сүрөт. Трипсингендін трипсинге айлануу механизми.

14-суроо. Химотрипсин белок молекуласындагы кандай байланыштарды гидролиздейт?

Жообу: Химотрипсин ичке ичегиде ароматикалық аминокислоталардын карбоксилдик группалары менен куралған пептиддик байланыштарды гидролиздейт.

15-суроо. Май кислоталары, глюкоза, аминокислоталардың ажыроосунда пайда болғон жалпы метаболиттик зат кайсыл?

Жообу: Ацетил-КоА



16-суроо. Ацетил-КоАнын айлануусун схема түрүнде кандайча көрсөтүүгө болот?

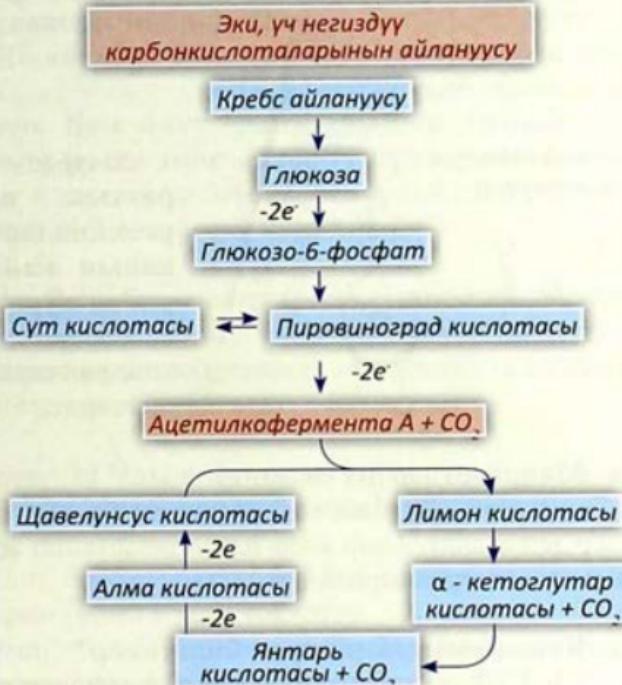
Жообу: Ацетил-КоА цитраттык айланууга кирет, холестеролдун, май кислоталарынын, кетондук денечелердин синтезине катышат.

17-суроо. Кандай амфиболиттик процесстерди билесиз?

Жообу: Лимон кислотасынын айлануусу (Кребс айлануусу же эки-үч негиздүү карбон кислоталарынын айлануусу – ЦТК).

18-суроо. Кребс айлануусунун катаболиттик мааниси эмнеде?

Жообу: Бул метаболиттик айланууда CO_2 нын эки молекуласы жана калыбына көлтийүүчү эквиваленттер түрүндө үч молекула NADH жана бир молекула FADH_2 пайда болот



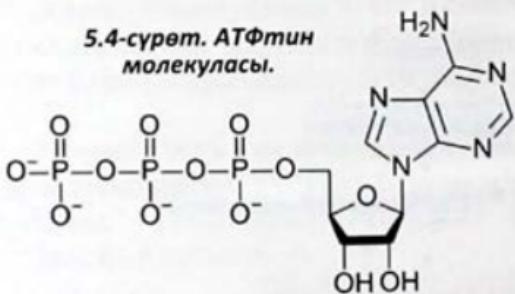
5.3-сүрөт. Лимон кислотасынын (эки же үч негиздүү карбон кислоталарынын) айлануусу.

19-суроо. Кребс айлануусунун анаболиттик мааниси эмнеде?

Жообу:

1. Цитрат, α -кетоглутарат, сукцинил-КоА, фумарат ЦТКда оксалоацетатка (ШУК) айланат. ал эми ШУКтан глюкоза пайда болот.
2. Лимон кислотасы ацетил-КоАнын липиддердин синтезине ташылуусуна катышат;
3. Цитрат Ca^{2+} кошуп алууга жана аны ташууга, топтоого (минерализация-лоого) жөндөмдүү;
4. ЩУКтан трансаминделүү жолу менен аспарагин кислотасы, ал эми 2-оксоглутарат кислотасынан – глутамин кислотасы пайда болот.
5. Сукцинил-КоА порфириандердин синтезине катышат;
6. Ацетоацетаттын (кетон денечелеринин) активдүү формасынын пайда бо-луу реакциясында сукцинил-КоА HS-КоАнын донору болуп кызмат кылат.

5.4-сурөт. АТФтин молекуласы.



20-суроо. Цитраттык циклдин реакциялары клетканын кайсы же риинде жүрөт?

Жообу: Митохондриялардын матриксинде.

21-суроо. Макроэргдер деген эмне?

Жообу: Энергияга бай байланыштарга ээ болгон заттар – макроэргдер деп аталат. Алар энергияны запасташат жана аны химиялык реакцияларга сарпташат.

22-суроо. Кандай макроэргдерди билесиңер?

Жообу: АТФ, ГТФ (гуанозинтрифосфат) фосфоенолпируват (ФЭП), креа-тиинфосфат.

23-суроо. Электрон ташуучу чынжыр (ЭТЧ – ЦТЭ) деген эмне?

Жообу: ЭТЧ – клеткадагы калыбына келтирүүчү эквиваленттерди (e) НАДН жана ФАДН₂ тардан молекулярдык кыч-кылтекске ташуучу митохон-дриянын мембранасынын ички бетинде жайгашкан ферменттердин жыйындиси.

24-суроо. Дем алуу чынжырында кандай ферменттик комплекстерди белгилеөө болот?

Жообу: Дем алуу чынжырында 5 ферменттик комплексти белүүгө болот:

I к – НАДН: убихинон – оксидоредуктаза;

II к – сукцинат: убихинон – оксидоредуктаза;

III к – убихинол: цитохром c- оксидоредуктаза;

IV к – цитохромоксидаза;

V к – (F₀, F₁ – АТФ-синтаза) (4.5.А-сүрөттү карагыла).

25-суроо. Дем алуу чынжырынын компоненттеринин жайлланыш ирети эмне менен түшүндүрүлөт?

Жообу: Алардын калыбына келүү потенциалдарынын чондугу менен (4.5.А-сүрөттү карагыла).

26-суроо. Калыбына келүү (редокс) потенциалы деген эмне?

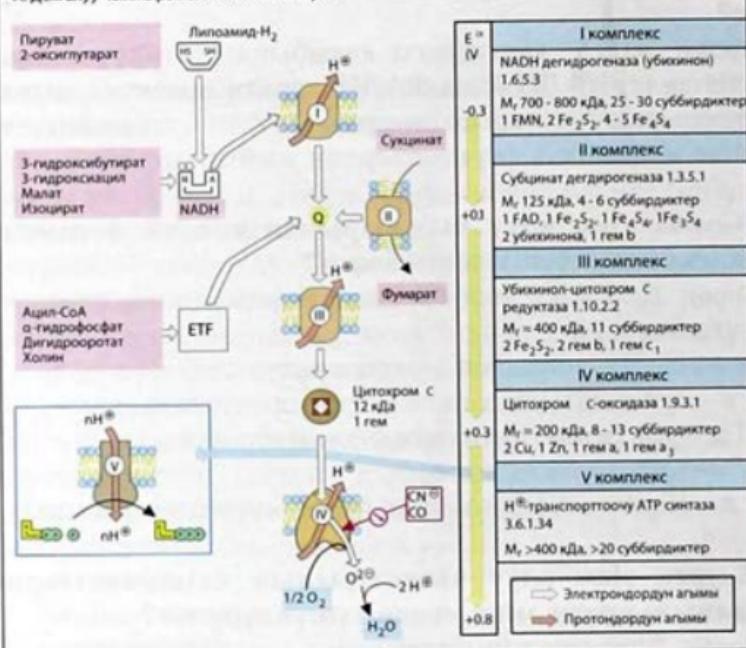
Жообу: Кычкылдандыргыч менен калыбына келтиргичтин энергетикалык денгээлдеринин ортосундагы айырмачылык – редокс потенциал деп аталат.

27-суроо. ЭТЧдын ар түрдүү участокторуна тиешелүү кандай ингибиторлорду билесинер?

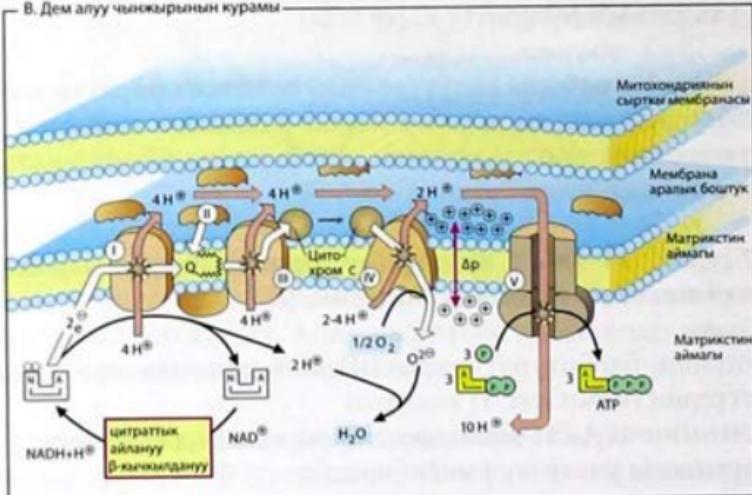
Жообу:

1. Ротенон, барбитураттар NADH-дегидрогеназанын иш аракеттерин (комплекс I) токтотот.
2. Антимицин A ЭТЧнын цитохром b жана цитохром c ортосундагы участогун ингибирлейт.
3. Көмүртек кычкылы жана цианиздер цитохромоксидазаны (комплекс IV) ингибирлейт.

А. Дем алуу чынжырынын компоненттери

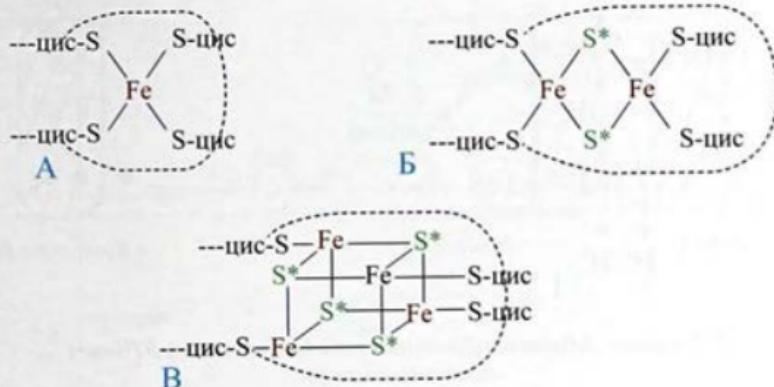


Б. Дем алуу чынжырынын курамы



5.5-сүрөт. Митохондриянын электрон ташуучу чынжыры (ЕТЧ). А. ЕТЧнын компоненттери, Б. ЕТЧнын мембранада жайгашуусу.

8-суроо. ЭТЧнын I ферменттик комплекси кандайча мүнездөлөт?



5.6-сүрөт. Дем алу чынжырдагы күкүрттүү темир белоктору (FeS -белоктору). Рубредоксиндин (A) күкүрттүү темир белоктору; күкүрттүү темир белокторунун болжалдуу моделдери: - Fe_2S_2 -Tna (B) жана - Fe_3S_4 (C). *-менен кислота лабилдүү күкүрт, ----- сыйык менен полипептиддик чынжыр, цис-цистеин белгиленген.

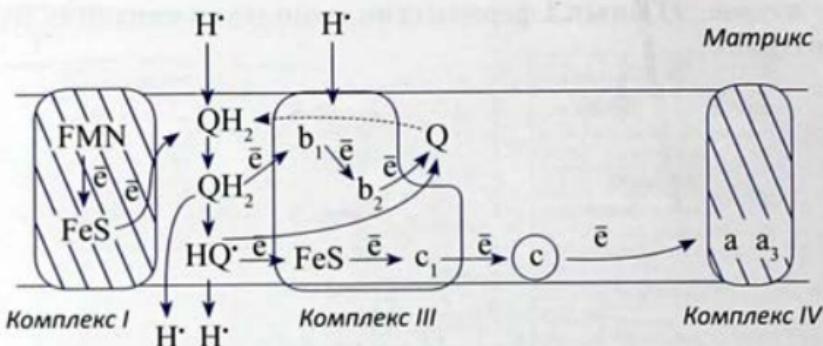
Жообу: ЭТЧнын I ферменттик комплексине flavinmononуклеотид (FMN) жана күкүрттүү-темир белоктору (КТБ-ЖСБ-Fe-S-белоктору) кирет. Алар NADHты кычкылдантып, электрондорду убихинонго (кофермент Q) багыттайт; Мында электрондордун кыймылынын натыйжасында пайда болгон энергия H^+ митохондриянын ички мембранасынан мембрана аралык боштукка ташуу үчүн сарпталат.

29-суроо. ЭТЧдын III комплекси кандай компоненттерден турат?

Жообу: Цитохромдор b, c₁ жана Fe-S-белокторунан турат (5.7-сүрөт).

30-суроо. ЭТЧда убихинондун кызматы кандай?

Жообу: ЭТЧдын I жана II комплекстеринен электрондордун цитохромдорго ташылышында убихинон бириктүрүүчү звено катары кызмат кылат.



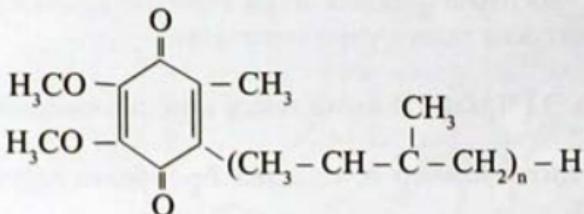
5.7-сүрөт. Митохондриянын мембранасынын ЭТЧнын компоненттери.

31-суроо. Кофермент Q структурасы кандай?

Жообу: Химиялык түзүлүшү: Убихинон ар түрдүү группалар менен байланышкан бензол шакекчеси (2, 3-диметоксиметил-1,4-бензохинон алтынчы углероддун ордунда изопрендинк чынжыр менен бириккен):

Убихинон — клеткада энергиянын пайда болушунда жана заттардын биологиялык кычкылдануу процессинде абдан баалуу кофермент.

Убихинон (KoQ) Семихинон (KoQH) Убихинол (KoQH₂)





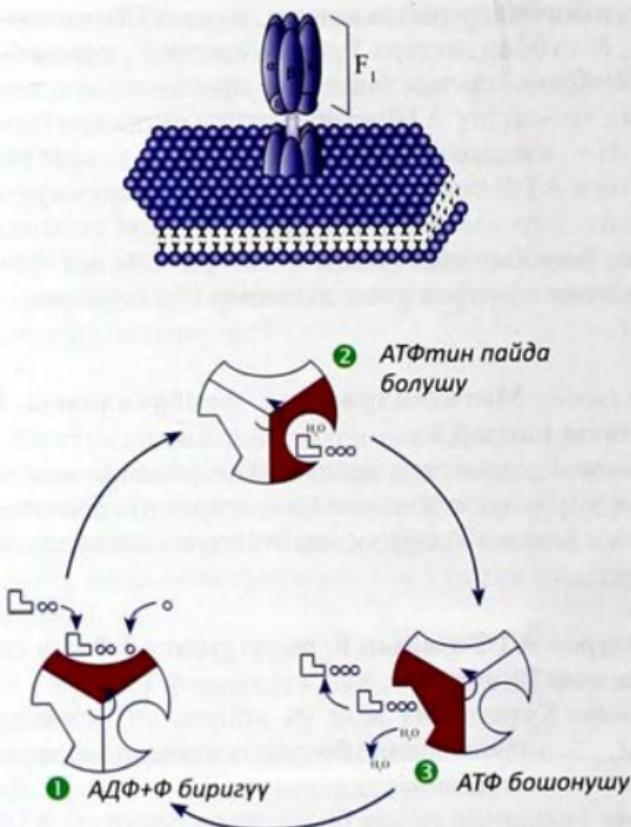
5.8-сүрөт. Митохондриянын дем алуу чынжырында электрондордун ташылуу схемасы: ФМН – НАД(Ф)^{*}H₂-дегидрогеназанын простетикалык группасы; ФАД - сукцинатдегидрогеназанын простетикалык группасы; УХ – убихинон; b, c, c1, a, a1 – цитохромдор. — туташ сыйзык менен мемранада өтүүчүү процесстер, ---- үзүк сыйзыктар менен клетканын цитозолундагы процесстер, зигзаг аркылуу ингибиторлор таасир этүү-чү орундар көрсөтүлгөн.

32-суроо. IV комплекстин составына кандай кошулмалар кирет?

Жообу: Цитохромдор a, a3, CuA жана CuB .

33-суроо. ЭТЧда IV комплекстин аткарган кызматы кандай?

Жообу: Электрондордун цитохром С дан молекулярдык кычкылтекске чейин ташылышын катализдейт.



5.9-сүрөт. АТФ-синтетазанын түзүлүшү жана таасир этүү механизми. А – АТФ-синтетазанын F_0 жана F_1 – комплекстери. F_0 – мембранны жарып өткөн көзөнөктөрдү түзгөн полипептиддик чыңжырлардан турат. Бул каналдар аркылуу протондор мембрана аралык боштуктан матрикске кайтышат; F_1 белогу мембраннынын ички бетинен матриксти көздөй чыгып турат. 9 суббірдиктен, анын 6 α жана 8 белокторунун 2ден глобуларынан куралган ("башы"), 3 жибүү стержень бөлүгү, 3 суббірдиктен у, б жана ε. турат. У жана ε кыймылдуу жана стержень, кыймылсыз баштын айланасында (F_0) айланатат. α жана ε жуптары пайда кылган активдүү борборунда АДФ менен фосфор кислотасынын (P_i) биригип – АТФ пайда болот. Б – АТФсинтезанын катализдинк борбору 3 фазадан турат: 1 – АДФ жана H_3PO_4 кошулуши; 2 – АТФтин фосфоангидриддик байланышынын пайда болушу; 3 – акыркы продуктынын пайда болушу.

43-суроо. Р/О катышы эмнени түшүндүрөт?

Жообу: Р/О катышы АДФтин фосфорлонуусуна сарпталган кычкылтектиң атомуна карата эсептелген органикалык эмес фосфаттын (P_i) саны менен аныкталат.

44-суроо. Р/О нүн чондугу кандай?

Жообу: $P/O \leq 3,0$

45-суроо. Ажыратуучулар (разобщители) деген эмне?

Жообу: АТФтин синтезине кычкылтектиң сарпталуусун ажыратат, анткени бул заттар H^+ протонуна F_0 айланып өтүү менен матрикске кайтып келүүсүнө көмөктөшөт.

46-суроо. Силер кандай ажыраткыч заттарды айта аласыңдар?

Жообу:

1. Узун чынжырлуу май кислоталарынын радикалдары;
2. 2,4-Динитрофенол.

47-суроо. Олигомицин кандай роль аткарат?

Жообу: Олигомицин F_0 , F_1 -АТФ – синтазаны (H^+ -АТФаза) ингибирилөө менен АТФтин синтезин токтотот.

48-суроо. Эркин кычкылдануу деген эмне?

Жообу: АТФтин синтези менен коштолбогон кычкылдануу б.а. кычкылдануу учурунда АТФ синтездөлбесе эркин кычкылдануу деп аталат. Эркин кычкылданууга:

1. Моно жана диоксигеназалардын катышуусу менен жүргөн кычкылдануу;
2. Эркин радикалдык (свободнорадикальное) кычкылдануу (СРО);
3. Микросомалдык кычкылдануу.

49-суроо. Оксидазалар кандай таасир этишет?

Жообу: Оксидазалар субстраттарды молекулярдык кычкылтекти (O_2) пайдалануу менен кычкылдандырышат.

50-суроо. Кандай ферменттер дегидрогеназалар деп аталат?

Жообу: Субстраттардан суутектин (H) алышынын катализдөөчү ферменттер – дегидрогеназалар деп аталат.

51-суроо. Пероксидазалар кандай реакцияларды катализдешет?

Жообу: Электрондордун акцептору катары суутектин пероксиди (H_2O_2) пайдаланылуучу кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларын катализдөөчү ферменттер – пероксидазалар.

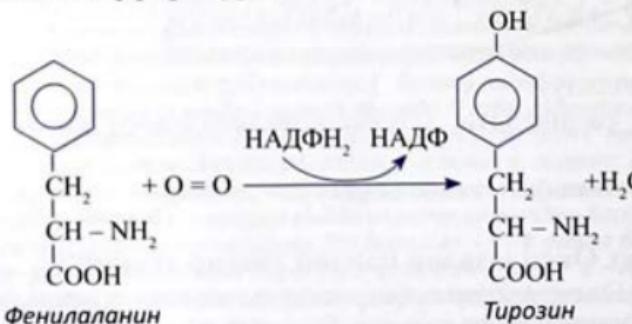
52-суроо. Оксигеназалар деген эмне?

Жообу: Кычкылтекти субстраттын молекуласына түздөн-түз кийирүүчү реакцияларды катализдөөчү ферменттер. Алар монооксигеназалар жана диоксигеназалар болуп бөлүнүшөт:

Монооксигеназалар (гидроксилазалар)

Кычкылдануучу заттка кычкылтектин молекуласынан анын бир атомун кошууга, ал эми кычкылтектин экинчи атомуна кайсыл бир калыбына келтиргичтен (НАДФН_2 же башка, кээ бир учурларда витамин «С») 2 суутек атомун кошууга жөндөмдүү.

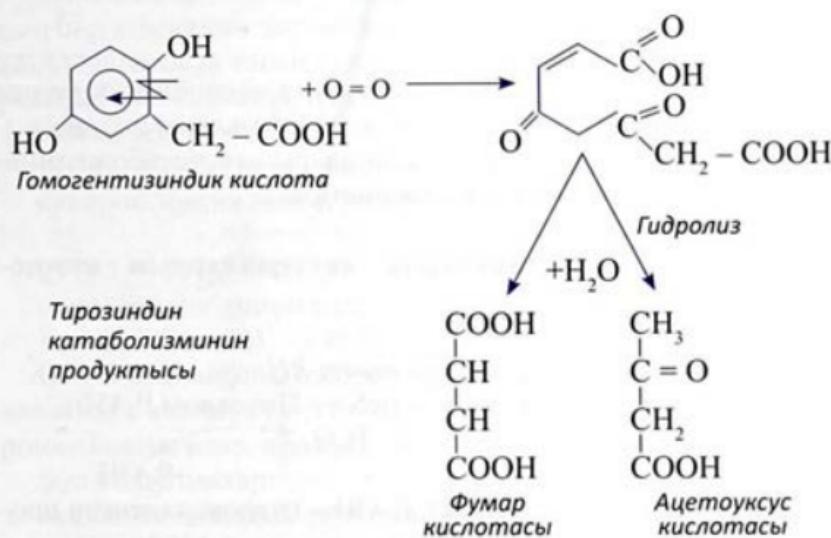
Мисалы бул төмөндөгү сүрөттө фенилаланиндин гидроксилденүүсүндө суутектин булагы болуп НАДФН_2 кызмат кылгандыгы көрүнүп турат:



Аскорбин кислотасы (витамин «С»), калыбына келтиргич катары пролингидроксилазанын ишинде катышат; Бул фермент гидроксилдик группаларды проколлаген белогунун молекуласындагы пролинддин курамына кийирет. Натыйжада жетилген коллаген белогу тиешелүү механикалык бекемдикке ээ болот. Витаминдин жетишсиздигинен организмде гидроксилденүү жүрбөйт же жай өтүп, бириктүрүүчү ткандар бош, борпон болот.

1. Жогорку деңгээлде адистенген гидроксилазалар, холестериндин молекуласына OH-группаны кийирет, стероиддик гормондорду пайда кы-лууга катышат (жыныстык, бойрөк алдындагы бездин кыртышынын) – митохондриянын ички мембраннында журөт.

2. Төмөнкү деңгээлде адистешкен гидроксилазалар. Көпчүлүк учурларда шакектелген гидрофобдук заттарды, организм үчүн чоочун сырттан келген ксенобиотиктерди (даары-дармектер, есүмдүк компоненттери, айланы-чөйрөнү булгоочу заттар) кычкылдандырышат.



5.10-сүрөт. Гомогентизиндик кислотанын кычкылдануусу

Мындаи реакциялардын биологиялык мааниси: ксенобиотиктерди гидрооксиддең менен алардын ээригичтүүлүгүн жогорулатуу аркылуу организмден чыгаруу жолун тездетүүдө болот. Аталган реакциялардын көпчүлүгү боордо жүрөт (детоксикациялоо).

Диоксигеназалар

Кычкылтектин эки атомун тең бирдей кычкылдануучу затка кошот. Натыйжада кыйынчылык менен кычкылдануучу шакектелген структуралар бузулуп, реакция шакектин үзүлүшү менен жүрөт.

53-суроо. Монооксигеназалар (гидрооксилазалар) кандай таасир этишет?

Жообуу: Субстратка бир гана кычкылтек атомунун кошулушун катализдейт, ал эми кычкылтектин экинчи атому сууга чейин калыбына келет.

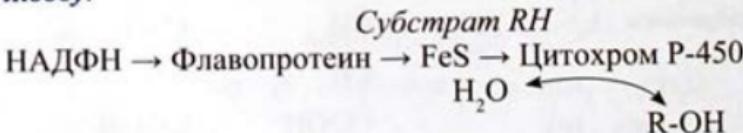
54-суроо. Кандай монооксигеназдык системаларды билесицер?

Жообуу:

1. Дары-дармек заттарынын жана башка ксенобиотиктердин метаболизмин ишке ашыруучу микросомалдык система;
2. Стероиддердин жана май кислоталарынын метаболизмине катышуучу митохондриалдык система.

55-суроо. Монооксигеназдык системалардын компоненттери кандай?

Жообуу:



RH – гидрофобдуу субстрат; R-OH – гидрооксидленген продукт.

56-суроо. Микросомалдык кычкылдануунун биологиялык кызматы кандай?

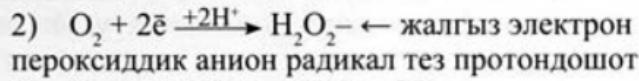
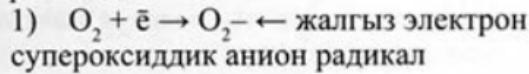
Жообу. Микросомалдык кычкылдануу гидрофобдуу кошулмалардын гидроксилденүүсүн камсыз кылат:

- холестеролдун;
- жарым каныккан май кислоталарынын;
- ксенобиотиктердин (даары-дармектер, инсектициддер ж.б.);
- гидрофобдуу эндогендик токсиндердин (белоктордун бузулугу продуктылары ж.б.).

57-суроо. Кычкылтектин кандай активдүү формалары болот?

Жообу: Кычкылтекин активдүү формалары.

Кычкылтек – өтө коркунучтуу зат. Молекулярдык кычкылтек O_2 жана суунун молекуласынын курамында H_2O – ал химиялык жактан стабилдүү, инерттүү зат катары кабыл алынат. Анткени молекулалык абалда анын сырткы электрондук орбитасы электрондор менен толук толтурулган. Эгерде кайсыл бир химиялык заттын составында кычкылтектин кычкылдануу даражасы каныкпаган абалда болсо, ал заттар жогорку реакциялык активдүүлүккө ээ жана кычкылтектин активдүү формасы деп аталат.

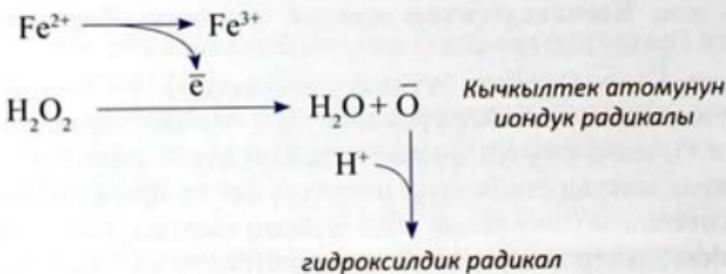


$O = O$ байланышы ажырап, кычкылтектин бир атому толук калыбына келип, сую п.б., ал эми экинчиси алгач бир электронду кошуп алат, протондолот OH^* – радикалы пайда болот.

Бул кошулмалар:

- монооксигеназдык реакцияларда – супероксид-анион, цитохром P450 белогунун активдүү борборунан ажыратылат.
- оксидаздык реакцияларда – пероксиддик анион пайда бо-

- лот (протондорду кошуп алып, суутектин перекисине айланат).
- в) Митохондриянын дем алуу чынжырында кайсыл бир электрон ташуучудан электрондордун агымы байкалыши мүмкүн – бул ишемиялык тканьдардын реоксигенизациясынын натыйжасында байкалат.
- г) кычкылтектин активдүү формалары бири-бирине оой өтө алышат. Мындай өз ара өтүүлөр төмөндөгү сүрөттөрдө келтирилген. Электрондордун донору катары өзгөрүлмө валенттүү металлдар кызмат кылышат.



Көбүрөөк химиялык активдүүлүккө ээ болгону- гидроксилдик радикал – күчтүү кычкылданыргыч. Анын жашоо убактысы өтө кыска (секунданын 1 миллиарддык үлүшүндө), ушул убакытта ал өтө тез убакыт ичинде чынжырлуу кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларына кирет.

Супероксиданион жана суутектин перекиси – салыштырмалуу стабилдүү зат, диффузияланууга жөндөмдүү, клеткалык мембрана аркылуу өтө алат.

Гидроксилдик радикал белоктордун аминокислоталык калдыгынын ферменттесиз кычкылдануусун пайдалыт (гистидин, цистеин, триптофан) – көптөгөн ферменттер активдүүлүктөрүн жоготот (инактивацияга учурдай). Транспорттук белоктордун иштери бузулат, нуклеин кислоталарынын азоттук негиздердин структурасы бузулат – клетканын генетикалык аппараты бузулат. Клетканын мембраннынын курамындагы май кислоталары кычкылданат – мембраннын

физико-химиялык касиети – өткөрүмдүүлүгү, рецептордук функциясы, мембраналык белоктордун иштеши бузулат.

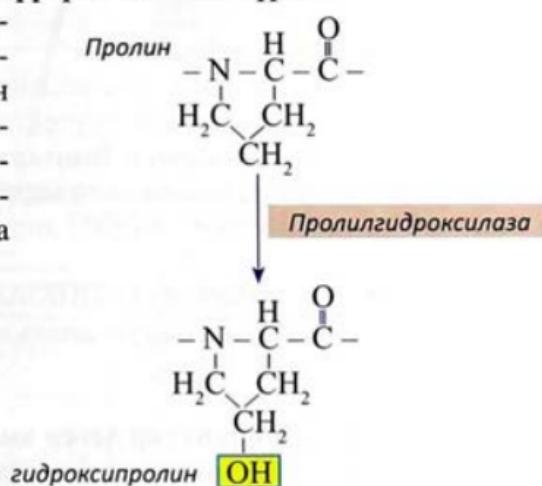
Гидроксилдик радикалдардын катышуусу менен жүргөн реакциялардын өзгөчөлүгү алардын чыңжырлуу мүнөзүндө (гидроксилдик радикал жоголбойт ал бир чыңжырдан экинчисине өткөрүлөт).

Кычкылтектин активдүү формасы клеткалар үчүн коркунчутүү, ошондуктан атايын коргоочу механизмдер бар (мисалы, фагоциттерде суутектин перекиси фагоцитоз учурунда гана пайда болот). Клеткаларда кычкылтектин активдүү формаларынын активиздештирилүүсү антиоксиданттык системанын таасиринде гана пайда болот.

- $\cdot\text{O}_2^-$ – супероксиддүү анион-радикалы;
- H_2O_2 – гидропероксид;
- $\cdot\text{OH}$ – гидроксилдүү радикал;
- $\cdot\text{O}_2^{2-}$ – пероксиддик анион-радикал.

58-суроо. Коллагендин жетилүүсүндө пролин калдыкташынын гидроксилденүүсү кандайча жүрөт?

Жообу: Пролин калдыктарынын гидроксилденүүсү аскорбин кислотасынын катышуусу менен пролил-гидроксилаза ферментинин катышуусунда жүргүзүлөт:



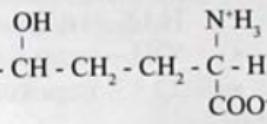
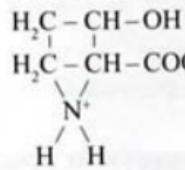
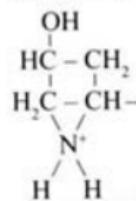
59-суроо. Эркин радикалдык кычкылдануу менен кандай биологиялык процесстерди иницирлөөгө болот.

Жообу:

1. Фосфолипиддерди, белокторду, азоттук негиздерди жаңылоо;
2. Фагоцитоз.

60-суроо. Липиддердин перекистик кычкылдануусу (ЛПК-ПОЛ) деген эмне?

Жообу: ЛПК-ПОЛ – май кислоталарынын пероксиддик радикалдарынын пайда болушу менен жүрүүчү жарым каныкпаган май кислоталарынын чынжырланган кычкылдануу реакциялары.



61-суроо. ЛПК кандайча жүрөт?

Жообу: Толук каныкпаган (полиненасышенные) май кислоталарынын CH_2 -группасынан сүүтектин атомунун бөлүнүп чыгышы менен кычкылдануу башталат. Натыйжада, пайда болгон – CH^* эркин радикалы кычкылтек молекуласын кошуп алыш, май кислотасынын (ROO^*) пероксиддик радикалнаа айланат.

Пероксиддер туруксуз жана ЛПКнын кычкылдануусунун акыркы продуктысы малондук диальдегидди (МДА) пайда кылуу менен ажырайт.

62-суроо. Антиоксиданттар деген эмне?

Жообу: Эркин радикалдык кычкылдануунун чынжырлуу реакцияларынын өөрчүшүнө тоскоолдуу кылуучу заттар – антиоксиданттар деп аталат.

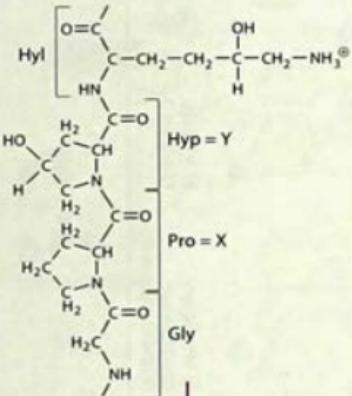
A. Коллагендин структурасы

Өзгөчө аминокислоталар
4-Гидроксипролин (4Hyp)
3-Гидроксипролин (3Hyp)
5-Гидроксилизин (5Hyl)

- Gly - X - Y - Gly - X - Y - Gly - X - Y -

Типтүү фрагмент

Биринчилик структура



Коллаген 1

~ 285 кДа

Козоноктун жабылышы

D = 64 - 67 нм

Боштук

40 нм

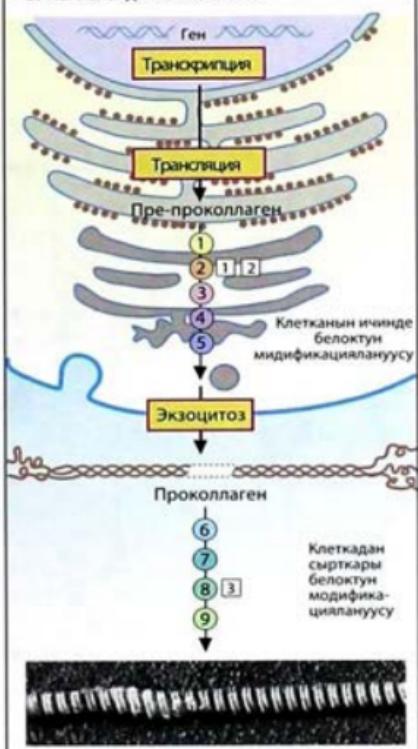
Диаметр

1.5 нм

Узуундугу 400 нм

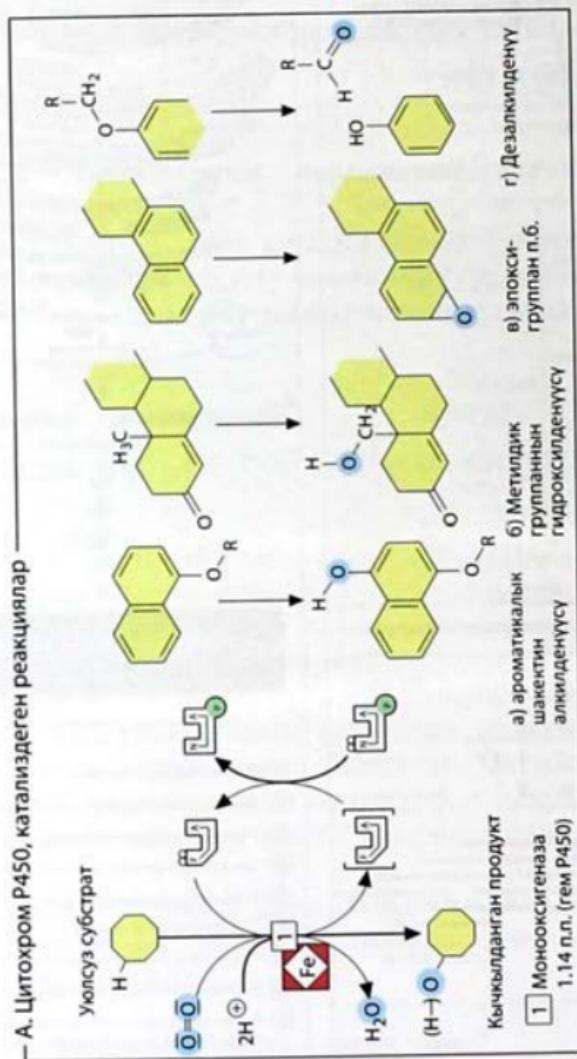
Коллагендин жипчеси (үзүндү)

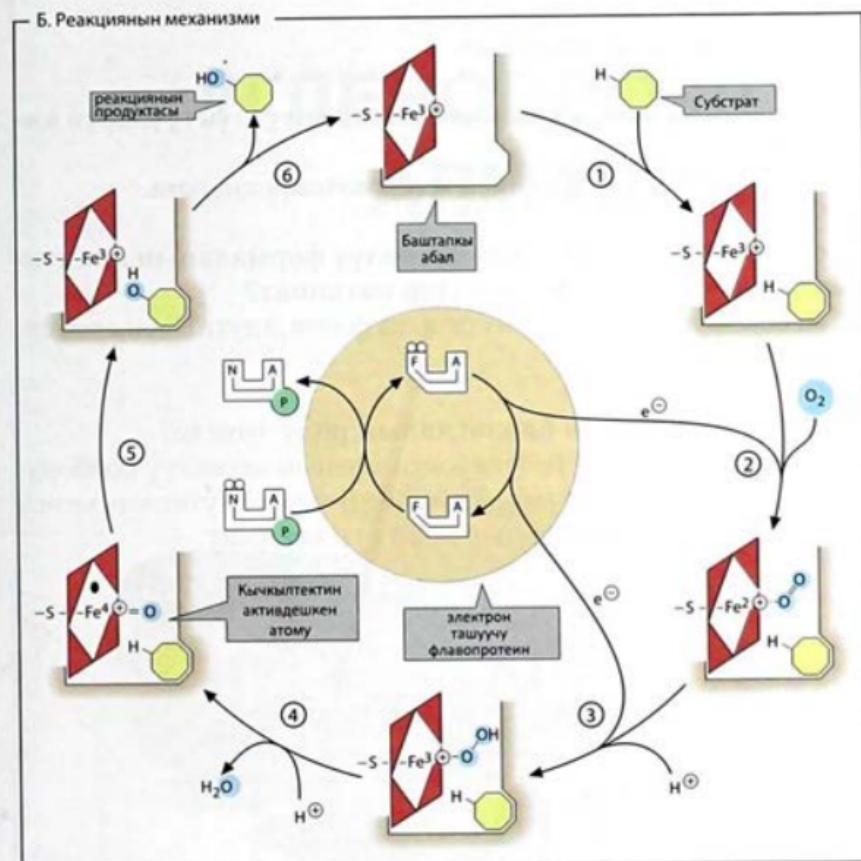
B. Коллагендин биосинтези



Коллагендин жипчеси (фигрилла)

- 1 Препептиддин ажыроосу
 - 2 Про жана Лиз калдыктарынын гидроксилденүүсү
 - 3 5Гил жана АСНдин гликозилденүүсү
 - 4 Пропептидтүн инчидеги Цистин кычылдануусу
 - 5 Учтук спиралдын пайдад болушу
 - 6 Пропептиддин ажыроосу
 - 7 Фигрилдердин регулировкалыу чогулуусу
 - 8 Лиз жана 5Гилдин альдегиддерге кычылдануусу
 - 9 Полимердердик структураларнын полимердердик пайдад болушу менен бирегүүсү
- 1 Проколлаген-пролин 4-диоксигеназа 1.14.11.2 [Аскорбат, Fe]
 - 2 Проколлаген-Лизин5-диоксигеназа 1.14.11.4 [Аскорбат, Fe]
 - 3 Протеин-лизин 6-оксидаза 1.4.3.13 (Cu)





4.11-сүрөт. Оксигеназалар катализдеген реакциялар

63-суроо. Алдын алуучу (превентивные) антиоксиданттар деген эмне?

Жообу: Өзгөрүлмө валенттүү металлдарды бириктируү менен ЛПКны демилгелөөчү (инициирующие) заттар:

- Белоктор: ткандык тионеиндер, альбуминдер, церулоплазмин;
- Этилендиаминтетраацетат.

64-суроо. Кандай антиоксиданттар үзгүлтүктүүлөргө кирет?

Жообу: А, Е, С витаминдер жана мочевая кислота.

65-суроо. Кычкылтектин активдүү формаларын инактивациялоого кандай ферменттер катышат?

Жообу: Супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионпероксидаза.

66-суроо. Селендин биологиялык ролью эмнеде?

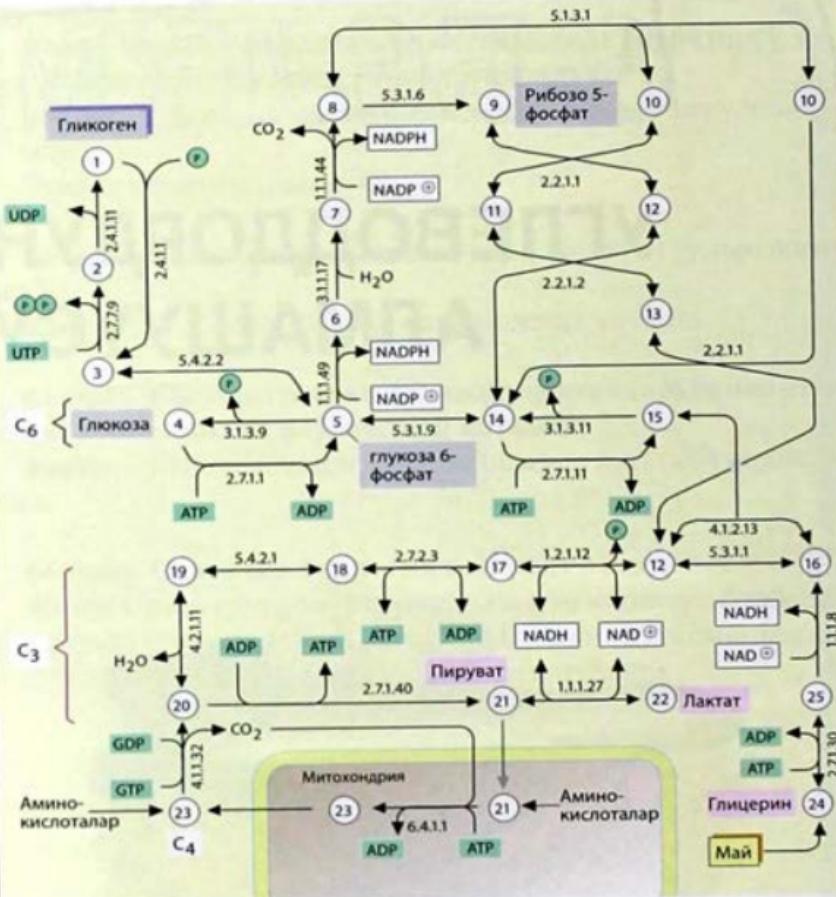
Жообу: Селен глутатионпероксидазанын активдүү борборунун структурасына кирип, витамин Е жана глутатион менен биргеликте антиоксиданттык коргоого катышат.

6-БӨЛҮМ

УГЛЕВОДДОРДУН АЛМАШУУСУ



Углеводдук алмашуу



- 1 Гликоген
- 2 UDP-глюкоза
- 3 Глюкоза 1-фосфат
- 4 Глюкоза
- 5 Глюкоза 6-фосфат
- 6 Глюконолактор 6-фосфат
- 7 б-фосфоглюконат
- 8 Рибулозо 5-фосфат

- 9 Рибоза 5-фосфат
- 10 Ксиулозо 5-фосфат
- 11 Седогентуплоzo 7-фосфат
- 12 Глицеральдегид 3-фосфат
- 13 Эритроза 4-фосфат
- 14 Фруктоза 6-фосфат
- 15 Фруктоза 1,6-дифосфат
- 16 Дигидроксинацетон 3-фосфат

- 17 1,3-дифосфоглицират
- 18 3-фосфоглицират
- 19 2-фосфоглицират
- 20 Фосфенолпириват
- 21 Пируват
- 22 Лактат
- 23 Оксалаоцетат
- 24 Глицерин
- 25 3-глицерофосфат

6.1.-сүрөт. Углеводдордун алмашуусу

6-БӨЛҮМ

УГЛЕВОДДОРДУН АЛМАШУУСУ

1-суроо. Углеводдор деген эмне?

Жообуу: Углеводдор – полигидроксиальдегиддер же полигидроксикетондор, алардын туундулары, ошондой эле алардын полимерлери.

2-суроо. Моносахариддер деген эмне?

Жообуу: Мындан да жөнөкөй формаларга гидролиздене албаган углеводдор:

• Таблица 6.1. Моносахариддер

	Альдозалар	Кетозалар
Триозалар	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ Глицеральдегид	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ Диоксиацетин
Тетрозалар	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ Эритроза	
Пентозалар	$\begin{array}{c} \text{H} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ Рибоза	$\begin{array}{c} \text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \\ \\ \text{CH}-\text{OH} \\ \\ \text{CH}_2-\text{OH} \end{array}$ Рибулоза
Гексозалар	$\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{OH} \\ \\ \text{OH} \end{array}$ α -Глюкоза $\begin{array}{c} \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{OH} \\ \\ \text{OH} \end{array}$ β -Глюкоза $\begin{array}{c} \text{HO} \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{OH} \\ \\ \text{OH} \end{array}$ α -Галактоза $\begin{array}{c} \text{HO} \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{OH} \\ \\ \text{OH} \end{array}$ β -Галактоза	$\begin{array}{c} \text{HCCN} \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{OH} \end{array}$ α -Фруктоза $\begin{array}{c} \text{HCCN} \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \\ \\ \text{C}=\text{O} \\ \\ \text{HO} \\ \\ \text{CH}_2\text{OH} \end{array}$ β -Фруктоза

3-суроо. Олигосахариддер деген эмне?

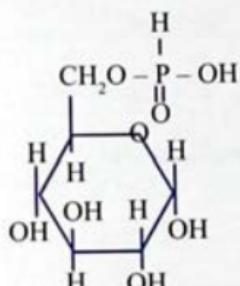
Жообу: Олигосахариддер гидролизденгенде 2-10 молекула моносахариддер пайда болот.

4-суроо. Полисахариддер деген эмне?

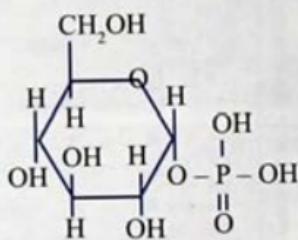
Жообу: Гидролизденгенде 10дон көп молекула моносахариддер пайда болсо, полисахариддер деп аталац. М.: крахмал, гликоген, целлюлоза.

5-суроо. Эпимерлер деген эмне?

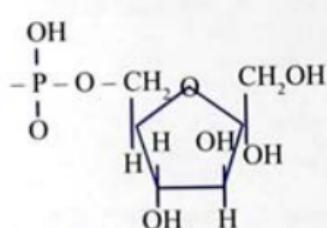
Жообу: Көмүртектин бир хирадык атомунун конфигурациясы боюнча айырмаланган стереоизмерлер.



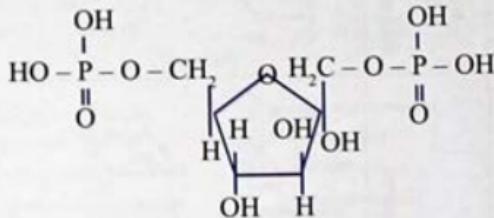
Глюкоза-6-fosфат



Глюкоза-1-фосфат



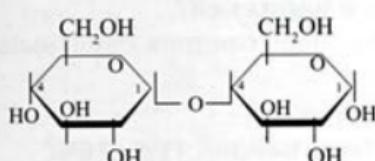
Фруктоза-1-фосфат



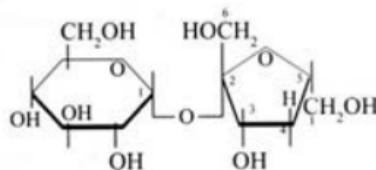
Фруктоза-1,6-диfosфат

6-суроо. Аномерлер деген эмне?

Жообу: Көмүртектин аномердик атомунун конфигурациясы боюнча айырмалануучу углеводдордун шакектелген формалары болот. Аларды α – жана β - аномерлер деп бөлүшөт.

7-суроо. Мальтозанын молекуласы кандай моносахариддердин калдыктарынан турат?

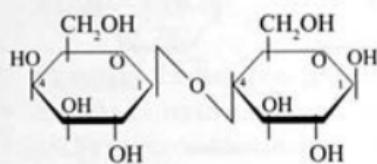
Мальтоза
 α -D-глюкопиранозил (1-4) -
 α -D-глюкопираноза



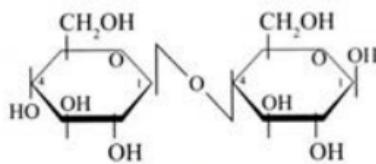
Сахароза
 α -D-глюкопиранозил (1-2) -
 β -D-фруктофуранозид

6.3-сүрөт. Мальтоза жана сахарозанын структурасы

Жообу: Мальтоза α ($1 \rightarrow 4$) – гликозиддик байланыш менен бириккен α -D-глюкозанын эки молекуласынан турат.

8-суроо. Лактозанын молекуласы кандай моносахариддик калдыктардан турат?

Лактоза
 β -D-галактопиранозил (1-4) -
 β -D-глюкопираноза



Целлобиоза
 β -D-глюкопиранозил (1-4) -
 β -D-глюкопираноза

6.4-сүрөт. Лактоза жана целлобиозанын структурасы

Жообу: Лактозада α -D-глюкоза менен β -D-галактоза β ($1 \rightarrow 4$) – гликозиддик байланышы менен бириккен.

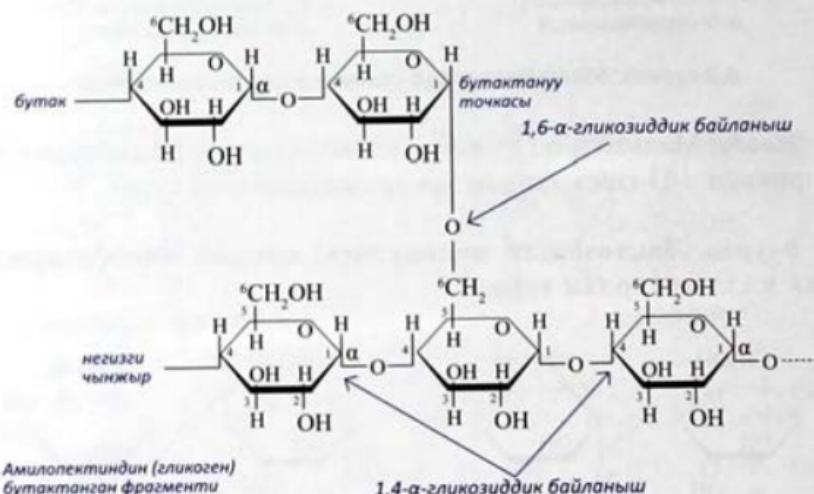
9-суроо. Сахарозанын молекуласы кандай моносахариддерден турат?

Жообу: Сахарозада β -D-фруктоза менен α -D-глюкоза $\alpha 1 \rightarrow \beta 2$ - гликозиддик байланышы менен бириккен (6.3-сүрттү карагыла).

10-суроо. Амилопектиндин чынжырда α -D-глюкоза калдыктары кандай байланыш менен бириккен?

Жообу: α ($1 \rightarrow 4$) жана α ($1 \rightarrow 6$) – гликозиддик байланыш менен бириккен (6.5-сүрөт).

11-суроо. Крахмалдын молекуласы кандай түзүлгөн?

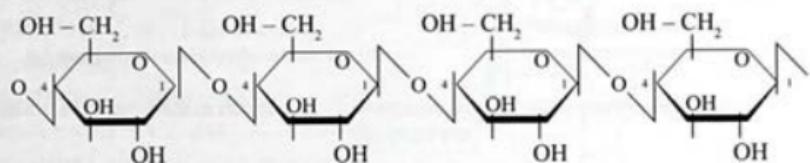


6.5-сүрөт. Амилопектиндин бутактанган фрагменти

Жообу: Крахмалдын молекуласы бутактанбаган спиралдык структурадан – амилозадан – (10-30%) жана бутактанган -амилопектин (70-90%) деп аталган чынжырлардан турат (6.5-сүрөт).

12-суроо. Амилоза менен целлюлозанын айырмасы эмнеде?

Жообу: Крахмалда α -D-глюкозанын калдыгы α ($1 \rightarrow 4$) – гликозиддик байланыш менен бириккен ал эми, целлюлозада β -D-глюкозанын калдыгы β ($1 \rightarrow 4$) – гликозиддик байланыш менен бириккен.



6.б-сүрөт. Целлюлозанын түзүлүшү.

13-суроо. Эмне үчүн целлюлоза адамдын организминде синирилбейт?

Жообу: Адамдын ичке ичегисинде моносахариддер гана синирилет. Ашказан-ичеги жолунда (ЖКТ – желудочно-кишечный тракт) целлюлозанын β ($1 \rightarrow 4$) – гликозиддик байланышын ажыратуучу фермент жок, ошондуктан организм целлюлозаны ажырата албайт, демек синирилбейт.

14-суроо. Декстриндер деген эмне?

Жообу: Крахмалдын гидролизденүүсүнүн аралык продуктысы.

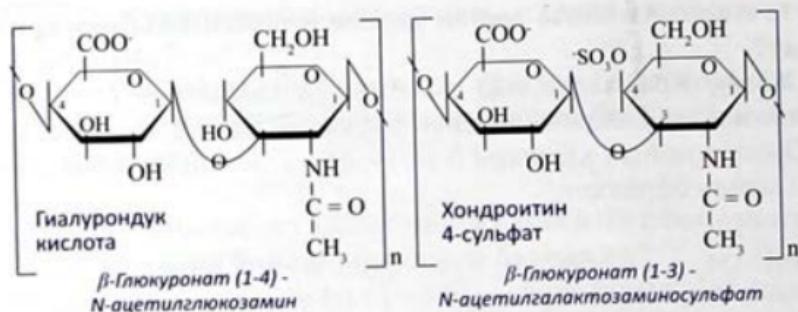
15-суроо. Гликоген деген эмне?

Жообу: Гликоген – жаныбарлардын гомополисахарида.

α -D-глюкозанын α ($1 \rightarrow 4$) жана α ($1 \rightarrow 6$) – гликозиддик байланыштары менен бириккен калдыктарынын, ар бир 8-10-глюкоза калдыгында бутактануу байкалып, крахмалга караңда да кенири бутактануу байкалат.

16-суроо. Кандай глюкозамингликандар (мукополиахариддер) кездешет?

Жообу: Гиалурондуу кислота, гепарин, хондроитинсульфаттар, дерматин-сульфаттар.



6.7-сүрөт. Гиалурон жана хондроитин-4-сульфат кислоталарынын түзүлүшү

17-суроо. Гиалурондуу кислотасынын биологиялык кызматы кандай?

Жообу: Гиалурон кислотасы сууну биректирип алуу менен клетка аралык баштукту толтуруп турат да, жумшартуучу, майлоочу материал катары пайдаланылат.

18-суроо. Гиалурон кислотасынын кайталануучу дисахарииддик бирдиктери эмнеден турат?

Жообу: β-D-глюкоурон кислотасынын жана N-ацетил-D-глюкозоаминдин калдыктарынан турат.

19-суроо. Гепарин деген эмне?

Жообу: Кан тамырлардын эндотелияларында кездешүүчү гетерополисахарид, антикоагулян (6.8-сүрөт).

20-суроо. Клеткада глюкозанын иштетүүнүн кандай жолдору бар?

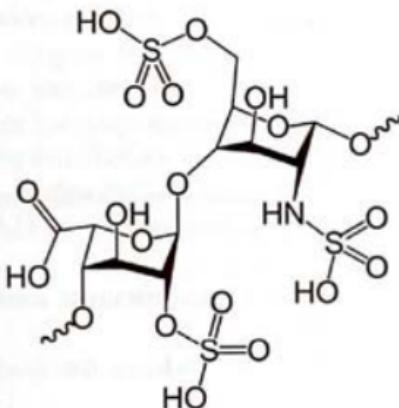
Жообу:

1. Глюкозанын аэробдуу ажыроо жолунда эки молекула пировиноград кислотасы (ПВК) пайда болуп, ал андан ары CO₂ жана H₂O чейин кычкылданат;
2. Гликолиз;
3. Гликогендин синтези;

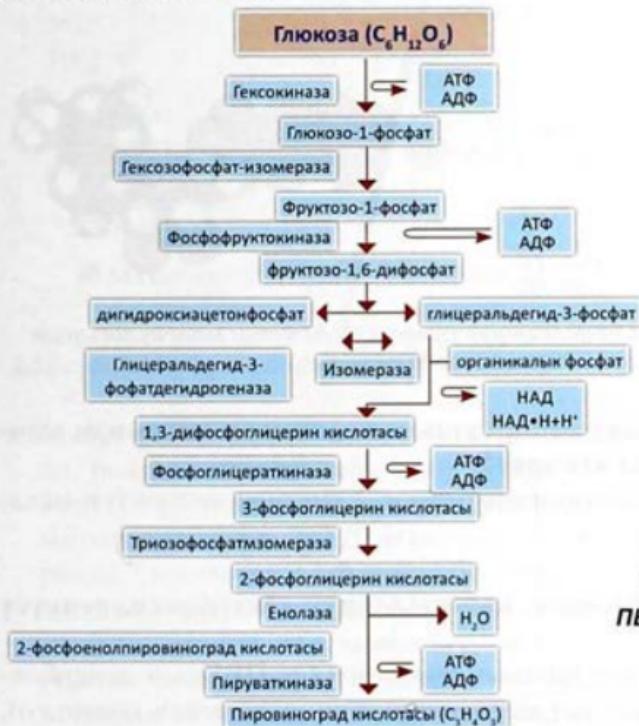
- Пентозофосфаттык жол;
- Алмаштырылбоочу аминокислоталардын синтези;
- Липиддердин синтези.

21-суроо. Гликолиз деңгөн эмне?

Жообу: Анаэробдук шартта глюкозанын эки молекула сүт кислотасына (лактат) чейин ажыроосу – гликолиз деп аталат (6.9-сүрөттөрдү карагыла).



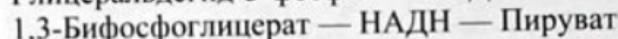
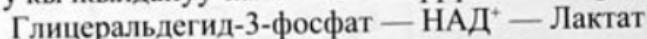
6.8-сүрөт. Гепарин.



6.9.-сүрөт.
Глюкозанын
ПВКга айлануусу

22-суроо. Гликолиздик оксидоредукция деген эмне?

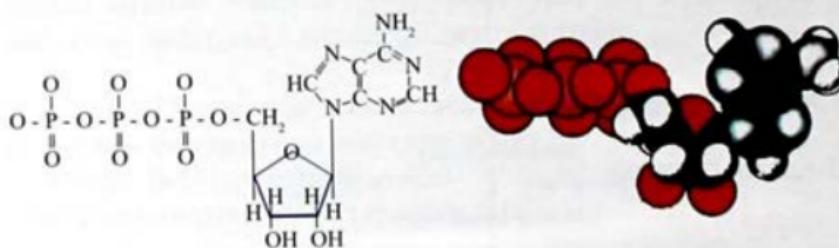
Жообу: Анаэробдук шартта цитозолдо НАД⁺ регенерациялануусун жана субстраттык фосфорлонуу жолу менен АТФ-тин синтезделишин камсыз кы-луучу гликолиздин эки этаптуу кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларынын суммасы:

**23-суроо. Гликолиздин кайсы ферменттери негизги деп аталаат?**

Жообу: Гексокиназа, фосфофруктокиназа, пируваткиназа.

24-суроо. Гликолиздин анаэробдук шартында канча молекула АТФ пайда болот?

Жообу: Эки молекула АТФ.



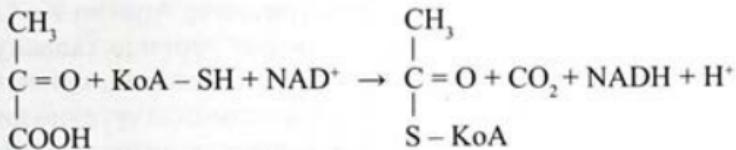
6.10-сүрөт. А. АТФтин структурасы, Б. АТФтин молекуласынын модели

25-суроо. Малат-аспартаттык членоктук механизм кандаи функцияны аткарат?

Жообу: Адамдын организминде 2 типтеги членоктук механизм болот.

26-суроо. ПВКнын кычкылдануу-декарбоксилденүүсү деген эмне?

Жообу: Митохондриянын матриксинде ПВКнын декарбоксилденүүсү жүрөт, ал анын кычкылдануусу менен коштолуп, ацетил-КоА пайда болот:



6.11-сүрөт. Пируватдегидрогеназдык комплекс



6.12-сүрөт. Малат-аспартаттык членоктук механизмдин схемасы.

- Малат-аспартаттык членок. Өтө чоң ылдамдыкта миокарда, бейрек ткандарында жана боордо иштейт. Бул транспорттук системада (H^+) суутек цитоплазматикалык НАДдан митохондриянын НАД өткөрүлүп, натыйжада митохондрияда 3 молекула АТФ пайда болот жана суутекти ташууга энергия сарпталбайт. Боордун ткандары үчүн малат-аспартаттык система өтө маанилүү, анткени митохондриядан Ацетил-КоА (цитрат түрүндө) чыгарылса, суутек митохондрияга (малаттын составында) кирет. Ошентип, суутек тин цитоплазматикалык НАДдан митохондриянын НАДга

челноктук ташылуусу жана тескерисинче Ацетил-КоАнын митохондриядан цитоплазмага цитрат түрүндө ташылуусу ишке ашырылат. ЩУК цитоплазмага башка жол менен кайтат: ал глутамин кислотасынын трансаминделүсүнө киругү жолу менен. Ошентип, аэрордук шартта цитозолдо НАД⁺ регенерациялануусун жана дем алуу чынжырынын калыбына келтируүчү эквиваленттер менен камсыздалышын ишке ашырат.

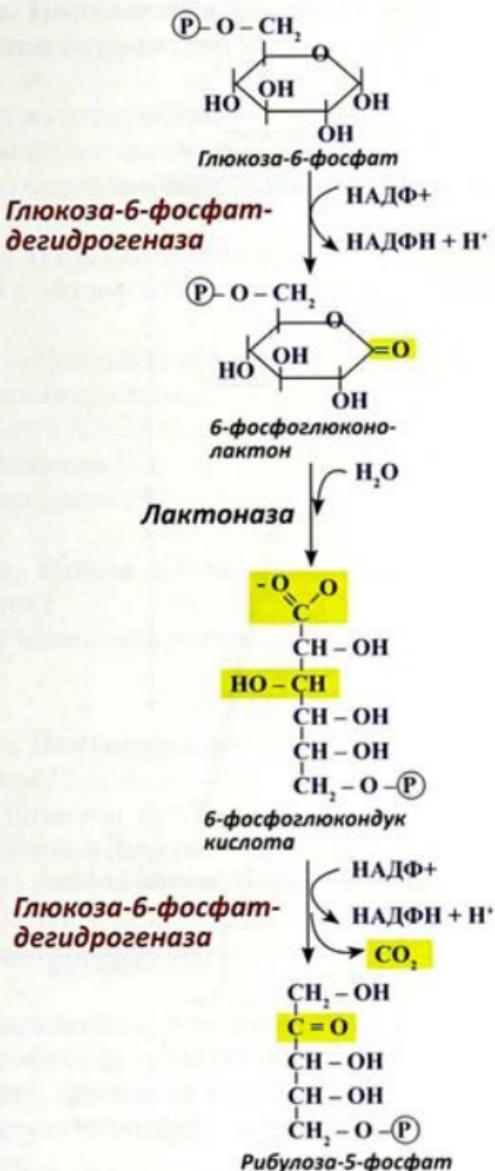
2. Глицерофосфаттык челноктук механизм. Бул челноктун негизги ферменттеринин бири цитоплазмадагы жана митохондриядагы изофермент глицерол-3-фосфат-дегидрогеназа: цитоплазмадагы ферменттин коферменти –НАД, митохондриядагы –ФАД.

Цитоплазмада гликолиздин метаболити –диоксиацитонфосфат жана НАДН глицерол-3-фосфат пайда кылышат. Ал митохондриянын матриксинде кычкылданып ФАДН₂ пайда кылат. ФАДН₂ андан ары дем алуу чынжырына барат, ал жерде энергия синтездеөгө катышат. Ошентип, цитозолдук НАДН+Н⁺ митохондриядагы ФАДН₂.

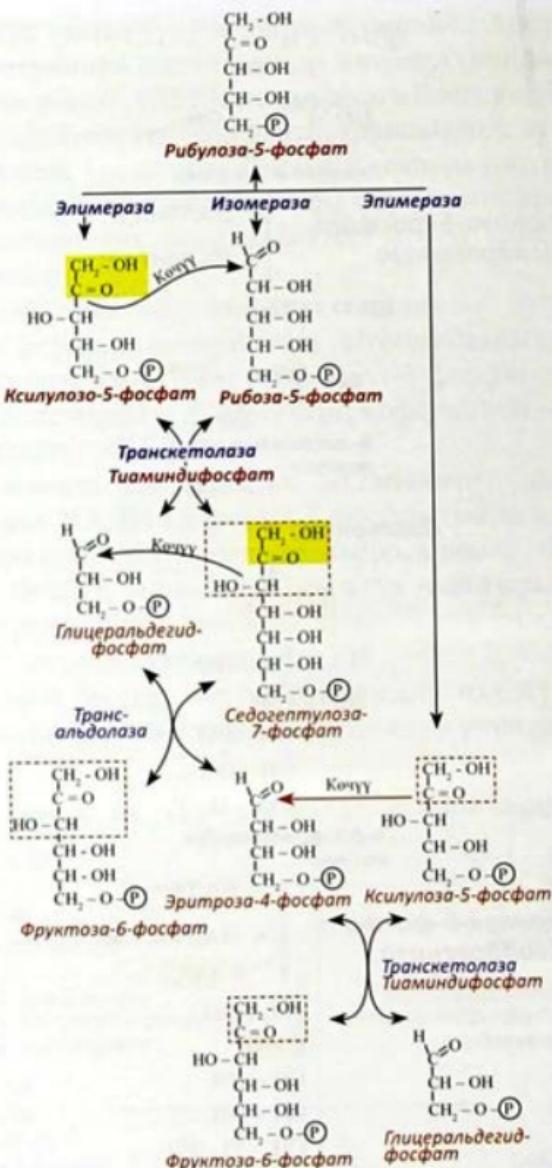
Бул челнок боордо, скелет булчундарында жүрөт. Клетканын иштешинде глюкозадан энергия алуу үчүн зарыл.



6.13-сүрөт. Глицеро-фосфаттык челноктук системанын схемасы



6.14-сүрөт. 1-этап



**6.15-сурәт. 2-этап.
Пентозофосфаттық жол.**

27-суроо. Пируватдегидрогеназдык комплекстин соста-
вына кандай ферменттер кирет.

Жообу:

1. Пируватдегидрогеназа;
2. Дигидролипоилацетилтрансфераза;
3. Дигидролипоилдегидрогеназа.

28-суроо. ПВКнын кычкылдануу декарбоксилденүүсүн-
до кандай коферменттер катышат?

Жообу:

1. Тиаминдифосфат (витамин В₁);
2. Липоевая кислотасы;
3. Кофермент А (пантотен кислотасы);
4. ФАД (витамин В₂);
5. НАД⁺ (витамин РР).

29-суроо. Кайсы клеткаларда жана ткандарда лактат
пайда болот?

Жообу: Гипоксияда эритроциттерде жана скелеттик булчун-
дарда.

30-суроо. Пентозофосфаттык жолдун биологиялык маа-
ниси эмнеде?

Жообу: Биринчи кычкылдануучу этапында глюкоза-6-фос-
фат үч реакция менен рибулозо-5-фосфатка айланат, 2 – реа-
кция молекула НАДФтин НАДФНка айланусу менен ишке
ашырылат. Бул этапта: инсулин глюкозо-6-дегидрогеназанын
жана фосфоглюканатдегидрогеназанын активдүүлүгүн жого-
рутатат.

Глицеральдегид - 3-фосфат гликолиздин экинчи этапында
диоксицетофосфат аркылуу же калбына келүү менен глице-
ро-3-фосфат, фосфатид кислотасы аркулуу триглицеролдор-
дун синтезине сарпталат. Зарыл учурда андан гексозалар да
синтезделет.

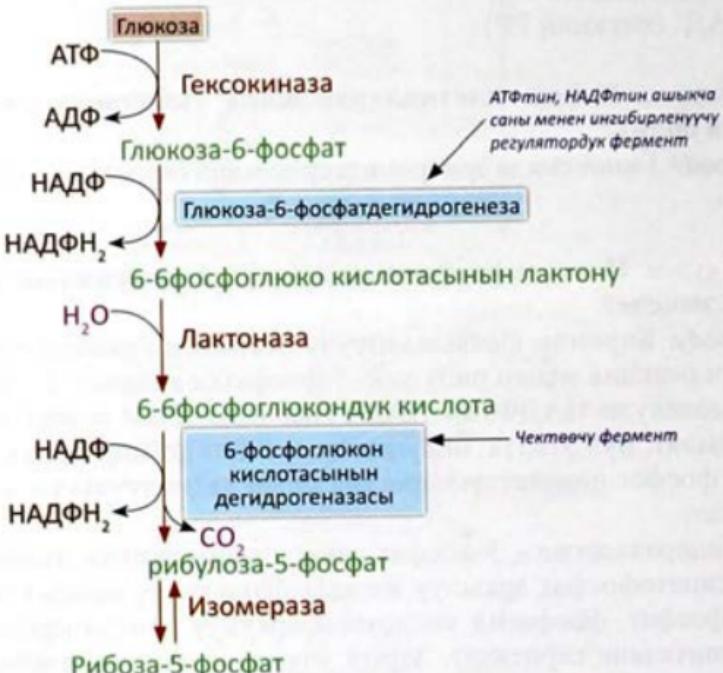
Структуралык өзгөрүүлөрдүн экинчи этапында пентозалар
гексозолар синтезинин фондун түзүшөт б.а. рибулоза-5-фос-

фат изомерленип рибозо-5-фосфатты п.к. Андан ары ферменттер транскетолаза жана ксилозо-5-фосфатаза аркылуу структуралык өзгөрүүлөргө учурал, моносахариддерге айланышат. Экинчи этаптын бардык реакцияларынын жыйынтыгында пентозалар фруктозо-6-фосфатка жана глицеральдегидфосфатка айланат (6.14 -сүрөттү каргыла).

Глюкозанын метаболизминин гексозомофосфаттык жолу:

Цитоплазмада 2 этапта жүрөт:

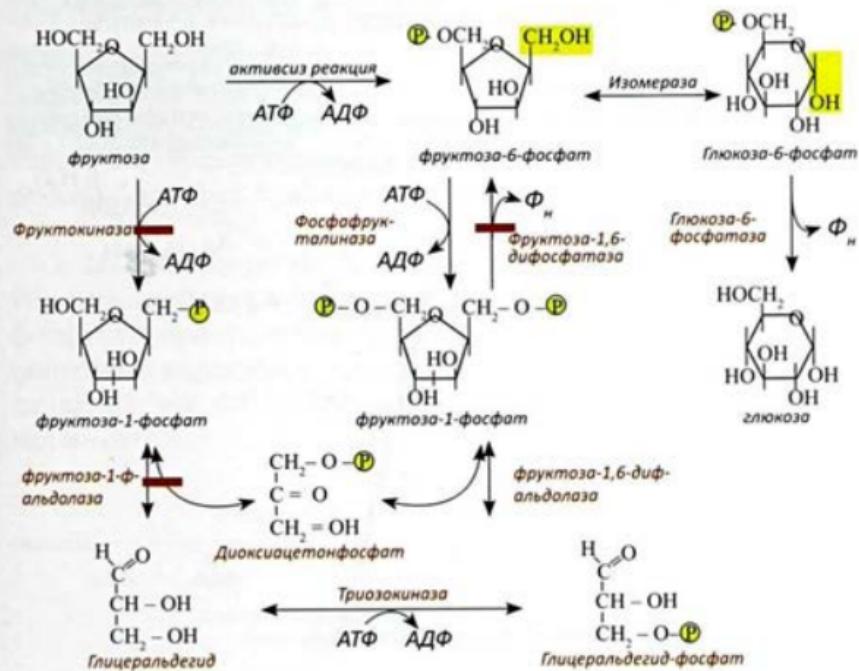
1. Кычкылдандыруучу.
2. Кычкылданбоочу.
- I. Кычкылдандыруучу этап



6.16-сүрөт. Глюкозанын метаболизминин гексозомофосфаттык жолу.

I. Кычкылдандыруучу этап

Көрүнүп турғандай, кычкылдануучу этапта гексозофосфат 2 жолу кычкылтексиз эле (O_2) кычкылданат. H_2 молекуласын НАДФ берет. CO_2 бөлүнүп чыгып, пентозо-фосфаттын молекуласы, НАДРН, жана CO_2 молекулалары пайда болот.



6.17.-сурөт. Фруктозаның глюкозага айланышы.

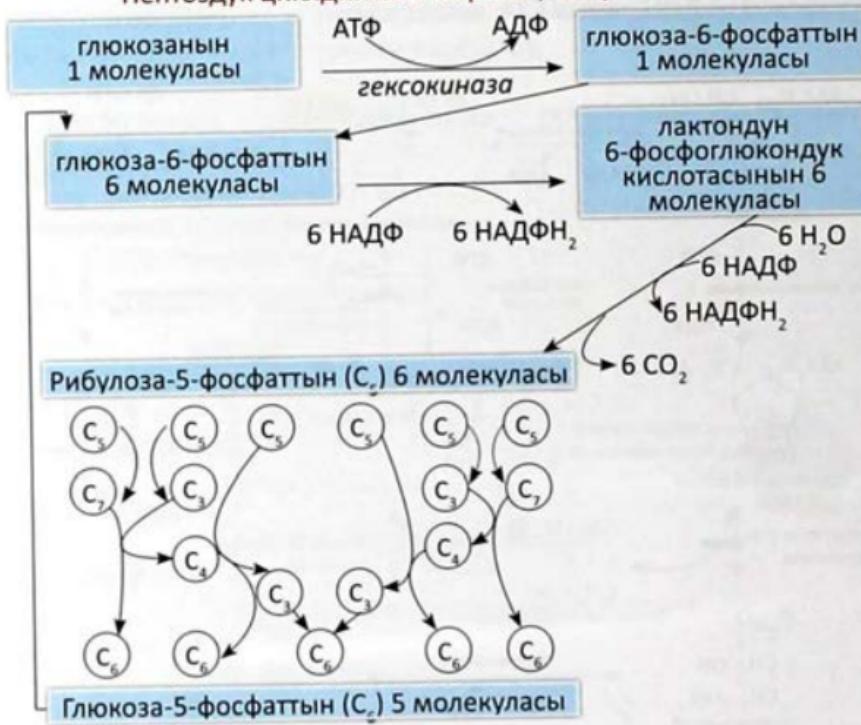
I этаптын биологиялык мааниси:

Ошентип,

1. Глюкозо-фосфат кычкылтексиз түз кычкылданат;
 2. Май кислоталарынын жана стероиддердин синтези үчүн зарыл болгон НАДРНтын пайда болушу;
 3. CO_2 пайда болот;
 4. Нуклеотиддердин синтезин рибозо-5-фосфат менен камсыздоо;
 5. Пентоздук моносахариддер синтезделип, алар нуклеотид-

дердин, коферменттердин, липиддердин ж.б. заттардын синтезинин курулуш материалдары катары бааланат.

Пентоздук циклдин жалпы реакцияларынын схемасы



6.18-сүрөт. Пентоздук айлануунун жалпы схемасы

II Кычкылданбоочу этап

Көптөгөн 2-3-углеводдук фрагменттерди бир моносахаридден экинчисине ташуучу кайталануучу реакциялардын тобу. Натыйжада реакцияга кирген пентозофосфаттардан, углероддун саны бонча айырмаланган моносахариддер пайда болот. Мисалы: триозалар, (ФГА), тетрозалар, гексозалар, гептозалар. Экинчи этаптын реакциялары трансальдолаза жана

транскетолаза ферменттери менен катализденишет. Транскетолазалардын коферментинин составына витамин В₁ (тиамин) кирет.

II Этаптын биологиялык мааниси:

1. Биринчи этапты бүтүрөт (1-этаптын продуктыларын иштетет).

2. Ар түрдүү углерод атомун кармоочу моносахариддер пайда болот. Алар олигосахариддердин ж.б. көптөгөн рецептордук заттардын курамына киришет. Натыйжада 6 молекула рибозо-5-фосфат 5 молекула глюкозо-6-фосфатты пайда кылат.

3. Пайда болгон ФГА, ГМФ – ажыроо жолу менен башка метаболиттик жолдорду байланыштырат. Мисалы: ФГА фосфоглицеринге чейин кычкылданып, май кислоталарынын синтезине керектелет. Фосфоглицерин ФГА чейин кычкылданат, ал эми ФГА ГБФ-жолдун продуктысы катары жалпы метаболит.



6.19-сүрөт. Пентоздук айлануунун жөнөкөйлөтүлгөн схемасы

31-суроо. Пентозофосфаттык жолдун реакциялары кайсы ткандарда интенсивдүү жүрөт?

Жообу: Эритроциттердин цитозолунда, бойрек алдындагы бездин кабыгында (коре), боордо, жыныс бездеринде, май ткандарында, калкан безинде.

32-суроо. Пентозофосфаттык жолдо кандай эки фазаны айырмaloого болот?

Жообу:

1. Рибулозо-5-фосфаттын пайда болушу менен аяктаган кыч-кылдандыруучу фаза;
2. Рибулозо-5-фосфаттын 6 молекуласы кайрадан глюкозо-6-фосфаттын 5 молекуласына айлануучу – кычкылданбоочу фаза.

33-суроо. Кайсы ферменттин жетишсиздигинин натый-жасында эритроциттердин гемолизи байкалат?

Жообу: Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа.

34-суроо. Гликогендин синтезинде кандай ферменттер катышат?

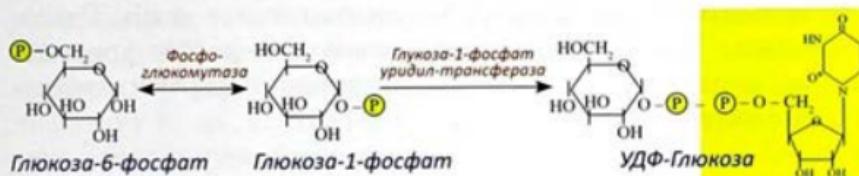
Жообу: Гликоген дээрлик баардык клеткаларда синтезделет, бирок анын басымдуу саны боордо, скелет булчундарында кездешет. Булчундарда гликоген жумуш аткарғандан кийин, углеводдорго бай азыктар менен тамактангандан кийин байкалат. Ал эми боор клеткаларында тамактангандан кийин жана гипергликемияда байкалат. Анткени алардын курамында башка бири-биринен айырмаланган глюкозаны глюкоза-6-фосфатка фосфорлоочу изоферменттер кездешет. Мисалы боордо изофермент глюкокиназа деп аталган – гесозокиназа IV кездешет. Айырмачылыгы:

- Глюкозага жакындыгы өтө төмөн болгондуктан (1000 эсे төмөн), боорго келген кандын составында глюкоза өтө көп болгон учурда (тамактануудан кийин) гана иштейт;
- Пайда болгон продукт глюкоза-6-фосфат ферменттин активдүүлүгүнө таасир эте албайт, натыйжада гепатоциттерде аз эле убакыт ичинде глюкозаны иштетүүгө мүмкүндүк берет;

Гликогендин синтезин түздөн-түз төмөндөгү ферменттер ишке ашырат:

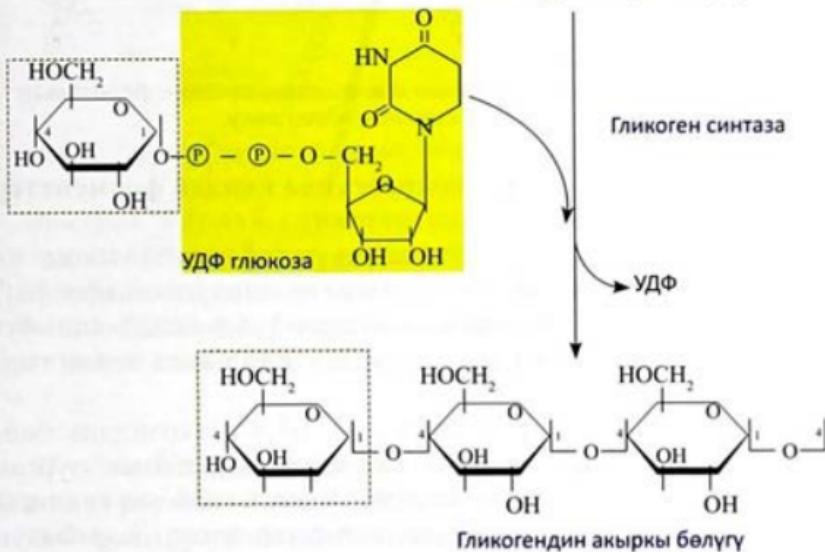
1. Фосфоглюкомутаза – глюкозо-6-фосфатты глюкозо-1-фосфатка айланырат; ;
2. Глюкозо-1-фосфат-уридилтрансфераза – Синтездин негиз-

ти чечүүчү ферменти. Пайда болгон дифосфат гидролиздөнет, реакция кайталанбоочу;



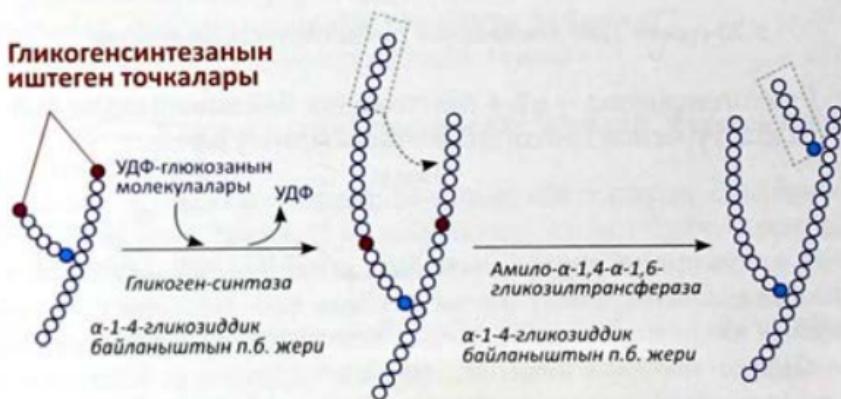
6.20-сүрөт. УДФ-глюкозанын синтезделүү реакциялары

3. Гликогенсинтаза – α 1-4 гликозиддик байланыштарды пайда кылуу менен гликогендин чынжырын узартат;



6.21-сүрөт. Гликогенсинтазаның реакцияларынын химизми

4. Амило- α 1,4- α 1,6-гликозилтрансфераза, "бутактанган-гликоген" ферменти – глюкозанын 6 калдығынан турған минималдуу узундуктагы чынжырды α 1-6-гликозиддик байланышты пайда кылуу менен гликогенге улайт. Гексокиназа, фосфоглюкомутаза, глюкозо-1-фосфат-уридилтрансфераза, гликогенсинтаза, бутактанган фермент (ветвящий фермент).



6.22-сүрөт. гликогенситазанын жана гликозилтрансферазанын гликогендин синтезиндеги ролу.

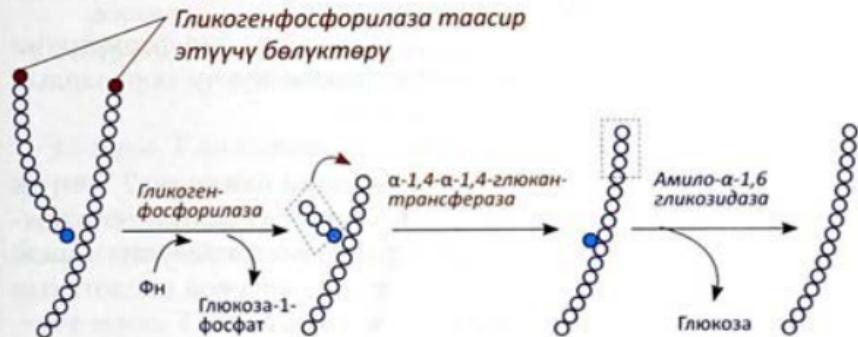
35-суроо. Гликогендин ажыроосунда кандай ферменттер катышат?

Жообу: Гликогенолизде негизинен үч фермент катышат:

1. Гликогенфосфорилаза (коферментти пиридоксалфосфат) – α -1,4-гликозиддик байланыштарын (α 1,6-байланыш) бутактанган жерине 4 глюкоза калдығы калғанга чейин гидролиздейт.
2. α (1,4)- α (1,6)-Глюкантрансфераза – α 1,4-гликозиддик байланыш менен бириккен 3 глюкоза калдығынан турған фрагментке чейин гидролиздейт. Калған глюкоза калдығы α 1,6-гликозиддик байланышты түзүүгө ачык, даяр болуп калат.
3. Амило- α 1,6-глюкозидаза, ("бутоочу" фермент) – α 1,6-гли-

козиддик байланышты эркин, фосфорлонбогон глюказаны пайда кылуу менен гидролиздейт.

Боордогу гликоген кандын составында глюказанын концентрациясы төмөндөгөндө, 12-18 saat ачка болгондан кийин ажырай баштайт. Булчундарда гликоген узак жумуш аткарууда, күч келгенде иштетилет. Башкача айтканда ар бир тиешелүү ткань, клетка гликогенди өз зарылчылыгына карата гана кандын курамында глюказа азайганда максатка ылайык пайдаланууга ылайыкташкан. Гепатоциттерде пайда болгон эркин глюказа плазматикалык мембрана аркылуу канга чыгарылат.



6.23-сүрөт. Гликогенди ажыратууда ферменттердин ролу

36-суроо. Кандай гликоген кандын составындағы глюказанын булагы болуп саналат?

Жообу: Боордун жана бөйрөктүн гликогени. Булчундун составында глюказа-6-фосфатаза ферменти жок болгондуктан, булчундун гликогени кандагы глюказанын булагы боло албайт.

37-суроо. Гликогендин метаболизминде кайсы ферменттер чечүүчү болуп эсептелинет?

Жообу: Гликогенфосфорилаза, гликогенсинтаза.

38-суроо. Гликогенфосфорилаза кантит активдешет?

Жообу:

1. Фосфорлонуу жолу менен;
2. Дефосфорлонгон ферменттин аллостерикалык борборуна аденоzinмоно-фосфатты кошуу менен.

39-суроо. Гликогенсинтаза кандай активдешет?

Жообу:

1. Дефосфорлонуу жолу менен;
2. Фосфорлонгон ферменттин аллостерикалык борборуна глюкозо-6-фосфатты кошуу менен.

40-суроо. Гликогенозалар деген эмне?

Жообу: Гликогендин алмашуусунда кайсы бир ферменттин жетишпегендигинен пайда болгон тукум куучу оорулардын группасы – гликогенозалар деп аталат.

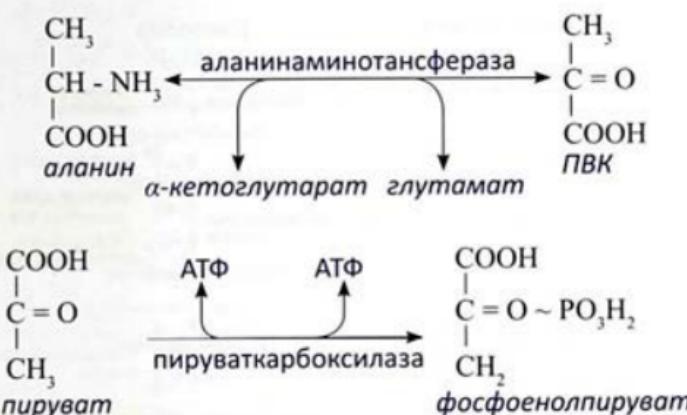
41-суроо. I типтеги гликогеноз кандай байкалат?

Жообу: I типтеги гликогеноздо глюкозо-6-фосфаттын жоктугунан боордо жана бейрөктө гликоген топтолушу. Канда глюкозанын саны азайып, липиддердин, мочевой кислотанын жана лактаттын саны көбөйөт.

42-суроо. Глюконеогенез деген эмне?

Глюконеогенез – көмүртексиз жаратылыштагы заттардан глюкозанын пайда болуу процесси. Глюконеогенездин субстраттары болуп:

- Гликогендик аминокислоталар;
- Лактат;
- Глицерол.



6.24-сурөт. Глюконеогенез – гликогендик аминокислота аланинден глюкозаның пайда болуу процесси

43-суроо. Глюконеогенез кайсы органдарда интенсивдүү жүрөт?

Жообу: Керектүү ферменттердин толук жыйынын кармаган боор жана бөйрөк клеткаларында.

44-суроо. Глюконеогенезди кандай реакциялар камсыз кылат?

Жообу: Гликолиздин тескери реакциялары.

45-суроо. Гликолиздин кайталангыс реакцияларын кайсы ферменттер катализдейт?

Жообу:

1. Гексокиназа;
2. Фоофруктокиназа;
3. Пираматкиназа.

46-суроо. Гликолиздин кайталангыс реакцияларынын айлануусун кайсыл ферменттер катализдейт?

Жообу: Пираматкарбоксилаза, фосфоенолпираматкарбоксикиназа, фруктозо-1,6-(ди)биfosфатаза, глюкозо-6-фосфатаза.



6.25-сурөт. Гликолизди, глюконеогенезди тескөөчү гормоналдык жана метаболиттик факторлор

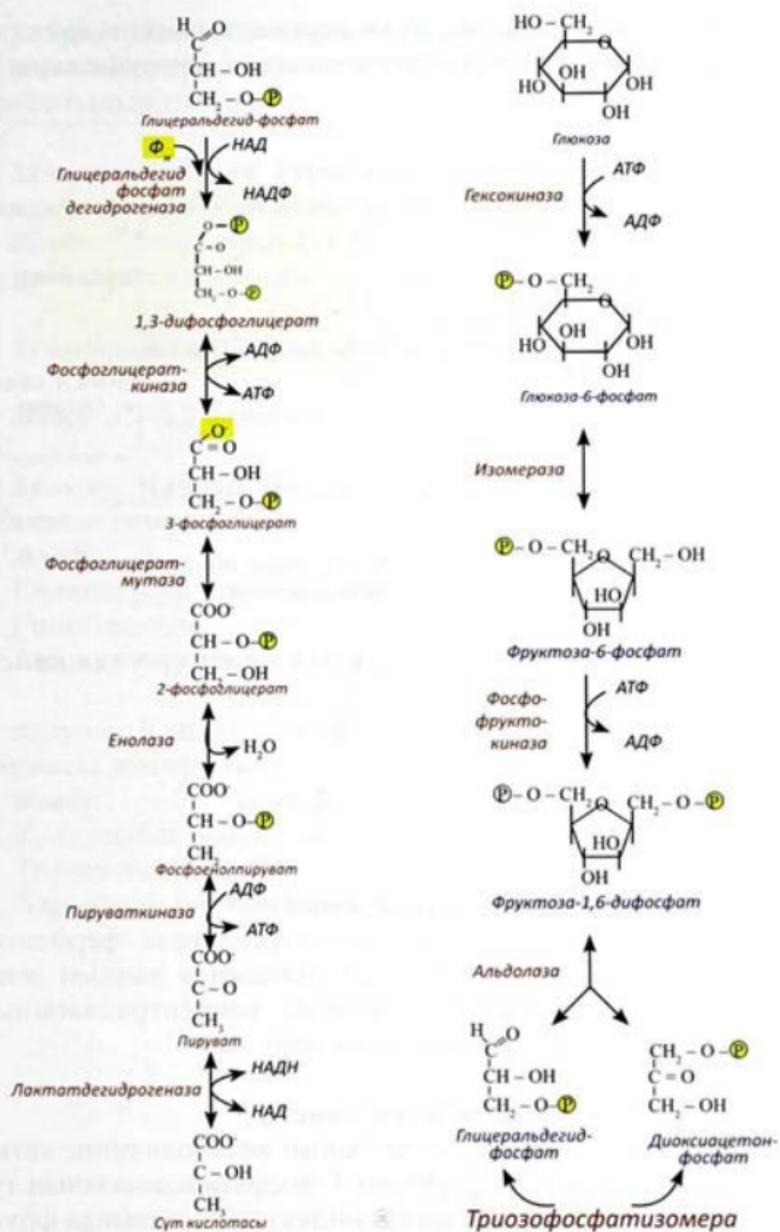
47-суроо. Кори айланмасынын схемасы кандай көрүнүштө?

Жообуу: Глюкозо-лактаттык шакек – бул глюконеогенез жана гликолиз реакцияларын биринчи түрүүчү айланма процесс. Боордо жүрүүчү глюконеогенез процессинде глюкозанын синтезинин субстраты эритроциттерден же булчун ткандарынан келүүчү лактат.

Эритроциттерде анаэробдук гликолиздин натыйжасында сүт кислотасы дайыма пайды болуп турат.

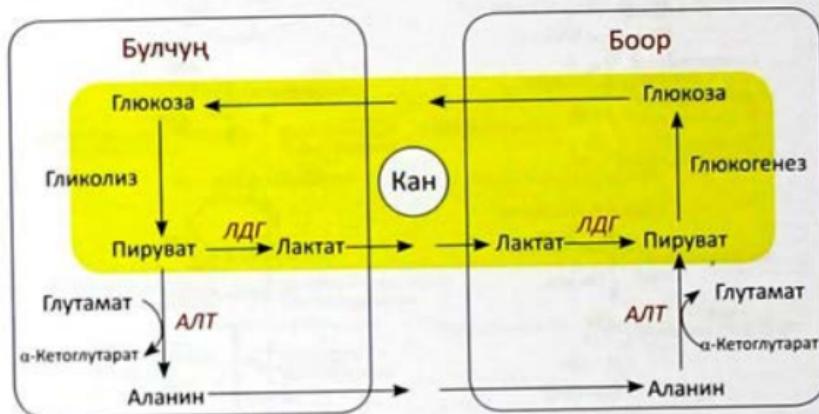
Сүт кислотасын жок кылуунун бир жолу – аны пировиноград кислотасына айланырат. Клетканын мембранасы лактат үчүн өткөрүмдүүлүгү жогору, концентрациянын градиентине жараша сыртка ташылып турат. ошондуктан күч сарпап жумуш аткарганда булчун клеткаларынын лактат онай 0,5-1,5 саатта чыгарылат. Азыраак санда сүт кислотасы сийдик менен да чыгарылат.

Кандын курамындагы лактаттын көп саны гепатоциттерде кармалып, пировиноград кислотасына чейин кычкылданып, глюконеогенезге жолуна кирет. Боордо пайды болгон глюкоза ге-



6.26-сүрөт. Гликолиздин биринчи этапы жана экинчи этапы

патоциттерде пайдаланылат, же булчун клеткаларына кайтарылып, тыныгуу мезгилиинде кайрадан гликоген синтезине кирет.



6.27-сурөт. Глюкозо-лактаттык (сары түстө) жана глюкозо-аланиндик циклдер

48-суроо. Галактозанын глюкозага айлануусунда кайсы ферменттер катышат?

Жообу:

1. Галактокиназа.
2. Галактоза-1-фосфат-уридилтрансфераза.
3. УДФ-галактоза-4-эпимераза.

49-суроо. Галактоземия деген эмие?

Жообу: Галактоза-1-фосфат-уридилтрансфераза ферментинин тукум куучу дефектинин натыйжасында кандын жана тканьдардын составында галактозанын концентрациясынын жогорулап кетишинен пайда болгон оору.

50-суроо. Фруктозоурия деген эмие?

Жообу: Фруктозоурия – фруктозанын метаболизмине катышуучу фруктокиназа же фруктозо-1-фосфатальдолазанын туласа жоктугунун натыйжасында сийдиктиң составында фруктозанын пайда болушу.

51-суроо. Диабетикалык катаракт деген эмне?

Жообу: Көздүн айнек челинде (хрусталик) сорбитол менен фруктозанын топтолушу.

52-суроо. Кандын сары суусунда (сыворотка) глюкоза кандай метод менен аныкталат?

Жообу: Глюкозанын глюкон кислотасына кычкылдануусуна негизделген глюкозооксидаздык метод менен аныкталат.

53-суроо. Кандын составында глюкозанын нормалдуу саны канча?

Жообу: 3,3-5,5 ммоль/л.

54-суроо. Кандай абалда кандагы глюкозанын концентрациясы төмөндөйт?

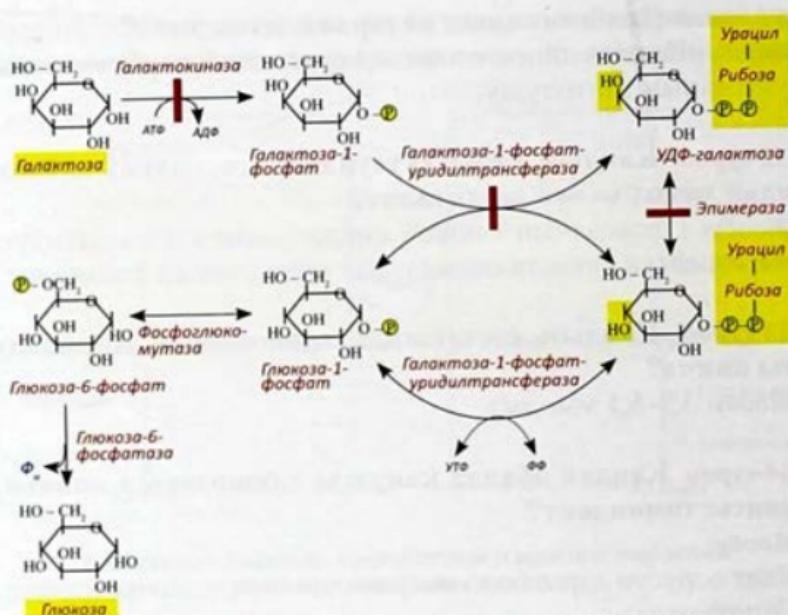
Жообу:

1. Кант оорусун дарылоодо инсулиндин передозировкасынан;
2. Гипотиреоздо;
3. Аддисон оорусунда.

55-суроо. Кандай абалда кандагы глюкозанын концентрациясы жогорулайт?

Жообу:

1. Кант диабет оорусунда;
2. Тиреотоксикоздо;
3. Адреналиндин канга көп бөлүнүшүндө.



6.28-сүрөт. Галактозанын глюкозага айлануусу

56-суроо. Глюкозанын бойректөгү чеги кандай?

Жообуу: 8-10 ммоль/л (180 мг%).

57-суроо. Кандын составында глюкозанын дөңгээлин кайсы гормондор көтөрөт?

Жообуу:

1. Глюкагон;
2. Адреналин;
3. Тироксин;
4. Глюкокортикоиддер.

58-суроо. Кандын составында глюкозанын концентрациясын кайсы гормон төмөндөтөт?

Жообуу: Инсулин.

59-суроо. Эмнеге инсулиниди рег ос (перроралльно) ооз менен кабыл алууга болбайт?

Жообу: Инсулин – төмөнкү молекулярдык белок, ал ашкан – ичеги көндөйүндө аминокислоталарга чейин гидролизденип кетет.

60-суроо. Кант диабет (сахарный диабет) оорусу деген эмне?

Жообу: Кант диабети – бул төмөндөгүдөй мүнөздүү белгилерге ээ болгон ооруу:

1. Гипергликемия – глюкозанын кандын составында көбөйүп кетиши;
2. Глюкозурия – сийдиктин составында глюкозанын пайда болушу;
3. Полифагия;
4. Полиурия;
5. Полидипсия (жажда);
6. Кетонемия – кандын составында кетондуук денечелердин көбөйүшү;
7. Кетонурия – сийдиктин составында кетондуук денечелердин пайда болушу;
8. Метаболиттик ацидоз.

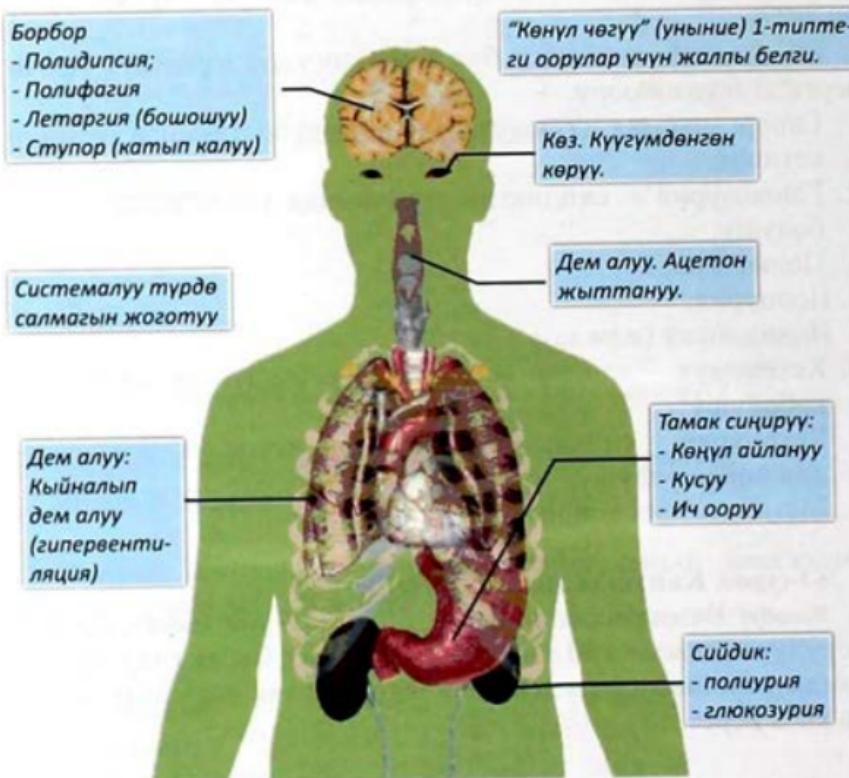
61-суроо. Кантсыз диабет деген эмне?

Жообу: Вазопрессиндин жок болгондугуна байланыштуу, оорулуу суткасына 30 л чейин заара кылат, бирок глюкозанын кандын составындагы деңгээли өзгөрбөстөн, нормалдуу абалда кала берет.

62-суроо. Ачка адамдар менен кант диабет ооруларынын сийдигинин составы эмнеси менен айырмаланат?

Жообу: Кант оорусу менен ооругандардын сийдигинде глюкоза жана кетон денечелери ал эми ачка адамдарда бир гана кетон денечелери, болот.

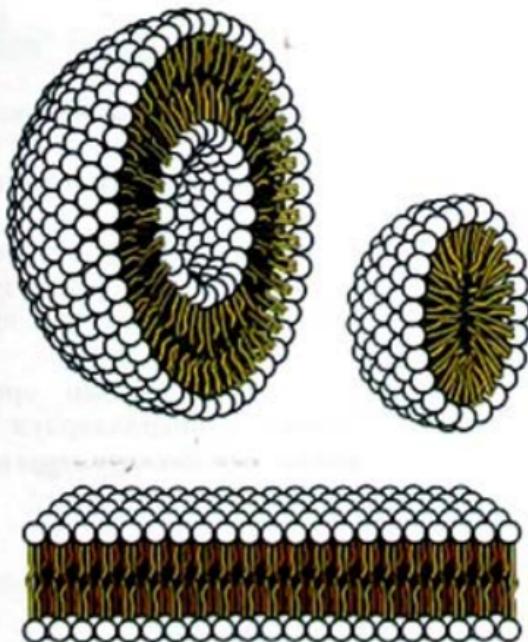
Диабеттин негизги симптомдору



6.29-сурөт. Диабеттин негизги белгилери.

7-БӨЛҮМ

ЛИПИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ



7-БӨЛҮМ

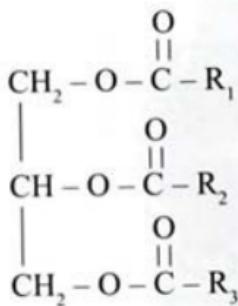
ЛИПИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ

1-суроо. Липиддер деген эмне?

Жообу: Сууда ээрибей турган, бирок органикалык эриткичтерде жакшы ээрүүчү гетерогендүү группалуу заттар.



7.1-сүрөт. Майлардын классификациясы



2-суроо. Триацилглициеролдор кандай түзүлгөн?

Жообу: Триацилглициеролдор – глициерол менен жогорку түзүлүштөгү май кислоталарынын татаал эфирлери.

3-суроо. Адамдын организмидеги триацилглициеролдордун составында кайсы май кислоталары көп кездешет?

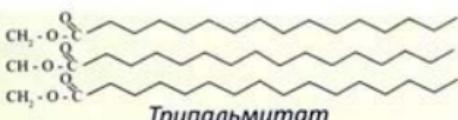
Жообу:

1. $\text{*C}_{16}:0$ – пальмитин,
2. $\text{C}_{18}:0$ – стеарин,
3. $\text{*C}_{18}:1$ – олеин (9:10),
4. $\text{C}_{18}:2$ – линолев (9-10, 12-13),
5. $\text{C}_{18}:3$ – линолен (9-10, 12-13, 15-16),
6. $\text{C}_{20}:4$ – арахидон кислоталары (5-6, 8-9, 12-13, 15-16), (7.2-сүрөт).

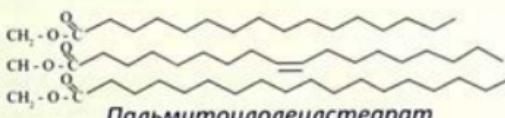


Триацилглициерол

$\text{R}_1, \text{R}_2, \text{R}_3$ -майлык
кислоталардын
радикалы

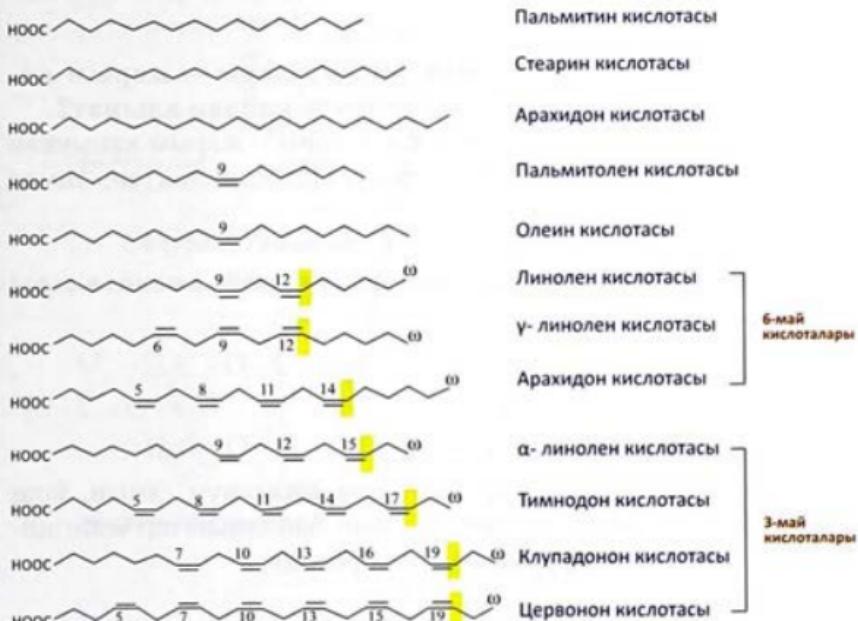


Трипальмитат



Пальмитоилолеилстеарат

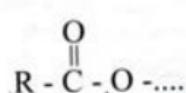
7.2. -сүрөт. Триацилглициеролдор



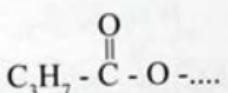
7.3-сүрөт. Май кислоталарынын түзүлүшү

Адамдын организмидеги май кислоталары төмөндөгүдөй жалпылыктарга ээ:

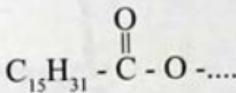
- Углеродун атомунун так санына.



Ацил - бул май кислотасынын калдығынын жалпы аталышы



Бутирил -



Пальмитоил-

2. Тұз бутактанбаган углероддук чынжырга.
3. Көп канықпаган май кислоталары ажыратылған кош байланыштарға (кош байланыштардың ортосунда экиден кем эмес жеке байланыш).
4. Кош байланыштары цис-конфигурацияға гана ээ (7.3-сүрөт).

4-суроо. Эссенциалдық май кислоталары – жарым каныккан май кислоталары организмде кайдан алынат?

Жообу: Эссенциалдық май кислоталары – жарым каныккан май кислоталары, организмде синтезделбенгендикten, тамак арқылуу келет.

5-суроо. Кандай жарым каныккан май кислоталары бар?

Жообу:

1. Линолевдүү $\text{C}_{18}:2, \Delta 9,12$
2. Линолендүү $\text{C}_{18}:3, \Delta 9,12,15$
3. Арахидондук $\text{C}_{20}:4, \Delta 5,8,11,14$

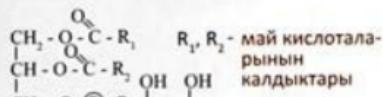
С атомундагы цифралар көмүртек атомунун санын, кош байланыштын санын, ал эми Δ – кош байланыштар жайгашкан көмүртек атомдорунун ордун көрсөтөт.

6-суроо. Кайсы заттар глицерофосфолипиддерге кирет.

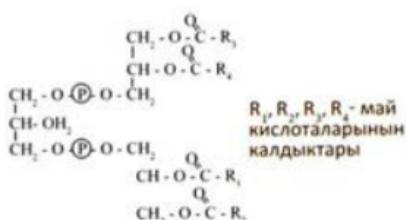
Жообу:

1. Фосфатиддик кислотасы;
2. Фосфатидилхолин;
3. Фосфатидилсерин;
4. Фосфатидилэтаноламин;
5. Фосфатидилинозитол;

6. Плазмогендер;
 7. Кардиолипин (7.4-сүрөт)



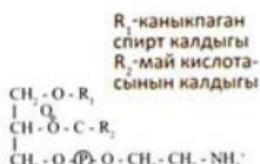
Фосфатдилиноозитол



Кардиолипин

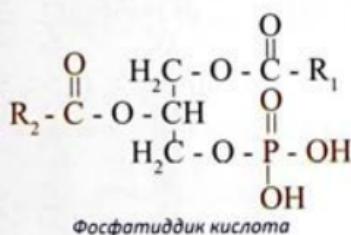


Сфингомиелин

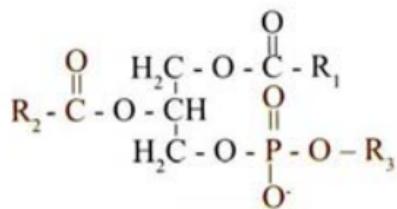


Плазмалоген

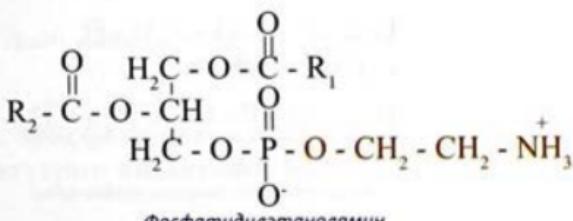
7.4-сүрөт. Глицерофосфолипиддердин структурасы



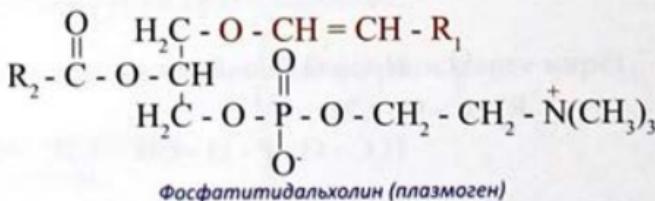
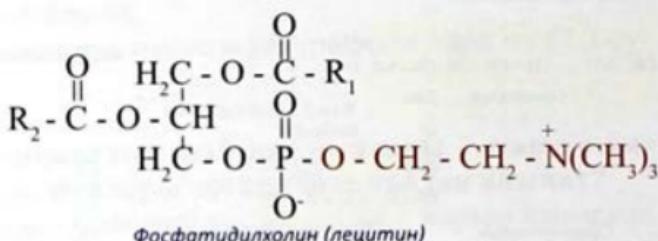
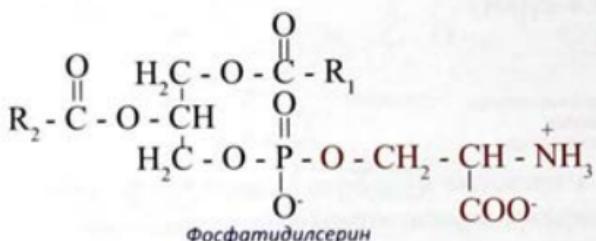
Фосфатидик кислота

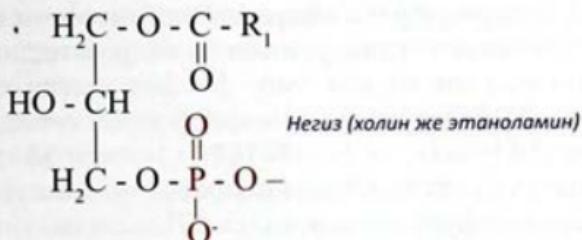


Глицерофосфолипид



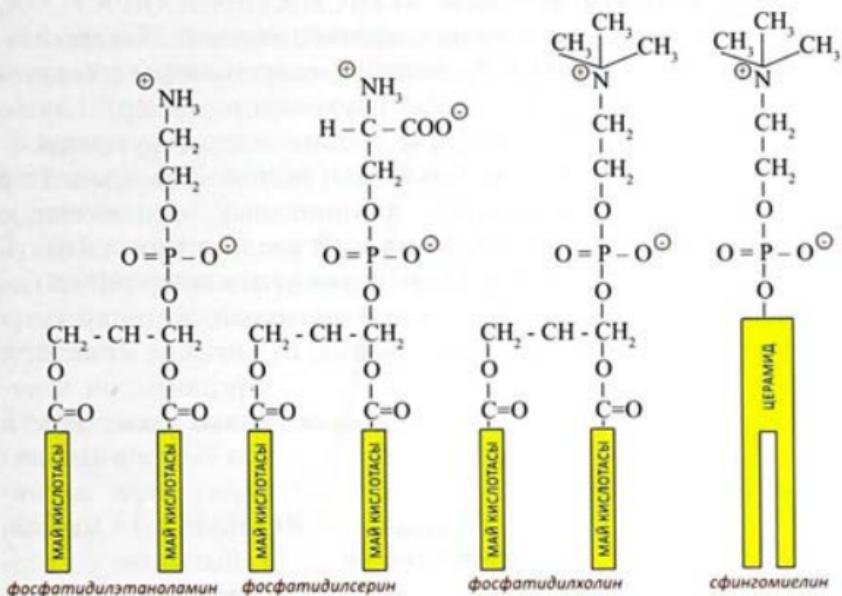
Фосфатидилэтаноламин





Лизофосфатидилхолин же лизофосфатидилэтаноламин

7.5-сүрөт. Гликофосфолипиддердин структурасы.



7.6 – сүрөт. Адамдын эритроциттеринин мембранасынын фосфолипиддері

7-суроо. Фосфатидилхолиндин молекуласынын кайсы компоненттерин аныктоого болот?

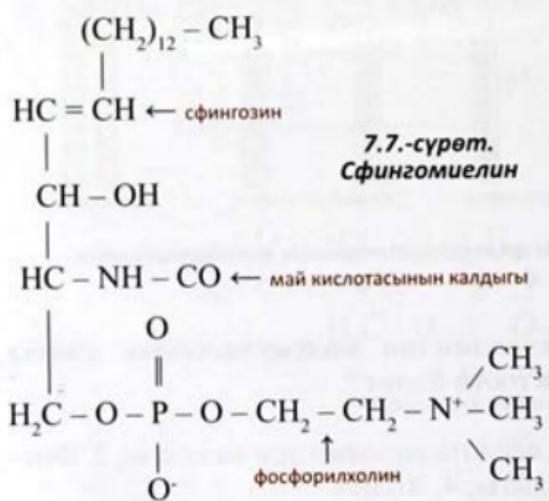
Жообу:

1. Глицерол; 2. Май кислоталарынын эки калдыгы; 3. Фосфор кислотасынын калдыгы; 4. Холин.

Триацилглицериддерден айырмаланып, фосфотидилхолиндин молекуласындагы глицериндин үч гидроксилдик группасынын бири май кислотасы эмес фосфор кислотасы менен байланышкан (7.5-сүрөт). Ал эми фосфор кислотасы азоттук негиз холин $[\text{HO}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{N}^+(\text{CH}_3)_3]$ менен эфирдик байланыш аркылуу биригет. Ошентип, фосфатидилхолиндин молекуласында жогоруда айткан 4 заттар бириккен.

8-суроо. Цереброзиддин молекуласында кандай компоненттерди аныктоого болот?

Жообу: жалпы формуласы $RCH(OH)CH(NHCOR')CH_2OH$, мында R жана R' - алкил, гидроксиалкил, алкенил; X-глюкоза-нын калдыгы (глюкоцероброзиддер), галактозанын (галакто-цероброзиддер) жана фукозалар (фукоцербозиддер). Глюко - жана галакто-цереброзиддерде β -гликозиддик, фуко-цероб-розиддерде α -гликозиддик байланыш болот. Цереброзиддер катуу заттар, сууда эрибейт, органикалык эриткичтерде эришет. Кислоталык гидролизде май кислоталары, сфинго-зиндер $RCH(OH)CH(NH_2)CH_2OH$ жана углеводдор пайда болот. Негизинен адамдардын, жаныбарлардын, жогорку түзүлүштөгү өсүмдүктөрдүн ткандарынын курамында кездешет.



7.7.-сүрөт.

Сфингомиелин

Организмдин клеткалык денгээлдеги кээ бир иш аракеттери (нерв аксондорунун миелин кабыгынын изоляциялык касиети, клетка аралык таануу, иммундук реакциялар) цереброзиддердин болушу менен байланышкан. Алар төмөндөгүдөй курамда болушат:

1. Татаал аминоспирт сфингозин;
2. Май кислотасынын калдыгы;
3. Галактоза же глюкоза.

Негизги өкүлдөрү мээниң галактоцероброзиддери 4-сфингениндін негизинде: $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{12}\text{CH} = \text{CHCH}(\text{OH})\text{CH}(\text{NH}_2)\text{CH}_2\text{OH}$: френозин [жалпы формулада $\text{R}' = \text{C}_{22}\text{H}_{25}\text{CH}(\text{OH})\text{CH}(\text{NH}_2)\text{CH}_2\text{OH}$], эрүү температурасы 195°C ; церазин ($\text{R}' = \text{C}_{23}\text{H}_{47}$), эрүү температурасы 182°C ; нервон

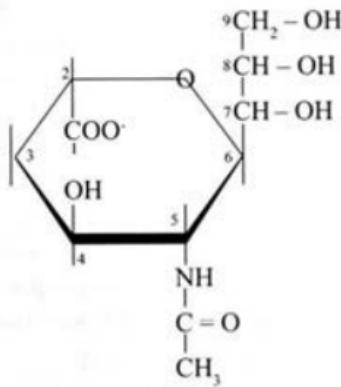
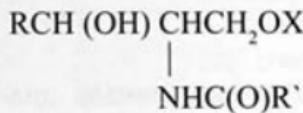


9-суроо. Сфингомиелиндін молекуласында (7.7-сүрөт) кандай компонеттерди аныктоо болот?

Жообу:

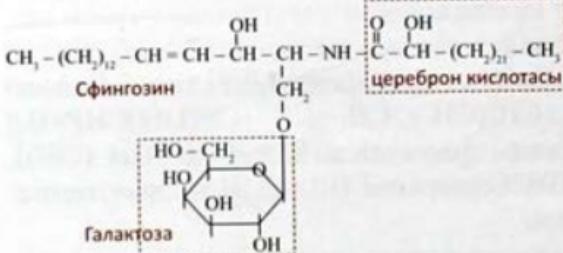
1. Татаал аминоспирт сфингозин;
2. Май кислотасынын калдыгы;
3. Фосфор кислотасынын калдыгы;
4. Холин.

10-суроо. Ганглиозиддер деңгөн эмне?



7.8.-сүрөт.
N-ацетилнейрамин
кислотасы

Жообу: Ганглиозиддер (сиалогликофинголипиддер) гликосфинголипиддер, жалпы формуласы мында X-галактоза же гексозамин калдыктары менен бириккен сиал кислотасын кармоочу углеводдук чынжыр. Ганглиозиддердин аталыштарында G- Г бул ганглиозиддерге таандык, M, D, T жана Q составындагы сиал кислотасынын санына тиешелүү. Ганглио-



7.9-сурөт. Галактозилцерамидин түзүлүшү

клетканын өсүүсүндө, клеткалардын адгезиясында, иммундук процесстерде катышышат. Токсиндердин рецепторлорунун курамына да кириши мүмкүн (мисалы, GM₁ холера токсинин рецепторунун курамында, пептиддик гормондордун, кээ бир вирустардын жана интерферондун курамында кездешет). Клеткада ганглиозиддер атайын ферменттер гликозилтрансфераза, сиалилтрансфераза катышуусунда Гольджи Аппаратында синтезделет. Ганглиозиддер – сфингозин, май кислотасынын калдыгы, олигосахарид, бир же бир нече молекула сиалдык кислотадан турган гликосфинголипиддер.

11-суроо. Глицерофосфолипиддердин жана сфинголипиддердин биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу: Бул заттар:

- Мембраннын составдык бөлүгүн түзөт;
- Фосфатидилинозитол – 4, 5- бифосфат мембранада диацилглицеролго жана инозитолтрифосфатка чейин ажырайт. Алар гормоналдык сигналды клеткага өткөрүүдө экинчилик аралык заттар катары пайдаланылат.

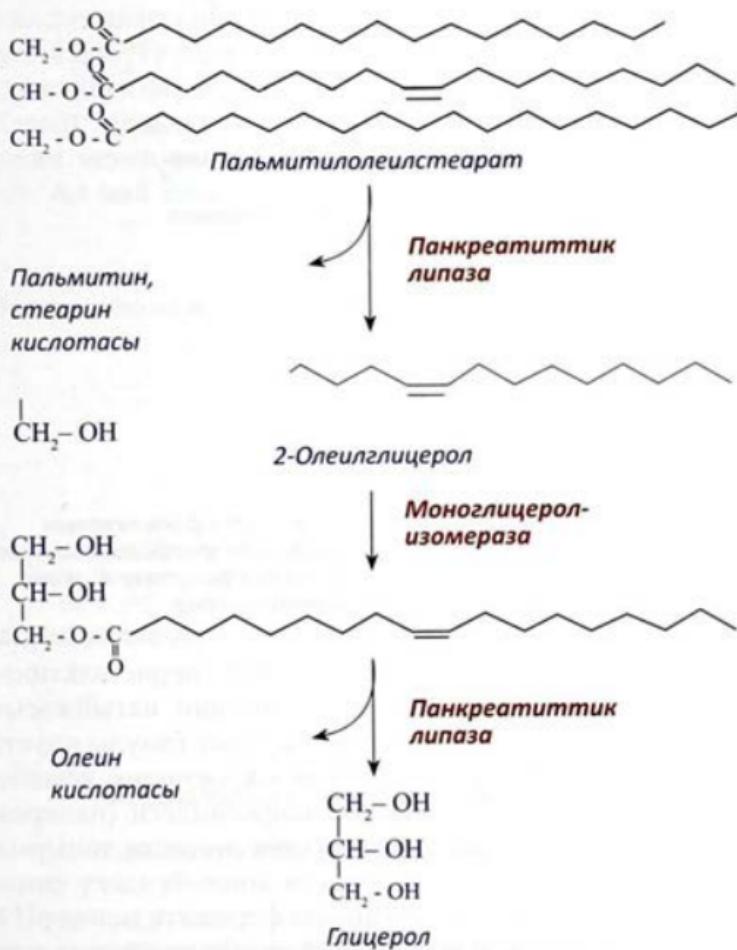
12-суроо. Холестерол липиддердин кайсы классына кирет?

Жообу: Холестерол – стероид. Стероиддер составында циклопентанпергидрофенантрендик шакекти кармашат:

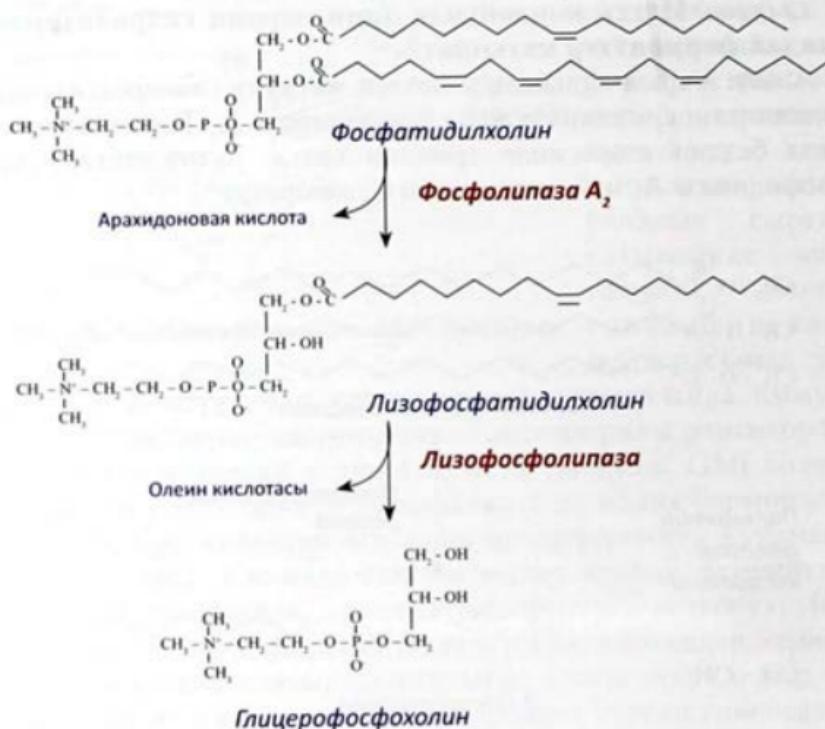
зиддер жаныбарлар ткандарында, айрыкча мээде кенири таркалган. Негизинен плазматикалык мембраннын сырткы катмарында жайгашкан. Башка гликосфинголипиддер сымал эле

13-суроо. Ичеги көндөйүнде липиддердин гидролизинде кандай ферменттер катышат?

Жообу: Карын алдындағы безден чыгуучу (панкреатиттик) триацилглицероллипаза жана фосфолипаза А₂. Карын алдындағы бездин ширесинде трипсин менен активдештируүчүү фосфолипаза А₂ май кислотасын С₂ ажыратат



7.10-сүрөт. Панкреатиттик липаза

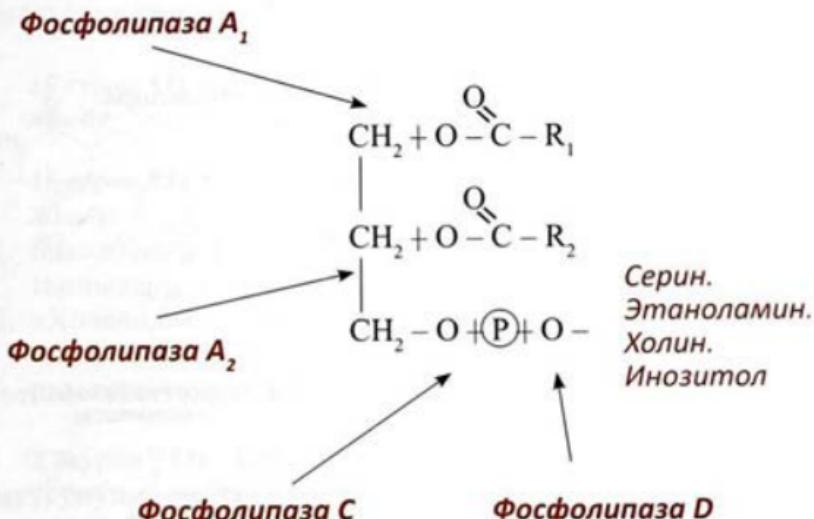


7.11-сүрөт. Фосфолипаза A₂ жана лизофосфолипазанын фосфатидилхолинге таасири. Ичеги ширесинде фосфолипаза A₂ жана С активдүүлүккө ээ. Андан сырткары фосфолипаза A₁ жана Д тууралуу да маалыматтар бар

Ашказан-ичеги жолдорунда алардын перистальтикасынын жана өт компо-неттеринин таасиринин натыйжасында тамактын составындагы май ээрий баштайт (эмультгируется). Майлардын эфирлеринин гидролизи «Холеиндик комплекс-тердин» карын алдындагы бездин ширесиндеги (панкреатического сока) холестерол-эстераза менен ишке ашырылат. Триацилглицеролдордун (ТАГ) ичеги көндөйүндөгү сицирилиши карын алдындагы бездин липаза ферменти менен pH 8,0-9,0 маанисинде жүрөт. Ичегиге бул фермент пролипаза түрүнде келип, ал жерде колипазанын таасиринде активдешет. Ал

Эми колипаза өз кезегинде трипсин менен активдештирилет да липаза менен 1:1 катыштагы комплекси түзөт. Панкреатиттик (карын алдындагы бездин) липаза глицеролдун C₁ жана C₃ атомдору менен бириккен май кислоталарын гидролиздейт. Натыйжада 2-моноацилглицерол (2-МАГ) пайда болот. Ал 2-МАГ моноглицерол-изомераза аркылуу 1-МАГты пайда кылып, тамак синириүү жолунда гидролизденип глицерол жана май кислоталары пайда болот. ТАГдын $\frac{3}{4}$ 2-МАГ формасында болуп $\frac{1}{4}$ бөлүгү гана толук гидролизденет. Триацилглицеролдордун толук ферменттивдик гидролиздик ажыроосу.

Карын алдындагы бездин (панкреатиттик) ширесинде трипсин менен активдештирилүүчү фермент фосфолипаза А болот. Ал май кислотасын глицеролдун C₂ атомунан ажыратат.



7.12.-сурөт. Фосфолипазалардын адистүүлүгү

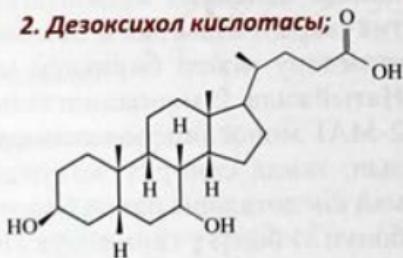
14-суроо. Кандай кислоталар от кислоталары деп аталаат?

Жообу:

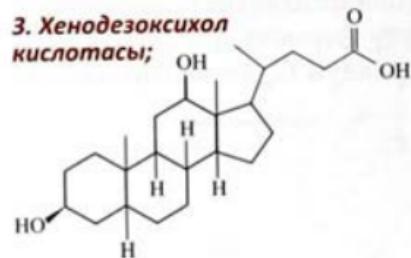
1. Хол кислотасы;



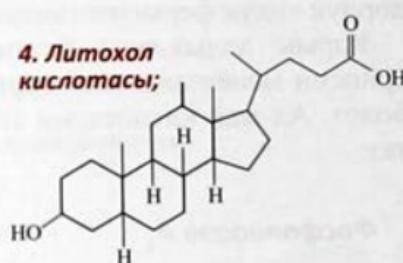
2. Дезоксихол кислотасы;



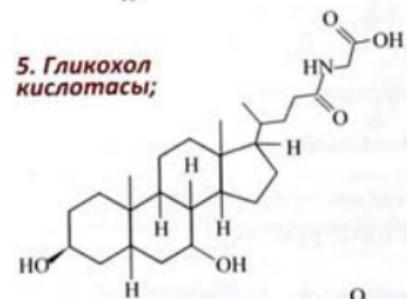
3. Хенодезоксихол кислотасы;



4. Литохол кислотасы;



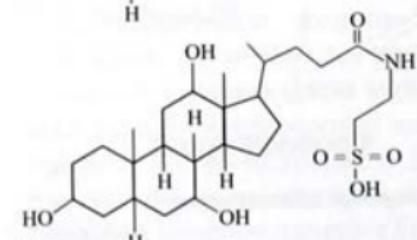
5. Гликохол кислотасы;



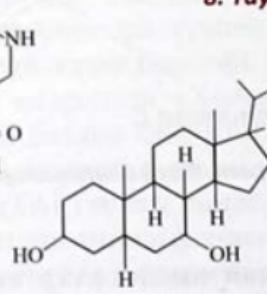
6. Гликохенодезоксихол кислотасы.



8. Таурохенодезоксихол кислотасы



7. Таурохол кислотасы;



7.13-сүрөт. Адамдын организминде кездешүүчү өт кислоталары

Адамдын организминде кездешкен негизги өт кислоталары боордон бөлүнүп чыгуучу: өт кислотасы (холевая кислота) (3 α , 7 α , 12 α -триокси-5 β -холандык кислота) жана хенодезоксиөт кислотасы (хенодезоксихолевая кислота) (3 α , 7 α -диокси-5 β -холандык кислота), экинчилик деп аталаң (жоон ичегиде ичегинин микрофлорасынын таасири астында биринчилик өт кислоталарынан) пайда болуучу: дезоксиөт кислотасы (дезоксихолевая кислота) (3 α , 2 α -диокси-5 β -холандык кислота), литохол (3 α -маноокси-5 β -холандык кислота), аллохолду и урсодезоксихолду кислоталары. Экинчилик өт кислоталарынан ичеги-боор айлануусунда физиологияга таасир эте ала турган санда бир гана дезокси (өт) холду кислотасы гана катышат, ал канга синирилип, боор аркылуу өттүн курамында бөлүнөт. Аллохол, урсодезоксихол жана литохол кислоталары холл жана дезоксихол кислоталарынын стереоизомерлери болуп саналат. Өт кислоталарынын бардыгы курамында 21 углероддук атомун кармашат.

15-суроо. Өт кислоталары кайсы заттан пайда болот?

Жообу: Холестеролдон.

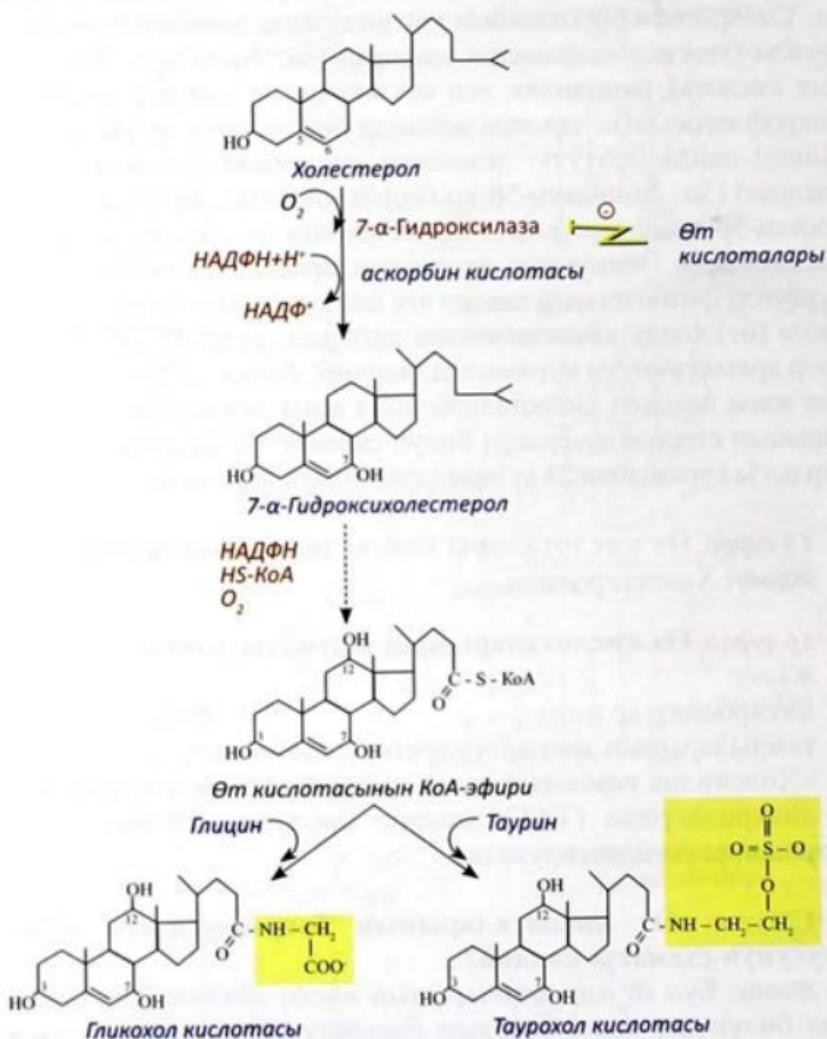
16-суроо. Өт кислоталарынын кызматы эмнеде?

Жообу:

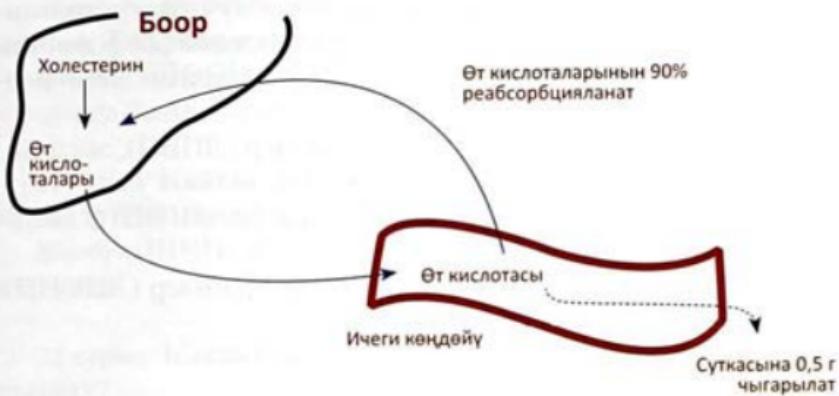
1. Бикарбонаттар жана фосфолипиддер менен биргеликтө май тамчыларынын диспергүлүктөрүн көбөйтөт;
2. «Холеиндик комплекстерди» пайда кылуу менен триацилглицеролдордун (ТАГ) ажыроо продуктыларынын синтимдуулугүн жогорулатат.

17-суроо. Өт кислоталарынын боор-ичегидеги айлануунун схемасы кандай?

Жообу: Бул өт кислоталарынын ичеги кондөйүнө тынымсыз бөлүнүшү жана алардын басымдуу бөлүгүнүн ичегиде реабсорбциялануусу, натыйжада холестеролдун запасынын сакталуусу. 1сут мындай 6-10 цикл жүрөт. Ошондуктан өттүн аз эле саны (3-5г) сутка ичинде түшкөн майларды ээритеет. Аз гана 0,5г, холестерол суткасына де ново синтезделет.



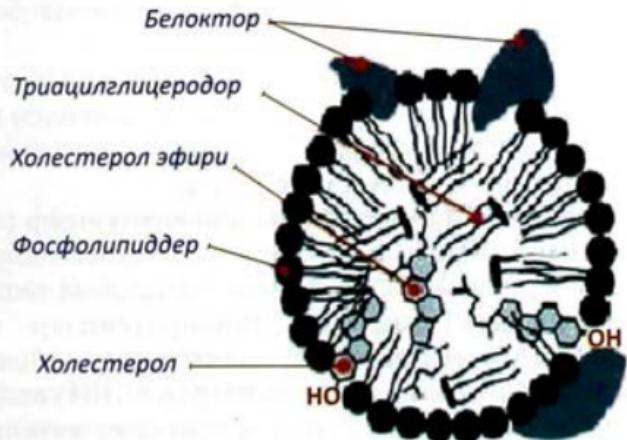
7.14.- θт кислоталарынын синтези



7.15-сүрөт. Өт кислоталарынын ичеги-боордогу циркуляциясы

18-суроо. Ичегинин энтероциттеринде липиддердин кайсы транспорттук болукчолору пайда болот?

Жообу: Хиломикрондор. Алар 85% ТАГ, 6% холестерол, 7% глицерофосфолипиддер, 2% белоктор (апопротеин В-48).



7.16-сүрөт. Плазмалык липопротеиндін структурасы

19-суроо. Кайсы липопротеиндер плазмалык деп аталат?

Жообу: Липопротеиндер- сфера формасындағы денечелер

(7.16-сүрөттү карагыла), аларда гидрофобдуу өзөгү триглицериддерден, холестериндин эфирлеринен жана фосфолипиддерден, гликолипиддерден, белоктордон куралган амфи菲尔дик кабыкчадан турат.

1. Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПВП), же α-липопротеиндер;
2. Төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПНП), же β-липопротеиндер.
3. Абдан төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПОНП), же пре-β-липопротеиндер.



- Хиломикрондор (1-2% белок)
- ЛОНП (өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер)
- ЛПП (аралык тыгыздыктагы липопротеиндер)
- ЛНП (төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер)
- ЛВП (Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер)

7.17-сүрөт. Липопротеиндердин түрлөрү

Аталган липопротеиндер аткарған қызматы боюнча да айырмаланышат:

1. **Хиломикрондор (ХМ)** – ичегинин клеткаларында пайда болот. Қызматы: экзогендик майларды ичегиден ткандарга чыгаруу (негизинен – май ткандарына), о.э. – экзогендик холестеринди ичегиден боорго чыгаруу.
2. **Абдан төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПОНП)** – боордо пайда болот, қызматы: боордо углеводдордон синтезделген эндогендик майды май ткандарына ташуу.
3. **Төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛПНП)-ЛПОНП**тон кан тамырларда пайда болгон майларды аралык тагыздыктагы липопротеиндерди (ЛПП) пайда кылуу менен эндогендик холестеринди ткандарга жеткирүү.
4. **Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер (ЛВП)** – боордо пайда болот, Қызматы – боор клеткаларынан холестеринди ташуу, б.а. холестеринди ткандардан чыгаруу менен ет аркылуу чыгаруу.

20-суроо. Кайсы липопротеиндер эң көп сандагы эндогендик ТАГ кармашат?

Жообу: ЛПОНП, булар боордо синтезделип, ТАГды булчундарга жана башка ткандарга ташыйт.

21-суроо. Кайсы липопротеиндер эң көп сандагы холестеролду кармашат?

Жообу: ЛПНП, алар холестеролду боордон ткандарга жеткиришет.

22-суроо. Клеткадагы липолизде кайсы ферменттер катышат?

Жообу:

1. Триацилглицероллипаза;
2. Диацилглицероллипаза;
3. Моноацилглицероллипаза.

23-суроо. Клеткадагы липазалардын кайсынысы горюнгө көз каранды?

Жообу: Триацилглицероллипаза.

24-суроо. Май кислоталарынын β-күчкүлдануусу кайда жүрөт?

Жообу: Митохондриялардын матриксинде.

25-суроо. Май кислотасы кантип активдешет?

Жообу: Цитозолдо май кислоталары HS-КоА менен байланышып ацил-КоА пайда болот.

26-суроо. Май кислотасын цитоплазмадан митохондриянын матриксине откөрүүдө кайсы зат катышат?

Жообу: Карнитин.

27-суроо. Май кислоталарынын β-күчкүлдануусунда кандай метаболит пайда болот?

Жообу: Ацетил-КоА.

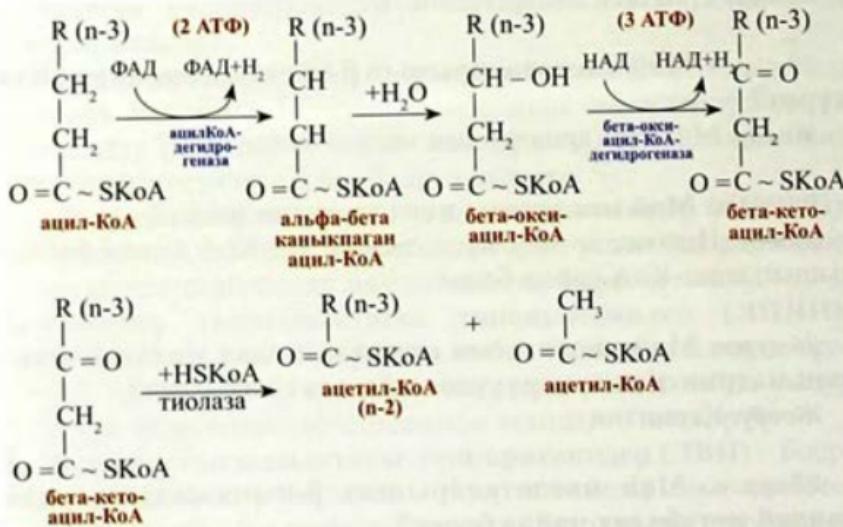
28-суроо. Каныкпаган май кислоталарынын β-кычкылдануусунун өзгөчөлүгү эмнеде?

Жообу: Каныкпаган май кислоталарынын β-кычкылдануусунда Δ2-транс-еноил-КоАА айланууга зарыл болгон, Δ3-цис-еноил-КоА пайда болот.

Май кислоталарынын β-кычкылдануусу

Ошентип, жалпылап айта турган болсок: май кислоталарынын β-кычкылдануусу циклдик мүнөздө болуп, ар бир айлануусунда ацетил калдыгы түрүндө бөлүнүп 2 көмүртектин атомуна барабар чынжыр кыскаратылат.

Андан ары Ацетил-КоА дагы кычкылданууга учурап (β -кычкылдануу), эки, үч негиздүү карбон кислоталарынын (Кребс айлануусу) айлануусуна кошулат. Каныкпаган май кислоталардын кычкылдануусунан аз АТФ п.б. Май кислоталардын ар бир кош байланышына 2 молекула АТФ сарпталат. β -кычкылдануу булчун ткандарында, боордо, бөйрөктө жүрөт.



7.18-сүрөт. Ацетил-КоА дегидрогензанын метаболизми

29-суроо. Адамдын организминде кайсы май кислотасынын синтези басымдуулук кылат?

Жообу: Пальмитиндик кислота.

30-суроо. Май кислоталарынын синтези учун зарыл болгон НАДРН кайсы реакцияларда пайда болот?

Жообу:

1. Пентозофосфаттык жолдун дегидрогеназдык реакцияларында;
2. НАДР⁺ көз каранды малатдегидрогеназдык реакция менен малаттын де-карбоксиденишинде;
3. Цитоплазмада, изоцитратдегидрогеназдык реакцияда.

31-суроо. Май кислоталарынын узаруусу жана десатурациялануусу кайда жүрөт?

Жообу: Эндоплазматикалык торчонун (ретикулумдун) мембранасында.

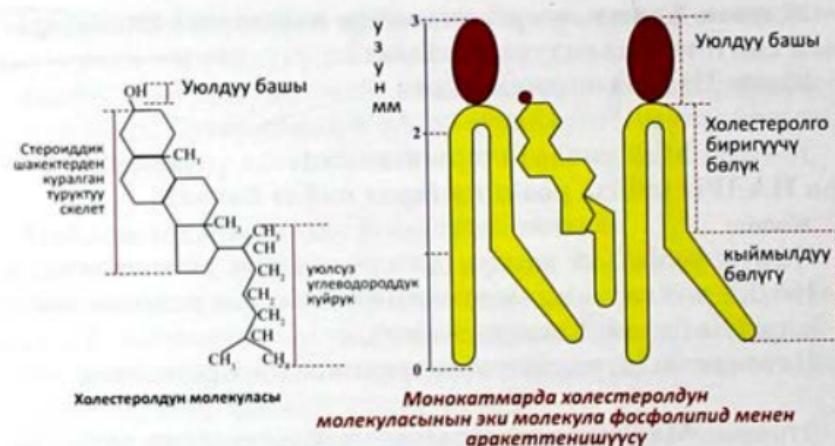
32-суроо. Холестеролдун синтезиндеги негизги (чечүүчү) реакция кайсы?

Жообу: ГМГ-КоА-редуктазанын таасири астында мевалон кислотасынын пайда болушу.

33-суроо. ГМГ-КоА-редуктазанын активдүүлүгү кандай регуляцияланат?

Жообу:

1. Холестерол ГМГ-КоА-редуктазанын генинин белок-репрессорун актив-дештируү менен ферменттин синтезин ба-сандалат.
2. Холестерол ГМГ-КоА-редуктазанын аллостерикалык ин-гибитору катары кызмат кылат;
3. ГМГ-КоА-редуктазанын активдүүлүгү коваленттик моди-фикациялануу механизми менен регуляцияланат. Ферменттин фосфорлонгон формасы ак-тивсиз, дефосфорлонгон абалда – активдүү болот. Демек, глюкагон жана адреналин аденилатциклаздык механизм менен таасир этип, холесте-ролдун синтезин токтотот, а инсулин – тездетет.



7.18 б. – сурөт. Холестеролдун молекуласы

34-суроо. Холестерол кандай функцияларды аткарат?

Жообу: Холестерол:

1. Клеткалык мембраннын компоненти; холестерол
2. Витамин D₃ синтезине зарыл;
3. Өт кислоталарынын синтезине зарыл;
4. Стероиддик гормондордун (жыныс жана бөйрөк алдындағы бездин) синтезине зарыл.

35-суроо. Гиперхолестеринемия менен кандай оорунун патогенези байланышкан?

Жообу: Атеросклероз.

36-суроо. Кетондук денечелерге кайсы заттар кирет?

Жообу: Кетондук денечелер (синоними: ацетондук дене, ацетон) — Боордо ацетил-КоА дан пайда болуучу зат алмашуу процессинин продуктылары:

- Ацетоуксус кислотасы (ацетоацетат) [H₃C-CO-CH₂-COOH];
- β-гидроксимай кислотасы (3-оксибутират) [H₃C-CH(OH)-CH₂-COOH];
- Ацетон (пропанон) [H₃C-CO-CH₃];

37-суроо. Кетондук денечелер кайда синтезделет?

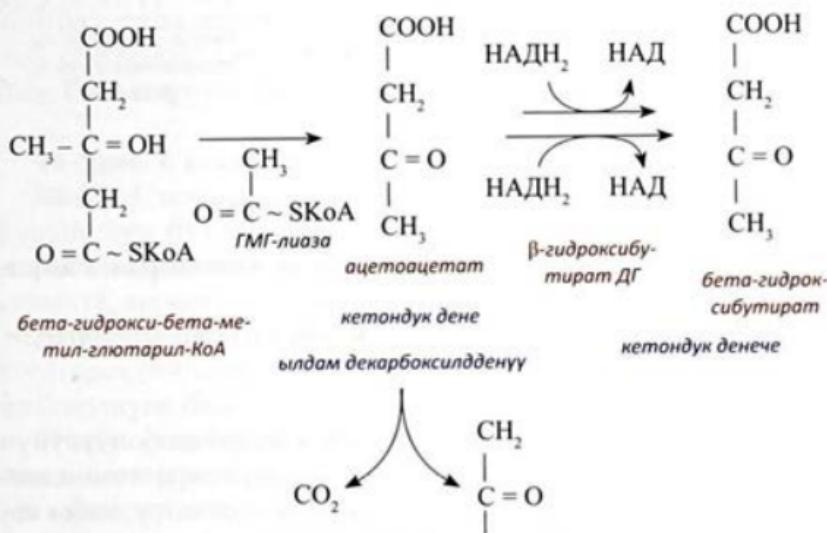
Жообу: Боордо.

38-суроо. Кетондук денечелерди боор кайра иштете алабы?

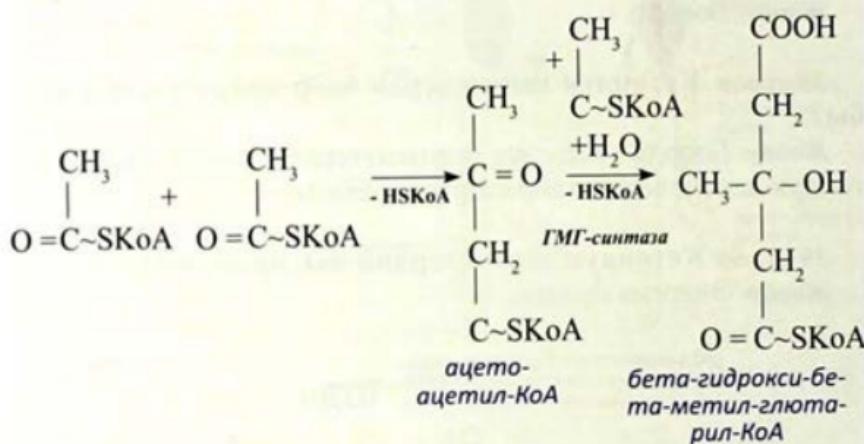
Жообу: Боордо тиешелүү ферменттердин жоктугунан ал кетондук денечелерди кайра иштете албайт.

39-суроо. Кетондук денечелердин кызматы эмнеде?

Жообу: Энергия булагы.



7.19-сүрөт. Кетондук денечелердин синтези



«Баш-аяк» принциби менен биригүүсү

7.20.-сурөт. Ацетил-КоА айлануусу

40-суроо. Кетондук денечелер кайсы ткандарда кайрандан иштетилет?

Жообу: Скелет булчундарында, миокардда, бөйрөктө, өпкөдө.

41-суроо. Кетоз деген эмне?

Жообу: Бордо кетон денечелеринин көп пайда болуусунун жана перифе-риялык ткандарда иштетилүүсүнүн төмөндөөсүнүн натыйжасында кандын составында тиешелүү санда кетон денечелеринин топтолуусунан (кетонемия) жана алардын сийдик менен бөлүнүшүнөн (экскреция) (кетонурия) кетоз пайда болот.

42-суроо. Организмде кетон денечелеринин топтолуусу эмнеге алып келет?

Жообу: Метаболиттик ацидозго.

43-суроо. Кандай абалдарда кетоздун орчүүсү байкалат?

Жообу:

1. Кант диабетинде;
2. Узакка ачка болууда;
3. Кош бойлуу аялдардын оор токсикозунда.

44-суроо. Боордун майлуу инфильтрациясы деген эмне?

Жообу: Гепатоциттердин цитозолунда белгилүү санда ТАГ топтолуусу.

45-суроо. Липотроптук факторлор деген эмне?

Жообу: Липотроптук факторлор – гепатоциттерде ТАГдун топтолуусуна жолтоо болуучу жана глицерофосфолипиддердин синтезине көмөктөшүүчү заттар. Аларга холин, метионин, белоктор, витамин B₆, B₁₂, F, фолий кислотасы кирет.

46-суроо. Стеаторея деген эмне?

Жообу: Стеаторея – майлардын синиirimдүүлүгүнүн же сорулушунун бузулушунун натыйжасында (калда) занда майдын санынын көбөйүшү. Боордун циррозунда, механикалык сарыкта, карын алдындагы бездин сезгенүүсүнде кездешет.

Алиментардык стеаторея (s. alimentaria) — о.э., азыктык стеаторея (пищевая) тамак азыкта майлардын санынын ашыкча болушуна байланышкан?

Ичеги стеатореясы (s. intestinalis) — ичке ичегиде майлардын синиirim-дүүлүгүнүн же сорулушунун бузулушунун натыйжасында;

Панкреатиттик стеаторея (s. pancreatic) — карын алдындагы бездин сырткы секретордук функциясынын бузулушу менен шартталган.

47-суроо. Семириүү деген эмне?

Жообу: Организмде ТАГдун топтолуу жана мобилизациялануу ылдамдыктарынын катышынын бузулушунун натыйжасында запасаталуучу майдын массасынын көбөйүшү. Көп тамактануудан жана майдын ажыроосунун төмөндөшүнөн келип чыгат.

48-суроо. Липолизди (май деполорунан майдын мобилизациялануусу) кайсы гормондор тездетет?

Жообу:

1. Адреналин;
2. Тироксин;
3. Эркектердин жыныс гормондору;
4. Соматотропин.

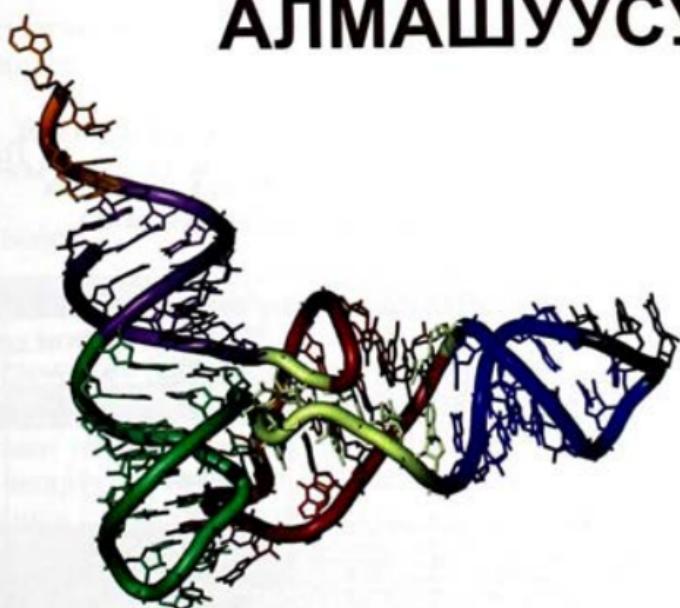
49-суроо. Липогенезди кайсы гормондор тездетет?

Жообу:

1. Инсулин;
2. Аялдардын жыныс гормондору.

8-БӨЛҮМ

БЕЛОКТОРДУН ЖАНА АМИНО- КИСЛОТАЛАРДЫН АЛМАШУУСУ



8-БӨЛҮМ

БЕЛОКТОРДУН ЖАНА АМИНОКИСЛОТАЛАРДЫН АЛМАШУУСУ

1-суроо. Азық белогуунү суткалых нормасы канча?

Жообу: Жаш өзгөчөлүгүнө, физиологиялык абалына жана иштин түрүнө жараша 80-120 г.

2-суроо. Азоттук баланс деген эмне?

Жообу: Азоттук баланс деп азық менен келген азоттун саны менен акыркы продуктылар катары чыгарылган азоттун санынын ортосундагы айырманы айтабыз. Азоттук баланс аркылуу организмде белоктордун ажыроо ылдамдыгын баалайт.

3-суроо. Азоттук баланстардын кандай типтери кездешет?

Жообу:

1. Он (положительный);
2. Терс (отрицательный);
3. Азоттук тен салмактуулук.

• Таблица 8.1.

Адамдардын органдарында жана тканьдарында белоктун саны

Орган- дар жана тканьдар	Белоктун саны %		Орган- дар жана тканьдар	Белоктун саны %	
	Кургак массасына	Жалпы санына		Кургак массасына	Жалпы санына
Тери	63	11,5	Бейрек	72	0,5
Сөөк (катуу)	20	18,7	Карын- алдында- гы без	47	0,1
Тиши (ка- туу)	18	0,1	Тамак сиириүү жолу	63	1,8

Тутум-дашты-руучу булчун	80	34,7	Май ткандары		
Мээ, нерв ткандары	45	2,0	Калган ткандар	14	6,4
Боор	57	3,6	Суюк	85	1,4
Жүрек	60	0,7	Тыгыз	54	14,6
Өпкө	82	3,7	Бүтүн дене	45	100
Кек боор	84	0,2			

4-суроо. Протеолиз деген эмне?

Жообу: Протеолиз – белоктордун эркин аминокислоталарга чейин ажыроосу.

5-суроо. Кандай ткандык протеиназалар бар?

Жообу:

1. Кычкыл лизосомдук протеиназалар – В, D, Н, L ж.б.
2. Катепсиндер.

6-суроо. Ичегиде пайда болгон белоктордун ажыроосунун акыркы продуктылары кайсы жерде зиянсыздандырылат?

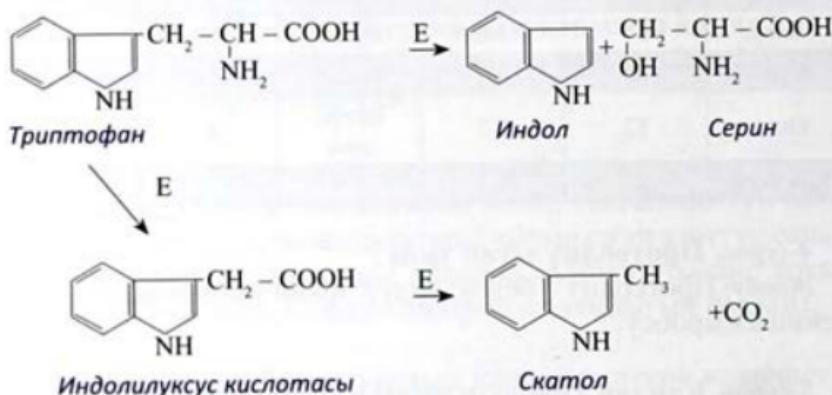
Жообу: Боордо.

7-суроо. Квик-Пытеддин үлгүсү (проба) кандай максатта пайдаланылат?

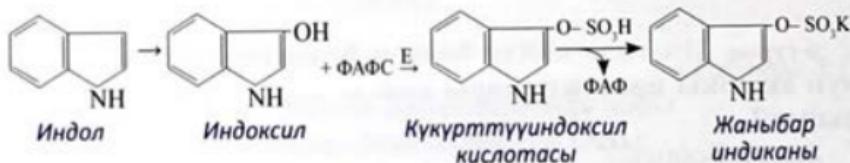
Жообу: Боордун зиянсыздандыруучу функциясын баалоодо, боордун паренхимасынын бузулушунан гиппурон кислотасынын санынын төмөндөөсүнө негизделген проба, б.а., бензоат натрийди ичирүү менен анын продуктысы болгон гиппурон кислотасынын санын сийдиктен текшерүүгө негизделген метод.

8-суроо. Ичеги микрофлорасынын ферменттеринин таасири астында триптофандын ажыроосунуу продуктысы – индолдун зиянсыздандырылуу схемасы кандай?

Жообуу: Индол → Индоксил → Күкүрттүү индоксил кислотасы (боордо) → Жаныбарлардын индиканы (сийдикте).



8.1-сүрөт. Бактериялардын таасиринде триптофандын катаболизмы



8.2-сүрөт. Сульфотрансферазанын индолдун зиянсыздандырылуусундагы катышы

9-суроо. Организмдеги аминокислоталардын булагы эмнеде?

Жообуу:

1. Тамак-аштын составындагы белоктордун ажыроосу;
2. Клеткадагы протеолиз;
3. Клеткада алмашылуучу аминокислоталардын синтезделиши.

10-суроо. Аминокислоталардын биологиялык ролу әм-неде?

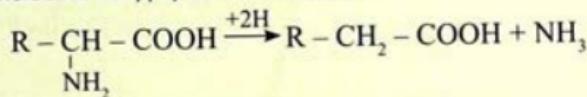
Жообу:

1. Пептиддердин, белоктордун мономерлери;
2. Алар:
 - а) азоттук негиздердин;
 - б) порфириндердин;
 - в) глюкозанын;
 - г) гормондордун – тироксиндин, адреналиндін, мелатониндин;
 - д) биогендик аминдердин синтезине көректелүүчү биринчилик заттар.

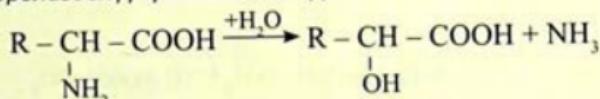
11-суроо. Клеткада аминокислоталар кандай ажырашат?

Жообу: 1. Дезаминделүү менен:

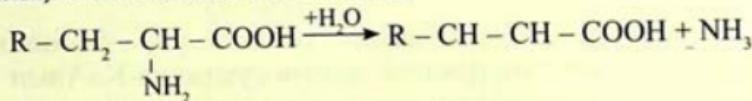
1. Калыбына келүүчү дезаминделүү



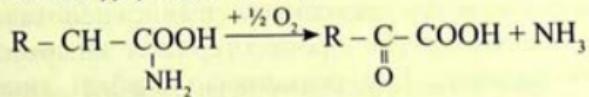
2. Гидролизденүүчү дезаминделүү



3. Молекуланын ичиндеги дезаминделүү



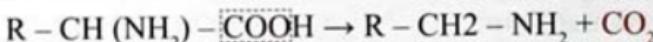
3. Кычкылдануучу дезаминделүү



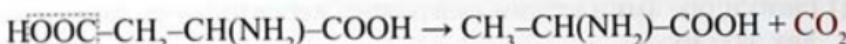
8.3-сүрөт. Аминокислоталардын дезаминделүүсү

2. Декарбоксилденүү менен: Тириүү организмдерде аминокислоталардын де-карбоксилденүүсүнүн 4 жолу белгилүү:

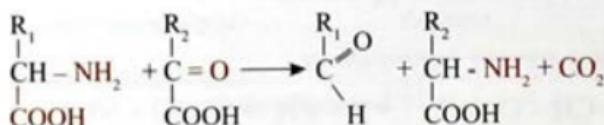
1. Жаныбарлардын ткандарында аминокислоталардын α-декарбоксилденүүсүнүн натыйжасында CO_2 жана биогендик аминдер пайда болот:



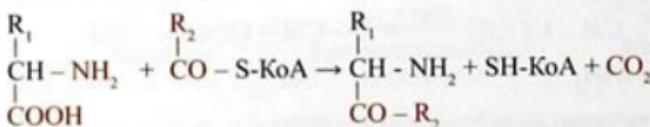
2. Микроорганизмдерде ω- декарбоксилденүү болот. М.: аспарагин кислотасынан α-аланин алынат:



3. Трансаминделүү менен байланышкан декарбоксилденүү: Реакциянын натыйжасында альдегид жана жаны аминокислота пайда болот.



4. Эки молекуланын конденсациялануусунун натыйжасында пайда болгон декарбоксилденүү:



Бул реакция жаныбарлар ткандарында δ-амино-левулиндик кислотасын глицин менен сукцинил-КоАнын катышуусунда синтезделүүсүнөн жана сфинголипиддердин синтезинде, өсүмдүктөрдө биотиндин синтезделүүсүнде пайда болот. Декарбоксилденүү реакциясы аминокислоталардын башка аралык метаболиттик процесстеринен айырмаланып кайталанбоочу процесс. Бул реакциялар атайдын тиешелүү аминокислоталардын декарбоксилаздык ферменттери менен каталализденишет. Аминокислоталардын декарбоксилазала-

ры адистенишүүнү камсыздоочу белоктук болугүнөн жана простетикалык группасы - пиридоксальфосфаттан (ПФ) турган татаал фермент.

12-суроо. Дезаминделүү кандай болот?

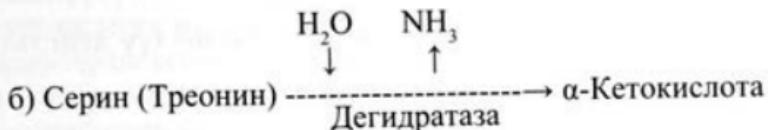
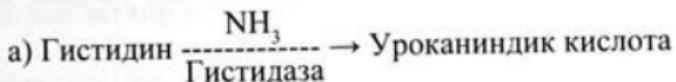
Жообу:

1. Тұз;
2. Кыйыр.

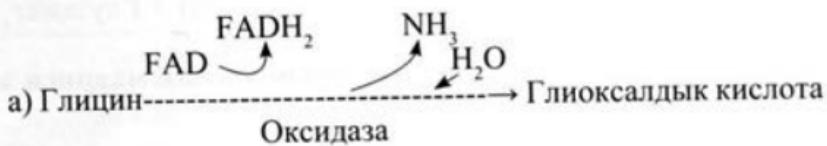
13-суроо. Кайсы аминокислоталар тұз дезаминделүүгө дуушар болушат?

Жообу:

1. Кычкылданбоочу:



2. Кычкылдандыруучу:



14-суроо. Кыйыр дезаминделүү деген эмие?

Жообу: Кыйыр дезаминделүү эки реакциядан турат:

1. Трансаминалдуу, аминокислоталардын NH_2 – группасы-

- нын 2-оксоглутаратка ташылуусунун натыйжасында глутаматтың пайда болушу;
2. Глутаматдегидрогеназаның таасири астында глутаматтың кычкылдануу дезаминделүүсү.



15-суроо. Трансаминалдуу реакцияларында кандай кофермент керек?

Жообу: Пиридоксальфосфат.

16-суроо. Кайсыл трансаминализалар тиешелүү деңгээлде активдүү?

Жообу:

1. Аланинаминотрансфераза (АЛТ)

Аланин + 2-Оксоглутарат \longleftrightarrow ПВК + Глутамат

2. Аспартатаминотрансфераза (АСТ)

Аспартат + 2-Оксоглутарат \longleftrightarrow Оксалоацетат + Глутамат

17-суроо. Трансаминалдуунун биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу:

1. Алмаштырылуучу аминокислоталар пайда болот;

2. Тиешелүү аминокислоталар дезаминделет;

3. Курчап турган чөйрөгө NH_3 бөлүнбөстөн жүргөн дезаминделүү.

18-суроо. Ткандарда (NH_3) аммиактын булагы кандай?

Жообу:

1. Аминокислота;

2. Биогендүү аминдер;
3. Глутамин жана аспарагин;
4. Азоттук негиз.

19-суроо. Организмде NH_3 зиянсыздандырылуу жолдору кандай?

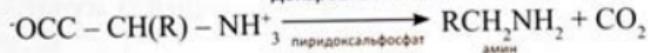
Жообуу:

1. Бордо мочевинанын(кыргызчасы бар) синтези;
2. Глутаминдин жана аспарагиндин синтези;
3. Калыбына келүүчү аминделүү;
4. Аммоний туздарынын синтези.

20-суроо. Аминокислоталардын декарбоксилденүүсүнөн кандай заттар пайда болот?

Жообуу: Клеткадагы (тучные клетки) гистидиндин декарбоксилденүүсүнөн гистамин пайда болот. Анын пайда болушу аллергендерге жооп катары да бааланат. Гистамин күчтүү кан тамырларды кенейтүүчү, жылмакай булчундуң жыйрылуусуна алып келүүчү, ашказандын былжыр клеткаларынан туз кислотасынын бөлүнүшүн стимулдаштыруучу да зат.

аминокислоталардын
декарбоксилазасы



A



B



8.4-сүрөт.
Биогендик аминдердин пайда болу- шу жана зиянсыздан- дырылуусу

Баш мээний тканьдарында глутаматтан γ-аминомай кислотасы пайда болот (ГАМК). ГАМК тормоздук нейромедиатор.

Гипоталамустун нейрондорунда триптофандын серотонин пайда болот. Ал дүлүктүрүүчү нейромедиатор.

Бейректө, бейрөк алдындагы бездерде, синаптикалык ганглияларда, нервдерде тирозинден дофамин пайда болот. Ингигитордук типтеги медиатор. Норадреналин жана адреналиндин алдын алуучу зат.

Нерв тканьдарында, бейрөк алдындагы безде дофаминдин гидроксилденүүсүнөн норадреналин пайда болот. Нервдик импульстардын синаптикалык өткөрүлүшүндө медиатор катары пайдаланылат.

Бейрөк алдындагы бездин (мозгового вещества) клеткаларында норадреналиндин адреналин пайда болот. Адреналин гормон.

21-суроо. Биогендик аминдерди кантит зиянсыздандырат?

Жообу: Моноаминооксидазалардын жана диаминооксидазалардын каты-шуусунда тиешелүү альдегиддерди, андан кийин кислоталарды пайда кылуу менен биогендик аминдердин зиянсыздандырылуусу боордун микросомаларында жүрөт.

22-суроо. Гистаминдик биологиялык ролу кандай?

Жообу:

1. Ашказанда HCl бөлүнүүсүн тездетет;
2. Капиллярларды кенейтип, артериалдык басымды төмөндөттөт;
3. Аллергиялык жана иммундук реакцияларды коштойт.

23-суроо. Серотониндик биологиялык таасири эмнеде?

Жообу:

1. БНС дүүлүктүрүүчү медиатору;
2. Серотониндик мелатонин гормону пайда болот;
3. Жатындын, ичегинин, бронхтордун, кан тамырлардын булчундарынын жыйрылуусун жаратат;

4. Сезгенүүлөрдүн жана ооруксунуунун медиатору;
5. Кандын уюу убактысын тездетет.

24-суроо. ГАМКнын биологиялык эффектиси эмнеде?

Жообу: ГАМК – тормоздолуу нейрондорунун медиатору, коркуу, кооп суздануу, чыналууну жоготот.

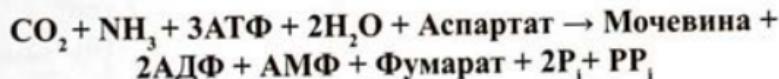
25-суроо. Мочевинада азоттун кандай булактарын билесинер?

Жообу:

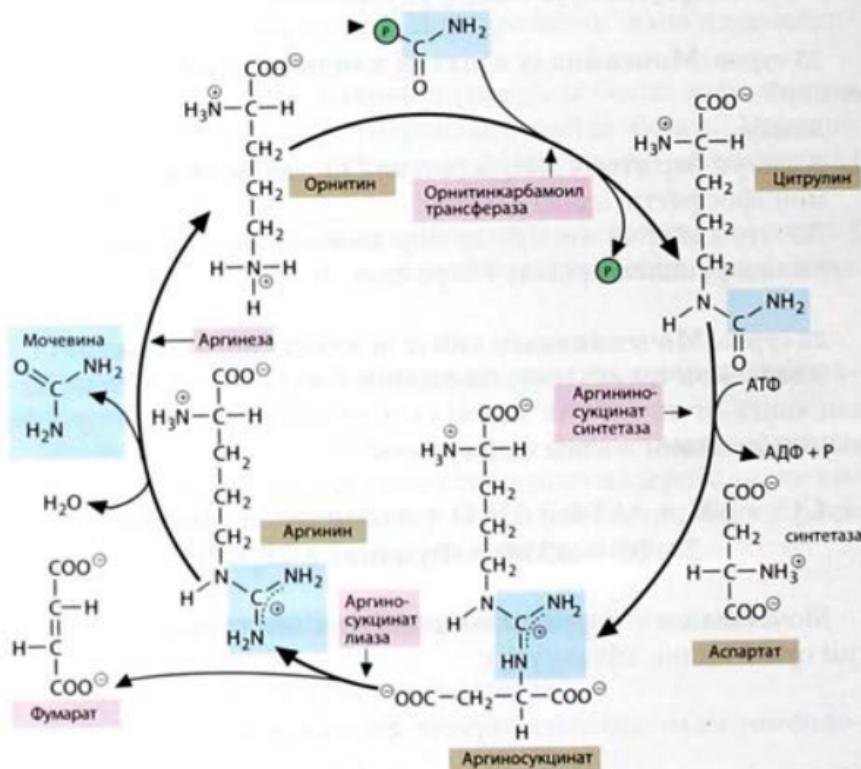
1. Азоттун бир атому NH_3 берет, ал CO_2 менен биригип карбамоилфосфатты пайда кылат;
2. Азоттун экинчи атомун ар бир аминокислота аспартаттын аминогруппасы аркылуу бере алат.

26-суроо. Мочевинанын синтези кайсы органда жүрөт?

Жообу: Көпчүлүк учурда мочевина боордо синтезделип, андан канга өтүп, сийдик менен сыртка чыгарылат. Мочевинанын синтезинин жалпы формуласы:



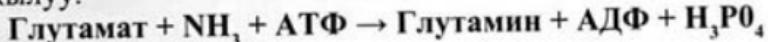
Мочевинанын боордо синтезделишинин схемасы (Кребстин орнитиндик айлануусу):



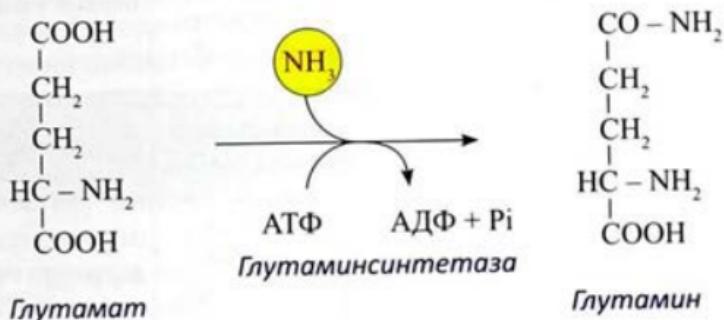
8.5.- Кребстин орнитиндик айлануусу (цикли)

27-суроо. Борбордук нерв системасында аммиактын зыянсыздандырылышы кандайча жүрөт?

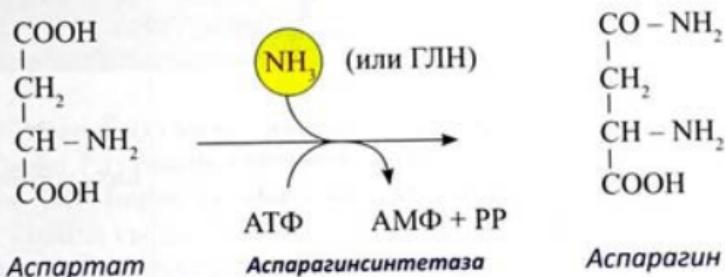
Жообу: Аспарагин жана глутамин кислоталарынын синтези аркылуу.



Глутамин –синтетаза аркылуу глутаминдин синтезделиши:



Аспарагинсинтетаза аркылуу аспарагиндин синтези:



Алар гематоэнцефалик тосмо (барьер) аркылуу оной өтүп, кан аркылуу бейрөккө жана боорго жеткирилет.

• Таблица 8.2.

Аммиактын негизги булактары

Булактар	Процесс	Ферменттер	Процесстин жүргөн орду
Аминокислоталар	Кыйыр дезаминделүү (аминокислоталардын дезаминделүүсүнүн негизги жолу)	Аминотрансферазалар, ПФ Глутаматдегидрогеназа, NAD ⁺	Бардык тканьдар
	Глутаматтын кычкылдануу менен дезаминделүүсү	Глутаматдегидрогеназа, NAD ⁺	Бардык тканьдар
	Гис, Сер, Тре кычкылданбаган дезаминделүүлөрү	Гистидаза-Серин, треонин-дегидратазалар, ПФ	Боор
	Аминокислоталардын кычкылдануу менен дезаминделүүсү	L-аминокислоталардын оксидазасы, FMN	Боор, бейрек
Биогендик аминдер	Аминокислоталардын кычкылдануу менен дезаминделүүсү (биогендик аминдердин инактивациялануусу)	Аминооксидазы, FAD	Бардык тканьдар
АМФ	Гидролиздик дезаминделүү	АМФ-дезаминаза	Интенсивдүү иштеп жаткан булчундар

- Аммиактын концентрациясынын кандын составында жогорулап кетиши чөйрөнүн pH щелочтуулугун жогорулатат (алкалоз п.б.). Натыйжада гемоглобиндин кычкылтекке жакындуулугу артат, бул тканьдардын гипоксиясына алып келип,

CO_2 топтолот да гипоэнергетикалык абал түзүлүү менен баш мээси жабырланат.

- Аммиактын концентрациясынын жогорулап кетиши нерв ткандарында глутаматтан глутаминдин синтезделүүсүн күчөтөт (глутаминсинтетаза ферментинин катышуусу менен):

$$\text{Глутамат} + \text{NH}_3 + \text{ATF} \rightarrow \text{Глутамин} + \text{ADP} + \text{H}_3\text{PO}_4$$
- Нейроглиялдык клеткаларда глутаминдин топтолуусу аларда осмостук басымдын жогорулашына, астроциттердин көбүүсүнө алып келип, жогорку концентрацияларында мээнин шишигин пайда кылат.
- Глутаматтын концентрациясынын төмөндөшү аминокислоталардын жана нейромедиаторлордун алмашуусун бузат, б.а., тормоздук медиатор γ -аминомай кислотасынын (ГАМК) синтези. ГАМК ж.б. медиаторлор жетишпегендө нервдик импульстардын өткөрүлүшү бузулуп муундардын титирөөсүн, калчылдоону пайда кылат.
- NH_4^+ иону цитоплазматикалык жана митохондриалдык мембрана аркылуу (практически) өтө албайт. Канда аммоний ионунун ашыкча болушу бир валенттүү Na^+ жана K^+ катиондорунун трансмембрандык ташылуусун иондук каналдарга конкуренттүү түрдө төмөндөтөт, ал мембранада нервдик импульстардын өткөрүмдүүлүгүнө таасир берет.

28-суроо. Глутаминдиин боордо ажыроосу кандай жүрөт?

Жообу: Глутамин глутаминаза аркылуу дезаминделип, бишогон NH_3 менен H^+ биригип аммоний ионун ($\text{NH}_3 + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$) пайда кылат. Бул процесс ацидоздо кислоталык-щелочтук тен салмактуулукту кармап, организмде Na^+ сактайт.

29-суроо. Аминокислоталардын азотсуз калдыктарынын тагдыры кандай?

Жообу: Азотсуз калдыктар:

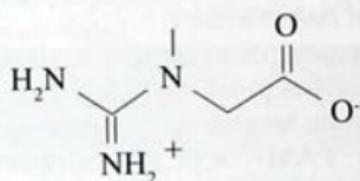
1. Глюкозага (гликогендик аминокислоталар);
2. Ацетоацетатка (кетогендик аминокислоталар);
3. Ацетил-КоА, андан май кислоталары жана холестерол синтезделет.

30-суроо. Кайсы аминокислоталар кетогендик деп аталаат?

Жообу: Лейцин, изолейцин, фенилаланин, тирозин, лизин, триптофан.

31-суроо. Креатиндин синтезинде кайсы аминокислоталар катышат?

Жообу: Глицин, аргинин, метионин.



32-суроо. Креатинфосфатты синтездөөдө кайсы ферменттер катышат?

Жообу: Креатинкиназа. Пайда болгон креатинфосфат макроэрдик зат. Ал булчундуң жана мээнин ткандарында АТФ-тін ресинтезин камсыз қылат.

33-суроо. Глицин кандай заттарды пайда қылууга катышат?

Жообу:

1. Порфириндерди;
2. Пуриндик азоттук негиздерди;
3. Глутатионду;
4. Креатинди;
5. Жуптуу от кислоталарын
6. Коллагенди.

34-суроо. Метиониндин активдүү формасы кайсы зат?

Жообу: S-аденозилметионин.

35-суроо. S-аденозилметиониндин биологиялык қызметтерінде?

Жообу: S-аденозилметионин:

1. Креатиндин; Холиндин; Адреналиндин;
2. Мелатониндин; Анзериндин;
3. Карнитиндин синтези үчүн CH_3 – группанын булагы болот.

36-суроо. Цистиноз деген эмне?

Жообу: Цистиндин цистеинге айлануусунун бузулушу. Цистин начар ээричүү кристаллдар түрүндө бөйрөктө, ретикулоэндотелиалдык системасында топтолот.

37-суроо. Фенилаланинден жана тирозинден кандай заттар пайда болот?

Жообу:

1. Дофамин, адреналин, норадреналин (нерв ткандары, бөйрөк алдындагы без);
2. Меланиндер (меланоциттер);
3. Тироксин (калкан бези);
4. Ацетоацетат жана фумарат (боор).

38-суроо. Эмне үчүн фенилпировинограддык олигофрения пайда болот?

Жообу: Фермент 4-фенилаланинмооксигеназанын тубаса жетишпегендигинен пайда болгон оору. Фенилаланин тирозинге айланбайт жана нервдин уусу – фенилпируват пайда болот.

Фенилаланин	Тирозин
Трансаминделүү	Ткандарда топтолот
Фенилпируват	Сийдик менен чыгарылат

39-суроо. Эмне үчүн алкантоонурия пайда болот?

Жообу: Гомогентизин кислотасынын ферменти диоксигеназанын жоктугунан пайда болот (сийдиктин составында гомогентизин кислотасынын пайда болушу). Кемирчектин составында гомогентизин кислотасынын топтолушу охроноз деп аталат.

40-суроо. Альбинизм деген эмне?

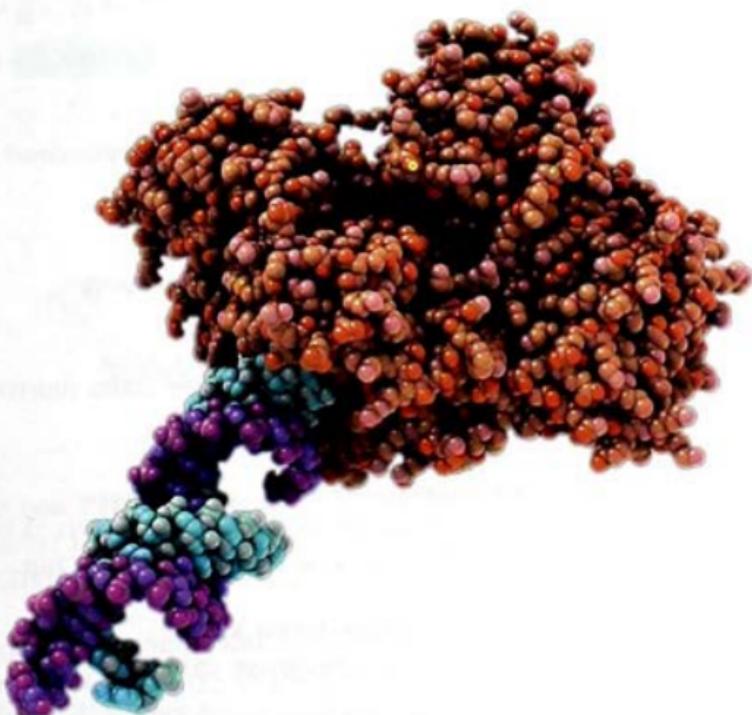
Жообу: Альбинизм тирозиндин ажыроосунун натыйжасында диоксифенилаланинден пигменттердин пайда болуусунун бузулушу.

41-суроо. Триптофандан кандай заттар пайда болот?

Жообу: Серотонин, НАД⁺.

9-БӨЛҮМ

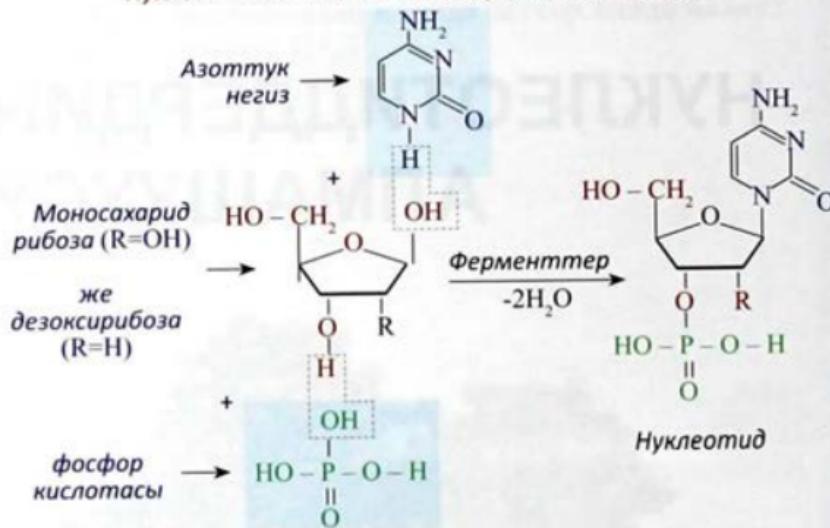
НУКЛЕОТИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ



9-БӨЛҮМ

НУКЛЕОТИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ

Нуклеотиддин составдык белүгү жана түзүлүшү



9.1.-сүрөт. Мононуклеотиддин структурасы

1-суроо. Нуклеозид деген эмне?

Жообу: Нуклеозид – азоттук негиздерден жана пентозадан турган заттар.

2-суроо. Нуклеотид деген эмне?

Жообу: Нуклеотид – азоттук негиздерден, пентозалардан жана фосфор кислотасынын калдыгынан турган заттар.

3-суроо. Нуклеин кислотасы деген эмне?

Жообу: Нуклеин кислотасы – полинуклеотид.

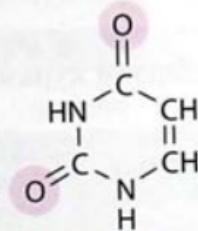
4-суроо. Нуклеин кислотасынын кандај түрлөрү кездештешт?

Жообу: ДНК – дезоксирибонуклеин кислотасы; РНК – рибонуклеин кислотасы.

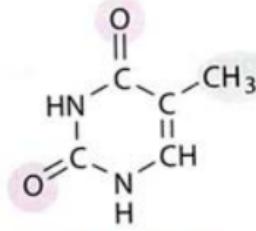
5-суроо. ДНКда кайсы азоттук негиздер кездешет?

Жообу: Пуриндик азоттук негиздер: – аденин, гуанин; Пиримидиндик азоттук негиздер: – цитозин, тимин.

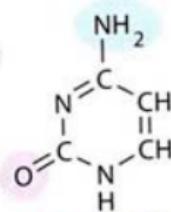
Пиримидиндик



Урацил (U)

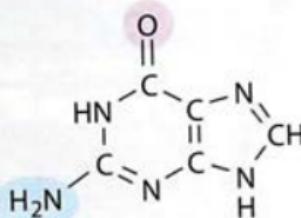


Тимин (T)

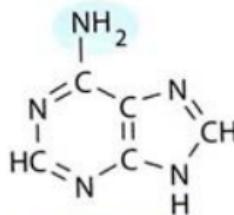


Цитозин (C)

Пуриндик



Гуанин (G)



Аденин (A)

9.2-сүрөт. Азоттук негиздер

6-суроо. РНКда кайсыл азоттук негиздер кездешет?

Жообу: Пуриндик азоттук негиздер: – аденин, гуанин; Пиримидиндик азоттук негиздер: -цитозин, урацил.

7-суроо. Нуклеин кислоталарында нуклеотиддер кандай байланыш аркылуу биригишет?

Жообу: 3',5'- фосфодиэфирдик байланыш аркылуу.

8-суроо. ДНКнын экинчилик структурасы кандай?

Жообу: Эки антипараллелдүү полинуклеотиддик чыңжырдын онго буралган спиралы.

9-суроо. ДНК спиралы кандай түзүлгөн?

Жообу: Бир айлануусунда өз ара комплементардуу азоттук негиздердин 10 жубу туура келген спираль.

• Таблица 9.1.

Нуклеозиддердин жана мононуклеиндердин курамы

Азоттук негиз		Нуклеозид (углевод+азоттук негиз)	Мононуклеотид (азоттук негиз+углевод+фосфат)	Кыскартылган белгиси
Пуриндер	Аденин	Аденозин	Аденозинмонофосфат (адениловая кислота)	АМФ
	Гуанин	Гуанозин	Гуанозинмонофосфат (гуаниловая кислота)	ГФМ
Пиримидиндер	Урацил	Уридин	Уридинмонофосфат (уридиловая кислота)	УМФ
	Цитозин	Цитидин	Цитидинмонофосфат (цитидиловая кислота)	ЦМФ
	Тимин	Тимидин	Тимидинмонофосфат (тимидиловая кислота)	ТМФ

10-суроо. ДНКнын экинчилик структурасын кандай байланыштар карман турат?

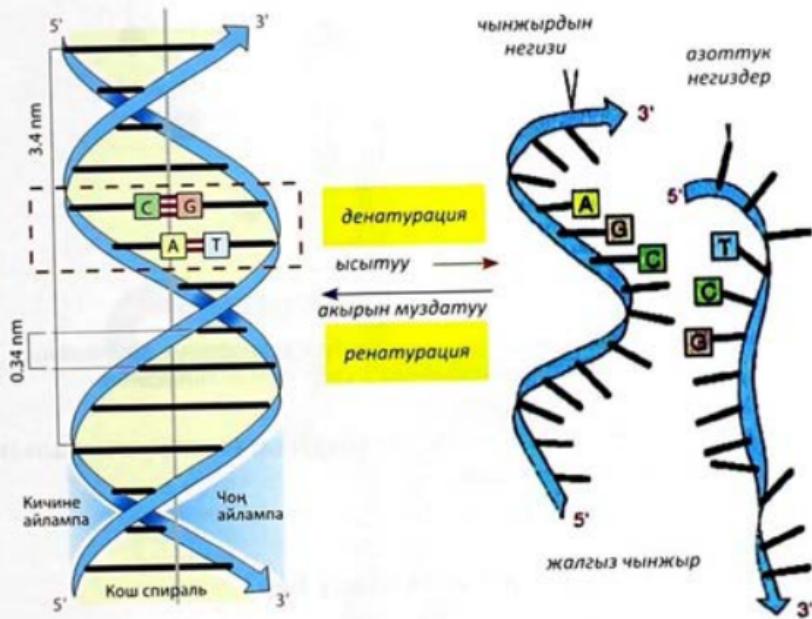
Жообу:

1. Комплементардуу азоттук негиздердин ортосундагы суутектик байланыш;
2. Гидрофобдуу аракеттенишүү.

• Таблица 9.2.

Нуклеин кислоталарынын окшоштуктары жана айырмачылыктары

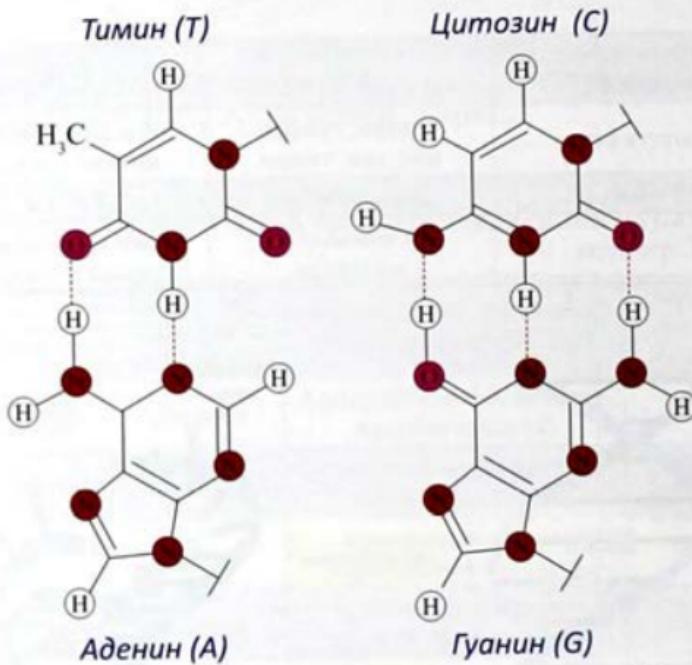
Структуралык компонент	ДНК	РНК
Азоттук негиз	Аденин, гуанин, цитозин, тимин	Аденин, гуанин, цитозин, урацил
Углевод	Дезоксирибоза	Рибоза
Структура	Эки чынжырлуу молекула	Бир чынжырдан турган молекула



9.3. – сүрөт. ДНКнын молекуласынын түзүлүшү, денатурациялануусу, ренатурациялануусу

11-суроо. Комплémentардуу жуптардын ортосунда кайча сүүтектүк байланыш пайда болот?

Жообу: 1. Аденин – Тимин комплементардуу жуптарынын ортосунда 2 суутектик байланыш;



- 9.4. – сүрөт. 1. Аденин-Тимин ортосунда 2 суутектик байланыш.
2. Гуанин-Цитозин ортосунда 3 суутектик байланыш

12-суроо. ДНК жана РНК ортосундагы структуралык айырмачылыктар кандай?

Жообу: 9.2.-таблицаны карагыла.

13-суроо. РНКнын кандай түрлөрү бар?

Жообу:

1. Информациялык РНК (иРНК), же матрицалык РНК (мРНК);
2. Рибосомдук РНК (рРНК); (9.6-сүрөт)
3. Транспорттук РНК (тРНК);
4. Вирустук РНК (вРНК).

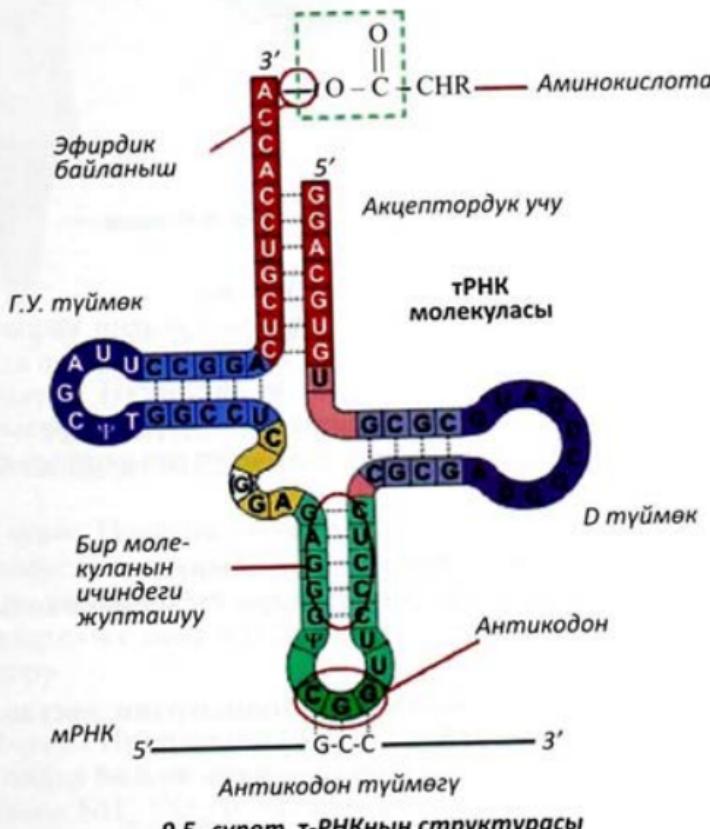
14-суроо. тРНКнын 2-структурасы кандай?

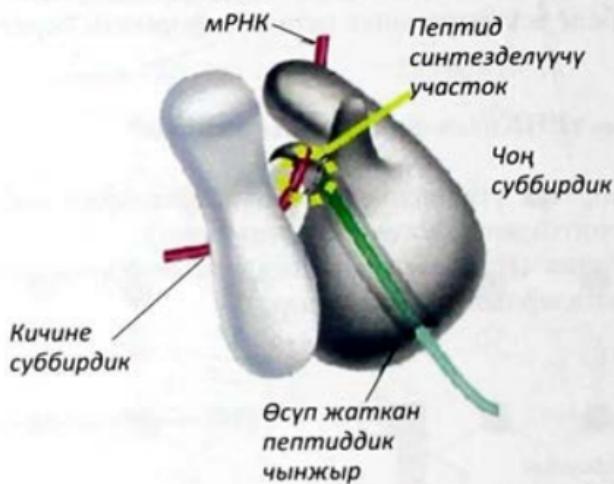
Жообу: Көптөгөн минордук нуклеотиддердин болушу тРНКга «беде жалбырагына» окшогон форманы берет (9.5-сүрөт)?

15-суроо. тРНКнын функциясы кандай?

Жообу:

1. Транспорттук (тиешелүү аминокислоталарды рибосомага белок синтезделүүчү орунга алып барат);
2. Адаптерлик (Нуклеотиддик тилдеги информациины аминокислоталардын тилине көрөт).





9.6.-сүрөт. Рибонуклеопротеид, рибосома.

16-суроо. Нуклеопротеиндер деген эмне?

Жообу: Простетикалык группа катары нуклеин кислоталарын кармаган татаал белоктор – нуклеопротеиндер деп аталат.

17-суроо. Дезоксирибонуклеопротеин деген эмне?

Жообу: Простетикалык группа катары ДНК кармаган белок (хроматин).

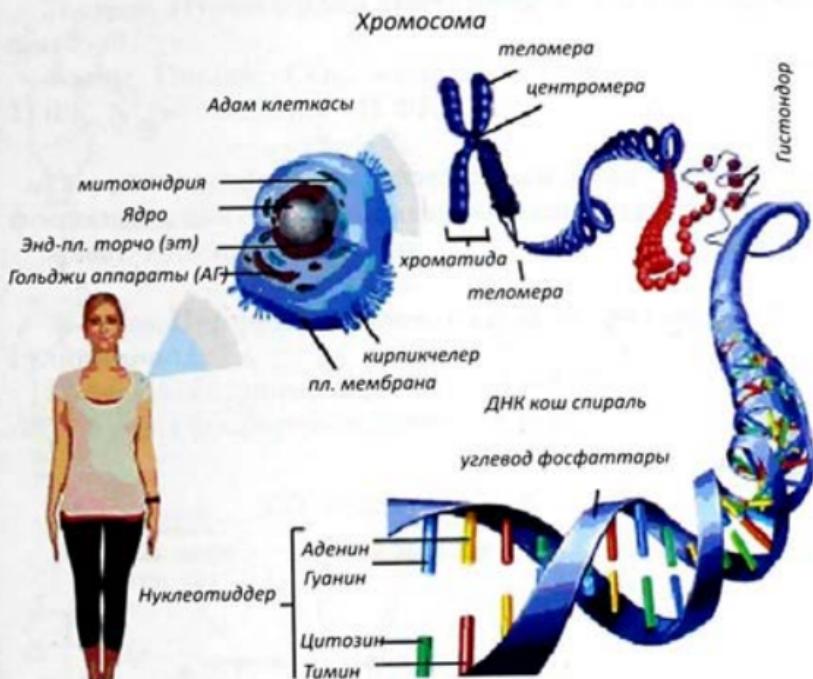
18-суроо. Рибонуклеопротеин деген эмне?

Жообу: Простетикалык группа катары РНК кармаган белок (рибосома) (9.6-сүрөт).

19-суроо. Дезоксирибонуклеопротеиндердин составына кандай белоктор кирет?

Жообу:

1. Гистондор;
2. Кычкыл гистондук эмес белоктор (9.7-сүрөт).



9.7.- сүрөт. ДНК-Хромосома. Түрмөктелүү этаптары.

20-суроо. Пуриндик азоттук негиздердин ақыркы продуктысы кандай?

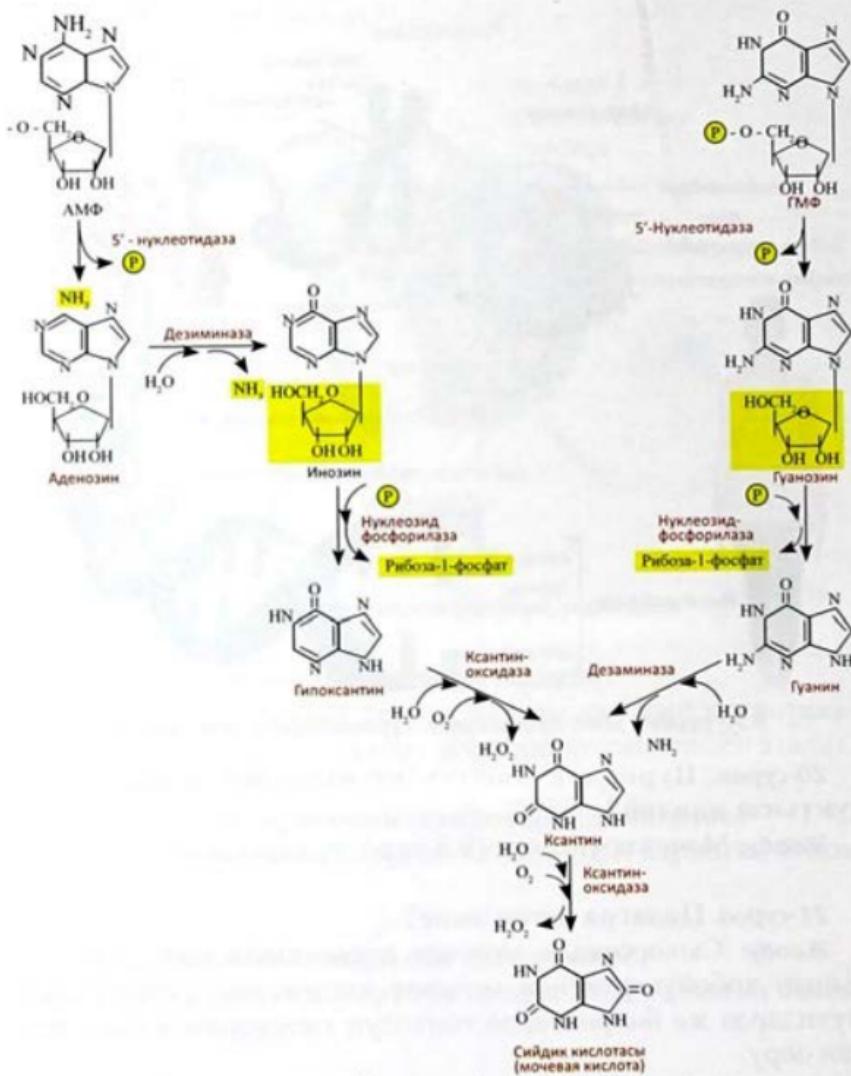
Жообу: Мочевая кислота (9.8-сүрөттү карагыла)

21-суроо. Подагра деген эмне?

Жообу: Сывороткада мочевая кислотанын концентрациясынын көбөйүшү менен мочевая кислотанын (ураттардын) муундарда же бөйрөктөрдө топтолуп калуусунан келип чыккан оору.

22-суроо. Пиримидиндик азоттук негиздердин ажыроосунаң пайдалы болгон ақыркы продуктылар?

Жообу: NH₃, CO₂, β – аланин (урацилден жана цитозинден) жана β-аминоизобутират (тиминден).



9.8-сүрөт. Пуриндик негиздердин ажыроо жолу

23-суроо. Пуриндик нуклеотиддердин *de novo* синтези кайсы метаболиттерден башталат?

Жообу: 5'-фосфорибозил -1'-пирофосфаттан (ФРПФ).

24-суроо. Пуриндердин синтезинде кандай заттар катышат?

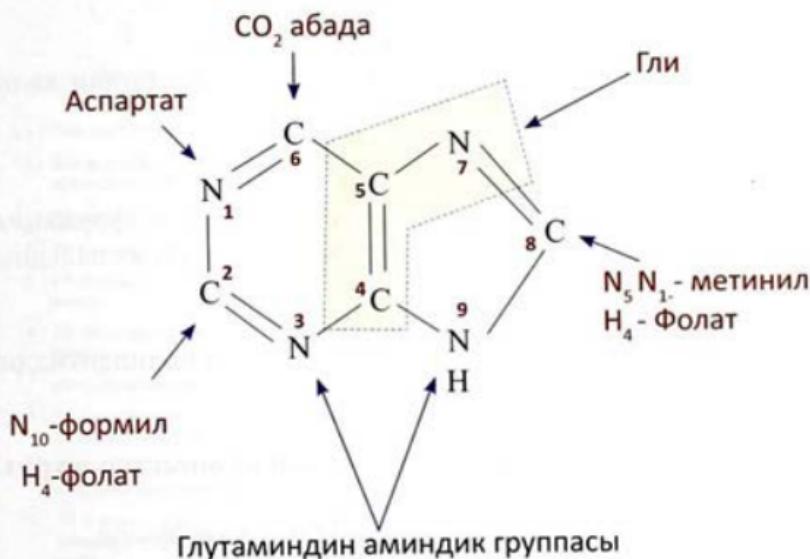
Жообу: Глицин, CO_2 , аспартат, глутамин, N^{10} -формил ТГФК, N^5N^{10} -метенил-ТГФК, CO_2

25-суроо. Аденозинмонофосфаттын жана гуанозинмонофосфаттын синтезинде кандай окшош метаболит бар?

Жообу: Инозинмонофосфат.

26-суроо. Пуриндик нуклеотиддердин синтези кандай регуляцияланат?

Жообу: Аденозинмонофосфат жана гуанозинмонофосфат ФРПФ жана фосфорибозиламиндин синтезин ингибирилешет.



9.9.-сүрөт. Пурин шакегинdegи C, N атомдорунун булагы

27-суроо. Пиримидиндердин синтезинде кандай заттар катышат?

Жообу: Глутамин, CO_2 , аспартат.

28-суроо. Бардык пиридинидик нуклеотиддердин синтезинде кандай жалпы метаболит бар?

Жообу: Уридинофосфат.

29-суроо. Кайсы белоктун катышуусунда дезоксирибонуклеотиддер пайда болот?

Жообу: Тиоредоксин.

30-суроо. Кандай матрицалық синтездер болот?

Жообу: 1. Репликация; 2. Транскрипция; 3. Трансляция.

31-суроо. Репликация деген эмне?

Жообу: ДНК матрицада эки туунду (дочерние) ДНК структураларынын синтезделиши.

32-суроо. Репарация деген эмне?

Жообу: ДНК структурасынын бузулган жерлеринин калыбына келүүсү.

33-суроо. Транскрипция деген эмне?

Жообу: ДНК молекуласындагы генетикалық информациянын информаялық РНКнын (иРНК) көчүрүлүп жазылышы.

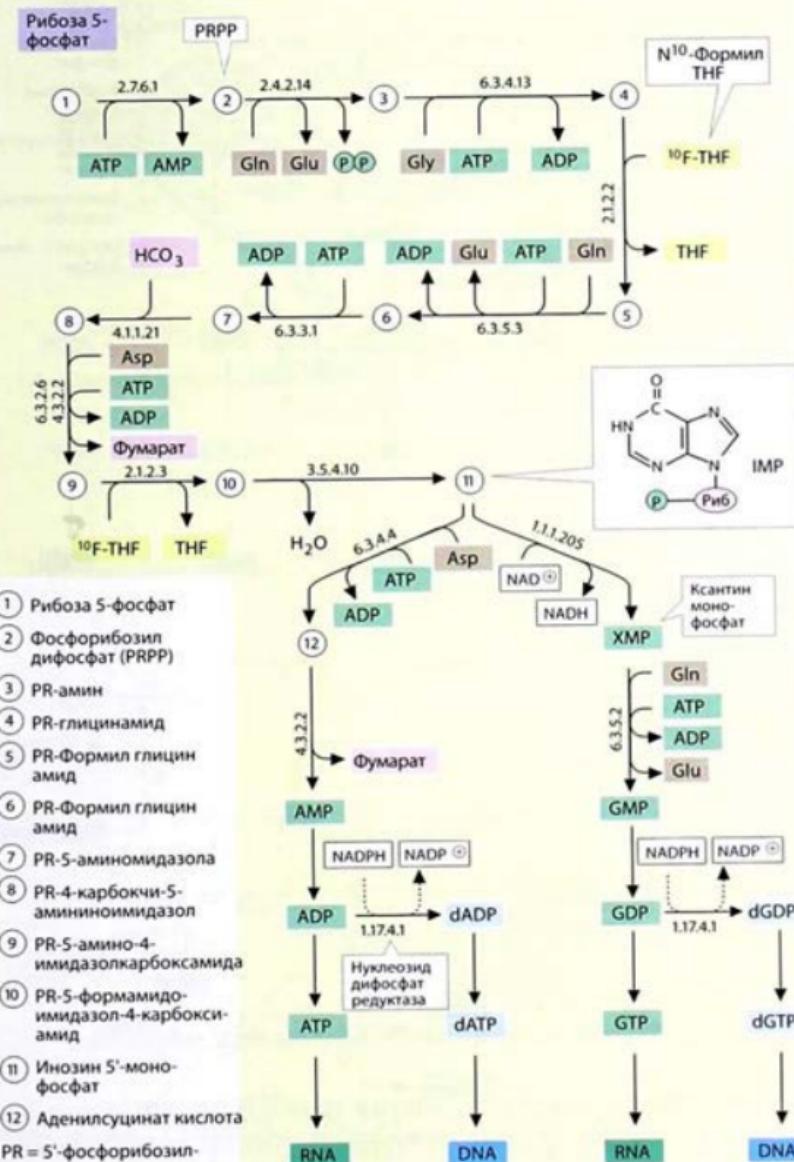
34-суроо. Трансляция деген эмне?

Жообу: Рибосомадагы иРНК матрицасында полипептиддик чынжырдын синтезделиши.

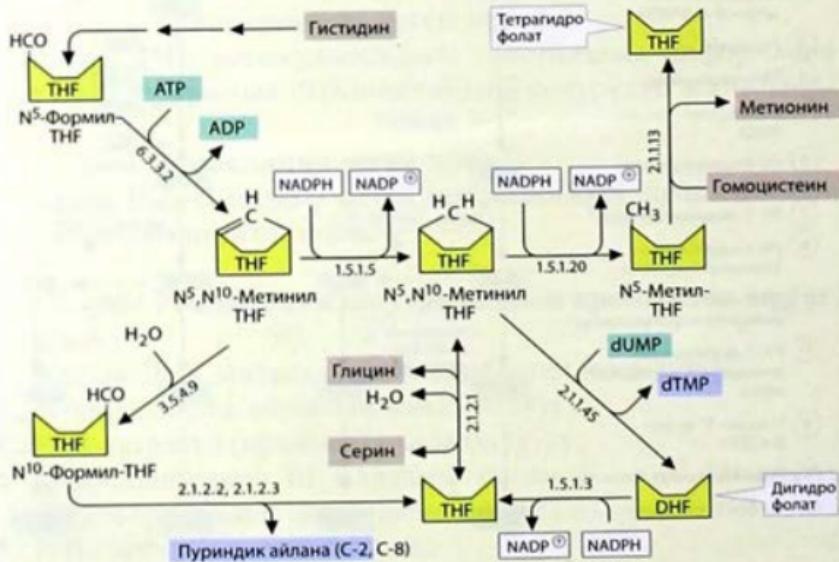
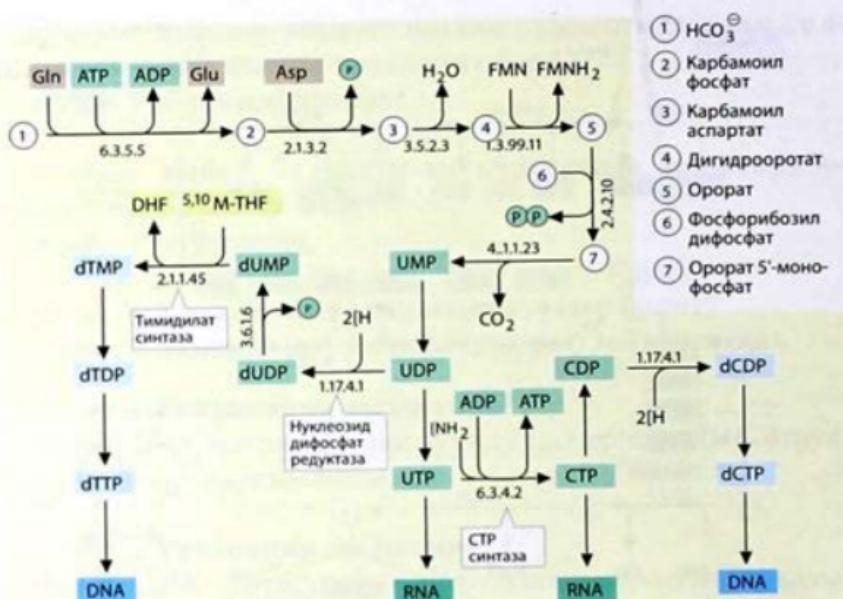
35-суроо. Репликацияланууда кандай процесстер жүрөт?

Жообу:

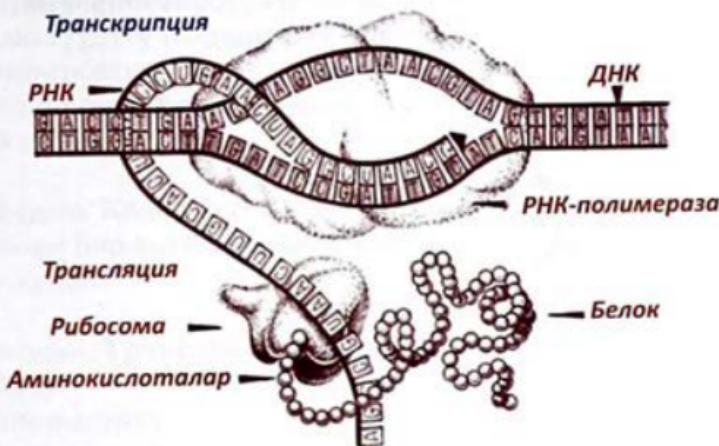
1. Энелик ДНК молекуласынын жибинин жазылуусу;
2. Репликативдик айрынын пайда болуусу;
3. РНК-затравка (праймер) пайда болуусу;
4. ДНК-полимераза III жардамы менен $5' \rightarrow 3'$ бағытында ДНК жильтеринин синтезделиши;
5. РНК-затравканын кесилиши;
6. Оказаки фрагменттерин бирюктүрүү (сшивание).



9.10-сүрөт. Пуриндердин биосинтези



9.11-сүрөт. Пириимидиндердин биосинтези



9.12.-сүрөт. ДНКнын Транскрипциясы

Репликативдүү айырча

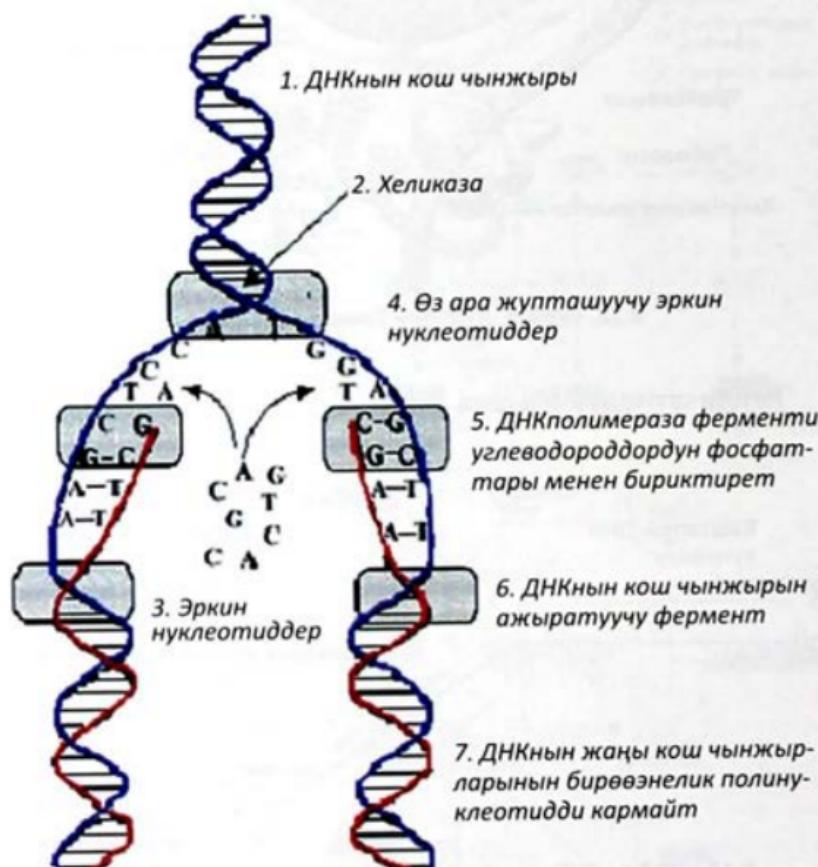
9.13.-сүрөт. ДНК молекуласынын репликациясы (айры)

36-суроо. пре-иРНКнын процесинги деген эмне?

Жообу: пре-иРНКнын посттранскрипциялык жетилүүсү, төмөнкү стадиялардан турат:

- 5' – жана 3' уштарынын модификациялануусу, б.а., 5'-учу-

- нун кэп, 3' -учунан полиаденилденүүсү (кэпирование 5' – конца и полиаденилирование 3'-конца);
 - интрондордун кесилиши;
 - экзондордун бирегиши (сшивание) – сплайсинг.



9.14.-сүрөт. ДНК молекуласынын репликациялануу схемасы

37-суроо. Генетикалык коддуун касиеттери кандай?

Жообу:

1. Триплеттүүлүк;
2. Тосмоктоолбостугу (неперекрываемость);

3. Туундулугу (вырожденность);
4. Адистүүлүгү (специфичность);
5. Универсалдуулугу;
6. Коллинеардуулук;
7. Уюлдуулуугу.

38-суроо. Кодон деген эмне?

Жообу: Бир аминокислотаны коддоочу, нуклеотиддик триплет – кодон.

39-суроо. Трансляциянын этаптары кандай?

Жообу:

1. Инициалануу;
2. Элонгациялануу;
3. Терминациялануу.

40-суроо. Инициалоочу кодон деген эмне?

Жообу: АУГ.

41-суроо. Терминациялануучу кодондор деген эмне?

Жообу: УАА, УАГ, УГА.

42-суроо. Рибосомада белоктун синтезинде кандай борборлор пайда болот?

Жообу: Пептидилдик (Р) же аминоацилдик (А) борборлор.

43-суроо. Белоктун синтезинде кандай белоктук факторлор пайда болот?

Жообу: Инициалануу, элонгациялануу, терминациялануу этаптарынын белоктук факторлору.

• Таблица 9.3.

Генетикалык код

Экинчи нуклеотид

Б	U	UUU	Phe	F	UCY		S	UAU	Tyr	O	UGU	Cys	C	U	Y
и	UUC	Phe		UCC		Ser		UAC	Tyr		UGC	Cys	U	C	Ч
и	UUA	Leu		UCA				UAA	Term		UGA	Term	C	A	Ч
и	UUG	Leu		UCG				UAG	Term		UGG	Trp	W	G	Ч
и	C	CUU	Leu	L	CCU			CAU	His	H	CGU			U	Y
и	CUC	Leu		CCC		Pro	P	CAC	His		CGC			C	Ч
и	CUA	Leu		CCA				CAA	Gln	Q	CGA			A	Ч
и	CUG	Leu		CCG				CAG	Gln		CGG			G	Ч
и	A	AUU	Ile	I	ACU			AAU	Asn	N	AGU	Ser		U	Ч
и	AUC	Ile		ACC		Thr	T	AAC	Asn		AGC	Ser		C	Ч
и	AUA	Ile		ACA				AAA	Lys	K	AGA	Arg	R	A	Ч
и	AUG	Met	M	ACG				AAG	Lys		AGG	Arg		G	Ч
и	G	GUU	Val	V	GCU			GAU	Asp	D	GGU			U	Ч
и	GUC	Val		GCC		Ala	A	GAC	Asp		GGC			C	Ч
и	GUA	Val		GCA				GAA	Glu	E	GGA	Gly	G	A	Ч
и	GUG	Val		GCG				GAG	Glu		GGG			G	Ч

44-суроо. Рибосомада полипептиддик чынжырдын топтолусунаң кийин қандай посттрансляциялык өзгөрүүлөр болот?

Жообу:

1. Н-учундагы инициялануучу аминокислотаны бөлүү;
2. Чектелген протеолиз;
3. Дисульфиддик көпүрөчөлөрдүн пайда болушу;
4. Простетикалык группалардын кошулушу;
5. Радикалдардын модификацияланышы;
6. Фолдинг (мейкиндик конформациянын пайда болушу).

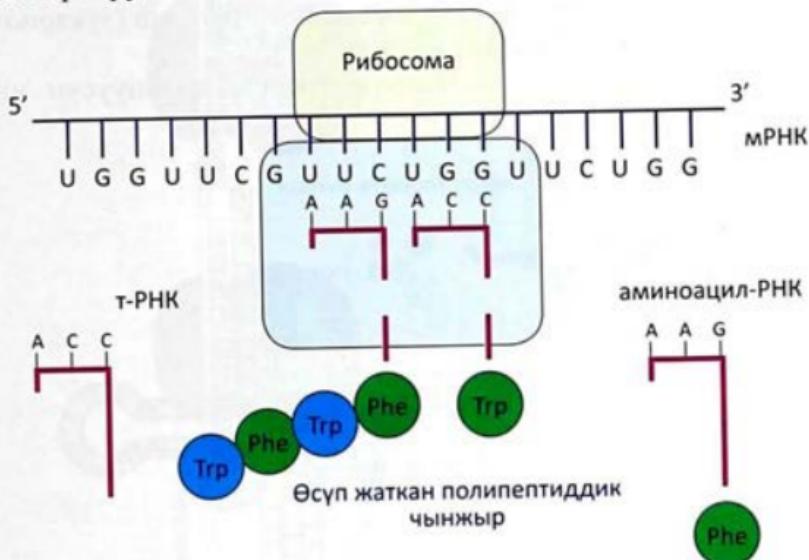
45-суроо. РНК-матрицада ДНКнын синтезделишин кайсы фермент катализдейт?

Жообу: РНК-көз каранды ДНК-полимераза (тескери транскриптаза, ревертаза).

46-суроо. Митогендер деген эмне?

Жообу: ДНКнын репликациясын максатка ылайык күчтүүчү факторлор.

Бул негизинен тромбоциттердин, эпителийлердин өсүү факторлору.



9.15-суроот. Белоктун биосинтезинин схемасы

47-суроо. Морфогендер деген эмне?

Жообу: Клеткалардын дифференцировкалануусун тиешелүү багытта камсыз кылуучу заттар.

48-суроо. Антибиотиктер белоктун синтезине кандай таасир этет?

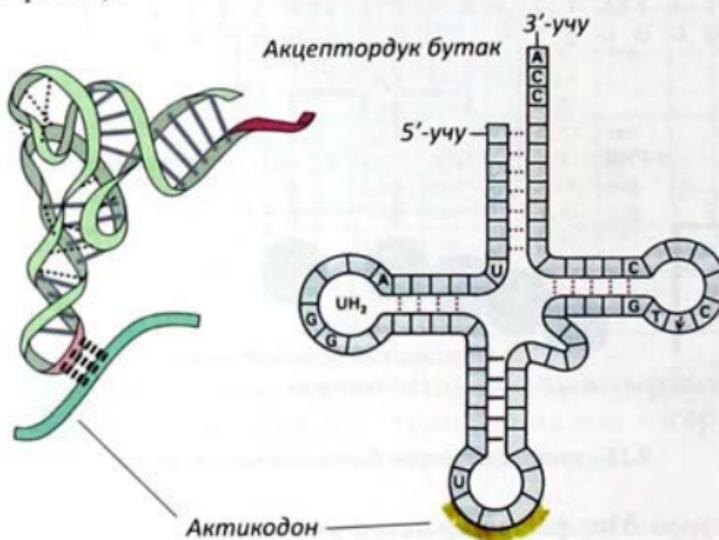
Жообу: Матрицалык синтездин ар түрдүү этаптарында антибиотиктер ингибирлешет?

49-суроо. Матрицалык синтезди кайсы препараттар ингибирлэйт?

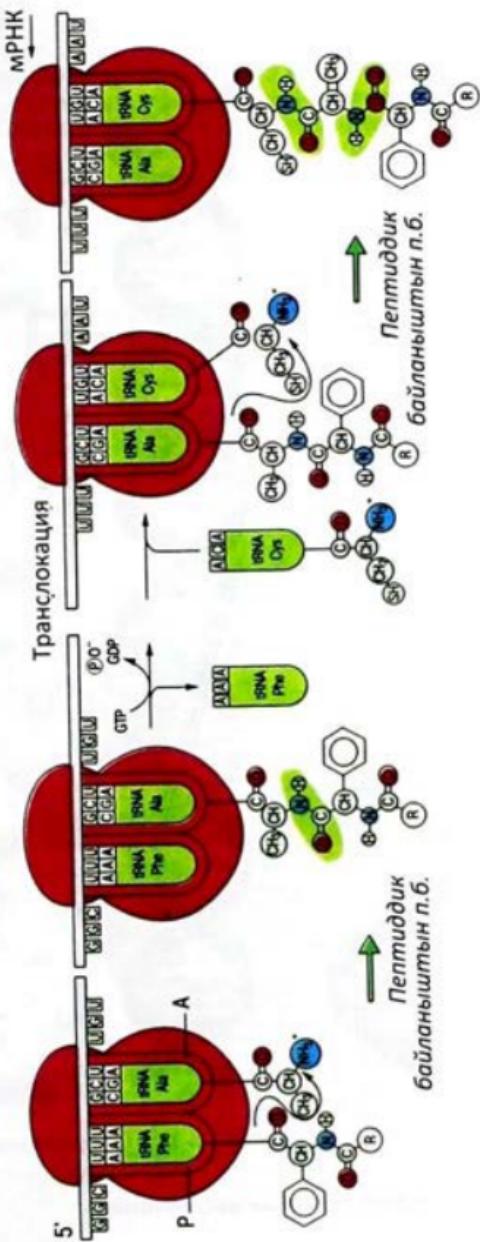
Жообу:

1. Таривид, квинтор-250 (репликацияны ингибирлэйт);
2. Рифампицин (транскрипциянын инициалануусун ингибрлэйт);

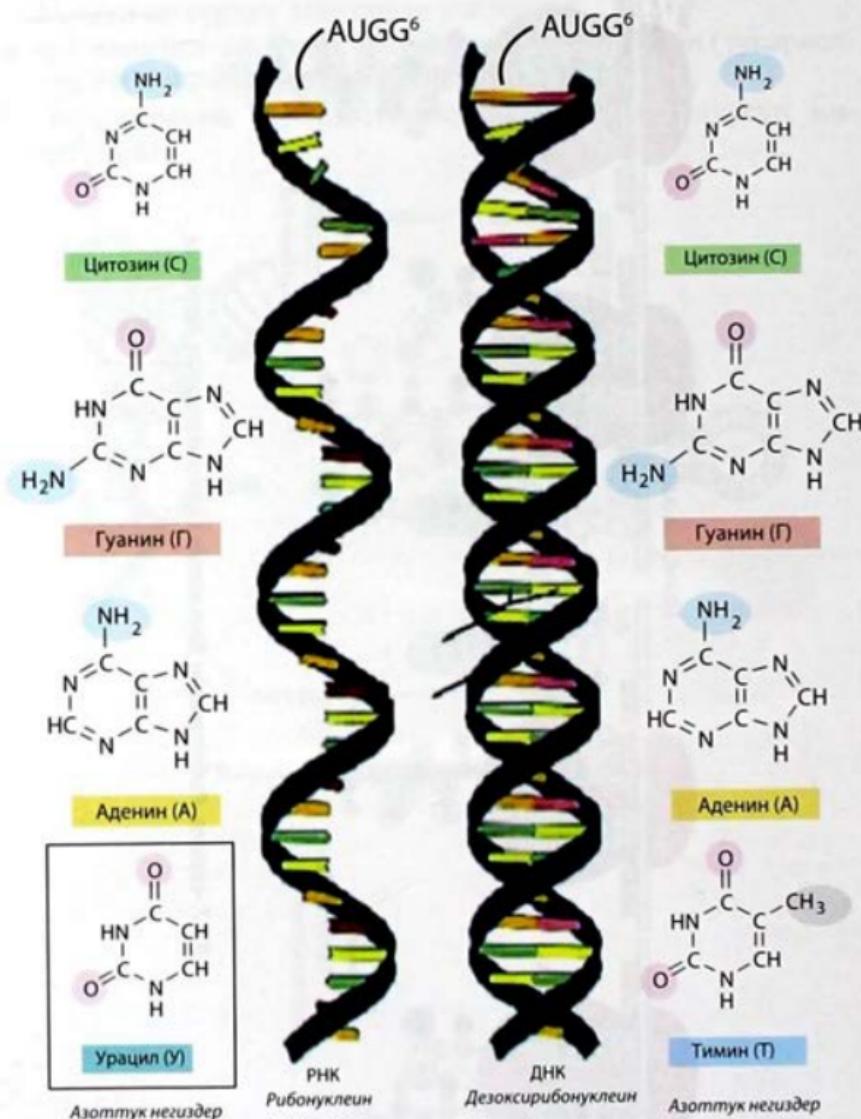
- Стрептомицин, тетрациклин, эритромицин (трансляциялануунун ар түрдүү этаптарын токтотот);
- α -Аманитин – поганка козу карынынын токсини (эукариоттук РНК-полимеразанын ингибитору);
- Энтеротоксин (эукариоттордун трансляциалануусун ингибрлейт).



9.16.-сүрөт. т-РНКнын структурасы



9.17.-сүрөт. Рибосомада белоктун биосинтезинин схемасы



9.17.-сүрөт. Нуклеин кислоталары

10-БӨЛҮМ

ХРОМО- ПРОТЕИНДЕРДИН АЛМАШУУСУ



10-БӨЛҮМ

ХРОМОПРОТЕИНДЕРДИН АЛМАШУУСУ

1-суроо. Хромопротеиндер деген эмне?

Жообу: Боелгон простетикалык группаны кармоочу татаал белоктор хромопротеиндер деп аталып, фотосинтез, клеткалык дем алуу, организмдин дем алуусу, кычкылтектин, көмүр кычкыл газынын ташылуусу, кычкылдануу калыбына келүү реакциялары, жарыкты жана түстүү кабыл алуу процесстерине катышышат. Эн бир негизги кызматтарынын бири – күн энергиясын кабыл алуу менен аны пайдалып, адамдар, жаныбарлар үчүн керектүү энергетикалык формага айландырууда.

2-суроо. Кайсыл хромопротеиндер кецири белгилүү?

Жообу: Хлорофилл (магнийпорфирин) белок менен биригип өсүмдүктөрдүн фотосинтездик активдүүлүгүн камсыздайт. Күндүн энергиясын сиририп алуу менен суунун молекуласынын суутекке кычкылтекке ажырашын катализдейт.

3-суроо. Гемопротеиндерге кандай заттар кирет?

Жообу: Гемоглобин, миоглобин, цитохромдор, каталаза, пероксидаза, гуанилатциклаза ж.б. Гемопротеиндер, флавопротеиндер, каротиноиддер.

Гемопротеиндер (темирдүү порфириндер), тескерисинче кычкылтекти сиририп алуу менен энергия болуп чыгаруу аркылуу суу молекуласынын пайда болуусун катализдешет.

4-суроо. Гемопротеиндердин простетикалык группасы кандайча аталаат?

Жообу: Гем.

5-суроо. Гемоглобин А (НъА) кандай түзүлген?

Жообу: 4 полипептиддик чынжырдан (2α , 2β) жана 4 молекула гемден. Гемдин молекуласы жарым жартылай гидро-

фобдук аминокислоталардын радикалдарынан топтолгон гем чөнтөкчесүндө жайгашкан.

6-суроо. Гемоглобиндин молекуласында темирдин координациялык байланыштары кандай болунгөн?

Жообу: 4 байланыш Fe^{2+} порфирин шакекчесинин 4 азотунун атому менен бириктируүгө, 5-байланыш – Fe^{2+} гистидин радикалалынын имидазоль шакекчеси менен бириктируүгө, 6-кычкылтекти бириктируүгө жумшалат.

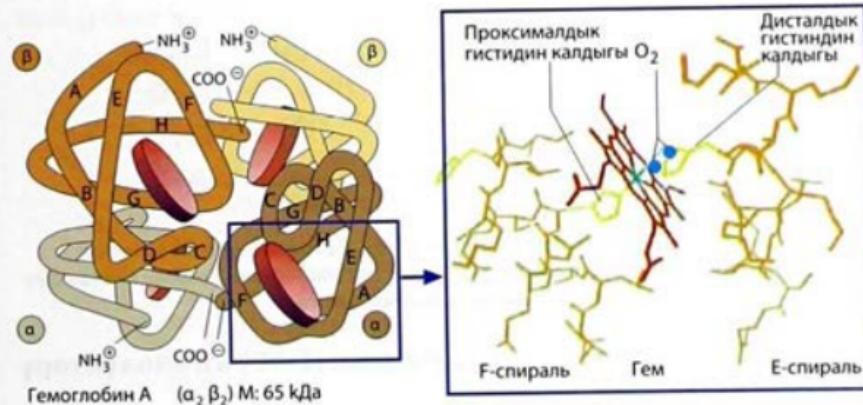
7-суроо. Гемоглобин кандай функцияларды аткарат?

Жообу:

1. O_2 өпкөдөн ткандарга жана CO_2 жана H^+ ткандардан өпкөгө ташыйт;
2. Кандын буфердик көлемүн сактайт.

8-суроо. Гемоглобиндин төртүнчүлүк структурасы эмнени камсыз кылат?

Жообу: Өпкөдө гемоглобиндин кычкылtek менен толук камыгуусун жана ткандарда аны тез берүүсүн камсыздайт.



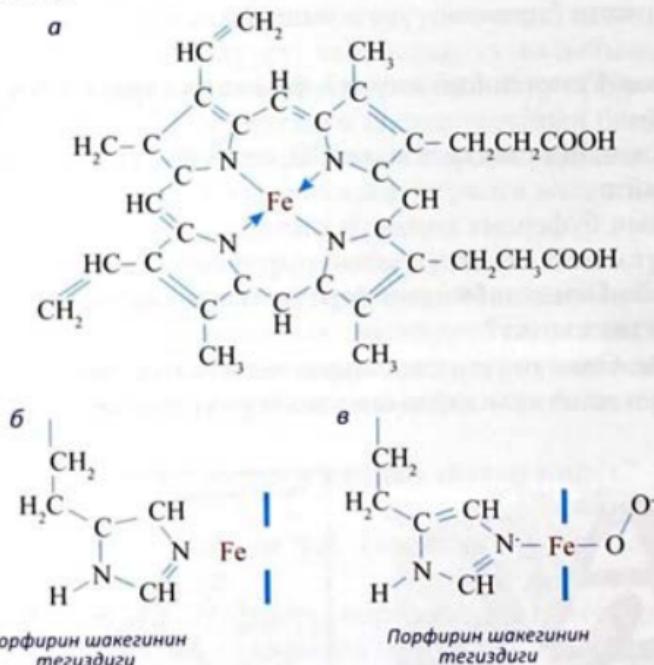
10.1.-сүрөт. Гемоглобиндин 4-структурасы, гемдин белоктук глобула менен биригүүсү

9-суроо. Организмдин гипоксияга адаптациялануусун кандай метаболит жогорулатат?

Жообу: 2,3-Бифосфоглицерат.

10-суроо. Гемоглобиндин кандай абалдары белгилүү?

Жообу: Чала кычкылданган -T-абалы (чыналган – напряженное), толук кычкылданган –R-абалы (бошонгон – релаксированное).



10.2.-сүрөт. Гемдин структурасы (а), дезоксигемоглобиндин активдүү борборунун структурасы (б), оксигемоглобиндин активдүү борборунун структурасы

11-суроо. Феталдык гемоглобиндин (HbF) өзгөчөлүктөрү кандай?

Жообу: HbF 2 α – жана 2 γ – чынжырдан турат. γ – чынжырда гистидиндин ордуна серин алмашкан, ошондуктан HbF кычкыл-текке жакындығы жогору (высокое сродство к кислороду).

12-суроо. Миоглобиндин функциясы кандай?

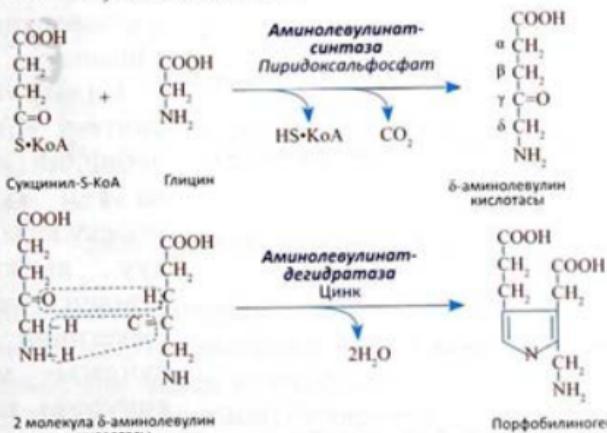
Жообу: Булчунда кычкылтекті топтойт жана митохондриялық цитохромоксидазаны камсыздашат.

13-суроо. Гемдин синтези кандай жүрөт?

Жообу: Гемдин синтези эритроциттердин жол көрсөтүүчүлөрү болгон боор, бөйрөк, ичегинин былжыр клеткаларында жан башка ткандарда жүрөт. Синтездин 1-реакциясы δ-аминолевулинат-синтетазаның катышуусунда митохондрияларда жүрөт. 2-реакция аминолевулинатдегидратазаның (порфилиноген-синтаза, 10.3-10.4-сүрөттөр) таасири астында цитозолдо етөт.

Синтезделген 4 молекула профобилиногендер биригип тетрапиррол пайда болот. Тетрапирролдордун 2 түрү белгилүү: уропорфириноген I жана уро-порфириноген III. Экеөнүн төң синтезделишине уропорфириноген III косинтаза ферменти катышат.

Андан соң, уропорфириногендер тиешелүү копропорфириногендерге айланат. Копропорфириноген III андан ары кычкылданып протопорфириноген IX, протопорфирин IX пайда болот. Ал гем менен биригет, реакцияны фермент феррохелатаза (гемсинтаза) катализдейт.



10.3.-сүрөт. Порфобилиногендин синтези

14-суроо. Порфириндерге кандай заттар кирет?

Жообу: Порфобилиногенден гемдин синтезделишинде пайда болуучу бардык аралык продуктылар.

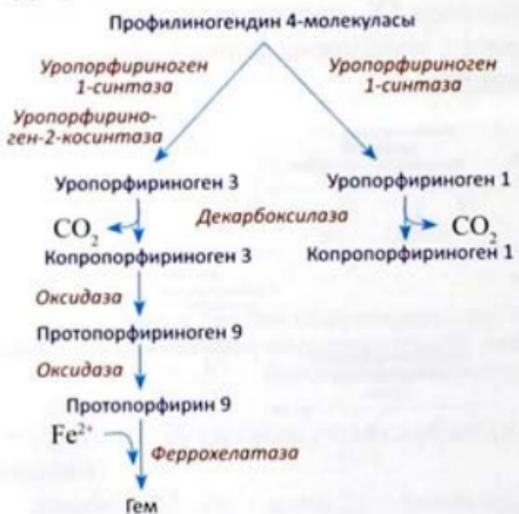
15-суроо: Порфирин деген эмне?

Жообу: Порфириндердин же алардан алдыңкы заттардын көп санда бөлүнүп чыгышынан пайда болгон гетерогендүү оорулардын группасы.

16-суроо. Гемдин бузулушу (деградация) кайсы тканада жүрөт?

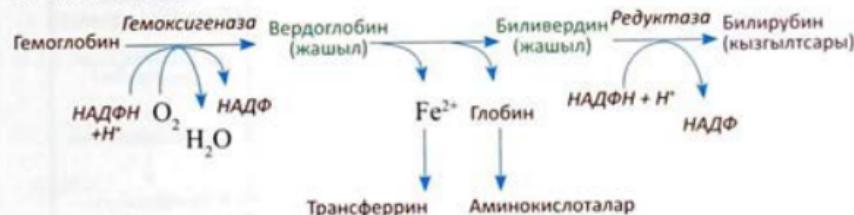
Жообу: Боордун ретикулоэндотелиалдык клеткаларында, көк боордо, сөөк чучугунда.

1 суткада адамдын организминде 9г гемопротеиндер (негизинен эритроциттик гемоглобин) ажырайт. Эритроциттер 90-120 күн жашайт. Андан соң кан тамырларда, көк боордо ажыроого душар болушат. Эритроциттердин бузулушунан пайда болгон гемоглобин гаптоглобин ташуучу белоктук ташуучу зат менен комплексти пайда кылып, көк боордун, боордун, сөөк чучугунун клеткаларынын эндоплазматикалык торчолоруна (КЭТ) ташылат

**10.4.-сүрөт. Порфобилиногенден гемдин синтезделиши**

Билирубиндин синтези. КЭТ гемоглобиндин курамында гем кычкылтекс молекуласы аркылуу кычкылданат. Гемдин 2 пирролдук шакегинин ортосундагы метиндик көпүрөчө калбына келүү жолу менен бузулат, темир жана

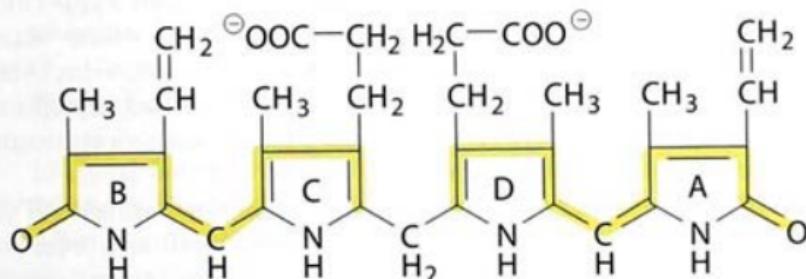
белок ажырап, кызгылт сары (оранжевый) түстөгү билирубин пайда болот.



10.5.-сүрөт. Билирубиндин синтезделүү реакциялары

Билирубин уулу, майда ээрий турган, клеткалардагы кыч-кылдануу фосфорлонуу реакцияларын бузууга жөндөмдүү зат. Айрыкча нерв ткандарынын клеткалары өтө сезгич болушат.

Билирубиндин чыгарылышы. КЭТ тен билирубин канга түшүп, кан плазмасынын альбумини (кээде металлдар, аминокислоталар, пептииддер ж.б. майда молекулалар) менен комплексте болот.



10.6.-сүрөт. Билирубиндин түзүлүшү

Мындаи комплекстердин пайда болушу билирубиндин сийдик менен сыртка чыгарылышына тооскоол болот. Билирубиндин альбумин менен комплекси – эркин (конъюгацияланбаган) же кыйыр (непрямой) билирубин деп аталат.



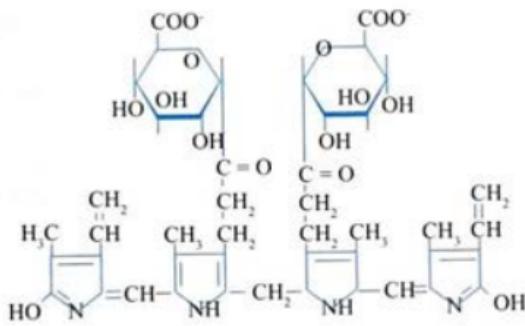
10.7-сүрөт. Организмде билирубиндин метаболизминин этаптары

Кан тамырлардан гепатоциттерге билирубин атайын белок аркылуу (лигандин) келет. Клеткада билирубиндин УДФ-глюкоурон кислотасы менен биригүүсү, натыйжада моно- жана диглюкурониддер пайда болот. Глюкоурон кислотасынан сырткары реакцияга сульфаттар, фосфаттар, глюкозиддер киредет. Билирубин-глюкоуронид байланышкан (конъюгацияланган) же түз билирубин деп аталат.

Билирубин-глюкоуронид пайда болгондон кийин АТФ-көз караңды ташыгыч аркылуу от жолуна андан ары ичегиге бөлүнөт; бактерианын β -глюкоуронидазы катышуусу менен эркин билирубинге айланат. Ошол эле мезгилде билирубин-глюкоурониддин кээ бир саны өттөн клетка арлык боштук аркылуу канга келет. Ошентип, нормалдык абалда кандын курамында эки: эркин (80%) КЭТ аркылуу келет, бириккен (20%) от каналдары аркылуу келүүчү формалары кездешет (10.6.-10.10-сүрөттөр).

17-суроо. Конъюгацияланбаган (эркин, кыйыр) билирубин деген эмне?

Жообу: Гемдин бузулушунда пайда болгон жана кандын плазмасында альбумин менен байланышкан билирубин.



10.8.-сүрөт. Билирубиндиглюкониддин синтезделиши

10.9.-сүрөт. Билирубиндиглюкониддин пайда болушу

18-суроо. Билирубиндин конъюгациялануусу кайда жүрөт?

Жообу: Гепатоциттерде.

19-суроо. Билирубиндин конъюгациялануусу деген эмне?

Жообу: Конъюгация – уюлдук группалардын (глюкоронат, сульфат) билирубинге кошулуусу жана аны сууда ээрүүчү формага өтүшү.

20-суроо. Билирубиндин конъюгациялануусу кандай жүрөт?

Жообу: 2УДФ 2УДФ-глюкоуронат Билирубин Билирубин-диглюконид (сууда ээрибейт) УДФ-глюкоронилтрансфераза (сууда ээрийт).

21-суроо. Ичегиде билирубиндин метаболизми кандай жүрөт?

Жообу:	2H ₂ O	22 Глюкоурон кислотасы
	Билирубиндиглюкуронид	Билирубин
		β-Глюкуронидаза
		Стеркобилин (калдық масса)
Мезабилиноген		Стеркобилиноген
		Уробилин (сийдик) (сүрөттү карагыла).

22-суроо. Нормалдуу абалда кандын сывороткасында жалпы билирубиндин концентрациясы кандай?

Жообу: 4 – 20,4 мкмоль/л.

23-суроо. Нормалдуу абалда кандын сывороткасында канча билирубин кездешет?

Жообу: Жалпы билирубиндин 25%.

24-суроо. Кандын сывороткасында билирубиндин канчалык концентрациясында сарык (желтуха) оорусу пайда болот?

Жообу: 35 мкмоль/л ашканда.

25-суроо. Сарыктын кандай түрлөрү болот?

Жообу: Кандын курамында билирубиндин топтолушунун 3 түрү кездешет:

1. Гемолитикалык – Гемоглобиндин билирубинге ашыкча айланусунун натыйжасында,
2. Боордук-клеткалык (паренхиматозная) – боор клеткалары билирубинди зыянсыздандыра албай калганда,
3. Механикалык (обтурационная) – от түтүктөрүнүн механикалык тосулуусунун натыйжасында билирубин боордон ичегиге кире албайт.

Канда 43мкмоль/л көбүрөөк билирубиндин топтолушу теринин ийкемдүү жипчелерине жана коньюктивдерге биригүүсүнө алып келип, саргаруу пайда болот. Эркин билирубин липофилдүү, тери алдындагы майларда жана нерв тканьдарын-

да оной эле топтолот. Бул жаңы төрөлгөн балдарда өзгөчө коркунучтуу.

Билирубиндин алмашуусунун негизги себептери.

Гемолитикалык сарык. Гемолитикалык же боор үстүндөгү сарык – кан тамыр ичиндеги гемолиздин натыйжасында билирубиндин көп пайда болуусу. Буларга гемолитикалык анемия: туубаса сфероцитоз, айчык анемия, глюкозо-6-фосфатдегидрогензанын жетишсиздиги, сульфаниламиддер менен уулануу, талассемия, сепсис, нурлануу оорусу, кан туура келбеси. Бул учурда гипербилирубинемия кыйыр билирубиндин фракциясынын эсебинен болот.

Гепатоциттер кыйыр билирубинди байланышкан формага алыш етөт, аны өткө каторот, натыйжада занда стеркобилин көбөйүп, анын түсүн өзгөртөт. Сийдиктүн курамында уробилин көбөйөт, билирубин жок.

Механикалык сарык. Механикалык сарык же боор алдын-дагы сарык өт каналдарында таш пайда болуунун, карын алдындағы бездин оорусунан, гельминтоздук таасирлерден улам өттүн агымынын азайышынын натыйжасында пайда болот.

Оттүн токтолушу өт капиллярларынын кенейишине, беттеринин өткөрүм-дүүлүгүн жогорулашына алыш келет. Агым токтогондан улам түз билирубин канга түшөт, натыйжада гипербилирубинемия өөрчүйт. Кээ бир учурда гепатоциттердин түз билирубинге толушунун натыйжасында глюкоуруон кислотасы менен коньюгациялануу реакциясы бузулуп, боор-клеткалык сарык пайда болот. Канда кыйыр билирубиндин саны көбөйөт. Сийдиктүн курамында билирубиндин саны кескин көбөйөт уроблиндин саны азайат, стеркобилин жоголот.

Паренхиматоздук сарык. Паренхиматоздук (боор-клеткалык) сарык боордо билирубиндин айлануусунун бузулушу: кандан билирубинди боор клеткалары аркылуу алуу, анын коньюгацияланусу, өткө бөлүнүшү.

Көбүнчө гепатиттин вирустук ж.б. формаларында, боор циррозунда, боордун шишик оорусунда, боордун май дистро-

фиялануусунда, гепатотроптук заттар менен ууланууда ж.б. туубаса патологияларда кездешет.

Боордогу билирубиндин айлануу процесстери бузулган-дыктан, гипербилирубинемия өөрчүйт. Боордун клеткаларынын мембраннынын өткөрүмдүүлүгү жогорулагандыгынын натыйжасында кыйыр билирубиндин өткө өтүүсү бузулган-дыктан анын концентрациясы өсөт. Сийдиктен билирубин аныкталада баштайт (кочкул памил чайдын түсү), уробилиндин концентрациясы азыраак, зандын курамында стеркобилин нормада же темөнүрөк болот.

26-суроо. Механикалык сарыкта кандын сывороткасында кайсы билирубин көбөйт?

Жообу: Коньюгацияланган билирубин.

27-суроо. Гемолитикалык сарыкта кандын сывороткасында кайсы билирубин көбөйт?

Жообу: Коньюгацияланбаган билирубин.

28-суроо. Паренхиматоздук сарыкта кандын сывороткасында кайсы билирубин көбөйт?

Жообу: Коньюгацияланган жана коньюгацияланбаган билирубин.

29-суроо. Механикалык жана боордогу сарыкта сийдиктин составында кайсы билирубин көбөйт?

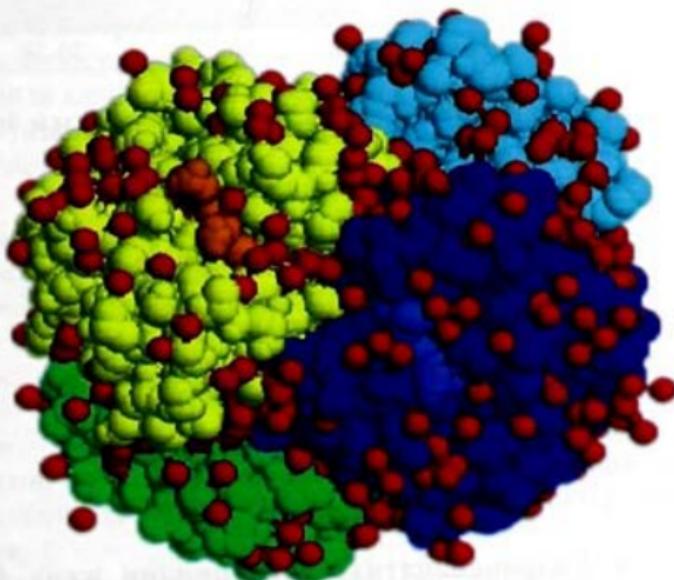
Жообу: Коньюгацияланган билирубин.

30-суроо. Гемолитикалык сарыкта сийдиктин составында билирубиндин кандай ажыроо продуктылары кездешет?

Жообу: Уробилин.

11-БӨЛҮМ

МИНЕРАЛДАШКАН ТКАНДАР



11-БӨЛҮМ

МИНЕРАЛДАШКАН ТКАНДАР

1-суроо. Кайсы ткандар минералдашкан деп аталаат?

Жообу: Соөк тканы, тиштин эмалы жана дентин, тиштин та-мырынын цементи.

2-суроо. Соөк тканынын, тиш дентининин, эмалынын химиялык составы кандай?

Жообу:

Таблица 11.1. Минералдашкан ткандардын химиялык курамы

Ткань	Ca, %	Pt, %	Органикалык заттар, %
Эмаль	36-38	17-18	0,3-1,3
Дентин	27-30	12-14	20
Соөк	24-27	11-12	20-26

3-суроо. Минералдашкан ткандардын негизги минералдык компоненти эмне?

Жообу: Гидроксиапатиттердин кристаллдары.

4-суроо. Кандай апатиттерди билесицер?

Жообу:

- Гидроксиапатит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.
- Фторапатит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$.
- Гидроксифторапатит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})\text{F}$.
- Хлорапатит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{Cl}_2$.
- Стронций апатити – $\text{Ca}_9\text{Sr}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$.
- Карбонатапатит – $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_4(\text{CO}_3)_3(\text{OH})_2$.

5-суроо. Гидроксиапатитте кальцийдин жана фосфаттын оптимальдуу катышы кандай?

Жообу: Оптимальдуу молярдык катыш $\text{Ca}/\text{P} = 1,67$.

6-суроо. Эмне үчүн фтор препараттары тиштин кариесинин профилактикасына колдонулат?

Жообу: Кариесте жергилиттүү чөйрөнүн pH кычкыл жагына өзгөртүүчүү органикалык кислоталар топтолот. Фторапатиттер гидроксиапатиттерге караганда кычкыл чейрөдө ээритечтердин таасирине түрүктуу болот.



11.1-сүрөт. Тиштин кариеси

7-суроо. Флюороз деген эмне?

Жообу: Флюороз – фтордун организмге көп келишинин наыйжасында келип чыккан амелогенездин бузулушунун жана эмалдын гипоплазиясынын өрчүүсүнүн наыйжасында келип чыккан системалуу оору.

8-суроо. Организмге фтордун жетишсиз келишинен кандай патология пайда болот?

Жообу: Тиштердин кариеси.

9-суроо. Амелогенез процессинде кандай стадияларды болот?

Жообу:

1. Белоктон клеткадан сырткы матрикстин секретордук амелобласталарда пайда болуусун инициалоочу – секретордук стадия;
2. Жетилүү стадиясы, б.а., белок молекулаларынын алыш ташталышы, кристаллдардын пайда болушунун бүтүшү;
3. Жетилген эмалдын пайда болушу, эмалдык органдын клеткалык катмарынын деградациялануусу.

10-суроо. Тиштин башталыш процессинде анын эмалын кандай белоктар пайда қылат?

Жообу:

1. Амелобластин;
2. Амелогениндер;
3. Энамелиндер;
4. Тафтелиндер;
5. Тафтелининтерактивдүү белок (TIP-39).

11-суроо. Амелогенез процессинде эмалдын белокторунун функциясы кандай?

Жообу:

1. Клеткадан сырткаркы матрикстин органикалык негизин түзөт;
2. Минералдык компоненттердин транспортун ишке ашырат;
3. Минералдашууну инициалоо борборунда кальций жана фосфат иондорун бириктirет;
4. Гидроксиапатиттин кристаллдарынын өлчөмүн жана өсүүсүн регуляциялайт (амелогениндер).

Өзгөчөлөнген аминокислоталар

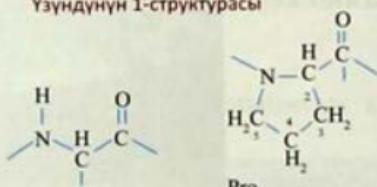
4-гидроксипролин (4 Hyp)

3-гидроксипролин (3Hyp)

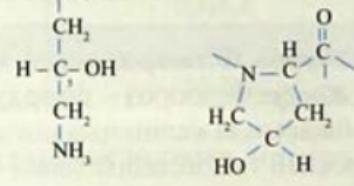
- Gly - X - Y 5-гидроксипролин (5 Hyl)

Типтүү үзүндү

Үзүндүнүн 1-структурасы



Pro



5 Hyl

4 Hyp

12-суроо. Эмалдын жетилүүсүнде амелогениндик жана амелогенин эмес белоктордун катышы кандай өзгөрөт?

Жообу: Эмалдын баштапкы жетилүү этапында алардын катышы 9:1, ал эми жетилген эмалда 1:1 барабар. Тиштин эмалы эң катуу ткандардын бири. Анткени курамында органикалык эмес заттар – 97% түзөт. Суу 2-3%. Катуулугу 397,6 кг/мм² (250—800 Виккерс көрсөткүчү боюнча) жетет. Калындығы 2,0мм чейин болот.

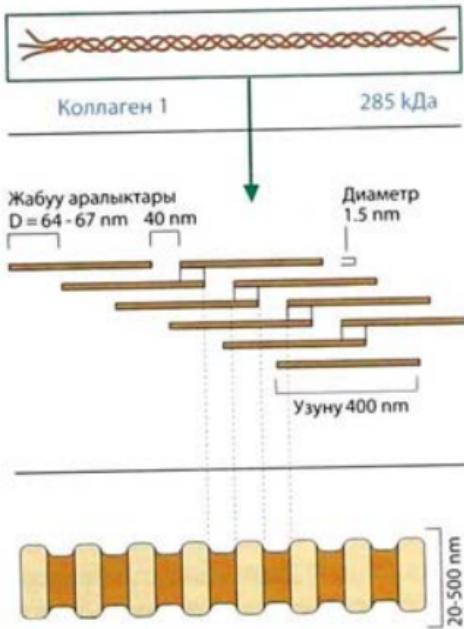
13-суроо. Мезенхималдык жаратылыштагы клетка аралык матриксте кайсы негизги белок катышат?

Жообу: Түрдүү типтеги коллагендер.

14-суроо. Минералдашуу процессинде кальцийди кайсы аминокислоталардын калдыгы кошуп алат?

Жообу:

1. Аспарагин кислотасынын калдыгы;
2. Глутамин кислотасынын калдыгы;
3. γ -карбоксиглутамин кислотасынын калдыгы;
4. Фосфосерин кислотасынын калдыгы.



15-суроо. Жетилбеген амелогенездин себеби эмнеде?

Жообу:

1. Энамелобласттардын хромосомаларындагы гендердин дефекттери.
2. Амелогенез этаптарында матрицалык синтездин ингибиторлорун (тетрациклин ж.б.) пайдалануу;
3. Тиштин башталыш ткандарында АТФ азайышы менен коштолуучу түйүлдүктүн гипоксиясы.
4. Келечектеги эненин жана түйүлдүктүн организмина витаминдердин жана кальцийдин жетишсиздиги.

11.2.-сүрөт. Коллаген белогунун түзүлүшү.

16-суроо. Коллагендин синтезинде кандай этаптарды болуп болот?

Жообу: Биринчи этап – клеткалык. Препро- α -чынжырдың синтезделиши жана анын пострибосомалдык модификацияла-нуусу (гидроксилденүү, гликозилденүүсү, чектелген протеолиз), үчилтик спиралды пайда кылуу жана проколлагендин клетканын сыртыны баштугуна экзоцитоздолушу;

Экинчи этап – клетканын сыртында N- жана – C –учтарын-дагы пептиддерди ажыраттуу, лизин радикалдарынын кычкылданышы, коллагендин фибрillаларында көндөлөгүнөн байланыштардын (шивок) пайда болушу.

17-суроо. Коллагендик белоктордун белгиленген (маркер) аминокислотасы кайсы?

Жообу: Гидроксипролин.

18-суроо. Коллагендин жетилишинде лизин менен про-лииндин гидроксилденүү реакцияларында кайсы витамин керек?

Жообу: Аскорбин кислотасы (витамин С).

19-суроо. Протеогликандар кандай кызмат аткарышат?

Жообу:

1. Протеогликандар клеткалар аралык матриксте надмолекулярдык комплекстердин пайда болуусуна катышып, клеткалардын бири-бирине бекемделишин жецилдетет;
2. Трансмембраннык протеогликандар клеткалар аралык матрикстин гликопротеиндери менен цитоскелеттин белокторун кошот;
3. Өсүү факторлорун кошуп жана аларды зарылдыгына жараша бошотуу менен клеткалардын өсүүсүн регуляциялайт.

20-суроо. Сульфатташкан гликозаминогликандардын синтезин кайсы витамин регуляциялайт?

Жообу: Ретин кислотасы тибиндеги витамин А.

21-суроо. Фибронектин жана ламинин кандай функцияны аткарат?

Жообу: Фибронектин жана ламинин – адгезивдүү гликопротеиндер, алар клетка менен клеткалар аралык матриксти биректирип турат.

22-суроо. Клетка аралык матрикстин белокторуун ажыраосун кайсы ферменттер ишке ашырат?

Жообу: Коллагеназа, желатиназа, стромелизиндерден турган матриктик металлопротеиназалардын тобу (семейство).

23-суроо. Базалдык мембранада кандай белоктор кездештешт?

Жообу: Коллаген IV, гликопротеиндер – ламинин, энтактин (nidogen), фибронектин, гепарансульфат кармоочу протеогликандар.

24-суроо. Дентинди пайда кылууда кандай белоктор катышат?

Жообу: Коллаген I, сөөктүн сиалопротеины, дентин-1дин матриктик белогу, остеопонтин, дентинофосфопротеин (фосфофорин), жана дентинсиалопротеин.

25-суроо. Сөөктүн ремоделденүүсү деген эмне?

Жообу: Сөөк тканынын жана остеогенездин резорбциясын кийирүүчү сөөктүн жаңылануусунун физиологиялык процесси.

26-суроо. Сөөктүн резорбциясы кандай жүрөт?

Жообу: Пайда болгон активдүү остеокласт өзүнүн үстүнкү беттеринде көптөгөн цитоплазматикалык бүктөлмөлөрден пайда болгон спиралдашкан мембраналардын гофириленген кырын түзөт. Бул жерден клеткадан лизосомалар чыгат, хлор иондору жана протондор топтолот. Өөрчүүчү жергиликтүү ацидоз лизосомдук ферменттердин активдешүүсүнө жана сөөктүн клетка аралык матриксинин бардык компоненттеринин бузулушуна шарт түзөт.

27-суроо. Активдүү остеокласттардын пайда болушун кайсы фактор регуляциялайт?

Жообу: RANKL (остеокластактивдештируучу фактор) – преостеокласттардын үстүндөгү рецепторлор менен бириктириүүчүй лиганд.

28-суроо. Остеопротогерин кандай функцияны аткарат?

Жообу: Остеопротогерин – преостеокласттардын үстүндөгү рецепторлор менен RANKL биригүүсүне тоскоолдуң кылуучу жана союк тканынын остеокластарынын жетилүүсүн регуляциялоочу – белок.

29-суроо. Жетилген союк тканында кандай белоктор кездешет?

Жообу:

1. Негизги белок – I типтеги коллаген;
2. Коллаген эмес белоктор:
 - кичинекей протеогликандар (декорин жана бигликан);
 - Сөөктүн сиалопротеини; – остеонектин; – остеокальцин;
 - GLA – белоктор (γ -карбоксиглутамин кислотасынын калдыгын кармоочу белоктор); – ферменттер; – регулятордук белоктор.

30-суроо. Остеогенезди кандай өсүү факторлору регуляциялайт?

Жообу:

1. Сөөктүн морфогенетикалык белогу;
2. β -трансформалануучу өсүү фактору;
3. Инсулин сымал өсүү фактору (ИФР-1, ИФР-2);
4. Шишиктин некроздук фактору.

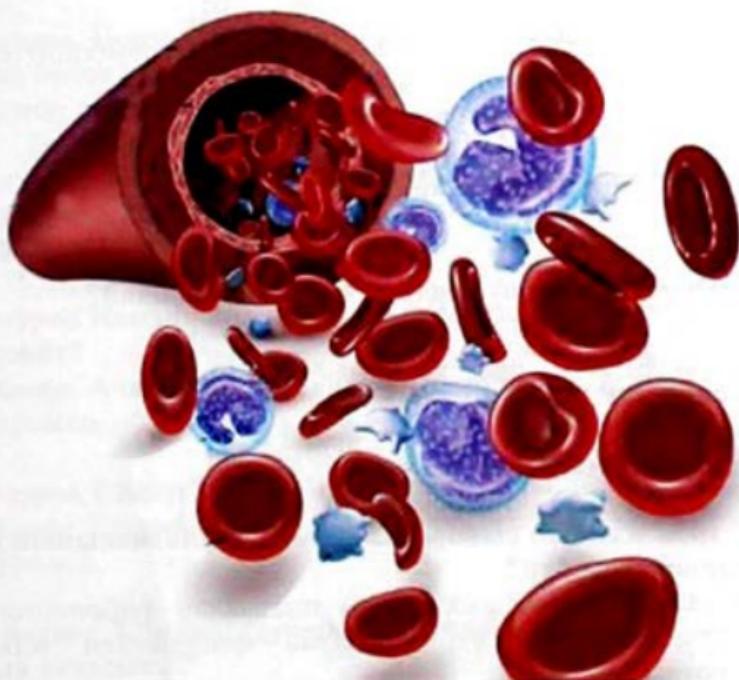
31-суроо. Минералдашуу процессин кандай гормондор регуляциялайт?

Жообу:

1. Паратгормон;
2. Кальцитонин;
3. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$;
4. $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$;
5. Паротин.

12-БӨЛҮМ

КАН ЖАНА КАН АЙЛАНУУ СИСТЕМАСЫ



12-БӨЛҮМ

КАН ЖАНА КАН АЙЛАНУУ СИСТЕМАСЫ

1-суроо. Кандын кандай негизги функцияларын билеси-нер?

Жообу:

1. Ткандарга кычкылтекти ташуу;
2. Акыркы метаболиттерди организмден чыгаруу үчүн аларды бөйрөккө, өпкөгө, ичегиге жана териге ташуу;
3. Кислоталык-щелоччук балансты кармоо;
4. Дененин температурасын кармап турруу;
5. Ткандарга азық заттарды ташуу;
6. Суунун балансын кармап турруу.

2-суроо. Кандын составы кандай?

Жообу:

1. Эритроциттерден, лейкоциттерден жана тромбоциттерден турган клеткалык фракция.
2. Суюк бөлүгү – кан плазмасы деп аталат.

3-суроо. Кандын pH кандай?

Жообу: 7,36 – 7,41.

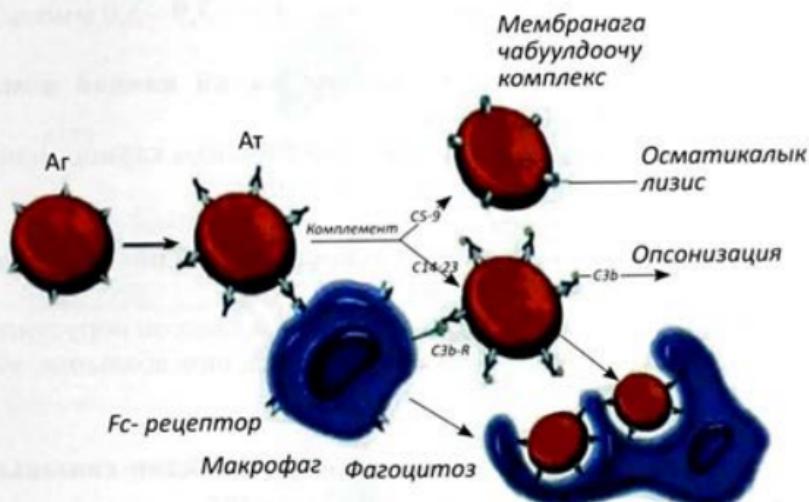
4-суроо. Кандын буфердик системасы кандай?

Жообу:

1. Карбонаттуу;
2. Фосфаттуу;
3. Белоктук;
4. Гемоглобиндуу.

5-суроо. Кандын сывороткасы менен плазмасынын кандай айырмасы бар?

Жообу: Кандын сывороткасы плазмадан фибриногендин жоктугу менен айырмаланат. Плазма – Фибриноген = Кандын сывороткасы



12.1. – сүрөт. Кан клеткалары

6-суроо. Нормалдуу абалда кандын плазмасында канча белок болот?

Жообу: 65-85 г/л.

7-суроо. Кандын сывороткасынын электрофорезинде кандай белоктук фракциялар алынат?

Жообу: α1-, α2-, β-, γ-Глобулины, альбуминдер.

8-суроо. Кандай абалда кандын составында белоктор төмөндөйт?

Жообу: Ачкачылыкта, боордун оорусунда, нефритикалык синдромдо.

9-суроо. Силер кандай микроэлементтерди билесинер?

Жообу: Натрий, калий, магний, фосфаттар, кальций, хлор, күкүрт ж.б.

10-суроо. Кандын сывороткасында Na^+ жана K^+ кандай санды кездешет?

Жообу: $\text{Na}^+ = 138\text{--}148 \text{ ммол/л}$; жана $\text{K}^+ = 3,9 - 5,0 \text{ ммол/л}$.

11-суроо. Адамдын организминде калий кандай алмашшуу реакцияларына катышат?

Жообу: Клетканын ичинде осмостук басымды кармоо менен нервдик импульстарды өткөрүүдө катышат.

12-суроо. Кандын сывороткасында калийдин деңгээли кандай абалдарда жогорулайт.

Жообу: Сывороткалык калийдин саны Аддиссон оорусунда, боор, бөйрөктүн хроникалык ооруларында, шок абалында, метаболиттик ацидоздо жогорулайт.

13-суроо. Кандын сывороткасында калийдин санынын азайышы кандай абалдар менен коштолот.

Жообу: Диарея, метаболиттик алкалоз.

14-суроо. Кандай абалдарда кандын сывороткасында натрийдин саны жогорулайт?

Жообу: Иценко-Кушинг оорусунда жана тер бөлүп чыгаруунун жогорулашында.

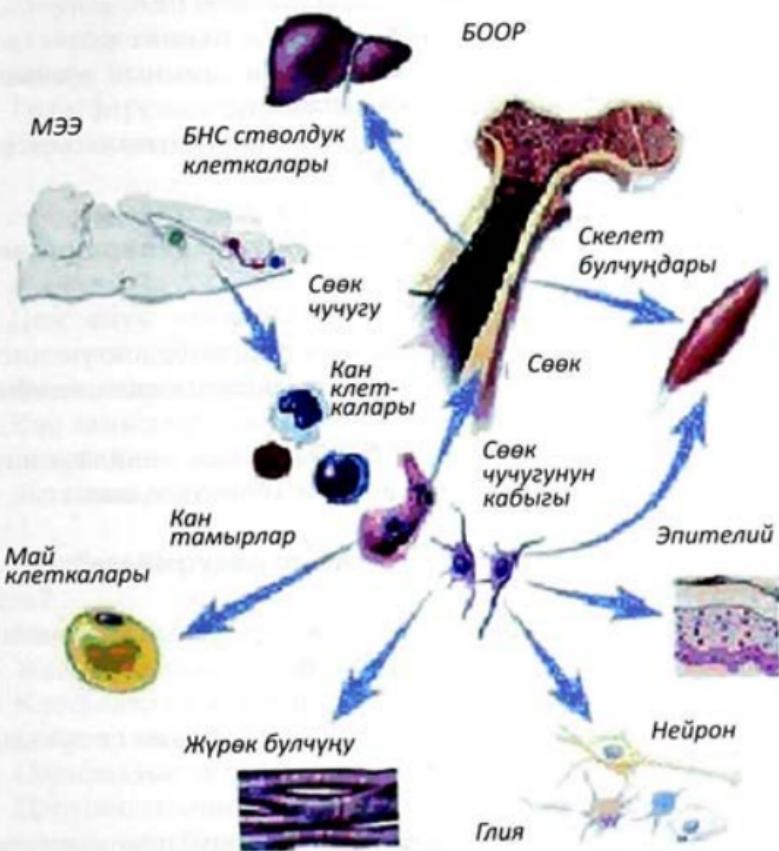
15-суроо. Кандын сывороткасында натрийдин санынын томондошу кандай абалдар менен коштолот?

Жообу:

1. Бейрөк алдындагы бездин ишинин төмөндөшү;
2. Организмдин суусузданышы (обезвоживание) диареа, кусу;
3. Нефроз;
4. Күйүк;
5. Ичегинин өткөрүмдүүлүгүнүн төмөндөшү.

16-суроо. Кандын сывороткасында канча кальций болот?

Жообу: $2,1 - 2,8 \text{ ммол/л}$ ($9 - 11 \text{ мг \%}$).



12.2. – сурөт. Кандын составы

17-суроо. Организмдин кандай абалдарында кальцийдин кандын сывороткасындагы санынын жогорулашы байкалат?

Жообу: Д гипервитаминозунда жана калкан бездеринин гипервитаминозунда.

18-суроо. Организмдин кандай абалдарында кальцийдин кандын сывороткасындагы санынын төмөндешү байкалат?

Жообу:

1. Калкан безинин гиперфункциясында;
2. Тамак-аштын составында кальцийдин санының азайышы жана анын синирилүүсүнүн төмөндөшү;
3. Сийдик менен кальцийдин бөлүнүп чыгышынын жогорулаши.

19-суроо. Кальцийдин ичеги көндөйүндө синирилишине кандай факторлор таасир этет?

Жообу:

1. Кальцитриол жана жогорку даражадагы белоктук диета кальцийдин ичеги-карын жолунда синирилишин камсыздайт;
2. Фитиндер, оксалаттар жана фосфаттар кальцийди кошуп алуу менен анын синирилишине тоскоолдук кылат.

20-суроо. Кальцийдин биологиялык ролу эмнеде?

Жообу: Кальций:

1. Минералдашкан тканьдардын клеткалар аралык матриксинде апатиттердин пайда болушу;
2. Булчундардын жыйрылышы;
3. Нервдик импульстардын жана гормональдык сигналдардын беришинде;
4. Кандын уюшунда;
5. Ферменттердин активдүүлүгүнүн жогорулаши (мисалы, трипсиндин).

21-суроо. Кандын (сары суусу) сывороткасында органикалык фосфаттын саны канча?

Жообу: Балдарда 1,3 – 2,1 ммоль/л (2 – 5 мг %); Чондордо 0,65 – 1,3 ммоль/л (2 – 3 мг %).

22-суроо. Кан плазмасында (суюктугунда) кандай абалда органикалык эмес фофаттын саны төмөндөйт?

Жообу: Рахитте.

23-суроо. Кан плазмасынын кайсы белоктору микроЭлементтерди ташып жүрөт?

Жообу:

1. Трансферриндер темирдин иондорун ташыйт;
2. Церулоплазмин жезді бириктирип, ташыйт.

24-суроо. Организмде кандай процесстерде жез катышат?

Жообу:

1. Дем алуу чынжырынын IV комплексинин составында электрондордун ташылышина;
2. Фагоцитардык активдүүлүгүн жогорулатууда;
3. Кан тамырлардын кайрадан пайда болушунда;
4. Эластиндин жана коллагендин синтезинде лизиндин калдыгынын кычкылдануучу дезаминделүүсүнде.

25-суроо. Церулоплазминдин биологиялык мааниси эмнеде?

Жообу:

1. Жезді ткандарга ташыйт;
2. Клеткалардагы жездин ашыккасын бириктирип жана аны боорго ташыйт;
3. Оксидаздык активдүүлүккө ээ.

Церулоплазмин – жез кармоочу (гликопротеин). Кандын плазмасынын белогу. Анын курамында кандын сывороткасынын 95% жези кездешет. Церулоплазминдин туубаса жетишсиздиги баш мээсинин жана боордун өрчүүсүнүн дефектерине алып келет. Адамдын церулоплазмин белогу жездин болгондугуна байланыштуу көгүш түстө болот. Орточо молекулярдык массасы 150 000 -160 000 г/моль барабар. Белоктун бир молекуласына 6-7 жез иону (Cu^{+2}) туура келет. Жези жок белок апоцерулоплазмин, (Cu^{+2}) кийин холцерулоплазмин деп аталат. Церулоплазминдин негизги аминокислоталары: аспарагин, глутамин, треонин, глицин, лейцин.

Церулоплазмин полифенолдор менен полиаминдердин плазмада кычкылданышын катализдешет. Белоктун синтези

боордун гепатоциттериндей журуп, анын ылдамдыгы атайын гормондор менен тейленет. Церулоплазмин гематоэнцефалдык тосмо аркылуу өтө албайт. Адамдын мээсинде атайын глиалдык клеткаларда, көз торчосунда ички нуклеардык катмардын клеткаларында, астроциттерде синтезделет.

Церулоплазмидин концентрациясынын төмөндөшү Вильсон-Коновалов жана Менкес ооруларында кездешет. Вильсон-Коновалов оорусунда ATP7B генинин мутациялануусунун натыйжасында апоцерулоплазмидин жезге “каныгышы” бузулат. Менкес оорусунда ATP7A гендин мутациялануусунан ичегиде жеди сицируү (алуу) бузулат.

Церулоплазмидин концентрациясы сезгенүүдөн (воспаление), жабыркануудан (травма), кээ бир учурларда шизофреңия ооруларында көбөйгөндүүгү байкалат.

26-суроо. Организмде церулоплазмидин азайып кетишнен кандай оорулар пайда болот?

Жообу: Мээ ткандарында жедин топтолушу жана Коновалов – Вильсон оорусу байкалат.

27-суроо. Организмде цинктин биологиялык ролу кандай?

Жообу:

1. Ферменттер карбоангидразанын, карбоксипептидаза Анын, щелочтук фосфатазанын, коллагеназанын активдүү борборунда кездешет.
2. Инсулиндин ж.б. белоктордун структурасын стабилдештиret.

28-суроо. Кандын сывороткасында С-реактивдүү белок качан пайда болот?

Жообу: С-реактивдүү белок кан сывороткасында сезгенүү ооруларынын кескин фазаларында аныкталат.

29-суроо. Нормалдуу абалда плазмада холестеролдун саны канчага барабар?

Жообу: 3,9 – 5,6 ммоль/л (150 -200 мг %).

30-суроо. Кандай абалдарда холестеролдун саны кан сывороткасында көбөйт?

Жообу: Холестерол сывороткада көбөйт:

1. Ксантоматоздо (үй-бүлөөлүк гиперхолестеринемия);
2. Гипотиреоздо;
3. Кант диабетинде;
4. Нефротикалык синдромдо;
5. Хроникалык гепатитте;
6. Механикалык сарыкта;
7. Атеросклероздо.

31-суроо. Кандай абалдарда холестерол кан сывороткасында төмөндөйт?

Жообу: Сывороткада холестерол боордун кескин (острый) гепатиттinde, цирроздо, гипертиреоздо, кескин инфекциялык ооруларда, ачкачылыкта, гемолитикалык сарыкта, пернициоздук анемияда.

32-суроо. Холестеролдун негизги санын плазманын кайсы белоктору ташыйт?

Жообу:

1. ЛПНП – төмөнкү тыгыздуулуктагы липопротеиддер (перифериялык тканьдарга);
2. ЛПВП – жогорку тыгыздуулуктагы липопротеиддер (перифериялык тканьдардан).

33-суроо. Атерогендүүлүк коэффициенти кантин аныкталат?

Жообу: Жалпы холестерол – ЛПВП Холестерол. Холестерол ЛПВП $\leq 3,0$

34-суроо. Атерогендүүлүктүн холестериндик коэффициентти кандай максатта эсептелет?

Жообу: Атеросклероздин өнүгүүсүнүн тобокелдик (risk) даражасын аныктоо үчүн. Коэффициент жогорулаган сайын тобокелдик ёсөт.

35-суроо. Салыштырмалуу ден соолугу чын адамдарда кандын составында глюкозанын саны канча?

Жообу: 3,3 – 5,5 ммоль/л.

36-суроо. Гипогликемия деген эмне?

Жообу: Гипогликемия – кандын составында глюкозанын санынын төмөндөшү. Глюкозанын саны 1,0 ммоль/л төмөндөгөндө өлүмгө учурайт.

37-суроо. Гипергликемия деген эмне?

Жообу: Глюкозанын санынын кандын составында көбейүшү.

38-суроо. Азоттуун калдыгын негизги составын кандай заттар түзөт?

Жообу:

- Мочевинанын азоту – 50%;
- Аминокислоталардын азоту – 30%;
- Креатининдин азоту, витаминдердин азоту ж.б.- 20%.

39-суроо. Кандын сывороткасында мочевинанын саны канча болот?

Жообу: 2,4 – 8,3 ммоль/л.

40-суроо. Кандын сывороткасында кандай ооруларда мочевинанын саны өзгөртөт?

Жообу:

1. Бейрөк оорусунда жогорулайт;
2. Боордун циррозунда, ачкачылыкта төмөндөйт.

41-суроо. Кан плазмасында кандай абалдарда креатининдин саны жогорулайт?

Жообу: Бейрөк оорусунда.

42-суроо. Протеолиттик ферменттердин сывороткалык кандай белок ингибиторлорун билесиңер?

Жообу:

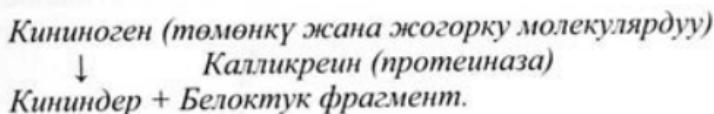
1. α1 – Протеиназалардын ингибитору (α_1 - антитрипсин);
2. α_1 - антихимотрипсин;
3. α_1 - Макроглобулин;
4. Цистеиндик протеиназалардын ингибиторлору – жогорку жана төмөнкү молекулярдык кининогендер;
5. Антитромбин.

43-суроо. Кандай кининдерди билесиңер жана алардын кызматтары кандай?

Жообу: Каллидин, брадикинин; алар кан тамырлардын ет-көрүмдүүлүгүн жана микроциркуляцияны регуляциялайт.

44-суроо. Кан плазмасынын кининдери кандай пайда болот?

Жообу: Чектелген протеолиз жолу менен төмөндөгүдөй схема аркылуу:



45-суроо. Нормалдуу абалда кан сывороткасында жалпы, түз, кыйыр билирубиндин саны канча?

Жообу: Кан плазмасында 4,0 – 20,4 мкмоль/л жалпы билирубин. Жалпы билирубиндин 25% түз билирубинге, 75% – кыйыр билирубинге туура келет.

46-суроо. Ар түрдүү патологияларда кандай кайсы ферменттердин активдүүлүгү жогорулайт?

Жообу:

1. Гистидаза, уроканиназа, сорбитолдегидрогеназа кандын сывороткасында бир гана боордун патологияларында аныкталат.
2. Креатинкиназанын активдүүлүгү жүрөктүн жана скелеттин булчундарынын ооруларында жогорулайт.

47-суроо. де Ритис коэффициенти деген эмне?

Жообу. Аспартатаминотрансфераза (АСТ) жана аланинами-notрансфераза (АЛТ) ферменттеринин активдүүлүгүнүн кан плазмасындагы катышы.

48-суроо. Нормада де Ритис коэффициенти эмнеге бар-бар?

Жообу: АСТ/АЛТ = 1,33 ± 0,42

49-суроо. Инфаркт миокардда жана гепатитте де Ритис коэффициенти кандай өзгөрөт?

Жообу: Гепатитте АЛТ активдүүлүгү жогорулайт жана де Ритис коэффициенти төмөндөйт (0,6 азыраак). Инфаркт миокардда ал жогорулайт (2,0 жогору), АСТ активдүүлүгү ёсөт.

50-суроо. Миокард патологиясында сыворотканын кайсы ферменттеринин активдүүлүгү өзгөрөт?

Жообу: ЛДГ (өзгөчө ЛДГ₁, жана ЛДГ₂) креатинкиназалардын (МВ фракциясы), трансаминазалардын активдүүлүгү жогорулайт.

51-суроо. Кескин (острый) панкреатитте кайсы ферменттердин активдүүлүгү жогорулайт?

Жообу: а-Амилаза, фосфолипаза А, трипсин, химотрипсин.

52-суроо. Щелочтук фосфатазанын активдүүлүгү кайсы ооруларда жогорулайт?

Жообу: Сөөк тканынын бузулушунда (остеопороз, раплит, остеосаркома) жана өт түтүктөрүнүн сезгенүүсү (холангит, холецистит).

53-суроо. Кычкыл фосфатаза ферментинин активдүүлүгү кайсы ооруда жогорулайт?

Жообу: Предстательдик безинин шишиги оорусунда.

13-БӨЛҮМ

СИЙДИК СИСТЕМАСЫ



13-БӨЛҮМ

СИЙДИК СИСТЕМАСЫ

1-суроо. Ден соолугу чың адам 1суткада канча сийдик болуп чыгарат?

Жообу: Эркектерде 1200 мл; аялдар 1500 мл.

2-суроо. Кайсы учурларда болунұччу сийдиктін көлөмү көбейет?

Жообу:

1. Тәмөнкү физиологиялық абалдарда:
 - а) көп санда суу ичкендө;
 - б) толкунданғанда;
 - в) климат суук болгондо;
 - г) жогорку белоктүк тамактануудан.
2. Патологиялық абалдарда:
 - а) кант диабетинде;
 - б) кантсыз диабетте.

3-суроо. Кайсы абалдарда болунұччу сийдиктін саны азайат?

Жообу:

1. Физиологиялық: өтө көп тердегендө;
2. Патологиялық: кескин жүрүүчү нефрит; лихорадка; өпкө жана жүрек ооруларында; диарея; кусу.

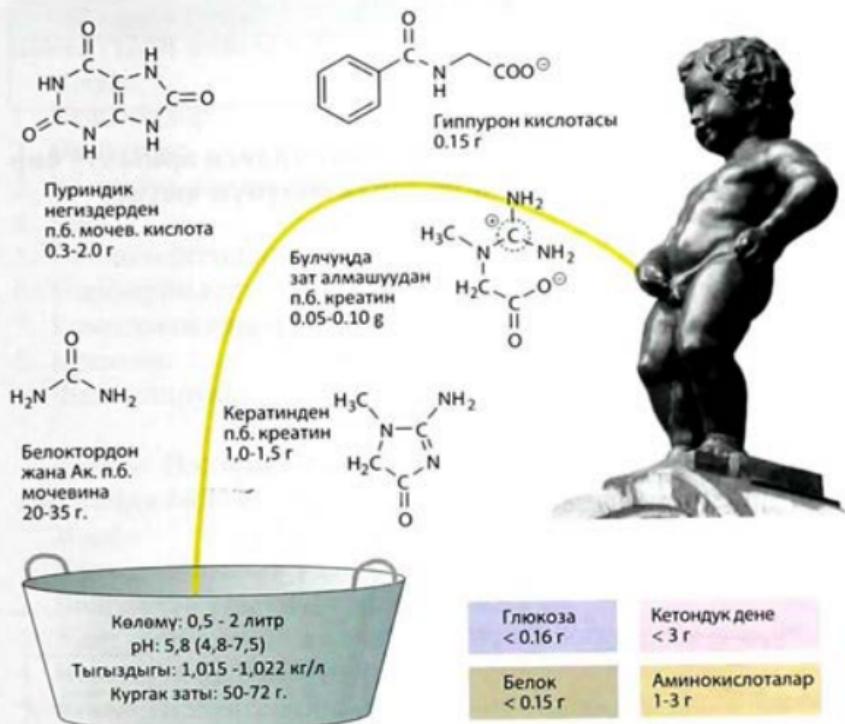
4-суроо. Нормалдуу абалда сийдиктін салыштырмалуу тығыздзуулугу кандай?

Жообу: 1,010 – 1,025.

5-суроо. Сийдиктін салыштырмалуу тығыздзуулугуна эмне таасир этет?

Жообу:

1. Бейректүн концентрациялық жөндөмдүүлүгү;
2. Гидратациялануу абалы;
3. Сийдиктеги туздардын жана глюкозанын саны.



13.1-сурөт. Сүйдиктин жалпы жана органикалық курамы

6-суроо. Ден соолугу чың адамдын сүйдигинде қандай заттар болот?

Жообу:

• Таблица 13.1.

Нормалдуу абалда сүйдиктиң курамы

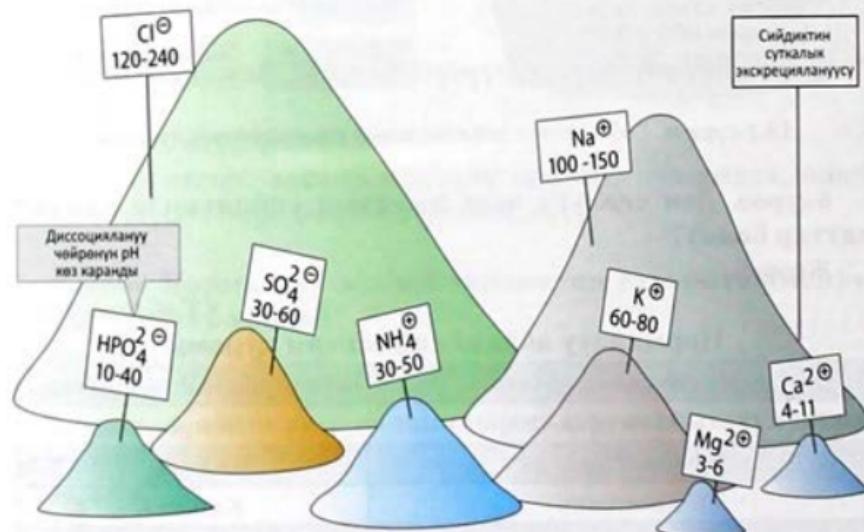
Органикалық заттар	Органикалық эмес заттар
Мочевина	Натрий
Мочевая кислота	Калий
Креатинин	Кальций
Аминокислоталар	Хлориддер
Гиппуро кислотасы	Фосфаттар

Органикалык кислоталар	Сульфаттар
Стероиддик гормондордун метаболиттери	

7-суроо. Ден соолугу чын адамдын сийдиги аркылуу бир суттакада кандай заттар, канча санда болунуп чыгат?

Жообуу:

- | | |
|-----------------------------|--------------|
| 1. Мочевина | 20-30 г; |
| 2. Мочевая (сийдик) кислота | 0,7 г; |
| 3. Аминокислоталар | 0,5 – 1,0 г; |
| 4. Аммиак | 0,7 г; |
| 5. Гиппурондуу кислота | 0,7 г; |
| 6. Креатинин | 1,5 – 2,5 г; |
| 7. Аскорбин кислотасы | 15 – 20 мг; |
| 8. Натрийдин хлориди | 10 – 15 г; |
| 9. Кальций | 0,1 – 0,3 г; |
| 10. Фосфаттар (Pi) | 1,0 – 1,5 г |



13.2. – сүрөт. Сийдиктин органикалык эмес курамы

8-суроо. Сийдиктин составындагы патологиялык компоненттери кайсылар?

Жообу:

1. Углеводдор;
2. Белоктор;
3. Кетондуу денечелер;
4. Кан;
5. Өт пигменттери;
6. Порфириндер;
7. Гомогентизиндүү кислота;
8. Креатин;
9. Фенилпируват.

9-суроо. Патологиялык абалдарда сийдикте кандай заттар пайда болот?

Жообу:

1. Кант диабетинде – глюкоза;
2. Бейректүн сезгенүүсүндө – белоктор;
3. Кант диабетинде же ачкачылкта – кетон денечелери;
4. Кескин пайда болуучу гломерулонефритте – кан;
5. Коньюирленген билирубин – механикалык жана паренхиматоздук сарыкта пайда болушу;
6. Гемолитикалык сарыкта – уробилин;
7. Паренхиматоздук сарыкта – уробилиноген;
8. Миодистрофияларда – креатин;
9. Фенилпируват жана фенилкетонурия;
10. Алкаптонурияда – гомогентизиндик кислота.

10-суроо. Биринчилик сийдиктин составынан Na^+ иондорунун реабсорбциялануусун (кайра сорулушун) кайсы гормон регуляциялайт?

Жообу: Альдостерон.

11-суроо. Бойректо кайсы учурда хлориддердин бөлүнүүсү жогорулайт?

Жообу: Аддисон оорусунда жана көп санда туздалган таңмакты пайдалангандан кийин.

12-суроо. Бойректо сийдик кандай пайда болот?

Жообу: Сийдиктин пайда болушу төмөндөгүдөй этаптардан турат?

1. Кан плазмасы нефрон клубочкаларында фильтрацияланат;
2. Бойректүн каналчаларында тандалма реабсорбцияланат;
3. Сийдиктин негизги компоненттеринин каналчаларда секрециялануусу;
4. H^+ бириктириүү жана NH_4^+ пайда болушу.

13-суроо. Бойректо суунун ташылуусунда кандай белоктор катышат?

Жообу: Аквапориндер.

14-суроо. Суу-минералдык алмашууну кандай гормондор тейлейт (регуляциялайт)?

Жообу:

1. Вазопрессин;
2. Натрийуретикалык пептид;
3. Альдостерон;
4. Паратгормон;
5. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$; $24,25(\text{OH})_2\text{D}_3$;
6. Кальцитонин.

15-суроо. Кандай абалда сийдикте креатин пайда болот?

Жообу: Булчундуң дистрофиясында, ачкалыкта, кахексии, гипертриоздо, лихорадкада.

16-суроо. Нефротикалык синдромдо сийдикте кандай компоненттер пайда болот?

Жообу: Альбумин.

• Таблица 13.2

**Нормалдуу абалда кан, сийдик, шилекей,
зан көрсөткүчтөрү**

Кандын сывороткасы (биурет реакциясы)		
Балдар	Балакай	53-89 г/л
	6 жашка чейин	56-85 г/л
Чондор		
Сийдик (нефелометрия)		
Шилекей		10-140 мг/л
Зан		0,2-04, г/л
Өт	боордон	жок
	баштыкчадан	1,4-2,7 г/л
Ликфор (нефелометрия)		
	Балакай	
	Чондор	0,6-0,9 г/л
Амниоттук суюктук (биурет реакциясы)		
Эрте мезгилде		
Кош бойлуу		
Кериээк мезгили		2,0-17,0 г/л
Кош бойлуу		1,8-7-1 г/л
Серроздук боштук суюктугу (нефелометрия)		
Транссуддат		5-25 мг/л
Экссуддат		30-80 мг/л

17-суроо. Сийдикте кандай методдор менен белокту аныктайт?

Жообу:

1. Кайнатуу менен;
2. Концентрацияланган азот кислотасы менен белокторду чөктүрүү аркылуу.

18-суроо. Кескин нефритте сийдиктин составындагы кайсы ферменттердин активдүүлүгү жогорулайт?

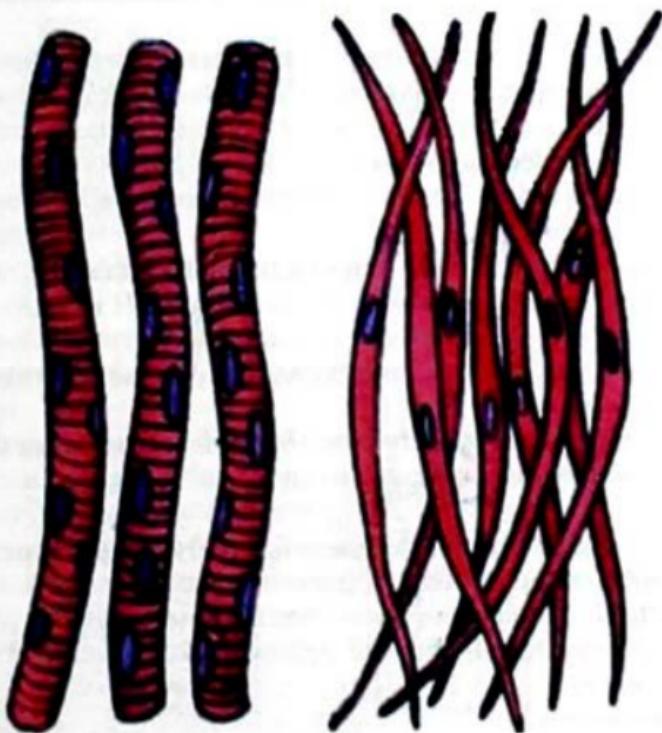
Жообу: Щелочтуу фосфатазанын; лактатдегидрогеназанын; β -глюкуронадазанын.

19-суроо. Хроникалык пиелонефриттин оордугу менен сийдиктин составындагы кайсыл ферменттин активдүүлүгү корреляцияланат?

Жообу: N-ацетилгексозамиnidазанын.

14-БӨЛҮМ

ШИЛЕКЕЙ



14-БӨЛҮМ

ШИЛЕКЕЙ

1-суроо. Аралашкан шилекей деген эмне?

Жообу: Аралашкан шилекей (ооз көндөйүндөгү суюктук) – ооз көндөйүндө лейкоциттер, микроорганизмдер, зат алмашуу продуктылары менен аралашкан чоң жана кичи шилекей бездеринин секрети.

2-суроо. Аралашкан шилекейдин кызматы кандай?

Жообу:

1. Коргоо;
2. Тамак сицирүү;
3. Минералдаштыруу;
4. Тейлөөчү (Регулятордук);
5. Бөлүп чыгаруу.

3-суроо. Аралашкан шилекейдин pH кандай?

Жообу: Аралашкан шилекей нейтралдуу pH ка (6,8 – 7,4) ээ.

4-суроо. Аралашкан шилекейдин курамы (составы) кандай?

Жообу: Оздогу суюктук 99 – 99,5 % суудан жана 0,5 – 1% кургак калдыктан турат.

5-суроо. Аралашкан шилекейдин буфердик системасы кандай?

Жообу:

1. Фосфаттуу;
2. Белоктук;
3. Карбонаттуу.

6-суроо. pH томондошу менен шилекейдин минералдашшу функциясы кандай озгөрт?

Жообу: рНтын 6,2 төмөндөшүнөн шилекейдин Ca_2^+ жана Pi иондоруна каныгуусу төмөндөп деминералдашкан суюктукка айланат.

7-суроо. Шилекейдин щелочтонуусу (шакарланүүсү) эмнеге алыш келет?

Жообу: рНтын 7,4 жогорулашынан шилекейде PO_4^{3-} иондору көбөйүп, алар кыйынчылык менен ээрүүчү $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ тишин ташы деп аталаучу кошулманы пайда кылат.

8-суроо. Ооздун суюктугунда белоктун саны канча?

Жообу: 0,8 – 4,0 г/л.

9-суроо. Ооздун суюктугунда кальцийдин саны канча?

Жообу: 2,1 -2,3 ммоль/л, 50% кальций иондошкон формада, 50% – белок менен кошулган абалда.

10-суроо. Шилекейде органикалык эмес фосфаттын саны канча?

Жообу: 5,0 – 5,6 ммоль/л.

11-суроо. Тиштин эмалынын минералдык составы кантип туруктуу абалда кармалат?

Жообу:

1. Арапашкан шилекейдин pH регуляциялоо;
2. Тиштин эмалына иондордун жасалма (приобретенную) пелликула аркылуу келип туршуу.

12-суроо. Арапашкан шилекейде кандай белоктор кездешет?

Жообу: Муцин, иммуноглобулиндер, пролинге бай белоктор, гистатиндер, альбуминдер, Statherin-белоктор, ферменттер.

13-суроо. Гистатиндер, Statherin-белоктордун аминокислоталык составы кандай?

Жообу:

1. Гистатиндер көп санда аминокислота гистидин кармаган белоктор;
2. Statherin-белоктордо көп санда тирозин болот.

14-суроо. Пролинге бай шилекей белоктору кандай функцияны аткарат?

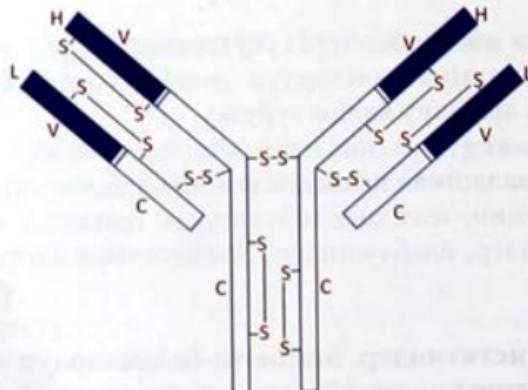
Жообу:

1. Тиштин эмалында кальцийдин жана Рі туруктуу санын кармоо менен деминералдашууну жана минералдардын ашыкча чөгүүсүн төмөндөтөт (ингибирлешет);
2. Тиштин көндөйлөрүндө микробдук колониялардын (бляшка) пайда болушуна катышат;
3. Ооз көндөйүнүн былжыр челин таниндердин ж.б. заттардын таасиринен сактайт.

15-суроо. Гистатиндердин кызматы кандай?

Жообу:

1. Гидроксиапатиттердин кристаллдарынын шилекейде өсүүсүн ингибирлейт;
2. Антимикробдук, антивирустук, антигрибдик таасир этет;
3. Тиштин жасалма (приобретенной) пелликуласын пайда кылууда катышат.



14.1. – сүрөт. Иммуноглобулиндин схемалык сүрөтү

16-суроо. Шилекейдин цистатиндери кандай кызматты аткарышат?

Жообу:

1. Цистеиндик протеиназалардын ингибиторлору болушат жана шилекей белокторун протеолиздик ферменттердин таасиринен сакташат;
2. Тиштин жасалма (приобретенную) пелликуласын пайда кылат;
3. Антимикробдук таасир этет;
4. Минералдашуу процессин регуляциялайт.

17-суроо. Statherin-белокторунун функциясы кандай?

Жообу: Тиштин үстүнкү бетиндеги фосфордуу-кальций туздарынын преципитациялануусун ингибрлейт, б.а., минералдашшуу процессин регуляциялайт.

18-суроо. Муциндердин химиялык жаратылышы жана функциясы кандай?

Жообу: Муциндер – шилекейге илешкектүүлүктү берип түрүчүү гликопротеиндер, майлоочу, жумшартуучу зат жана химиялык, механикалык, терминалык таасирлерден бузулудан коргойт.

19-суроо. Шилекейде кездешүүчү кандай муциндерди билесинер?

Жообу: Жогорку жана төмөнкү молекулалык.

20-суроо. Аралашкан шилекейде кандай иммуноглобулиндер (Ig) кездешет?

Жообу: sIgA, IgG, IgM, IgE.

21-суроо. sIgA башка (Ig) иммуноглобулиндерден эмнеси менен айрымала-нат?

Жообу: А төрт женил чынжырдан ($2L_2$), төрт оор чынжырдан ($2H_2$), кошумча полипептид (J-чынжыр) жана секретордук компонент (SP), турат.

22-суроо. IgA дагы секретордук компоненттин ролу кандай?

Жообу: SP – гликопротеин. Ig молекуласын протеиназалардын бузуучу таасиринен коргойт, ооз көндөйүнүн жана ашказан – ичеги жолунун былжыр челине адгезияланууну камсыздайт.

23-суроо. Шилекейдеги группоспецификалык заттардын изилдөөсүн кайда пайдаланышат?

Жообу: Шилекейдеги группоспецификалык заттар кандын группасына дал келет, демек, соттук медицинада жекече адамдардын канынын группасын аныктоого пайдаланууга болот.

24-суроо. Арапашкан шилекейдин негизги ферменттеринин кызматы жана келип чыгуусу кандай?

Жообу:

• Таблица 14.1.

Шилекейдин ферменттик курамы

Фермент	Булагы	Кызматы
α-Амилаза	Шилекей бездері	Тамак синириүү, бактерициддик
Лизоцим	Шилекей бездері	Бактерициддик
Кычкыл фосфатаза	Шилекей бездері, лейкоциттер, микроорганизмдер	Деминералдаштыруу
Щелочтуу фосфатаза	Шилекей бездері, лейкоциттер, микроорганизмдер	Минералдаштыруу
Катализ	Микроорганизмдер	Бактерициддик
Пероксидаза	Шилекей бездері, лейкоциттер	Бактерициддик
Лактатдегидрогеназа	Эпителий клеткаларынын микроорганизмдері	Гликолиздин маркерлору

25-суроо. Нормалдуу абалдарда шилекейде кандай протеиназалар аныкталат?

Жообу: Калликреин – трипсин сымалдуу активдүүлүккө ээ болгон фермент. Активдүү олигопептидерди (кининдерди) пайда кылуучу белоктордун протеолизинде катышат.

26-суроо. Протеиназалардын кайсы ингибиторлору физиологиялык шарттарда шилекейде кездешет?

Жообу: α_1 -протеиназдык ингибитор, α_2 -макроглобулин, цистатиндер, протеиназалардын кислотастабилдүү ингибиторлору.

27-суроо. Кандай органикалык заттардын тиштин сыртында же аралашкан шилекейде топтолуусу тиши эмалынын деминералдашуусуна жана тиштин кариесинин өөрчүүсүнө алыш келет?

Жообу: Сүт, пропион, май кислоталарынын.

28-суроо. Шилекейдеги протеиназалардын ингибиторлорунун келип чыгышы кандай?

Жообу:

• Таблица 14.2.

Шилекей ферменттеринин ингибитору

Ингибитор	Булагы
α -Протеиназалардын ингибитору (α_1 -антитрипсин)	Кандын сыворотокасы, лейкоциттер
α_2 -Макроглобулин	Кандын сывороткасы
Трипсин сымал протеиназалардын кычкылстабилдүү ингибиторлору	Шилекей бездері, лейкоциттери
Цистатиндер (цистеинидик протеиназалардын ингибиторлору)	Шилекей бездері

29-суроо. Шилекей пероксидазаларынын антимикробдук таасири кандайча берилет?

Жообу: Шилекей пероксидазасы (лактатпероксидаза) тиоционаттардын (SCN- антимикробдук касиеттерге ээ болгон

гипотиоцианаттарга чейин (OSCN^-) кычкылдануусун катализдейт.

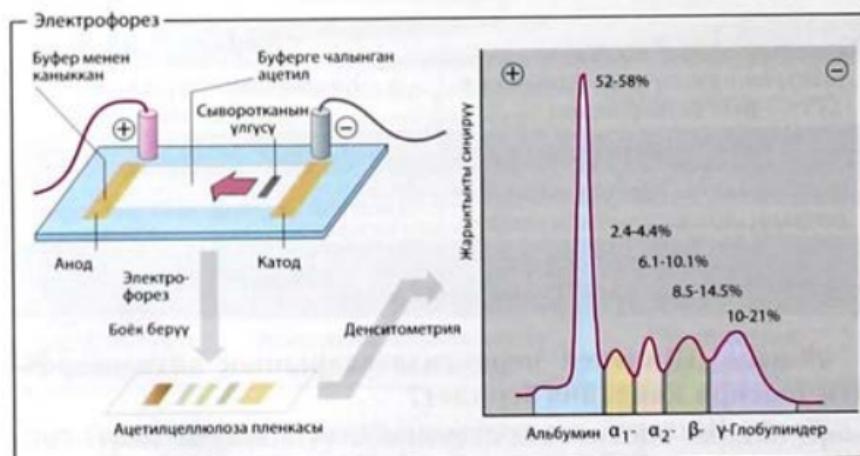
30-суроо. Пародонтитте шилекейдин кайсы ферменттеринин активдүүлүгү жогорулайт?

Жообу: Протеиназалардын, пероксидазалардын, N-ацетил-гексоз-аминидазалардын, гиалуронидазалардын жана β -глюкуронидазалардын активдүүлүгү жогорулайт?

31-суроо. Кайсы учурларда шилекейди диагностикалық максатта пайдаланат?

Жообу:

1. Антропологияда, популяциялык генетикада шилекей белокторун популяциянын маркери катары изилдейт;
2. Кандын группасын аныктоодо;
3. Дары-дарымектин метаболизминин ылдамдыгын изилдөө үчүн;
4. Шилекей бездеринин ооруларынын, шишик ооруларынын диагностика-сында;
5. Бейрөк ооруларында ж.б. ооруларда клиникалык-биохимиялык изилдөөлөрдө неинвазивдик материал катарында.



ПАЙДАЛАНЫЛГАН АДАБИЯТТАР

1. Ю.Б.Филиппович. Основы биохимии. - М., 1985.
2. В.Л.Кретович. Биохимия растений. - М., 1980.
3. А. Ленинджер. Основы биохимии. - М., 1985. 1-3-том.
4. Б.П.Плешков. Практикум по биохимии растений. - М., 1968.
5. Ю.Б.Филиппович. Практикум по общей биохимии.
6. С.Бернхард. Структура и функция ферментов. - М., 1971.
7. Д.Девидсон. Биохимия нуклеиновых кислот. - М., 1976.
8. Б.Н. Степаненко. Современные проблемы биохимии углеводов. - М., 1979.
9. Под редакцией Н.А. Юдаева. Биохимия гормонов и гормональной регуляции. - М., 1976.
10. И.К. Вадковская, К.И.Лукашев. Химические элементы и жизнь в биосфере. - Минск, 1981.
11. А.Н.Смолин., В.А. Рождественская. Практикум по органической и биологической химии. - М., 1965.
12. А.Уайт, Ф..Хендлер, Э.Смит, Р.Хилл, И.Леман. Основы биохимии. - М., 1981.
13. Ю.Б.Филиппович. Основные вопросы биологической химии. 1969.
14. Д.Л.Фердман. Биохимия.
15. К.Ф.Сорвачев. Биохимия. 1971.
16. Н.П.Мешкова, С.Ч.Северин. Биохимия. - М., 1950.
17. Т.Л.Алейникова, Г.В. Рубцова. Руководство к практическим занятиям по биологической химии. - М., 1988.
18. В.И.Добринина, Е.А.Свешникова. Руководство к практическим занятиям по биологической химии. - М., 1967.
19. В.С. Камышников. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т.2. - Минск, 2000.
20. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. - Минск., 1982.
21. О.Д. Кушманова, Г.М. Ивченко. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. - М., 1983.
22. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник. Под ред. В.В.Меньшикова. - М., 1987.
23. Медицинские лабораторные технологии: Справочник. Под ред. А.И.Карпищенко: В 2 т. Т. 2. СПб., 1999.
24. Н.Н. Мушкамбаров. Упражнения по биохимии. - М., 1984.
25. Сборник тестов и задач по биохимии. Под ред. И.П. Ашмарина, А.Я.Николаева. - М., 1996.
26. Л.М. Пустовалова. Практикум по биохимии. - Ростов-на-Дону, 1999.

27. С.Е. Северин, Г.А.Совольева. Практикум по биохимии. - М., 1989.
28. Н.Тиш. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. - М., 1997.
29. А.А. Чиркин. Теоретические основы практических занятий по биохимии. - Витебск, 1999.
30. А.А.Чиркин, А.Н.Окороков, И.И.Гончарик. Диагностический справочник терапевта. - Минск, 1992; 1993; 1994.
31. Чиркин А.А., Орлова Л.Г., Е.О.Данченко. Методические указания для самоподготовки студентов фармацевтического факультета по биохимии. - Витебск, 2000.
32. Ю.Б. Филиппович, А.С. Коничев, Г.А. Севастьянова, Н.М. Кутузова, Биохимия. Основы жизнедеятельности человека. Уч. пос. для студентов, вузов. 2005.
33. С.Е. Северина, Биологическая химия с упражнениями и задачами: учебник. М.: Геотар-Медиа, 2013 г.

КОШУМЧА АДАБИЯТТАР

34. Э.Н.Мирзаян. Развитие сравнительно эволюционной биохимии в России. - М., 1984.
35. Н.Б.Страховский. Молекулярная радиобиология. - М., 1972.
36. А.Муске, О.Новаков, К. Куну. Современная биохимия. - М., 1981.
37. Д.Мосс. Ферменты. - М., 1970.
38. Г.А.Смирнова. Основы биохимии. - М., 1970.
39. Н.М.Абросимовой. Современные проблемы биохимии. - М., 1961.
40. Б.Н.Тарусова. Практикум по общей биофизики. - М., 1964.
41. В.Д.Белиженко. Учебно-методическая разработка к практическим занятиям по теме «Витамины». - Витебск, 1981.
42. Ю.Е.Вельтишев, А.А.Ананенко, Э.А.Юрьева. Унификация лабораторных методов исследования. Вып. 8. - М., 1978.
43. Н.Е.Кучеренко, Ю.Д.Бабенюк, А.Н.Васильев и др. Биохимия: Практикум. - Киев, 1988.
44. Н.К.Лукашик, В.В.Климович. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. - Гродно, 2000.
45. С.Р.Мардашев, А.А.Покровский, Н.А.Павлова. Демонстрации к лекциям по биологической химии. - М., 1973.
46. В.В.Меньшиков, Л.Н.Делектроская, Л.М.Борисенко. Нормальные величины для унифицированных методов в единицах СИ.

47. Л.Г.Орлова. Методические указания для самоподготовки студентов к лабораторным занятиям по биохимии для студентов фармацевтического факультета. - Витебск, 1987.
48. Р.П.Савченко, И.К.Сторожук. Интоксикационный синдром. Лабораторная диагностика. - Пенза, 1997.
49. А.А.Чиркин, В.Д.Белиженко. Методические указания для самоподготовки студентов к лабораторным и практическим занятиям по биохимии. - Витебск, 1985.
50. А.А.Чиркин, Н.Ю.Коневалова. Методические указания для подготовки студентов по биохимии. - Витебск, 1993.
51. А.А.Чиркин, Н.Ю.Коневалова, С.С.Осочук. Методические указания для самоподготовки студентов по биохимии. - Витебск, 1998.
52. Экспериментальная витаминология. Под ред. Ю.М., Островского. - Минск, 1979.
53. Л.А.Зильбера. Вопросы иммунитета. - М., 1951.
54. Д.М.Гольдфарба Микромир жизни. 1-3 т. - М., 1965.
55. Е.С. Северин, Т.Л. Алетников, Е.В. Осипов. "Биохимия". Учебник. - М: Медицина, 2000.

МАЗМУНУ

Киришүү	3
1-бөлүм	
Аминокислоталар жана белоктор	9
2-бөлүм	
Ферменттер	36
3-бөлүм	
Гормондор	50
4-бөлүм	
Витаминдер	74
5-бөлүм	
Заттардын жана энергиянын алмашуусунун негизи	96
6-бөлүм	
Углеводдордун алмашуусу	125
7-бөлүм	
Липиддердин алмашуусу	156
8-бөлүм	
Белоктордун жана аминокислоталардын алмашуусу	182
9-бөлүм	
Нуклеотиддердин алмашуусу	200
10-бөлүм	
Хромопротеиндердин алмашуусу	222
11-бөлүм	
Минералдашкан ткандар	234
12-бөлүм	
Кан жана кан айлануу системасы	242
13-бөлүм	
Сийдик системасы	254
14-бөлүм	
Шилекей	262
Пайдаланылган адабияттар	269

"БИОХИМИЯ" (Суроолор жана жооптор)

Т.Т. ЖУМАБАЕВА

Жооптуу редактор: **Б.М. Мурзубраимов - х.и.д., КРУИАнын академиги**

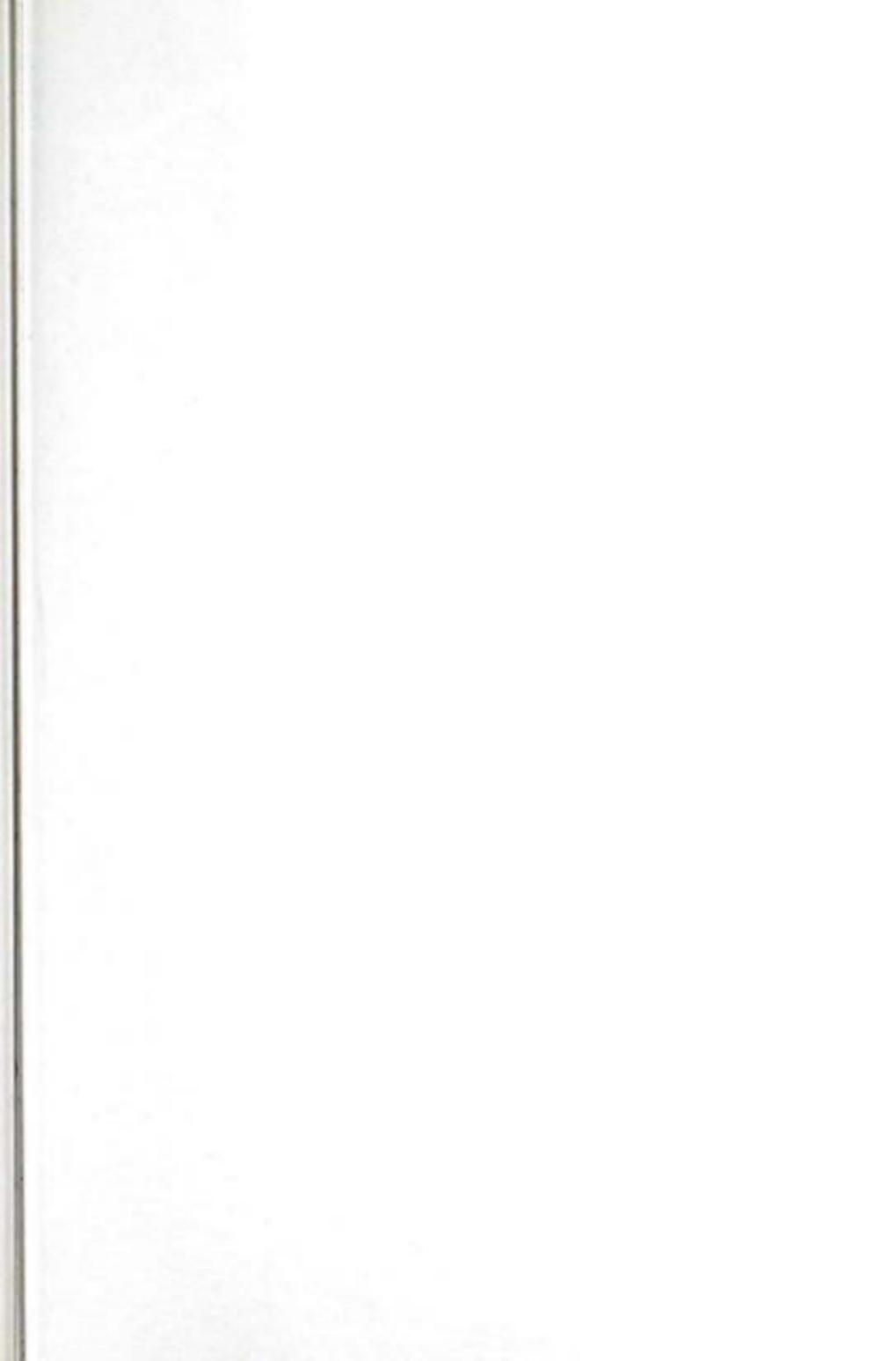
Корректор: **М. Күшүева**

Жасалгасы: **Х. Газибаев**

Оператор: **С. Токтогулов**

Офсет көлөгүү. 17 шарттуу басма табак. Нускасы 1000 даана.

Жалал-Абаддагы жеке басмаканада даярдалды.



- Аминокислоталар
- Белоктор
- Ферменттер
- Гормондор
- Витаминдер
- Углеводдор
- Липиддер
- Нуклеотиддер
- Хромопротеиндер
- Минералдашкан ткандар
- Кан айлануу системасы
- Шилекей



986674