

# СПОРТ БИОХИМИЯСЫ

ДЖАНУЗАКОВ К.Ч., ТУРДУБЕКОВА А.С., ДЮШЕЕВА Б.М., БААТЫРОВА Н.Ж.

ОКУУ КИТЕБИ



Кыргыз Республикасынын Билим берүү жана илим министрлиги  
Кыргыз-Түрк «Манас» университети  
И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик Медицина академиясы

**ДЖАНУЗАКОВ К.Ч.,  
ТУРДУБЕКОВА. А.С., ДЮШЕЕВА Б.М., БААТЫРОВА Н.Ж**

# СПОРТ БИОХИМИЯСЫ

## ОКУУ КИТЕБИ

Кыргыз Республикасынын билим берүү жана илим министрлигинин чечими менен адистик жогорку окуу жайлары үчүн окуу китеби катары сунушталат

БИШКЕК-2018

УДК 579  
ББК 28.9  
С 73

Рецензенттер:

Курманбекова Г.А., биология илимдеринин доктору, профессор  
Махмудова Ж.А., биология илимдеринин доктору, доцент  
Сартова Г.А., химия илимдеринин кандидаты, доцент

С 73 Спорт биохимиясы: Окуу китеби / **К.Ч. ДЖАНУЗАКОВ,**  
**А.С. ТУРДУБЕКОВА, Б.М. ДЮШЕЕВА, Н.Ж. БААТЫРОВА:**  
“Глобал принт” басмаканасы - Б.: 2018. - 344 б.

ISBN 978-9967-476-16-5

Окуу китебинде биохимия жана спорт биохимиясынын негизги теориялык, методикалык жана практикалык маселелерине байланыштуу суроолор, маселелер чечмеленип каралып, аларга жалпы жана атайын түшүнүктөр берилди. Ошондой эле окуу китебинде дене тарбия жана спорттун түрлөрү менен алектенген адамдардын организмде болуучу негизги биохимиялык процесстерге, өзгөрүүлөргө мүнөздөмөлөр берилип, аларды башкаруу жана туура колдонуу маселелери кеңири каралды.

Окуу китебинин мазмуну дене тарбия багытындагы бакалавр академиялык даражасын ыйгаруу тартибин аныктаган Кыргыз Республикасынын тийиштүү адистик жогорку билим берүүнүн мамлекеттик стандартынын талаптарына шайкеш келип, негизги суроолоруна жана тартибине толук жооп берет.

Спорт биохимиясы окуу китеби дене тарбия жана спорттук атайын орто жана жогорку окуу жайларынын, университеттердин адистештирилген факультеттеринин жана жогорку мектептеринин бөлүмдөрүнүн студенттерине, магистранттарына жана аспиранттарына, ошондой эле спорт командаларынын, клубдарынын, спорт мектептеринин машыктыруучуларына сунушталып даярдалды.

C1903010000-18

УДК 579  
ББК 28.9

ISBN 978-9967-476-16-5

## Мазмуну

Киришүү .....	12
<b>1 - БӨЛҮМ. БЕЛОКТОРДУН ТҮЗҮЛҮШҮ, КАСИЕТТЕРИ ЖАНА АТКАРГАН КЫЗМАТТАРЫ</b>	
1.1. Жөнөкөй белоктор .....	16
1.2. Белоктордун кызматтары .....	17
1.3. Белоктордун органдардагы жана ткандардагы саны .....	18
1.4. Аминокислоталардын классификациясы .....	18
1.5. Алмашуучу жана алмашбоочу аминокислоталар .....	24
1.6. Белоктордун физикалык-химиялык касиеттери .....	25
1.7. Белоктордун денатурациясы .....	25
1.8. Белоктордун изоэлектрикалык чекити .....	26
1.9. Белоктордун молекуласынын формасы .....	27
1.10. Белоктордун молекуласынын түзүлүшү .....	27
1.11. Белоктордун түзүлүшү .....	28
1.12. Белоктордун экинчилик түзүлүшү .....	29
1.13. Белоктордун үчүнчүлүк түзүлүшү .....	30
1.14. Белоктордун төртүнчүлүк түзүлүшү .....	31
1.15. Жөнөкөй белоктордун класстары .....	32
1.16. Табигый пептиддер.....	34
<b>2 - БӨЛҮМ. ТАТААЛ БЕЛОКТОР</b>	
2.1. Татаал белоктордун классификациясы .....	36
2.2. Гемопроteidдер. Гемоглобиндин түрлөрү .....	39
2.3. Гемоглобиндин туундулары .....	40
2.4. Нуклеопротеиндер .....	41
2.5. Нуклеопротеиндердин гидролизи .....	41
<b>3 - БӨЛҮМ. ФЕРМЕНТТЕР</b>	
3.1. Фермент жөнүндө түшүнүк .....	47
3.2. Ферменттердин түзүлүшү .....	48
3.3. Ферменттердин активдүү борбору .....	50
3.4. Изоферменттер .....	52
3.5. Ферменттердин негизги касиеттери .....	53
3.6. Ферменттердин спецификалык касиети .....	55
3.7. Ферменттердин активдүүлүгүнө таасир этүүчү факторлор .....	56

#### 4 - БӨЛҮМ. ВИТАМИНДЕР

4.1. Витаминдердин жалпы мүнөздөмөсү. Провитаминдер. Антивитаминдер. Авитаминоздор .....	58
4.2. Витаминдердин классификациясы.....	61
4.3. Сууда эрүүчү витаминдердин коферменттик милдети .....	62
4.4. В <sub>1</sub> витамини тиамин ( антинеуриттик) .....	63
4.5. В <sub>2</sub> витамини (өсүү витамини) .....	65
4.6. В <sub>6</sub> витамини (пиридоксин, антидерматиттик) .....	66
4.7. В <sub>12</sub> витамини – кобаламин (антианемиялык) .....	67
4.8. РР витамини .....	68
4.9. С витамини .....	70
4.10. Фоль кислотасы (фолацин) .....	72
4.11. Пантотен кислотасы .....	73
4.12. Биотин же витамин Н .....	73
4.13. Р витамини (рутин, цитрин) .....	74
4.14. Майда эрүүчү витаминдер . А витамини– ретинол .....	75
4.15. Д витамини (антирахиттик)– кальциферол .....	77
4.16. К витамини .....	80
4.17. Е витамини токоферол (антиоксиданттык) .....	81
4.18. Витамин өңдүү бирикмелер. Парааминобензой кислотасы .....	83
4.19. Антивитаминдер .....	85
4.20. Кээ бир витаминдер – антиоксиданттар .....	85

#### 5 - БӨЛҮМ. ГОРМОНДОР

5.1. Гормондор жөнүндө жалпы түшүнүк .....	87
5.2. Гормондордун аталышы жана классификациясы .....	88
5.3. Гормондордун бөлүнүп чыгуусун жөнгө салуу .....	89
5.4. Гормондордун молекуллярдык таасир этүү механизми .....	92
5.5. Стероиддик гормондордун таасир этүү механизми .....	92
5.6. Гипоталамус гормондору .....	93
5.7. Гипофиз гормондору .....	95
5.8. Өсүү гормонунун жетишсиздиги .....	97
5.9. Калкан сымал бездин гормондору жана алардын биологиялык ролу.....	98
5.10. Уйку бездин гормондору. Инсулиндин, глюкагондун түзүлүшү жана синтези .....	98
5.11. Инсулиндин жана глюкагондун бөлүнүп чыгуусун жөнгө салуу .....	99
5.12. Инсулиндин жана глюкагондун таасир этүү механизми .....	100
5.13. Бөйрөк үстүндөгү бездердин гормондорунун классификациясы .....	101
5.13.1. Бөйрөк үстүндөгү бездердин ички катмарынын гормондорунун түзүлүшү .....	101

5.13.2. Бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртыш катмарынын гормондору ....	102
5.14. Репродуктивдүү система. Жыныс гормондору.....	105
5.15. Эркек жыныс гормондорунун кызматы .....	106
5.16. Эстрогендер жана энелик бездердин кызматы .....	107

## 6 - БӨЛҮМ. БИОЛОГИЯЛЫК КЫЧКЫЛДАНУУ

6.1. Ткандык дем алуу процесси .....	109
6.2. Коферменттердин биологиялык кычкылданууга таасир этүү механизмдери .....	113
6.3. АДФтин кычкылдануу фосфорлонуу процесси .....	114
6.4. Митчеллдин хемиосмотикалык теориясы. Кычкылдануу жана фосфорлонуу процесстеринин байланышынын механизми .....	115
6.5. Дем алуу процессинин көзөмөлү .....	118
6.6. Митохондриянын мембранасы аркылуу АТФтин жана АДФтин ташылышы .....	119
6.7. Дем алуу процессинин кычкылдануусу менен фосфорлонуунун ажыроосу .....	119
6.8. Микросомалдык кычкылдануу (Эркин кычкылдануу) .....	120

## 7 - БӨЛҮМ. УГЛЕВОДДОРДУН МЕТАБОЛИЗМИ

7.1. Углеводдордун биологиялык мааниси жана организмдеги алмашуусу .....	121
7.2. Углеводдордун ичеги-карында иштетилип сиңирилиши .....	123
7.3. Гликогендин синтези .....	125
7.4. Гликогендин ажыроо механизми .....	126
7.5. Гликолиз .....	128
7.6. Глюконеогенез .....	131
7.7. Глюкозанын аэробдук кычкылданышы.....	131
7.8. Пируваттын аэробдук метаболизми .....	132
7.9. Углеводдордун зат алмашуусун жөнгө салуу .....	133
7.10. Боордо жана булчуңдарда гликогендин метаболизми .....	134

## 8 - БӨЛҮМ. ЛИПИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ

8.1. Липиддер жана алардын аткарган кызматы .....	138
8.2. Липиддердин классификациясы .....	138
8.3. Триглицериддер (ТГ, ацилглицеролдор) .....	140
8.4. Фосфоглицериддер (фосфолипиддер-ФЛ).....	140
8.5. Стероиддер .....	141
8.6. Тамактанууда липиддердин ролу .....	141
8.7. Липиддердин ажыроосу жана сиңирилиши .....	142
8.8. Ичеги-карында майлардын ажыроосу .....	142

8.9. Фосфолипиддердин ичегиде ажыроосу жана сиңирилиши .....	143
8.10. Холестериндин эфирлеринин ажыроосу жана бөлүнүп чыгышы ....	143
8.11. Май ткандары жана анын липиддик алмашууга катышуусу .....	144
8.12. Кетон заттарынын метаболизми .....	145
8.13. Липопротеиндердин фракциялары жана алардын кызматы .....	145
8.13.1. Май кислоталарынын $\beta$ -кычкылдануусу.....	147
8.14. Липиддердин алмашуусун жөнгө салуу .....	149
8.15. Эндокриндик без аркылуу жөнгө салынышы .....	149

## 9-БӨЛҮМ. БЕЛОКТОРДУН АЛМАШУУСУ

9.1. Тамактанууда белоктун нормасы .....	150
9.2. Белоктордун ичеги- карында ажырашы жана сиңирилиши .....	153
9.3. Ашказанда белоктун ажыроосу .....	154
9.4. Ичке ичегиде белоктун ажыроосу жана сиңирилиши .....	155
9.5. Тамак сиңирүү процессинин жөнгө салынышы .....	156
9.6. Аминокислоталарды ткандарда колдонуу жолдору .....	156
9.7. Аминокислоталардын ткандарда аралык зат алмашуусу .....	157
9.8. Аминокислоталарды дезаминдештирүү .....	157
9.9. Аминокислоталардын трансаминдештирүүсү .....	158
9.9.1. Аминокислоталардын декарбоксилдештирүү жана биогендик аминдер .....	158
9.10. Ткандарда аммиакты зыянсыздандыруу .....	160
9.11. Мочевинанын биосинтези (Орнитин цикли) .....	161
9.12. Креатиндин синтези .....	162

## 10-БӨЛҮМ. ОРГАНИЗМДИН ЗАТ АЛМАШУУ ПРОЦЕССИ

10.1. Организмдеги зат алмашуу процесстеринин өз-ара байланышы .....	164
10.2. Кребс жана орнитин циклдердин метаболизмдик өз-ара байланышы.....	168
10.3. Ток абалда организмдеги зат алмашуулардын жөнгө салынышы ....	172
10.4. Ачка калганда зат алмашуунун өзгөрүшү .....	175

## 11-БӨЛҮМ. ТУЗДАРДЫН ЖАНА СУУНУН АЛМАШУУСУ. КАНДЫН БИОХИМИЯСЫ

11.1. Туздардын жана суунун организмдеги мааниси .....	177
11.2. Суунун жана туздардын алмашуусунун параметрлери жана алардын туруктуулугунун камсыздалышы .....	178
11.3. Суу менен туздардын алмашуусунун жөнгө салынышы.....	179
11.4. Зааранын пайда болуу механизми .....	181
11.5. Зааранын жалпы касиети жана биохимиялык курамы.....	183
11.6. Зааранын минералдык заттары.....	183

11.7. Зааранын органикалык заттары.....	184
11.8. Кальций менен фосфордун алмашуусунун жөнгө салынышы .....	184
11.9. Калий, кальций жана магний иондору .....	186
11.10. Кандын биохимиясы.....	186
11.11. Кандын химиялык курамы.....	188
11.12. Плазмалык липопротеиндер .....	189
11.13. Кан плазмасынын ферменттери .....	190
11.14. Плазманын белоктук эмес азоттук заттары .....	190
11.15. Кандагы азоту жок органикалык заттар .....	192
11.16. Кан плазмасынын электролиттик курамы.....	192

## 12 – БӨЛҮМ. БУЛЧУҢ СИСТЕМАСЫ. БУЛЧУҢ ИШИ. БУЛЧУҢДУҢ ЖЫЙРЫЛУУСУНУН БИОХИМИЯСЫ

12.1. Булчуң системасы жана булчуң иши .....	197
12.2. Булчуңдун түзүлүшү жана химиялык курамы.....	198
12.3. Булчуң ткандарынын клеткалык органеллери.....	201
12.4. Булчуң белоктору жана алардын биоролу .....	213
12.5. Белокеуз азоттук заттар.....	214
12.6. Булчуңдун азоттук эмес заттары .....	216
12.7. Миокарданын метаболизминде витаминдердин ролу .....	216

## 13 - БӨЛҮМ. БУЛЧУҢДУҢ ИШТӨӨСҮНҮН БИОЭНЕРГЕТИКАСЫ

13.1. Физикалык жумуш аткаруунун энергиясы .....	217
13.2. АТФтин ресинтезинин аэробдук жолу .....	218
13.3. АТФтин ресинтезинин анаэробдук жолу .....	223
13.4. АТФтин ресинтезинин креатинкиназдык жолу (алактаттык).....	223
13.5. АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолу (гликолиз, лактаттык) .....	229
13.6. Аденилатциклаздык (миокиназалык) реакция .....	234
13.7. Булчуң жумушунда АТФ ресинтезинин жолдорунун ортосундагы байланыштар .....	236
13.8. Булчуң иштөөсүнүн кубаттуулуктарынын салыштырмалуу зоналары .....	237

## 14 – БӨЛҮМ. СПОРТТУК ЖҮКТӨМДӨРДҮ АТКАРУУДАГЫ ОРГАНИЗМДЕГИ ӨЗГӨРҮҮЛӨР

14.1. Спорттук физикалык жумуштун биохимиясы .....	239
14.2. Булчуңдардын иштешиндеги нервдик-гормоналдык жөнгө салуунун механизмдери .....	239
14.3. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда булчуңдардагы биохимиялык өзгөрүүлөр .....	242



14.4. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда мээдеги биохимиялык өзгөрүүлөр .....	246
14.5. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда миокарддагы биохимиялык өзгөрүүлөр .....	246
14.6. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда боордогу биохимиялык өзгөрүүлөр .....	247
14.7. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда кандагы биохимиялык өзгөрүүлөр .....	248
14.8. Спорттук - лактаттык система жана анын деңгээли.....	250
14.9. Заарадагы биохимиялык өзгөрүүлөр .....	252

**15 – БӨЛҮМ. ЧАРЧООНУН МОЛЕКУЛЯРДЫК МЕХАНИЗМДЕРИ.  
ЧАРЧООДОГУ БИОХИМИЯЛЫК ӨЗГӨРҮҮЛӨР**

15.1. Спорттук жумуш жана чарчоо абалы .....	255
15.2. Сактык (чектен чыгып кеткен тормоз) тизгинделүүнүн өрчүшү ....	257
15.3. Энергетикалык булактардын иштетилиши .....	259
15.4. Организмде лактаттын пайда болушу жана топтолушу .....	260
15.5. Эркин радикалдардын кычкылдануусунун натыйжасында биологиялык мембраналардын жабырканышы .....	260

**16 – БӨЛҮМ. СПОРТТУК ЖҮКТӨМ ЖАНА БУЛЧУҢДАРДЫН  
КАЛЫБЫНА КЕЛҮҮСҮНҮН БИОХИМИЯЛЫК МЫЙЗАМ  
ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ**

16.1. Булчундун жумуш аткаруусу жана анын калыбына келүүсү.....	263
16.2. Артта калган же кечигип калыбына келүү .....	267

**17 – БӨЛҮМ. СПОРТЧУЛАРДЫН ДЕНЕ САПАТТАРЫНЫН  
(КЫЙМЫЛ-АРАКЕТ) БИОХИМИЯЛЫК НЕГИЗДЕРИ**

17.1. Спортчунун дене сапаттары жана биохимиялык өзгөрүүлөр .....	271
17.2. Ылдамдык (тездик, ыкчам) жана күч сапаттарынын биохимиялык негиздери .....	271
17.3. Булчундардын түзүлүштүк жана морфологиялык өзгөчөлүктөрү .....	275
17.4. Булчундардын гипертрофиясы .....	280
17.5. Чыдамкайлуулуктун биохимиялык негиздери .....	281

**18 – БӨЛҮМ. БУЛЧУҢ ЖУМУШТАРЫНА АДАПТАЦИЯЛАНУУНУН  
БИОХИМИЯЛЫК МЫЙЗАМ ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ**

18.1. Адамдын организми жана адаптация .....	287
18.2. Тез (ылдам) жана экстремалдык адаптация .....	289
18.3. Узак убакыттагы адаптация.....	290

18.4. Спорттук машыгуунун биологиялык принциптери .....	293
18.4.1. Үстөмдүк принциби.....	293
18.4.2. Баштагы абалына кайра келүү принциби .....	295
18.4.3. Спецификалык (өзүнө таандык, өзгөчөлүк) принциби .....	296
18.4.4. Ырааттуулук принциби .....	298
18.4.5. Үзгүлтүксүздүк принциби .....	299
18.4.6. Циклдүүлүк принциби .....	300

## 19–БӨЛҮМ. СПОРТЧУНУН ТАМАКТАНУУСУНУН БИОХИМИЯЛЫК НЕГИЗДЕРИ

19.1. Спорт жана тамактануунун мааниси .....	302
19.2. Рационалдуу балансталган тамактануунун негиздери.....	303
19.3. Тамактануу процессинде энергиянын жана тамак-аш заттарынын биологиялык таасири.....	309
19.4. Белоктордун спортчулардын тамактануусундагы мааниси .....	310
19.5. Майлардын спортчулардын тамактануусундагы мааниси .....	311
19.6. Углеводдордун спортчулардын тамактануусундагы мааниси .....	311
19.7. Витаминдердин спортчулардын тамактануусундагы мааниси .....	311
19.8. Минералдардын спортчулардын тамактануусундагы мааниси .....	312
19.9. Спортчулардын тамактануу рационундагы суунун мааниси.....	313
19.10. Машыгуу жыйындарындагы тамактануунун тартиби .....	313
19.11. Спорттук жарышуу учурунун аралыгындагы тамактануу .....	315

## 20 – БӨЛҮМ. СПОРТТО КОЛДОНУЛУУЧУ БИОХИМИЯЛЫК ИЗИЛДӨӨ ЫКМАЛАРЫ

20.1. Спорттогу биохимиялык көзөмөлдөр.....	317
20.2. Спорттогу биохимиялык изилдөөлөрдүн милдеттери, түрлөрү жана уюштуруу жолдору.....	317
20.3. Изилдөөнүн объектилери жана негизги биохимиялык көрсөткүчтөр .....	323
20.4. Кандын жана зааранын курамындагы биохимиялык көрсөткүчтөр, алардын булчуң ишмердүүлүгүндөгү өзгөрүүлөрү .....	326
20.5. Спорттук машыгуудагы организмдин энергия камсыздоо системаларын биохимиялык изилдөө .....	335
20.6. Спортчунун машыккандыгына, чарчоосуна жана организмнин кайра калыбына келүү деңгээлине биохимиялык көзөмөл жүргүзүү ....	337
20.7. Спорттогу допинг колдонууну көзөмөлдөө .....	340
Колдонулган адабияттар .....	343

## Шарттуу кыскартуулар

%-	пайыз
ААП-	аланинаминопептидаза
АДФ-	аденозиндифосфат
АДГ-	антидиуретикалык гормон
АКТГ-	адренкортикотроптук гормон
АлАт-	аланинаминотрансфераза
АМК-	аминокислоталар
АМФ-	аденозинмонофосфат
цАМФ-	циклдик аденозин-3'-5'- монофосфат
англ.-	англисче
АПБ-	ацил ташуучу белок
АсАт-	аспартатаминотрансфераза
АТФ-	аденозинтрифосфат
АТФаза-	аденозинтрифосфатаза
АЦ-	аденилатциклаза
б.а.-	башкача айтканда
ГАМК-	γ-аминомай кислотасы
ГДФ-	гуанозиндифосфат
ГМФ-	гуанозинмонофосфот
цГМФ-	циклдик аденозин-3'-5'- монофосфат
ГТФ-	гуанозинтрифосфат
ДНК-	дезоксирибонуклеин кислотасы
ДНКаза-	дезоксирибонуклеаза
ДНП-	дезоксирибонуклеопротеиндер
ДОФА-	диоксифенилаланин
Дофамин-	диоксифенилэтиламин
ИМФ-	инозинмонофосфат
ж.б. -	жана башка, жана башкалар
ЖОЖ-	жогорку окуу жай
ЖТЛП-	жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер
ИМФ-	инозинмонофосфат
КК-	креатинкиназа
КоА-	кофермент ( коэнзим) А
КоQ-	кофермент (коэнзим) Q (убихинон)
ЛГ-	лютеиндештирүүчү гормон, лютропин
ЛДГ-	лактатдегидрогеназа
Лат.-	латынча
ЛП-	липопротеиндер
МАО-	моноаминооксидаза

НАД <sup>+</sup> -	кычкылданган никотинамидадениндинуклеотид
НАДН+Н <sup>+</sup> -	калыбына келген никотинамидадениндинуклеотид
НАДФ <sup>+</sup> -	кычкылданган никотинамидадениндинуклеотидфосфат
НАДФН+Н <sup>+</sup> -	калыбына келген никотинамидадениндинуклеотидфосфат
о.э. -	ошондой эле
ПВК -	пировиноград кислотасы (пирожүзүм)
ПФ -	пирдоксальфосфат
Pi -	органикалык эмес фосфат
PPi -	органикалык эмес пирофосфат
РНК -	рибонуклеин кислотасы
РНКаза -	рибонуклеиназа
мРНК -	матрица РНК
рРНК -	рибосома РНК
тРНК -	транспорттук РНК
РНП -	рибонуклеопротеиндер
СДГ -	сукцинатдегидрогеназа
ТГФК -	тетрагидрофолиум кислотасы
ТДФ -	тимидиндифосфат
ТМФ -	тимидинмонофосфат
ТПФ -	тиаминпирофосфат
ТТФ -	тимидинтрифосфат
ТТЛП -	төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер
УДФ -	уридиндифосфат
УДФГК -	уридиндифосфатглюкоза
УДФГК -	уридиндифосфатглюкорон кислотасы
УМФ -	уридинмонофосфат
УТФ -	уридинтрифосфат
ӨТТЛП -	өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер
ФАД -	кычкылданган флавинадениндинуклеотид
ФАДН <sub>2</sub> -	калыбына келген флавинадениндинуклеотид
ФАФС-3' -	фосфоаденинозин-5'-фосфосульфат
ФМН -	кычкылданган флавинмононуклеотид
ФМН Н <sub>2</sub> -	калыбына келген флавинаденинмононуклеотид
ФСГ -	фолликулостимулдаштыруучу гормон
ЦДФ -	цитидиндифосфат
ЦМФ -	цитидинмонофосфат
БНС -	борбордук нерв системасы
ТКЦ -	трикарбон кислотасынын цикли (Кребс цикли)
ЦТФ -	цитидинтрифосфат

## КИРИШҮҮ

**Спорт биохимиясы** илими дене тарбия жана спорт багытында даярдалып жаткан болочок адистердин негизги кесиптик предметтерини бири болуп эсептелет. Заманбап жогорку билимдүү дене тарбия мугалимдерин, спорт машыктыруучуларын жана кызматкерлерин биохимия жана спорт биохимиясы илиминин негизги теориялык, практикалык жана методикалык билимдери боюнча даярдыгы жок элестетүүгө болбойт.

**Биологиялык химия** – өсүп-өнүккөн заманбап биологиялык илимдердин жана химия илиминин тармактарына кирет. Биохимия – тирүү организмдердин курамына кирүүчү заттардын химиялык жаратылышын, түзүлүшүн жана молекулалардын касиетин, алардын айланышын, организмдин функционалдык системаларында пайда болгон бирикмелердин органдардын жана ткандардын иш аракеттери менен байланышын, ошондой эле организмдеги зат алмашууну, клеткадагы энергетикалык процесстерди (биоэнергетика), ферменттердин таасир этүү жаратылышын (энзимология), тирүү организмдердин эволюциясындагы биохимиялык мыйзам ченемдүүлүктөрдү окутат. Ал эми спорт биохимиясы болсо функционалдык биохимиянын курамына кирген негизги бөлүмдөрдүн бири болуп эсептелет.

Биохимия өз алдынча илим катары ХХ кылымдын экинчи жарымынан баштап калыптана баштаган. Ага чейин ал физиологиянын жана органикалык химиянын бир бөлүгү катары каралып келген. Бул учурда дүйнөлүк деңгээлде биохимиялык чоң илимий өзгөрүүлөр болуп, жаңы ачылыштар жарала баштаган. Алсак, орустун көрүнүктүү химик-биологу А.М.Бутлеров алгачкылардан болуп органикалык бирикмелердин курулуш теориясын сунуш кылган. Бул теориянын негизинде жаңы органикалык заттар ачылган. Немец химики Ф. Вёлер биринчилерден болуп мочевины синтездеп чыккан (1886), Ф.Мишер клетканын ядросунан ДНК бөлүп чыгарган. А.Я.Данилевский (1883-1923) белоктор менен ферменттердин курулушун изилдеп чыгып, алардын полипептидик структурасынын теориясын иштеп чыккан. Ушул эле учурда М.Перутц гемоглобиндин белогунун түзүлүшүн, Э.Фишер углеводдун түзүлүшүн жана айлануусун, ошондой эле аминокислоталардын структурасы менен маңызын изилдеп чыккан. Витаминдер боюнча жаңы ачылыштар пайда болгон (Н.И.Лунин). А.Н.Бах (1857-1946) жана В.И.Палладин (1859-1922) организмдеги биологиялык кычкылдануунун концепциясын негиздешкен.

Чет элдик белгилүү окумуштуулар О.Варбург, А.Сент-Дьёрдьи жана Х.Кребс заттардын ажыроосундагы энергиянын бөлүнүп чыгуу процессин ачууга жетишкен.

XX кылымдын башында биохимияда илимий изилдөөлөрдүн химиялык жана физикалык ыкмалары кенири колдонулуп, организмдин жашоо ишмердүүлүгүнүн негизин түзүүчү биохимиялык процесстер аныктала баштаган. 1929-жылы бир эле учурда окумуштуулар К.Ломан, С.Фиске, Й. Суббароу тарабынан скелеттик булчундан АТФтин бөлүнүп чыгуусун изилдешкен, ал эми Ф.Липман болсо биоэнергетиканын концепциясын иштеп чыгып, клеткадагы химиялык энергиянын аккумуляциясы жана ташуулусу АТФ - АДФ цикли аркылуу болоорун далилдеген. 1932-ж. В. Энгельгард АТФтин пайда болушунун фосфорлошуу процессин, Х.Кребс лимон кислотасынын циклин жана боордо мочевианын синтезделүү циклин изилдеп чыгышкан.

Функционалдык биохимиянын бир бөлүгү катары спорт биохимиясы XX кылымдын 30 жылдарынан баштап өз алдынча бөлүнүп чыгып, дене тарбия жана спорттун теориясына, методикасына, практикасына байланыштуу көптөгөн илимий изилдөө иштери жүргүзүлө баштаган. Спорт биохимиясынын өз алдынча илим катары уланышына П.Ф.Лесгафтын (1837-1909) дене-тарбиялык билим берүүдөгү күчтүү жана ийкемдүү булчуңдар жөнүндөгү окуусу, машыгуу процесстеринин уюштурулушу жана башкарылышы боюнча көрсөтмөлөрү негиз болуп берген. 1930-1940-жылдары окумуштуулар А.Палладин, Г.Эмбден, Л.Орбели, А.Гинецинский, А.Крестовников, А.Виру, В.Рогозкин ж. б. дагы илипоздор спорттун теориясына, методикасына жана практикасына байланыштуу көптөгөн илимий ачылыштарды жаратууга жетишишкен. 1960-1980-ж. спорт биохимиясынын теориясы жана методикасы боюнча дүйнөлүк масштабда көптөгөн чоң илимий ачылыштар жасалып, бул илимдин өз алдынча калыптанышына жана өнүгүшүнө жакшы өбөлгөлөр түзүлгөн. Спорт биохимиясына көрүнүктүү окумуштуулардын: Н.Н.Яковлев, Н.И.Волков, С.С.Михайлов, А.Ленинджер, П.Митчелл, С.Е.Северин, В.П.Скулачёв, В.В.Кучерявый, В.В.Меньшиков ж.б. салымы чоң. Бул илимдин өсүп-өркүндөшүнө Санкт-Петербург дене-тарбия жана спорт илим изилдөө институтунун Н.Н.Яковлев жетектеген окумуштууларынын эмгектери, практикалык изилдөөлөрү аябагандай чоң роль ойногон. Көптөгөн илимий изилдөөлөрдүн негизинде 1974-ж. Н.Н.Яковлев биринчи жолу “Биохимия спорта” илимий монографияны жазып чыгарган. Бул илимий монографиянын жарыкка чыгышы СССРдин дене-тарбия жана спорт системасында чоң өзгөрүүлөргө жана жаңыланууларга алып келген. Алсак, дене тарбия институттарынын окуу пландарына “Спорт биохимиясы” деген атайын сабак кийирилип, жаңы илимий лабораториялар ачылып, түпкү илимий изилдөөлөр жүргүзүлө баштаган. Ошентип, спорт биохимиясы дене-тарбия жана спорттун жалпы теориясы менен методикасынын курамдык бир бөлүгү болуп кабыл алынган. Ошентип, бир дагы спорттук машыгуу жана

дене-тарбиянын мыйзам ченемдүү маселелери спорт биохимиясынын жетишкендиктерисиз чечилбейт десек да болот.

Кыргыз дене-тарбия жана спорт системасынын өсүп-өнүгүүсүндө, өзгөчө спорттук илимий изилдөөлөрдү жүргүзүүдө, кесипкөй адистерди даярдоодо спорт биохимиясынын теориясы менен методикасынын ролу чоң жана мааниси жогору. Кыргызстанда алгачкылардан болуп В.Горохова, Н.А. Горохова, В.М.Яковлев, Р.И.Кулакова, Н.Н.Даниярова ж.б. дене тарбия жана спорттун практикасында биохимиялык изилдөөлөрдү жүргүзүшүп, көптөгөн илимий ийгиликтерди жаратышкан. Кыргыз айымдарынын арасынан алгачкылардан болуп, доцент Н.Н.Даниярова өлкөбүздүн жогорку квалификациядагы спортчуларын даярдоо практикасына биохимиялык изилдөөлөрдүн заманбап жолдорун жана ыкмалары сунуш кылып, бир канча илимий изилдөөлөрдү жүргүзгөн жана илим менен спорттун биргелешип иш алып баруусу боюнча илимий - усулдук кеңешмелерди жараткан. Биохимиялык изилдөөлөрдүн илимий жыйынтыктарынын негизинде спорттук машыгууларды уюштуруп, өткөрүүнүн оптималдуу жолдорун жана рационалдуу багыттарын иштеп чыгып, спорттук практикага кийирүү ыкмаларын сунуш кылган.

“Спорт биохимиясы” бөлүмүндө ар кандай багыттагы жана көлөмдөгү спорттук физикалык жумуштарды аткаруу учурунда адамдын организминин негизги функционалдык системаларындагы, органдарындагы биохимиялык өзгөрүүлөрдүн жүрүшү, алардын мүнөзү жана ошондой эле, машыктыруу жүктөмдөрүнүн организмге тийгизген таасири каралган.

“Спорт биохимия” илими физикалык көнүгүүлөрдү жасоо процессинде адамдын организминдеги биохимиялык айлануулардын мыйзам ченемдүүлүктөрүн изилдейт. Эгерде, функционалдык биохимиянын бөлүмдөрүндө биохимиялык процесстердин ар бир органдарда жана ткандарда жүрө турганы каралса, ал эми спорт биохимиясында болсо, биохимиялык процесстер жалпы (бүтүндөй) организмде жүрө турганы каралат.

Спорт илимдеринин комплексине кирген спорт биохимиясынын дене тарбия жана спорт боюнча адистерди жана мыкты спортчуларды даярдоодо, башка сабактарга салыштырмалуу орду чоң жана маанилүү. Анткени, спорт биохимиясы төмөнкү дисциплиналар: дене тарбия жана спорттун теориясы, методикасы жана практикасы, спорт медицинасы, спорт физиологиясы, спорт морфологиясы, булчуң активдүүлүгүнүн биологиясы, спорттук гигиена жана спорт биомеханика менен тыгыз байланышта болуп окулуп, заманбап дене тарбия адистерин даярдоодо эң маанилүү ролду ойнойт.

Окуу китебинин негизги максаты студенттерге, магистранттарга, аспиранттарга жана спорт машыктыруучуларына организмдеги химиялык

заттардын түзүлүшү жана анда жүргөн зат алмашуулар жөнүндө түшүнүк берүү. Ошондой эле спорттук физикалык жумуш аткарууда жана дем алуу учурундагы зат алмашуунун өзгөчөлүктөрү жана мыйзам ченемдүүлүктөрү менен тааныштыруу. Бул мыйзам ченемдүүлүктөрдүн негизинде машыгуу процесстерин рационалдуу (туура) түзүү үчүн, калыбына келүү этаптарынын оптималдуу мөөнөттөрүн белгилөө үчүн колдонуунун жолдорун үйрөтүү. Эң жөнөкөй биохимиялык изилдөөлөрдүн ыкмаларын колдонуп, физикалык жүктөмдөрдүн спортсмендин организминин функционалдык абалына төп келе турганына баа берүүнү окутуу. Ошондой эле спортчуларга булчуң жумушун аткарууда жана калыбына келүү учурунда жүргөн биохимиялык процесстердин негизинде спортчунун спорттук ишке жөндөмдүүлүгүн жогорулатуу. Ылдамдыкты, күчтү, ылдамтык-күчтүк касиеттерди жана чыдамкайлыкты өрчүтүүдө биохимиялык процесстерди даана жана так билүүнү, аларды туура колдонууну, машыгуудан кийинки калыбына келүүнү ылдамдатуунун усулдук ыкмаларын жана каражаттарын биохимиянын мыйзам ченемдүү маселелеринин негизинде жүргүзүүнү окутуу.

“Спорт биохимиясы” окуу китебин даярдоодо Кыргызстандын, Россиянын, Украинанын, Түркия Республикасынын ж.б. дагы өлкөлөрдүн окумуштуу – педагогдорунун эмгектери жана окуу китептери: Даниярова Н.Н., Н.Н.Яковлев, Н.И.Волков, С.С.Михайлов, В.В.Кучерявый, Мехмет Гүнай ж.б. илимий макалалары колдонулду. Окуу китебинин негизги бөлүмдөрү жана “Спорт биохимиясы” илиминин бир канча маселелери бакалаврларды даярдоо окуу программасынын талаптарына жана жоболоруна жараша өтө татаалдаштырылбай, тереңдетилбестен, бирок спорттук мисалдарды колдонуу менен жетишээрлик денгээлде берилди.



## 1 - БӨЛҮМ

# БЕЛОКТОРДУН ТҮЗҮЛҮШҮ, КАСИЕТТЕРИ ЖАНА АТКАРГАН КЫЗМАТТАРЫ

### 1.1. Жөнөкөй белоктор

**Белоктор** – бул адам баласынын жашоосуна маанилүү болгон, организмдеги структуралык, катализдик, транспорттук, жөнгө салуу, жыйрылткыч, коргоочу жана энергетикалык функцияларды аткарган, α-аминокислоталардын калдыктарынан түзүлгөн жогорку молекулалуу органикалык бирикмелер (биополимер). Белоктогу α-аминокислоталар бири-бири менен пептиддик байланыштар аркылуу полипептид тизмегине бириккен. Бир эле белоктун молекула курамында ар түрдүү аминокислоталардын калдыктары болот. Белокторду “протеиндер” деп да аташат. Грек тилинен алганда “protos” – биринчи, негизги дегенди түшүндүрөт. Чындыгында эле белоктор жандуу дүйнөнүн негизин түзөт. Анын жансыз дүйнөдөн айырмаланышы да белоктордун касиеттерине байланыштуу. Тирүү организмдин өзүнө окшош жаңы организмди жаратуусу жана генетикалык маалыматты укумдан – тукумга берүүчү таң калтырган жөндөмдүүлүгү, кыймыл-аракети (булчуң белоктору) ж.б процесстер да белоктор менен байланыштуу.

Ф. Энгельс: “Тиричилик – бул белок денечелеринин жашоо жөндөмдүүлүгү”– деп айткан. Башкача айтканда тиричилик белок менен тыгыз байланыштуу жана ал тирүү организмдердин эң маанилүү курамдык бөлүгү .

Жаратылышта  $10^{10}$  –  $10^{12}$  чейин белоктор бар, бирок алардын ичинен 2500 жакын гана белоктордун курамы, түзүлүштөрү жана касиеттери белгилүү. Белоктордун курамын, ар түрдүү иретте жайгашкан 20 аминокислоталар түзөт. Белоктордун молекулалык салмагы 6000ден 1 млн. го чейин жетет.

**Белоктордун классификациясы.** Белоктор түзүлүшү жана аткарган кызматы боюнча бөлүнүшөт.

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

## 1.2. Белоктордун кызматтары

Белоктордун аткарган кызматы боюнча классификациясы:

**Куруучулук функциясы.** Белоктордун чоң тобу организмдин түрдүү структурасында катышат (структуралык белок). Алар биздин организмдин курулуш материалы болуп эсептелет. Мисалы, коллаген жана эластин тутумдаштыргыч ткандардын белогу, кератин - чачта, тырмакта, териде, ал эми миозин жана актин булчуң ткандарында бар. Клеткалардын мембранасынын негизин липиддер менен байланышкан татаал белоктор түзөт.

**Катализдик функциясы.** Биологиялык катализаторлор – ферменттер (энзимдер) болуп эсептелет. Азыркы учурда 3400 жакын ферменттер белгилүү. Мисалы,  $\alpha$ -амилаза ферменти шилекей жана уйку бездеринен, сахараза ичеги ширесинен бөлүнүп турат ж.б.

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

**Транспорттук функциясы.** Кандын дем алуу кызматында, негизинен кычкылтекти жана көмүр кычкылын ташуучу кан белогу гемоглобин, липиддерди ж. б. кээ бир заттарды кандагы альбумин белогу, темирди- трансферрин белоктору ташыйт.

**Коргоочу функциясы.** Организмдин иммундук системасы – бактерияларга, вирустарга каршы белоктор – антиденечелер (антителолор) синтезделинет. Ошондой эле, кандын уюшуна катышуучу белоктор, организмди кансыроодон коргойт. Мисалы: кандын фибриноген белогу.

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

**Гормоналдык (жөнгө салуу) функциясы.** Зат алмашуу процесстери ар түрдүү механизмдер менен жөнгө салынат. Бул жөнгө салуу процессинде негизги ролду гормондор ойнойт, ал эми гормондордун көпчүлүк бөлүгү белоктор болуп саналат. Мисалы, инсулин, глюкагон, өсүү гормону ж.б.

### 1.3. Белоктордун органдардагы жана ткандардагы саны

Белоктордун көбү сууда жакшы эрийт. Кемирчектен, чачтан, тырмактан, сөөктөн алынган белоктор сууда эрибейт. Булчунда, өпкөдө, көк боордо жана бөйрөктө 70-80% ды (пайызды) белоктор камтыйт. Адамдын кургак салмагын эсептебегенде бүткүл денесинде 45% белок түзөт (1-таблица).

1-таблица. Органдардагы жана ткандардагы белоктордун саны.

Органдар жана ткандар	Белоктордун саны, % менен	
	Кургак ткандын салмагынан	Денедегі жалпы белогунан
Тери	63	11,5
Сөөктөр (катуу ткандар)	20	18,7
Тиштер (катуу ткандар)	18	0,1
Таргыл булчун	80	34,7
Мээ жана нерв ткандар	45	2,0
Боор	57	3,6
Жүрөк	60	0,7
Өпкө	82	3,7
Көк боор	84	0,2
Бөйрөктөр	72	0,5
Уйку бези	47	0,1
Тамак эритүү системасы (аш сиңирүүчү системасы)	63	1,8
Май тканы	14	6,4
Калган ткандар:		
суюктук	85	1,4
тыгыз	54	14,6
Бүт дене	45	100

### 1.4. Аминокислоталардын классификациясы

**Аминокислоталар** (карбон кислоталар) - курамында карбоксил (-COOH) жана амин (-NH<sub>2</sub>) топтору бар органикалык кислоталар. Алар азоттуу заттардын алмашуусуна катышып, организмдин тиричилигинде чоң роль ойнойт. Аминокислоталар белоктун молекуласынын түзүлүштүк бирдигин түзөт жана анын биологиялык өзгөчөлүгүн, азыктык баалуулугун аныктайт. Белоктун курамына негизинен 20 аминокислоталар кирет (2-таблица).

2-таблица. Уюлдук радикалдардын негизиндеги аминокислоталардын (АМК) классификациясы жана алардын биоролу.

Аминокислоталардын түзүлүшү жана аталышы	Кыскартылган белгилер		M/pI	Биологиялык ролу
	англ исче	орусча		
1	2	3	4	5
<b>Уюлдук эмес (гидрофобдук) R- группалар</b>				
1. $\begin{array}{c} \boxed{\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}} \\   \\ \text{H} \\ \text{L-глицин} \end{array}$	Gly	Гли	75/5,97	Нуклеин кислоталардын, глутатиондун, гемдин, креатиндин, өт кислотасынын, коллагендин синтездерине катышат.
2. $\begin{array}{c} \boxed{\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}} \\   \\ \text{CH}_3 \\ \text{L-аланин} \end{array}$	Ala	Ала	89/6,02	Структуралык белоктордун курамында кеңири жайгашкан, $\beta$ -аланин коэнзима-Анын, ансериндин, карнозиндин курамына кирет.
3. $\begin{array}{c} \boxed{\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}} \\   \\ \text{CH}-\text{CH}_3 \\   \\ \text{CH}_3 \\ \text{L-валин} \end{array}$	Val	Вал	117/5,97	Бул алмашбоочу аминокислота белоктордун, (эластинде көп), гормондордун, энзимдердин синтезинде катышат.
4. $\begin{array}{c} \boxed{\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}} \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH}-\text{CH}_3 \\   \\ \text{CH}_3 \\ \text{L-лейцин} \end{array}$	Leu	Лей	113/5,97	Бул алмашбоочу аминокислота. Структуралык белоктордун, гормондордун, ферменттердин, липиддердин синтезинде катышат.

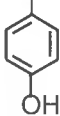
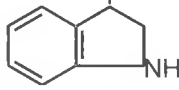
2-таблицанын уландысы.

<p>5. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;">   <math>\text{CH}-\text{CH}_3</math>     <math>\text{CH}_2</math>     <math>\text{CH}_3</math></p> <p style="text-align: center;">L-изолейцин</p>	Пе	Иле	113/5,9 7	Бул алмашбоочу аминокислота. Структуралык белоктордун, гормондордун, ферменттердин, липиддердин синтездеринде катышат.
<p>6. <math>\text{H}_2\text{C}</math> <math>\text{CH}_2</math></p> <p style="text-align: center;">   <math>\text{H}_2\text{C}</math> <math>\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;">   <math>\text{NH}</math></p> <p style="text-align: center;">L-пролин</p>	Pro	Про	115/6,1 0	Структуралык белоктордун (коллагендин жана эластиндин синтезине катышат), гормондордун, ферменттердин курамына кирет.
<b>Уюлдук (гидрофилдик) R- группалар</b>				
<p>7. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;">   <math>\text{CH}_2</math>     <math>\text{OH}</math></p> <p style="text-align: center;">L-серин</p>	Ser	Сер	105/5,6 8	Сүт казеининин курамына кирет, структуралык белоктордун, ферменттердин, фосфолипиддердин синтездеринде катышат.
<p>8. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;">   <math>\text{CH}-\text{OH}</math>     <math>\text{CH}_3</math></p> <p style="text-align: center;">L-треонин</p>	Thr	Тре	119/6,53	Бул алмашбоочу аминокислота. Структуралык белоктордун, гормондордун жана ферменттердин синтездеринде катышат.
<p>9. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;">   <math>\text{CH}_2-\text{SH}</math></p> <p style="text-align: center;">L-цистеин</p>	Cys	Цис	121/5,02	Күкүрттүү аминокислота. Структуралык белоктордун, гормондордун, ферменттердин синтездеринде катышат. Инсулиндин курамында көп.

2-таблицанын уландысы.

<p>10. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> $\begin{array}{c}   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{S}-\text{CH}_3 \\ \text{L-метионин} \end{array}$	Met	Met	149/5,75	Бул алмашбоочу аминокислота. Лабилдүү (өзгөрмөлүк) $\text{CH}_3$ -группасы бар, холиндин, креатиндин, тиминдин, адреналиндин синтездерине колдонулат.
<p>11. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> $\begin{array}{c}   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{C}=\text{O} \\   \\ \text{NH}_2 \\ \text{L-аспарагин} \end{array}$	Asn	Асн	132/5,41	Белоктордун, гормондордун жана ферменттердин курамына кирет. Мындан сырткары, аммиактын зыянсыздандыруу жана транспортоо процесстерине катышат.
<p>12. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> $\begin{array}{c}   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{O}=\text{C}-\text{NH}_2 \\ \text{L-глутамин} \end{array}$	Gln	Глн	146/5,65	Белоктордун, гормондордун жана ферменттердин курамына кирет. Пурин нуклеотиддердин, глюкозанын синтездерине катышат, аммиакты зыянсыздандыруу жана транспортоо процесстерине катышат.
<b>R- группасындагы ароматикалык АМК</b>				
<p>13. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> $\begin{array}{c}   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{C}_6\text{H}_5 \\ \text{L-фенилаланин} \end{array}$	Phe	Фен	165/5,98	Бул алмашбоочу аминокислота. Структуралык белоктордун, гормондордун жана ферменттердин синтездеринде катышат.

2-таблицанын уландысы.

<p>14. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;"><math>\text{CH}_2</math></p> <p style="text-align: center;"> </p>  <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;">OH</p> <p style="text-align: center;">L-тирозин</p>	Тур	Тир	181/5,65	Структуралык белоктордун, гормондордун жана ферменттердин синтездеринде катышат.
<p>15. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;"><math>\text{CH}_2</math></p> <p style="text-align: center;"> </p>  <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;">NH</p> <p style="text-align: center;">L-триптофан</p>	Трп	Трп	204/5,88	Бул алмашбоочу аминокислота. Структуралык белоктордун, ферменттердин, биогендик аминдердин жана нейромедиаторлордун (серотонин, триптамин) синтездеринде катышат.
<b>Терс заряддуу R- группалар</b>				
<p>16. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;"><math>\text{CH}_2</math></p> <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;">COOH</p> <p style="text-align: center;">L-аспарагин кислотасы</p>	Asp	Асп	133/2,97	Структуралык белоктордун, ферменттердин курамына кирет, пурин жана пиримидин нуклеотиддеринин, мочевианын синтездерине катышат.
<p>17. <math>\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}</math></p> <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;"><math>\text{CH}_2</math></p> <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;"><math>\text{CH}_2</math></p> <p style="text-align: center;"> </p> <p style="text-align: center;">COOH</p> <p style="text-align: center;">L-глутамин кислотасы</p>	Glu	Глу	147/3,22	Структуралык белоктордун, ферменттердин, глюкозанын, кетокислоталардын жана алмашуучу аминокислоталардын, ГАМКтын синтездерине катышат. ГАМК мээдеги нейромедиаторунун тоскоолу.

2-таблицанын уландысы.

Он заряддуу R- группалар				
18. $\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}$ $\begin{array}{c}   \\ (\text{CH}_2)_3 \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{NH}_2 \\ \text{L-лизин} \end{array}$	Lys	Лиз	146/9,74	Структуралык белоктордун курамында кеңири: коллагенде, эластинде, ферменттердин, гормондордун синтездерине катышат.
19. $\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}$ $\begin{array}{c}   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{NH} \\ \text{H}_2\text{N}-\text{C}=\text{NH} \\ \text{L-аргинин} \end{array}$	Arg	Арг	174/10,7	Структуралык белоктордун, ферменттердин, гормондордун, креатиндин, биологиялык активдүү пептиддердин синтездерине катышат.
20. $\text{H}_2\text{N}-\text{CH}-\text{COOH}$ $\begin{array}{c}   \\ \text{CH}_2 \\   \\ \text{C}_5\text{H}_7\text{N} \\   \\ \text{NH} \\ \text{L-гистидин} \end{array}$	His	Гис	155/7,59	Белоктордун, ферменттердин, гормондордун, биогендик амин-гистаминдин синтездерине катышат. Гистамин ар түрдүү физиологиялык активдүүлүккө ээ: веналык кан тамырларды кеңейтет, ал аш казандагы туз кислотасынын секрециясын күчөтөт. Гистамин сенсбилизация жана десенсбилизация көрүнүштөрүнө түз катнашы бар, ошондой эле нейромедиатор болуп саналат.

Эскертүү: M-молекулярдык салмагы; pI – изоэлектрдик чекити.



Жогорку 20 аминокислоталар ар кандай сандык катнашта жана ирети менен миңдеген белоктордун курамына катышса, айрым жеке белоктор бул аминокислоталардын бардыгын камтыбайт.

### 1.5. Алмашуучу жана алмашбоочу аминокислоталар

Аминокислоталар алмашуучу жана алмашбоочу болуп бөлүнүшөт. **Алмашуучу аминокислоталар** – организмде синтезделинип алынат, **алмашбоочулар** организмде синтезделбейт, алар организмге сырттан тамак-аш аркылуу гана киришет. Аминокислоталар (көбүнчө триптофан, лизин, метионин) жетишсиз же тамак-ашта алардын бири жок болсо тиричилик үчүн зарыл болгон белок жана биологиялык маанилүү көп заттар синтезделбейт (3-таблица).

3-таблица. Алмашуучу жана алмашбоочу аминокислоталар

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

Эскертүү <sup>1</sup> – жарым алмашбоочу аминокислоталар.

Организмде көптөгөн оорулар пайда болот же организмге коркунуч туулат. Эгер бул алмашуучу аминокислоталар жетишсиз болсо, анда цистеин менен тирозин да алмаштырылгыс аминокислоталар болуп калат. Организм белокту ж.б. заттарды (гормондор, аминдер, алкалоиддер, коферменттер, пигменттер ж. б.) синтездөө үчүн аминокислоталарды такай керектейт. Ашыкча аминокислоталар зат алмашуунун акыркы продукталарына (мочевина, көмүр кычкыл газы, суу) чейин ажырайт; мында организмдин тиричилик аракетин үчүн зарыл болгон энергия бөлүнүп чыгат. Организмде аминокислоталардын алмашуусунун бузулушу көп оорулардын пайда болушуна себеп болот. Айрым аминокислоталардын, мисалы, метиониндин жетишсиздиги семирүүгө жана боордун циррозуна алып келет; триптофан жетишпесе пеллагра, валин жетишпегенде нерв системасынын оорулары пайда болот.

Аминокислоталар медицинада тамак сиңирүү ж. б. органдары ооруган адамдарды азыктандыруу үчүн, боор ооруларын, аз кандуулукту, күйүктү (метионин), ичеги-карын жараларын (гистидин), нерв-психикалык ооруларды (глутамин кислотасы ж. б.) дарылоодо кеңири колдонулат. Аминокислоталарды тамак-ашка кошкондо анын сапаты, сиңиримдүүлүгү, даамы жакшырат; айрыкча глутамин кислотасы эттин даамын бергендиктен көп колдонулат.

### **1.6. Белоктордун физикалык-химиялык касиеттери**

Белоктордун негизги мүнөздүү физикалык - химиялык касиеттери:

- эритмелеринин илээшкектиги;
- диффузияга учурашы;
- көбүүгө жөндөмдүү;
- оптикалык касиетке ээ;
- электр талаасында жылышы;
- төмөнкү осмостук басымга ээ болушу;
- жогорку онкотикалык басымга ээ болушу;
- ультракөгүш сыя (ультракызгылт-көк) нурун сиңирип алуу жөндөмдүүлүгү.

Белоктор амино жана карбоксил группасы бар болгондуктан амфотердик касиетке ээ. Курамында кычкыл, негизги же нейтралдуу аминокислоталардын санына жараша оң, терс же нейтралдуу заряддарды алып жүрүшөт. Ошондой эле белоктор күчтүү гидрофилдик касиетке ээ. Белоктун молекулалары диализденбейт, б.а. жасалма же биологиялык жарым өткөргүч мембраналардан өтө алышпайт.

Бөйрөк органикалык бузулууга учураганда, мисалы, бөйрөктөрдүн түйдөкчөлөрүнүн баштыкчасы (капсуласы) кандын тундурмасындагы альбуминдерди өткөрүп, заарада пайда боло баштайт.

### **1.7. Белоктордун денатурациясы**

Денатурация – ар кандай физикалык же химиялык факторлордун (жогорку басым, температура ( $50^{\circ}\text{C}$ ден жогору), ультракызгылт-көк нурлануу, рНтын өзгөрүшү, кислоталар, щелочтор, нурдун ар кандай түрлөрү) таасирлеринин астында белоктун молекуласы өзүнүн табигый касиетин жоготот жана чөгөт. Себеби, бул учурда белоктун экинчилик, үчүнчүлүк, төртүнчүлүк структуралары бузулат (1-сүрөт).



1-сүрөт. Рибонуклеазанын денатурациясы жана ренатурациясы.

Денатурацияга учураганда белоктор физико-химиялык, биологиялык касиеттерин (эриткичтигин, электр талаасында жылыш жөндөмдүүлүгүн, биологиялык активдүүлүгүн ж.б) жоготушат. Көпчүлүк белоктор 50-60<sup>0</sup>С чейин жылытканда денатурацияга чалдыгышат. Белоктордун биологиялык активдүүлүгүнүн (каталитикалык, антигендик же гормондук) бат төмөндөшү жана толук токтолушу денатурациянын мүнөздүү белгиси болуп саналат. Белоктун денатурациясында негизинен коваленттик эмес байланыштар (айрыкча, гидрофобдук жана суутектик) бузулат, калыбына келтирүүчү агенттердин таасири менен дисульфиттик байланыштар үзүлөт, бирок пептиддик байланыштардын туруктуулугу сакталат. Мындай абалда кокусунан иретсиз (баш аламан) түзүлүштөр пайда болот (1-сүрөт). Эгерде белокту денатурацияга учураткан агентти чөйрөдөн тез алып салсак, белоктун молекуласы кайрадан калыбына келиши мүмкүн. Бул кубулуш – **ренатурация** деп аталат. Мындай учурда белоктун баштапкы мейкиндиктеги түзүлүшү жана биологиялык активдүүлүгү калыбына келиши мүмкүн.

### 1.8. Белоктордун изоэлектрикалык чекити

Чөйрөнүн белгилүү бир рНда белоктордун заряды нөлгө барабар болуп калганда, алар электр талаасында анодго да, катодго да жыла албай калышат. рНтын бул мааниси, ошол белоктун изоэлектрикалык чекити болуп эсептелет. Бул аминокислоталардын курамы менен аныкталат. Көпчүлүк белоктордун изоэлектрикалык чекити рН 4,8-5,4 диапазонунда болот. Кээ бир белоктун изоэлектрикалык чекити өтө жогору, же төмөн болот, мисалы пепсиндики - 1. Изоэлектрикалык чекитте белоктор туруксуз болот да, бат чөкмөгө чөгүшөт. Себеби, белоктордун көпчүлүгү гидрофилдүү болушат да, изоэлектрикалык чекитте белоктун заряды жана

гидраттык катмарлары жоголуп, ушунун негизинде электростатикалык түртүлүшү болбойт да, белоктун өзүнүн молекулаларынын ичинде тартылуу күчү көбөйүп, алар көлөмдүү агрегаттарды пайда кылып б.а бөлүкчөлөргө биригип, чөкмөгө чөгүшөт.

## **1.9. Белоктордун молекуласынын формасы**

Белоктордун структурасынын конфигурациясы фибриллярдуу (полипептиддик чынжырчанын бир боо болуп чогулушу, мисалы актин, миозин, коллаген ж.б.) же глобулярдуу (полипептиддик чынжырчанын түрмөктөлүшү, мисалы альбумин, глобулин, гемоглобин ж.б.) түрдө болот.

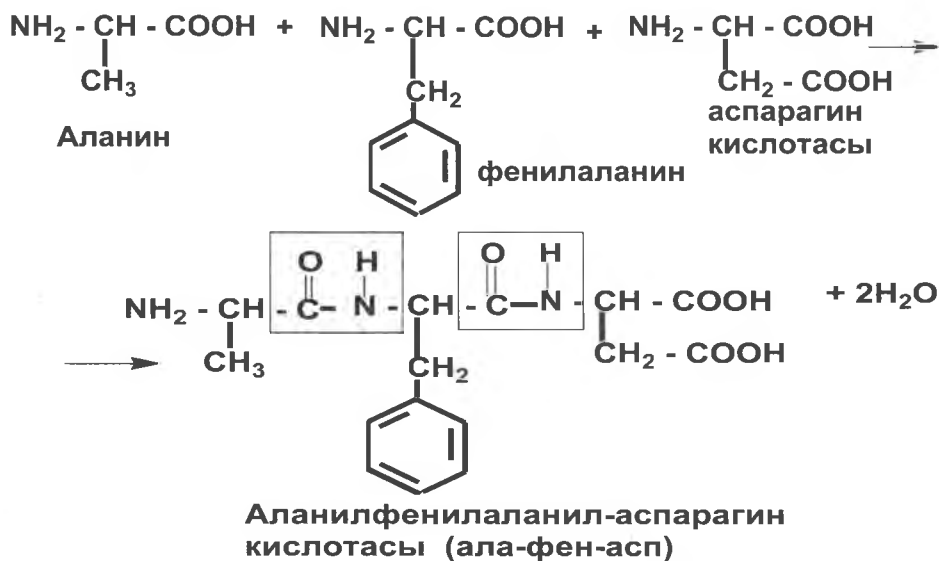
## **1.10. Белоктордун молекуласынын түзүлүшү**

— Ар түрдүү 20 аминокислоталардын полимеризация процессинин натыйжасында белоктордун молекулалары синтезделет, алар так тартиптүү коддорго ылайык келет. 1902-жылы Э.Фишер белоктун түзүлүшүнүн полипептиддик теориясын далилдеген. Ушул теорияга ылайык белоктор полипептиддер болуп саналат. Белоктордо аминокислоталар пептиддик байланыш менен байланышкан. Пептиддик байланыш биринчи аминокислотанын карбоксил (-COOH) тобу менен экинчи аминокислотанын амин тобунун (-NH<sub>2</sub>) өз ара аракеттенишүүсү аркылуу пайда болот. Бири-бири менен пептиддик байланыш аркылуу байланышкан аминокислоталардан турган белоктук молекуланын чынжырчасын “полипептиддик чынжырча” деп атайбыз. Белоктук молекулада же болбосо полипептиддик чынжырчада биринчи аминокислотанын амино-группасы жана акыркы аминокислотанын карбоксил-группасы пептиддик байланышка катышпай бош калат. Бул учтарды тиешелүү түрдө “N” жана “C” аягы деп атайбыз. Пептиддердин аталышы биринчи N-аягы аминокислотадан курала баштайт жана -ин мүчөсү -ил мүчөсүнө өзгөрөт. C-аягынын аминокислотасынын мүчөсү өзгөртүлбөй айтылат. Мисалы: 5 аминокислотадан куралган трипептиддин аталышы төмөндөгүдөй:

**аланил – серил – глицил – глютаминил – цистеин**

Полипептиддердин синтезин жана белокторду изилдөөчү заманбап физико-химиялык ыкмалар белоктун түзүлүшүндө пептиддик байланыштар бар экенин аныкташты.

Мисалы, үч аминокислотадан турган трипептиддин түзүлүшү төмөндөгүдөй болот:

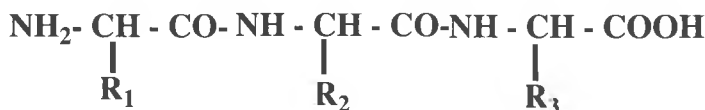


### 1.11. Белоктордун түзүлүшү

Белоктордун түзүлүшүнүн бир нече деңгээлдери бар. Алар биринчилик, экинчилик, үчүнчүлүк жана төртүнчүлүк болуп бөлүнөт.

Полипептидик тизмекте аминокислоталардын кезектешип орун алышынын ырааттуулугу белоктордун молекуласынын **биринчилик түзүлүшүнүн** өзгөчөлүгүн мүнөздөйт.

Биринчилик түзүлүштүн туруктуулугу пептидик байланыш менен кармалып турат.



Белоктун биринчилик түзүлүшүн изилдөөлөрдүн негизинде алынган маалыматтар төмөнкү жыйынтыктарды чыгарууга мүмкүндүк берет:

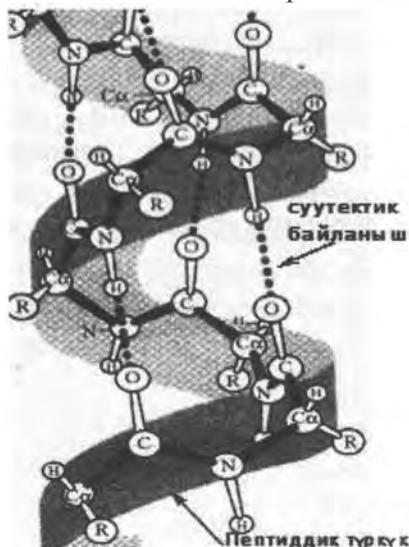
1. Пептидик тизмектерде аминокислоталардын ырааттуулугу өзгөчө белоктун биринчилик түзүлүшү менен белгиленген. Ар бир белок аминокислоталардын бөтөнчө иреттүүлүгү менен мүнөздөлөт: аминокислоталардын ордунун алмашылып калышы физико-химиялык касиеттердин жана биологиялык функциялардын өзгөрүүлөрүнө алып келет.
2. Биринчилик түзүлүштүн туруктуулугу негизинен пептидик байланыштар менен камсыздалат.

3. Полипептиддик чынжырчада аминокислоталар ар кандай комбинацияда жайгашышы мүмкүн.
4. Бирдей каталитикалык касиетке ээ болгон кээ бир ферменттерде, окшош пептиддик түзүлүштөр кездешет, айрыкча активдүү борборлорунда өзгөрүлбөгөн бөлүктөрдү камтыйт жана вариабелдүү иреттелген аминокислоталардан турат.
5. Полипептиддик чынжырчанын биринчилик түзүлүшүндө белоктун жалпы мейкиндиктеги конформациясын аныктоочу экинчилик, үчүнчүлүк жана төртүнчүлүк түзүлүштөрү бекитилген.

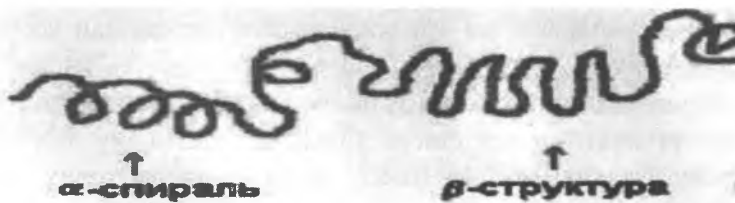
Ошентип, белоктун биринчилик түзүлүшү сандык, сапаттык жана полипептиддик чынжырчада иреттүүлүгү менен аныкталат жана туруктуулугу аминокислоталардын калдыктарынын ортосунда пайда болгон пептиддик чынжырча менен камсыз кылынат.

### 1.12. Белоктордун экинчилик түзүлүшү

Экинчилик түзүлүштө полипептиддик чынжырча  $\alpha$ - же  $\beta$ -спираль түрүндө буралган (чыйрылган) абалда болот. Чынжырчанын бүгүлүшүнөн же буралып толгонуусунан алардын ортосунда кошумча суутектик байланыш түзүлөт. Демек, экинчилик түзүлүштүн туруктуулугу негизги пептиддик жана суутектик байланыш менен кармалып турат (2, 3 - сүрөт).



2 - сүрөт. Экинчилик түзүлүш - полипептиддик чынжырча спираль түрүндө оролгон.

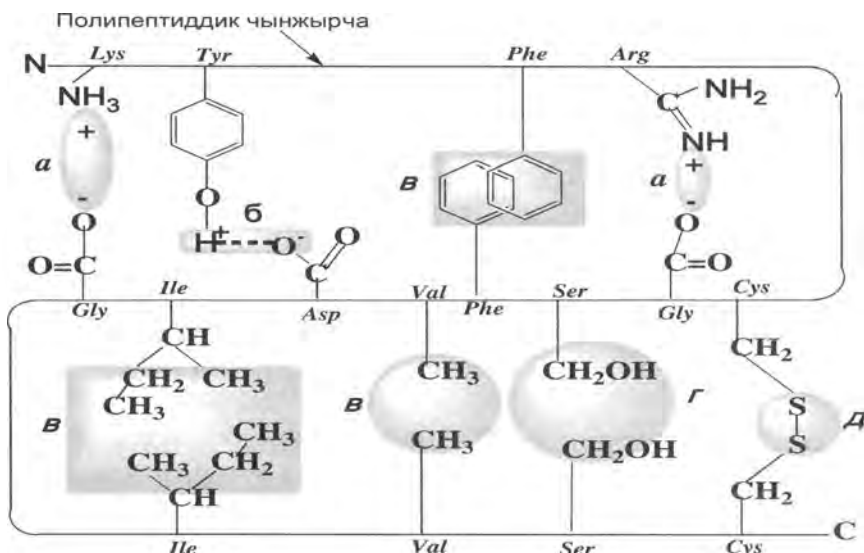


3 - сүрөт. Экинчилик түзүлүшү.

### 1.13. Белоктордун үчүнчүлүк түзүлүшү

Үчүнчүлүк түзүлүш, полипептиддик чынжырча мейкиндикте белгилүү бир көлөмдү ээлеген татаал түзүлүш (4-сүрөт). Биринчи жолу рентген структуралык анализди пайдаланып, Дж. Кендрью миоглобин жана гемоглобиндин үчүнчүлүк түзүлүшүн тапкан. Кийин көптөгөн белоктордун түзүлүшү аныкталган. Миоглобин молекулярдык салмагы кичинекей (16 700кДа) болгон белок, 153 аминокислоталардын калдыктарынан турат. Бир полипептиддик чынжырча гемдин (белоктук эмес бөлүгү, эки валенттүү темири бар) тегерегинде тыгыз жайгашкан.

Белоктун үчүнчүлүк түзүлүшүнүн конфигурациясы фибриллярдуу (спиралдардын бир боо болуп чогулушу) же глобулярдуу (спиралдын түрмөктөлүшү) түрдө болот. Бул түзүлүштүн туруктуулугу аминокислоталардын калдыктарынын каптал радикалдарынын ортосундагы коваленттик байланыштар пептиддик жана күкүрттүн атомдорунун ортосундагы дисульфиддик көпүрөчөлөр ( $\delta$ ) жана коваленттик эмес байланыштар суутектик көпүрөчө ( $\delta$ ), заряддалган группалардын ортосундагы ( $a$ ) электростатикалык аракеттенишүү, Ван-дер-Ваальс күчтөрү, ( $e$ ) уюлдук эмес группалардын ортосундагы гидрофобдук байланыштар, диполь-диполдук аракеттенишүү ж.б. байланыштар аркылуу сакталып турат (4-сүрөт).



4-сүрөт. Үчүнчүлүк түзүлүштөгү байланыштар.

#### 1.14. Белоктордун төртүнчүлүк түзүлүшү

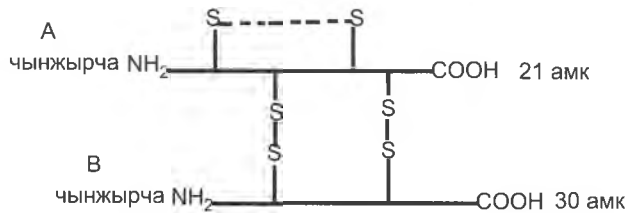
Төртүнчүлүк түзүлүш, эки же андан көп (окшош, же ар түрдүү) биринчилик, экинчилик же үчүнчүлүк түзүлүшкө тиешелүү болгон полипептиддик чынжырчалардын мейкиндикте бир макромолекулану түзүшү (5-сүрөт). Башкача айтканда, төртүнчүлүк түзүлүштөгү белоктор бир нече полипептиддик чынжырчалардан турушат. Бул полипептиддик чынжырчалардын ар бирин протомерлер же суббирдиктер деп да аташат. Мындай белоктордо, бардык протомерлер биригип, туруктуу макромолекулану түзөт жана белок өзүнүн биологиялык касиетине ээ болот, же болбосо функциясын аткара алат. Төртүнчүлүк түзүлүштүн туруктуулугу биринчилик, экинчилик, үчүнчүлүк түзүлүштөрдүн туруктуулугун сактаган коваленттик жана коваленттик эмес байланыштар аркылуу сакталып турат. Гемоглобиндин (Hb) түзүлүшү мисал боло алат, б.а. бул белок  $2\alpha$  - жана  $2\beta$  - полипептид чынжырчадан турган тетромер.





5- сүрөт. Гемоглобиндин түзүлүшү.

Мындан сырткары, инсулиндин молекуласы да төртүнчүлүк түзүлүшкө ээ, анын эки чынжырчасы дисульфиттик көпүрөчөлөр менен байланышкан (6-сүрөт) .



6- сүрөт. Инсулиндин түзүлүшү.

### 1.15. Жөнөкөй белоктордун класстары

Жөнөкөй белоктор шарттуу түрдө төмөндөгүдөй класстарга бөлүнөт:

- протаминдер жана гистондор;
- проламиндер жана глютелиндер;
- альбуминдер жана глобулиндер.

**Протаминдердин** курамына 60 – 85% аргинин кирет, ошондуктан негиздик касиетке ээ, сууда жакшы эришет. Суу эритмелерде алардын изоэлектрдик чекити щелочтук чөйрөдө жайгашкан. Алар кээ бир татаал белоктордун структураларынын белоктук бөлүгүн түзүшөт. Алар нуклеопротеиддердин курамына киришет.

**Гистондор** дагы өзгөчө мүнөздүү белок болуп саналат. Алардын курамына 20-30% аргинин жана лизин кирет. Бул белоктор клетканын ядросунда жайгашкан, дезоксирибонуклеопротеиддердин курамында болушат жана гендердин экспрессиясын жөнгө салууда негизги ролду ойнойт.

**Проламиндер жана глютелиндер.** Булар өсүмдүк белоктору, бирок өзгөчө аминокислоталык курамы жана физико-химиялык касиеттери менен айырмаланат. Алар негизинен дан азыктарында болушат жана негизги (желим) жабышкактыкты түзүшөт. Оризенин (күрүчтөгү), глютеин (буудайдагы), зеин (жүгөрүдөгү) белоктору кеңири изилденген. Өзгөчө касиети болуп, 60-80% этил спиртинде эриши эсептелет. Проламиндин курамында 20-25% глутамин кислотасы жана 10-15% пролин бар.

**Альбуминдер жана глобулиндер** адамдын жана жаныбарлардын организмдеги баардык ткандарында жана органдарында кеңири таралган, бирок көпчүлүк бөлүгү 70% кандын курамына киришет. Алар сульфат аммонийдин сульфатынын ар кандай концентрациясында эришет. Бул касиети кан белокторун бөлүүдө колдонулат.

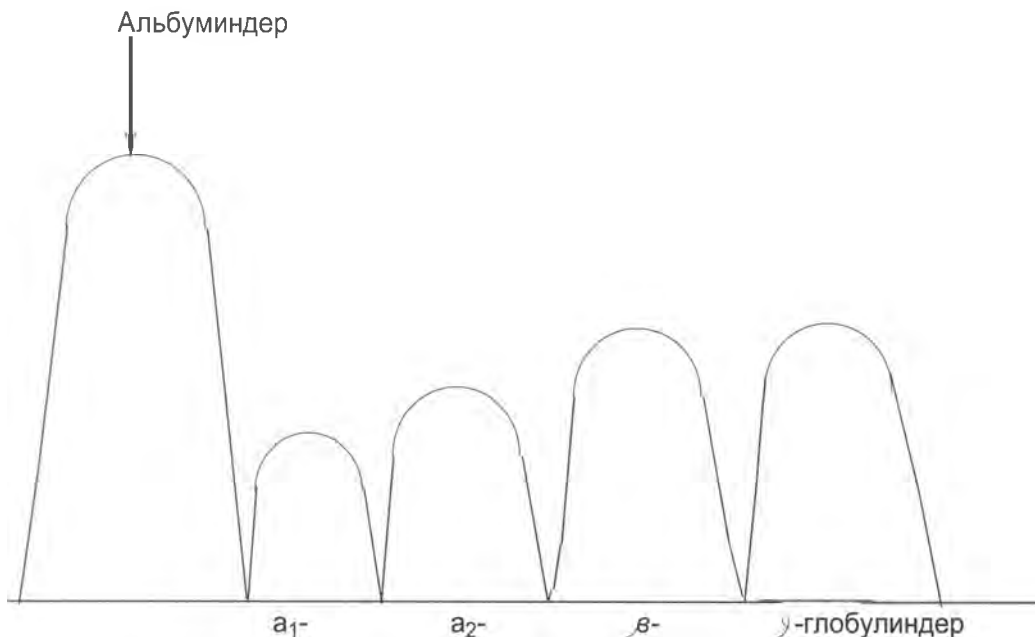
Кандын белогу нормада 65-85%. Анын ичинде:

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

1. Канда альбуминдердин концентрациясы 40-50г/л түзөт. Альбуминдин молекуласынын курамында дикарбон (глутамин) аминокислоталары көп санда болгондуктан, ал кычкыл касиетке ээ жана рН чөйрөнүн физиологиялык көрсөткүчүндө терс заряд болуп,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cu}^{2+}$ ,  $\text{Zn}^{2+}$  катиондорун канда кармап турат. Ал онкотикалык басымды сактап турат жана гормондорду, холестеринди, билирубинди, май кислоталарын,  $\text{Ca}^{2+}$ , трийодтиронинди ташыйт. Альбуминдер боордо синтезделет.
2. Глобулиндердин бир нече түрү бар.

Глобулиндер-20-30г/л, алардын ичинен

- а)  $\alpha_1$ -глобулиндери -6-7%. Бул белок канда билирубин менен да жана жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер менен да бириккен.
- б)  $\alpha_2$ -глобулиндери 8-9% (70% боордо синтезделет). Булар гликопротеиндердин курамына кирет.
- в)  $\beta$ -глобулиндер-13-14% түзөт (50% боордо синтезделет). Булар негизги кызматты аткаруучу белоктор: трансферрин – темирди жана церулоплазмин – жездин иондорун ташуучу белоктор болуп саналат.
- г)  $\gamma$ -глобулиндер -11-12% түзөт. Аларды "негизги антизаттар" деп аташат: IgA, IgG, IgD, IgE, IgM. Бул белоктор негизги коргоочу кызматты аткарышат, организмге түшкөн чоочун заттарды "антигендерди" зыянсыздаштырышат.  $\gamma$ -глобулиндер деңгээлинин төмөндөшү, организмдин коргоочу күчүнүн бат төмөндөп кетишине алып келет (7 – сүрөт).



7 - сүрөт. Кан плазмасынын белогунун электрофореграммасы.

### 1.16. Табигый пептиддер

Он аминокислоталарга чейин турган кыска пептиддер олигопептиддер деп аталат. Кээ бир биологиялык активдүү пептиддерде, табигый белоктордо же кадимки аминокислоталардын туундуларында кездешпеген өзгөчө аминокислоталар бар. Биологиялык активдүү табигый пептиддер таасир этүүсүнө жана пайда болуусуна карата төрт топко бөлүнөт:

- 1) гормондук активдүүлүккө ээ болгон пептиддер (вазопрессин, окситоцин, кортикотропин, глюкагон, кальцитонин ж.б.);
- 2) тамак сиңирүү процессине катышкан пептиддер (гастрин, секретин ж.б.);
- 3) кандын тундурмасындагы  $\alpha_2$ - глобулин фракциясынын курамындагы пептиддер (ангиотензин, брадикинин, каллидин ж.б.);
- 4) нейропептиддер: либериндер (рилизинг-гормондору жана статиндер).

Физиологиялык активдүү пептиддер алгачкы активсиз туундуларынан пайда болот. Мисалы, спецификалык ферменттердин таасири менен активсиз ангиотензиногенден активдүү ангиотензин I пайда болот, андан активдүүлүгү жогорураак болгон ангиотензин II (октапептид) синтезделинет. Ал кан тамырларды жыйрылтуучу касиетине ээ. Вазоактивдүү заттардын группасына кан тамырлардын тonusуна таасир этүүчү: нонапептид - брадикинин жана декапептид - каллидин кирет, алар

активсиз плазмалык белок кининогенден пайда болот. Адамдардын жана жаныбарлардын жүрөгүнүн алдыңкы бөлүгүнүн тканынын экстрактарынан биологиялык активдүү атриопептиддер (лат. *atrio-орус.предсердие, кырг.жүрөктүн алдыңкы бөлүгү*) бөлүнүп алынган. Алар кан тамырларды кеңейтет, бөйрөктүн түрмөгүнө фильтрацияны (чыпкалоо) күчөтөт, натрийдин жана хлордун иондорун бөйрөк аркылуу чыгарылышына түрткү берет.

Табигый пептиддердин өзгөчөлүгү - алардын артыкча биологиялык активдүүлүгү менен мүнөздөлөт. Алар организмдин аткарган кызматына күчтүү фармакологиялык таасир этет. Гипофиз гормондорунан биологиялык активдүү нейропептиддер алынган: энцефалиндер жана эндорфиндер, алар ооруу сезимдерди жок кылуучу (мээнин белгилүү клеткаларында рецепторлор менен байланышуу жолу менен) касиетке ээ, алар морфиндин анальгетикалык эффектинен жүз жана миң эсе басымдуулук кылат.

## 2- БӨЛҮМ

### ТАТААЛ БЕЛОКТОР

#### 2.1. Татаал белоктордун классификациясы

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

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

1. **Хромопротеиндердин**-курамына түстүү белоктук эмес компоненттер кирет. Алар үч группага бөлүнөт:

а) гемопропротеиндер кызыл түстөгү темири бар пигментти - гемди камтыйт. Аларга кандын гемоглобини, булчуң тканынын миоглобини ж. б. бир катар ферменттер: цитохромдор, каталаза жана пероксидазалар кирет;

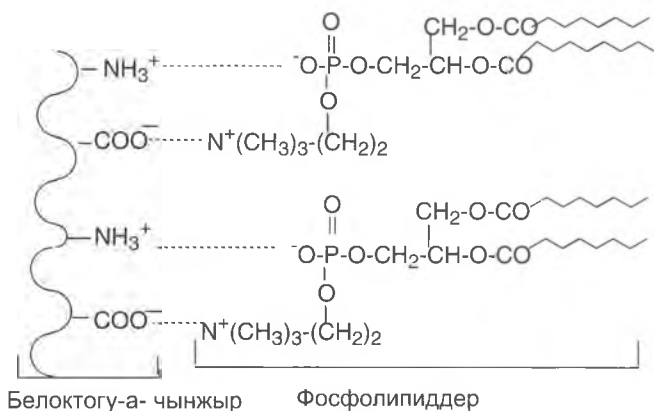
б) магний – порфириндер - бул хлорофиллдер өсүмдүктөрдүн жашыл пигменти;

в) флавопротеиндер – В<sub>2</sub> (рибофлавин) витамининин активдүү формалары ФМН, ФАД. Алар кызгылт сары түскө ээ.

2. **Нуклеопротеиндер (НП)**. Алар белоктордон жана нуклеин кислоталарынан турат: ДНК жана РНК, ошондуктан аларды дезоксирибонуклеопротеиндер (ДНП) жана рибонуклеопротеиндер (РНП) деп аташат.

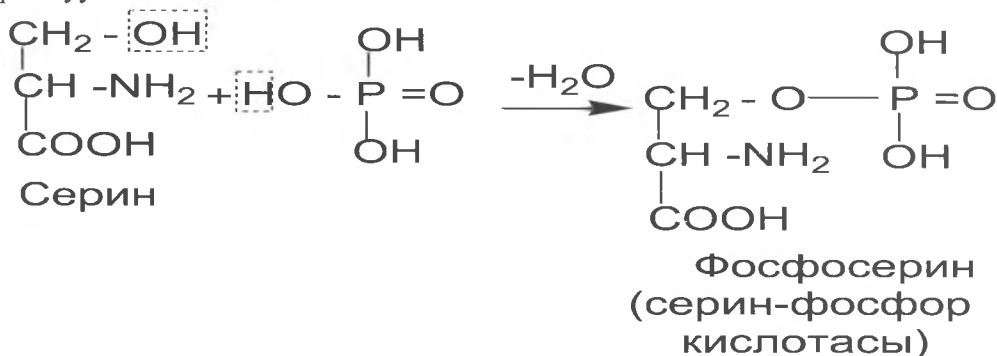
3. **Липопротеиндер (ЛП)** – белоктон жана липиддерден: майлар, фосфолипиддер, холестерин, эркин май кислоталарынан турат. Жаратылышта ЛП кенири тараган, алар өсүмдүктөрдө, жаныбарлардын ткандарында, микроорганизмдерде кездешет жана ар кандай кызматтарды аткарышат. Алар клетканын мембранасынын курамына, клетка ичиндеги ядронун мембранасына киришет жана ошондой эле кандын курамында болот.

ЛП дин төмөнкүдөй түрлөрү бар:  $\alpha$  – ЛП (ЖТЛП),  $\beta$ -ЛП (ТТЛП), пре- $\beta$  ЛП (ӨТТЛП) жана хиломикрондор. Алардын негизги кызматы – эндогендик жана экзогендик липиддерди (триглицериддерди, холестеринди, фосфолипиддерди) ташуу болуп саналат (8-сүрөт).



**8-сүрөт. Белок менен фосфолипиддердин ортосундагы иондук байланыш.**

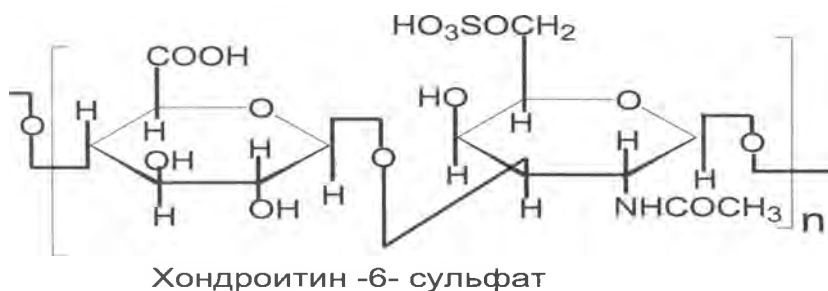
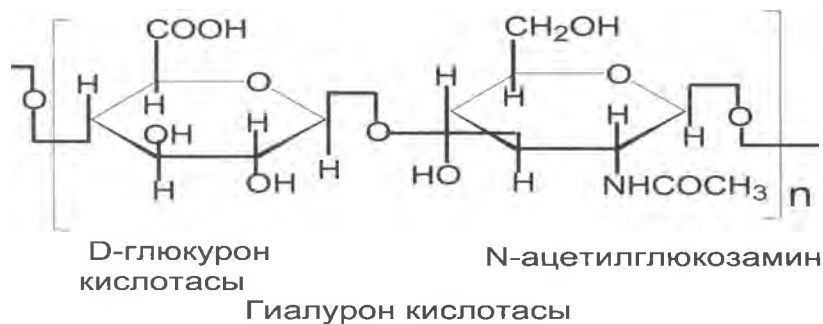
**4. Фосфопротеиндер** - белок жана фосфор кислотасынын калдыгынан турат. Мисалы, сүт белогу казеин, жумуртка белогу вителлин, вителлинин, фосфитин, овальбумин, балык икрасынын белогу - ихтуллин ж.б. Көп сандагы фосфопротеиндер БНСда бар. Фосфопротеиндердин мүнөздүү өзгөчөлүгү болуп, фосфор кислотасы белоктун молекуласындагы серин жана треонин менен эфирдик байланыш (гидроксилдик группалары) аркылуу байланышкан.



**5. Гликопротеиндер** - белоктон жана углеводдордон турат. Кээ бир гликопротеиндердин курамына гликозамингликандар кирет. Бул татаал белоктор протеингликандар деп да аталат. Негизинен алар тутумдаштыргыч ткандардын клетка аралык заттарынын негизин түзөт. Гликозамингликандарга гепарин, гиалурон кислотасы (полисахариддер) ж.б. кирет.

Биологиялык активдүү гликопротеиндерге антивирустук жана шишик ооруларына каршылык көрсөтүүчү касиети бар **интерферондор** кирет.

Мындан башка дагы гликопротеиндерге кандын (альбуминден башка) белокторун киргизсек болот. Мисалы, трансферрин, церруплазмин, ошондой эле гонадотропук жана фолликулостимулдук гормондор, кээ бир ферменттер, шилекейдин курамындагы белок муцин ж.б.



**6. Металлопротеиндер** - белоктук бөлүктөн жана металлдын атомунан турган татаал белоктор. Мындай белокторго гемдик эмес темирдин атому бар белоктор, мисалы, ферритин, трансферрин, гемосидерин кирет.

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

**Трансферрин** – Темирди организмде ташып жүрүүчү татаал белок. Курамында 0,13%га жакын темири бар.

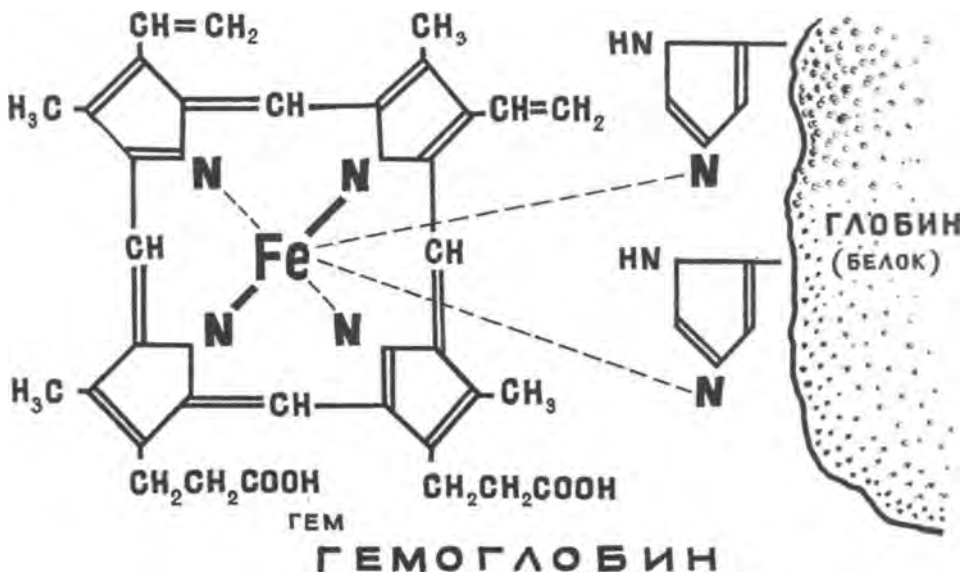
**Гемосидерин** – сууда эрибөөчү, темири бар татаал белок. Негизинен боордо, көк боордо болот, кызматы азырынча белгисиз.

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

## 2.2. Гемопротеиндер. Гемоглобиндин түрлөрү

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

**Гемоглобиндин** белоктук бөлүгү глобин, ал эми белоктук эмес бөлүгү – гем болуп эсептелет. Гемоглобиндин түрлөрү бар, бирок алардын бардыгында гем бирдей, ал эми глобин бөлүгү ар түрдүү болушат (9-сүрөт).



9- сүрөт. Гемдин жана гемоглобиндин түзүлүшү.

**Гем** - порфириндер тобундагы темири бар бирикме. Гемоглобиндин жана миоглобиндин молекулаларынын кычкылтекти кайталап кошуп алуу жөндөмдүүлүгүн аныктайт. Гем түзүлүшү цикл түрүндөгү татаал зат. Анын молекуласынын ядросунун ортосунда бири-бири менен метил тобу аркылуу биригишкен 4 пироллдун азоту менен байланышуучу темир ( $Fe^{2+}$ ) бар. Гемоглобиндин негизги ролу  $O_2$  жана  $CO_2$  ташуу болгондуктан, алар темирдин алтынчы координациялык ордун ээлешет. Гемоглобиндин жана миоглобиндин уникалдуу касиети болуп, анын кычкылтекти темирдин кычкылдануу даражасын ( $Fe^{2+}$ ) өзгөртпөй алып жүрүшү. Ал эми цитохромдордо темир эки же үч валентүү болуп өзгөрүп турат.



Гемоглобин эритроциттин курамына кирет, ал кычкылтектеги өпкөдөн ткандарга, ал эми ткандан өпкөгө көмүр кычкыл газын ташыйт. Миоглобин болсо булчун ткандарынын цитоплазмасында жайгашкан, өзгөчө миокардда көп. Кычкылтектин запасын булчуңдар, катуу иштегенде, аэробдук митохондриялык кычкылдануусу үчүн сактап турат.

Адамдын организмдинде гемоглобиндин бир нече түрү бар. Алар глобин полипептид чынжыры менен айырмаланат:  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -,  $\delta$ -. Гемоглобиндин молекуласы төрт суббирикмелерден (же протомерлерден) турат, ар бири гемди камтыйт. Ар бир протомер гем менен байланышкан. Эки  $\alpha$ - полипептид чынжырчалар 141 аминокислоталардын калдыктарынан турат жана окшош, калган эки  $\beta$ -түрлөрүндө болсо 146-аминокислоталарынын калдыгы бар, бирок алар курамы жана аминокислоталардын орду менен айырмаланышат.

Нормада чоң адамда гемоглобин А (96-98%) көп, ал *HbA<sub>1</sub>-2 $\alpha$  2 $\beta$*  полипептид чынжырча, 2-3% гемоглобин А<sub>1</sub> түзөт, ал *HbA<sub>2</sub>-2 $\alpha$  2 $\delta$*  полипептид чынжырчадан турат.

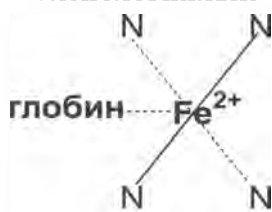
### 2.3. Гемоглобиндин туундулары

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

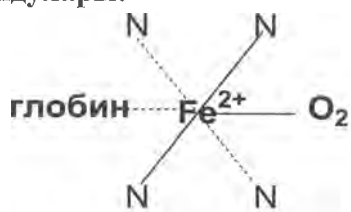
Ошондуктан, адам ис газы менен ууланганда, гемоглобин СО менен тыгыз байланышып, карбгемоглобинди түзөт. Гемоглобин кычкылтекке караганда, СО жакын болуп, кычкылтекти кошуп алуу жөндөмдүүлүгү азаят. Ошондуктан, адам ис менен ууланганда, СО гемоглобиндеги кычкылтектин ордун ээлеп адамга кычкылтек жетишпей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

Азоттун оксиди менен, нитробензолдун буулары менен ж. б. кычкылдар менен ууланганда, гемоглобиндин бир бөлүгү кычкылданып, метгемоглобинге (HbOH) айланат. Бул учурда темир үч валенттүү болуп, кычкылтекти байланыштыра албай калат. Өз убагында биринчи жардам көрсөтүлбөсө, кычкылтектин жетишсиздигинен өлүмгө дуушар болот (10-сүрөт).

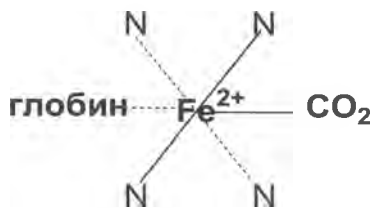
### Физиологиялык туундулары:



Гемоглобин

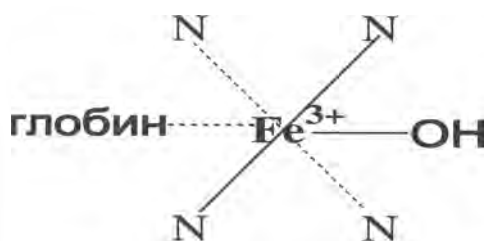


Оксигемоглобин (HbO<sub>2</sub>)

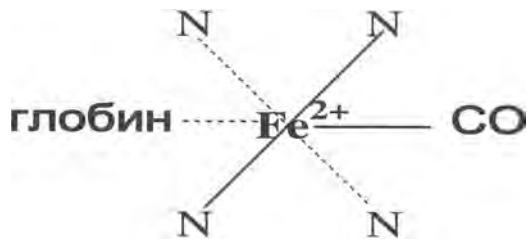


Карбгемоглобин (HbCO<sub>2</sub>)

### Патологиялык туундулары:



Метгемоглобин (HbOH)



Карбоксигемоглобин (HbCO)

## 10- сүрөт. Гемоглобиндин туундулары.

### 2.4. Нуклеопротеиндер

**Нуклеопротеиндер** - простетикалык группасы нуклеин кислоталар (ДНК жана РНК) болгон татаал белоктор. Башка полимерлерге ылайыксыз болгон, нуклеин кислоталары бир катар уникалдуу биологиялык кызматтарды аткарышат. Алар тукум куучулук касиеттерди укумдан тукумга берүү, сактоо жана аны ишке ашыруу кызматтарын аткарат. Мындан сырткары, нуклеин кислоталары коферменттердин курамына кирип, ферменттердин активдүүлүгүн жөнгө салуучулар болуп саналат. Энергияны аккумуляциялоодо, ташууда жана трансформациялоодо катышат.

### 2.5. Нуклеопротеиндердин гидролизи

Нуклеин кислоталары (лат. nucleus — ядро) — бардык тирүү организмдеринде кеңири тараган, эң активдүү биополимерлер. Нуклеопротеиндер-дезоксирибонуклеопротеин (ДНП) жана

рибонуклеопротеиндер (РНП) болуп экиге бөлүнүшөт. Нуклеин кислоталары: ДНК жана РНК мононуклеотиддерден турган жогорку молекулярдуу бирикмелер (11 –сүрөт).



11 –сүрөт. Нуклеопротеиндердин гидролизи.

**Мононуклеотиддердин** курамына азоттук негиздери (пурин жана пиримидин негиздери), ортофосфор кислотасынын калдыгы жана углеводдору (ДНК дезоксирибоза, РНК рибоза) бар органикалык бирикмелер кирет.

ДНК курамына төмөнкү мононуклеотиддердин түрлөрү кирет:

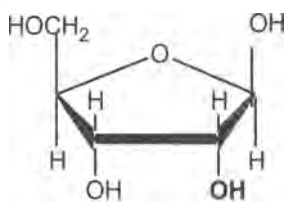
- d-АМФ (дезоксиаденозинмонофосфат кислотасы);
- d- ГМФ (дезоксигуанозинмонофосфат кислотасы);
- d- ЦМФ(дезоксцитидинмонофосфат кислотасы);
- d- ТМФ (дезокситимидинмонофосфат кислотасы).

РНКнын курамына төмөнкү мононуклеотиддердин түрлөрү кирет:

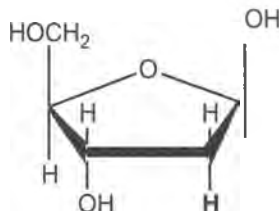
- АМФ (аденозинмонофосфат кислотасы);
- ГМФ (гуанозинмонофосфат кислотасы) ;
- ЦМФ (цитидинмонофосфат кислотасы);
- УМФ (уридинмонофосфат кислотасы).

Унгудан кийин келүүчү «озин» байламтасы пурин нуклеотиддердин пентозасы бар экендигин билдирсе, ал эми «идин» пиримидин нуклеотиддердикин билдирет. **Нуклеозиддер** – азоттук негиздерден жана углеводдордон (рибозалар же дезоксирибозалар) турган бирикмелер.

ДНК жана РНК молекулаларында углеводдор β-D- рибофураноздук формада болот:

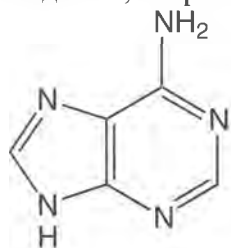


Рибоза

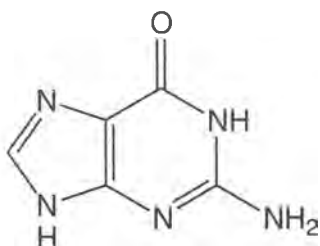


Дезоксирибоза

Нуклеин кислоталарынын гидролизатында туруктуу эки пурин негиздери кездешет, алар төмөнкү түзүлүшкө ээ:

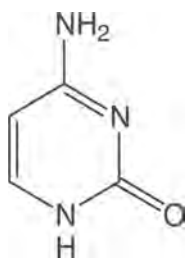


Аденин

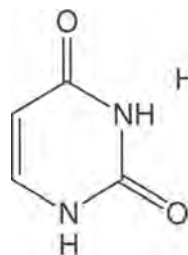


Гуанин

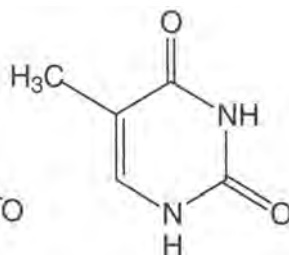
Ошондой эле үч пиримидин негиздери кездешет:



Цитозин



Урацил



Тимин

**ДНК менен РНК өзгөчөлүктөрү (айырмачылыгы):**

- чынжырчалардын саны менен: РНК чынжырчасы бирөө, ал эми ДНК экөө;
- өлчөмдөрү менен: ДНК молекуласынын өлчөмү ирирээк;

- **клеткада жайгашышы менен:** ДНК ядродо, ал эми бүт РНК ядродон сырткары жайгашкан;
- **моносахариддердин түрлөрү менен:** ДНКда – дезоксирибоза, РНКда – рибоза;
- **азоттук негиздери менен:** ДНКнын курамында тимин болсо, ал эми РНКда анын ордуна – урацил кирет (4- таблица);
- **аткарган кызматтары менен:** ДНК тукум куучулук маалыматка жооп берсе, ал эми РНК болсо аны иш жүзүнө ашырат.

**4- таблица. Нуклеопротеиндердин курамы.**

ДНК		РНК	
H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub>		H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub>	
<b>Дезоксирибоза</b>		<b>Рибоза</b>	
Аденин	(А)	Аденин	(А)
Гуанин	(Г)	Гуанин	(Г)
Цитозин	(Ц)	Цитозин	(Ц)
<b>Тимин</b>	<b>(Т)</b>	<b>Урацил</b>	<b>(У)</b>

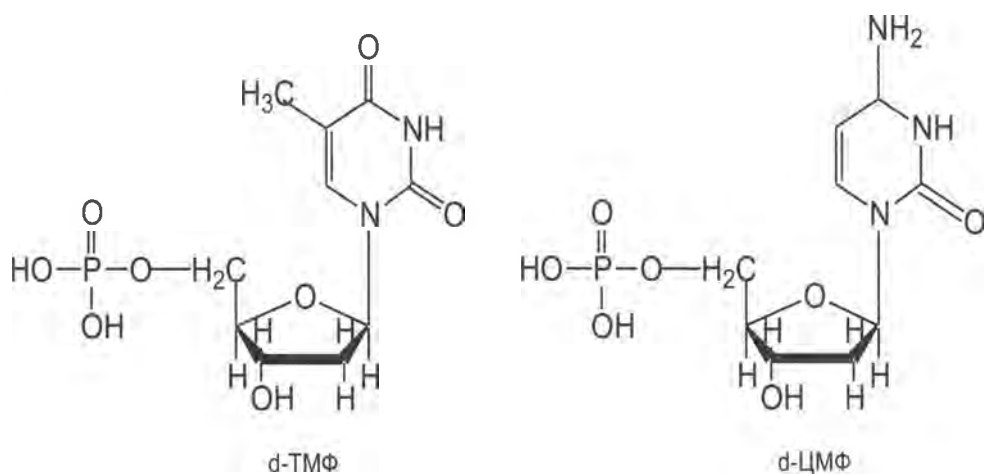
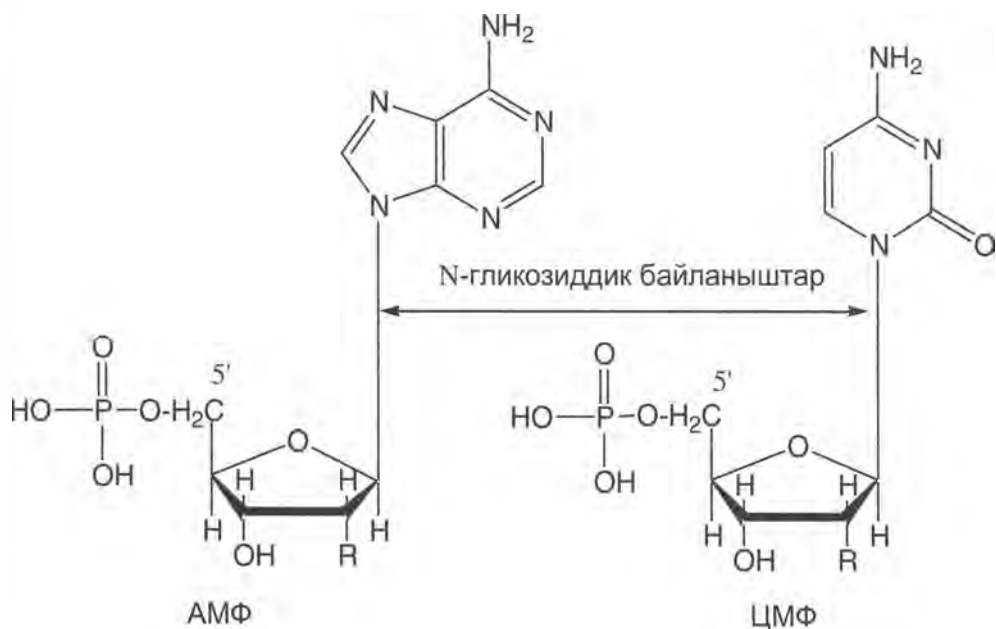
РНКнын үч түрүн айырмалашат: матрицалык – мРНК, рибосомдук-рРНК жана транспорттук – тРНК.

**м-РНК** ядродо ДНКнын матрицасында синтезделинип, рибосомага түшөт жана белоктун синтезине матрица катары кызмат кылат. Ошентип белоктун биринчилик түзүлүшүн негиздейт. Башкача айтканда ДНКдан тукум куучулук белоктун биринчилик түзүлүшү жөнүндө маалыматты өзүнө код түрүндө жазып алат.

**т-РНК** цитоплазмада жайгашкан жана аминокислоталарды рибосомага ташыйт.

**р-РНК** - белок синтезделүүчү рибосомдун эки суббирдигинде жайгашкан. Белокту синтездөө процессинде р-РНКнын деталдуу (толук) ролу азырынча белгисиз.

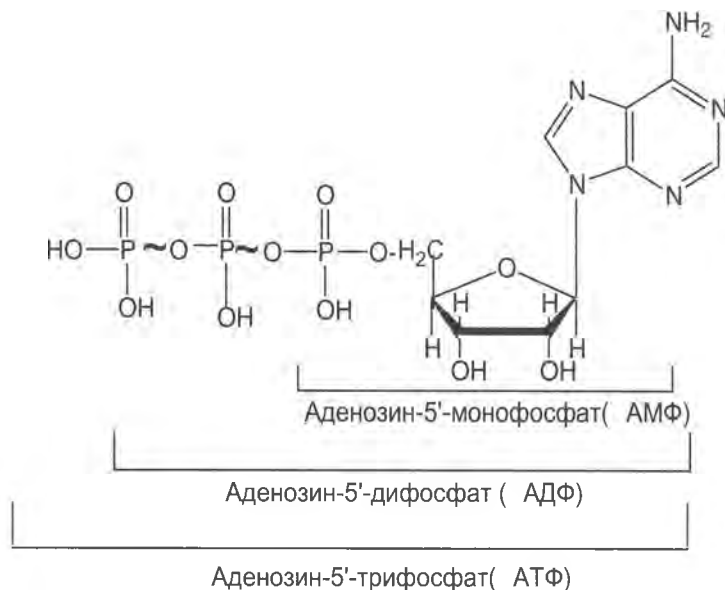
Башында айтылып кеткендей, нуклеин кислоталардын структуралык бирдиги болуп, моноклеотиддер саналат. Ошондуктан, нуклеин кислоталары полинуклеотиддер деп эсептелинет. Нуклеозиддер пурин же пиримидин негиздерин камтыйт жана углевод менен N- гликозиддик байланыш менен бириккен. АМФ жана ЦМФ түзүлүштөрү мисал боло алат.



Мононуклеотиддер дагы бир фосфаттардын калдыктарын кошуп алып, нуклеозиддифосфаттарды пайда кылат: АДФ, ГДФ, УДФ, ЦДФ жана ТДФ. Дагы бир фосфаттардын калдыктарын бириктирип нуклеозидтрифосфаттарды пайда кылат: АТФ, ГТФ, УТФ, ЦТФ жана ТТФ.

ДНК менен РНК синтезине эркин нуклеозидтрифосфаттар катыша ала турганын белгилеп кетүү керек. Мындан сырткары, нуклеозидтрифосфаттар жашоого маанилүү кызматты аткарышат. Айрыкча, АТФ энергетикалык зат алмашууларда катышат. Эки макроэргикалык байланышты камтыйт,

энергияга бай, бул байланыш үзүлгөндө 10ккал энергия бөлүнүп чыгат, жөнөкөй байланыш 2ккал гана энергия берет (тильда “~” –белги менен белгиленет).



Адамдын организмде АТФ төмөнкү биохимиялык процесстер үчүн энергиянын булагы болуп кызмат кылат. Ошондой эле башка дагы функциялары бар:

- 1) субстраттарды (глюкозаларды, май кислоталарын, глицеринди, аминокислоталарды ж.б.) активдештирет;
- 2) булчуңдардын иштешинде катышат;
- 3) заттарды биомембрана аркылуу активдүү транспорттоодо (концентрациянын градиентине каршы) катышат;
- 4) органикалык эмес фосфаттардын донору болуп саналат;
- 5) синтездердин реакцияларына катышат.

## 3-БӨЛҮМ

### ФЕРМЕНТТЕР

#### 3.1. Фермент жөнүндө түшүнүк

**Ферменттер** (энзимдер) организмде биологиялык катализаторлордун (ылдамдатуучу, тездетүүчү) милдетин аткаруучу өзгөчө белоктор, б. а. организмдеги ар кандай химиялык реакцияларды тездетүүчү заттар. Ферменттердин эң негизги касиети болуп, алардын жогорку спецификалуулугу саналат.

Тирүү организмдин негизи болуп, зат алмашуу процесстери эсептелет. Бул процесстердеги синтез, ажыроо, кычкылдануу-калыбына келүү реакциялары, гидролиз ж.б. көптөгөн химиялык процесстер ферменттердин жардамы менен иш жүзүнө ашырылат. Ошондой эле ферменттер жашоодогу негизги процесстерди, мисалы, генетикалык маалыматты берүү жана биоэнергетика сыяктуу процесстерди дагы камсыз кылышат.

Ферменттер организмдеги процесстерге катышкандыктан, аларды “биокатализаторлор” деп да аташат. Ферменттер таасир этүүчү бирикмелерди **субстрат** (S) деп айтабыз.

Ферменттердин ар бири белгилүү заттарга (субстраттын химиялык жаратылышына жараша) же белгилүү химиялык байланышка гана таасир этиши менен органикалык эмес катализаторлордон айырмаланат. Бул касиет жогоруда айтылып кеткендей, ферменттердин жогорку спецификалуу таасир этүүсүнүн өзгөчөлүгү болуп саналат (5-таблица).

Клеткаларда ферменттердин активдүүлүгү абдан так генетикалык деңгээлде жана төмөнкү молекулалуу кошулмалардын (негизинен субстраттардын, реакциялардын продукталарынын, ингибиторлордун жана активаторлордун) таасир этүүсү менен көзөмөлдөнөт. Бул өзгөчөлүктөрдөн сырткары, ферменттердин активдүүлүгү адамдын курагына, жынысына жана организмдин физиологиялык абалына жараша дагы өзгөрүлөт. Ферменттерди изилдөө – бул энзимология илими, азыркы заманбап мезгилде бул тармакты өз алдынча кабыл алышкан. Энзимология көптөгөн илимдер (негизинен органикалык жана биологиялык химия, физиология, токсикология, генетика, фармакология) менен тыгыз байланышта жана интенсивдүү өнүгүүдө. Ферменттерди үйрөнүүдө фундаменталдык биология жана медицина тармактары чоң мааниге ээ .



**5-таблица. Ферменттердин органикалык эмес катализаторлордон айырмасы.**

№	Көрсөткүчтөр	Органикалык эмес катализаторлор	Ферменттер
1	Химиялык жаратылышы	Бир же бир нече химиялык элементтен турган төмөнкү молекулалуу заттар	$\alpha$ -аминокислоталардан турган жогорку молекулалуу белоктор
2	Өзгөчөлүктөрү	Төмөн	Жогору
3	Оптималдуу температурасы	Жогору (100 <sup>0</sup> С жана андан жогору)	Төмөн (35-45 <sup>0</sup> С)
4	Оптималдуу рН чөйрөсү	Күчтүү кычкыл же күчтүү жегич чөйрө	рН чөйрөнүн физиологиялык диапозону (6,0-8,0)
5	Басым	Жогору (бир-нече атмосфералык)	Атмосфералык (нормалдуу)
6	Реакциянын жүрүү учурунда катализатордун түзүлүшүнүн өзгөрүшү	Өзгөрүлбөйт	Өзгөрүлөт жана реакциянын аягында баштапкы түзүлүшү калыбына келет
7	Ылдамдыктын жогорулашы	$10^2$ - $10^6$ эсе	$10^6$ - $10^{11}$ эсе

### 3.2. Ферменттердин түзүлүшү

Ферменттердин жаратылышы белоктук болгондуктан, белокторго тиешелүү касиеттерге ээ:

- гидролизге учураганда аминокислоталарга ажырайт,
- кайнатканда денатурацияга учурашат,
- ар кандай химиялык жана физикалык факторлордун (ультракызыл-, R-,  $\gamma$  – нурлары, кислоталар, жегичтер, оор металлдардын туздары) таасир этүүсүндө ферменттер чөкмөгө чөгүшөт жана денатурацияга учурашат;
- эритмелери илээшкек,
- амфотердик касиетке ээ,
- диализге учурабайт,
- электр талаасында ферменттер катодго же анодго жылат,

- туздар менен оңой чөктүрүп алынат, бирок мында ферменттер каталитикалык касиеттерин жоготпойт,
- жогорку молекулалуу бирикмелер.

Изилдөөчүлөр лабораторияда эн алгачкы эки фермент (рибонуклеаза жана лизоцима) таза түрүндө синтездеп алышкан жана жаратылышы белок экенин далилдешкен.

Белоктор сыяктуу эле ферменттер жөнөкөй жана татаал болуп бөлүнөт. Жөнөкөй ферменттер аминокислоталардан гана турат, ал эми татаал ферменттердин аминокислоталардан сырткары белоктук эмес бөлүкчөсү бар.

Жөнөкөй ферменттерге пепсин, трипсин, уреаза, рибонуклеаза ж.б. кирет, алар гидролизге дуушар болгондо, аминокислоталарга чейин ажырашат.

Татаал ферменттердин молекуласы белоктон жана белок эмес топтордон турат. Эгерде белок эмес топ апоферменттен оңой ажырап кетсе, аларды «коферменттер» деп аташат. Белоктук бөлүгүн-апофермент деп аташат. Ал эми белоктук эмес бөлүгү кофермент же кофактор деп аталат.

Татаал ферменттердин кофермент бөлүгү жана апофермент бөлүгү өз алдынча болгондо, катализдик касиетин жоготушат, б.а. эки бөлүгү бир болгондо гана өзүнүн функциясын аткара алат. Мисалы, лактатдегидрогеназа – ЛДГ, глутаматдегидрогеназа, трансминаза ж.б.

Коферменттик кызматты демейде сууда эрүүчү витаминдер аткарат. Мисалы, Кребс циклиндеги сукцинатдегидрогеназа В<sub>2</sub> витамининин коферменти ФАДды камтыйт, аминотрансферазалар В<sub>6</sub> витамининин коферменти пиридоксальфосфатты камтыйт, пероксидазаларда гем бар ж.б.

Авитаминоз же гиповитаминоздо коферменттердин синтези бузулат жана татаал ферменттердин функциялары туура иштебей организмдин тиричилик аракетин бузулат.

### **Коферменттердин эки артыкчылыгы бар:**

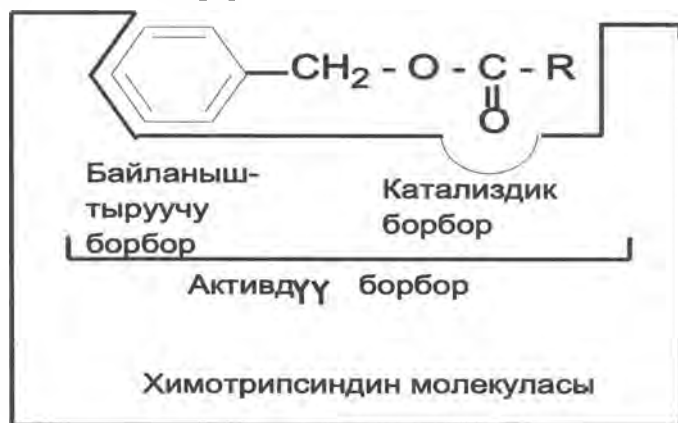
- биринчиси-гидролаза классындагы ферменттердин курамында коферменттер жок;
- экинчиси- бир катар ферменттердин полифункцияналдуулугу (бир канча кызматты аткарышы) б.а. ферменттердин активдүү борборунун курамынына жараша, бир эле кофермент ар кандай реакцияларды катализдөөчү жөндөмдүүлүккө ээ. Бул катализде коферменттин өзгөчө катышы апоферменттин артыкчылыгын көрсөтөт.

**Кофактор** – бул апофермент менен тыгыз байланышкан ферменттин белоктук эмес бөлүгү. Кээ бир металлдардын иондору (Mg<sup>2+</sup>, Mn<sup>2+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Zn<sup>2+</sup>) кофактордун кызматын аткарышат.

### 3.3. Ферменттердин активдүү борбору

Ар бир фермент өзүнө эле тиешелүү субстратка таасир тийгизип, “фермент-субстраттык” комплексти пайда кылышат. Бул учурда субстрат кескин түрдө полипептиддик чынжырчанын чектелген өзгөчө бир бөлүгү менен байланыша алат. Ферменттин субстрат менен байланышуучу бөлүгү **активдүү борбор** деп аталат. Ошентип, активдүү борбор – бул ферменттин молекуласындагы аминокислоталардын калдыктарынын уникалдуу (өзгөчө) комбинациясы. Ферменттердин активдүү борбору экиге бөлүнөт:

- спецификалык бөлүгү;
- каталитикалык бөлүгү.



12- сүрөт. Ферменттердин активдүү борбору.

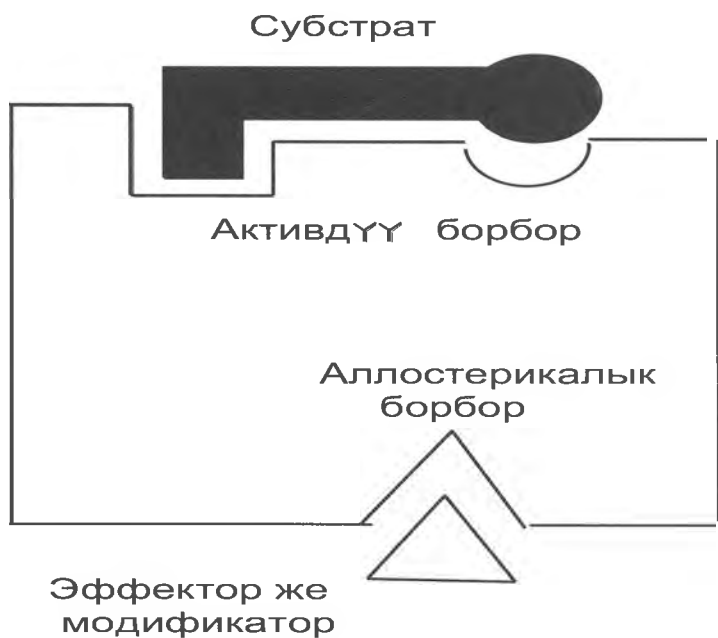
**Спецификалык бөлүгү** субстрат менен тандалып байланышуучу бөлүгү, ал эми **каталитдик бөлүгүндө** катализ жүргүзөт. Мисалы, химотрипсиндин активдүү борборунда гистидин жана серин аминокислоталарынын калдыктары бар, алар “фермент-субстраттык” комплексти пайда кылууда жана полипептиддик чынжырчанын ажыроосунда катышышат (12-сүрөт).

Фермент активдешип субстрат менен байланышканда, фермент дагы, субстрат дагы өзүнүн структурасын өзгөртүшөт, экөө бири-бирине төп келишип, ферментативдик реакция жүрөт.

Ошондой эле, кээ бир ферменттердин «**аллостерикалык борбору**» (*allos* – бөлөк) болот. Бул борборго эффлектор же модификатор деп аталуучу, субстраттардан айырмаланган, төмөнкү молекулалуу органикалык бирикмелер кошулат. Алар ферменттердин үчүнчүлүк, төртүнчүлүк түзүлүшүн өзгөртүп, ошону менен бирге активдүү борборун да өзгөртүп,

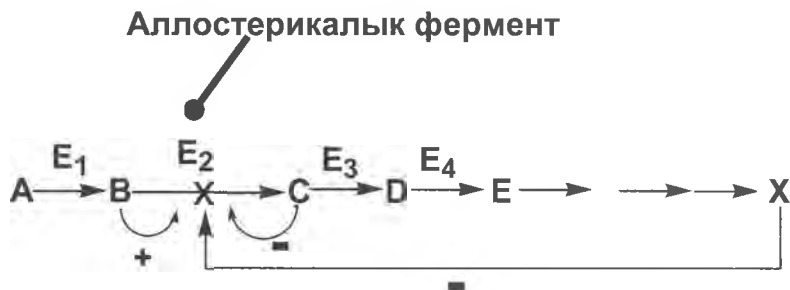
ферменттердин активдүүлүгүн азайтат же көбөйтөт. Ферменттердин активдүүлүгү активдүү дагы жана аллостерикалык дагы борборлор менен көзөмөлдөнсө, анда мындай **аллостерикалык ферменттер** же иреттөөчү ферменттер деп аталат.

Булардын таасири астында ферменттин субстратка болгон жакындыгы өзгөрөт. Аллостерикалык борбор бардык эле ферменттерде боло бербейт жана активдүү борбордон алыс жайгашкан (13-сүрөт).



13-сүрөт. Аллостерикалык борбор.

Терс жөнгө салуучу катары биохимиялык процесстин акыркы метаболити же берилген реакциянын продуктасы катыша алат, б.а. тескери терс байланышынын механизми иштейт баштайт (14-сүрөт).



## 14- сүрөт. Аллостерикалык жөнгө салуунун жалпы принциптери.

Эгерде жөнгө салуучу зат реакциянын баштапкы метаболити же субстраты болсо, түз жол менен жөнгө салуу болуп эсептелинет, мында он же терс байланыштары болот. Ошондой эле, жөнгө салуучу зат биохимиялык жолдордун метаболиттери болушу мүмкүн.

Глюкозанын энергетикалык ажыроосунда катышкан фосфофруктокиназа, аралык жана акыркы продукталар менен жөнгө салынат. Мындагы АТФ, лимон кислотасы, фруктозо-1,6-дифосфаттар фосфофруктокиназа ферменттин ингибиторлору, ал эми фруктозо-6-фосфат жана АМФ- ферменттин активаторлору болуп кызмат кылышат (15-сүрөт).



15-сүрөт. Акыркы продукталар менен фосфофруктокиназанын жөнгө салынышы.

### 3.4. Изоферменттер

**Изоферменттер** – бир эле реакцияны катализдеген ферменттердин көп түрлөрү. Бирок алар бири-биринен түзүлүшү, физико-химиялык касиеттери, субстратка окшоштугу (жакындыгы), ферментативдик активдүүлүгү, электр талаасында анодго же катодго жылуусу, организмде алган орду ж.б менен айырмаланат. Мисалы, креатинкиназа (КК) димер, анын үч түрлүү изоферменти бар. Ар бири эки суббирдиктер менен куралган: М (англ. *muscle* – булчуң) жана В (англ. *brain* – мээ).

- Креатинкиназа-1 (КК<sub>1</sub> же ВВ) эки В типтеги суббирдиктерден турат жана мээде жайгашкан.
- Креатинкиназа-2 (КК<sub>2</sub> же ВМ) – бир М- жана бир В- суббирдиктеринен куралган жана миокардда активдүү.
- Креатинкиназа-3 (КК<sub>3</sub> же ММ) эки М- суббирдиктери бар, скелет булчуңуна тиешелүү.

Ошондой эле глюкозанын зат алмашуусунда, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) ферментинин 5 изоферменти белгилүү. ЛДГ тетрамер жана Н (англ.

heart- жүрөк) жана М (англ.muscle- булчуң) деген эки түрлүү протомерден турат. Ар бир тканда өздөрүнө тийиштүү изоферменттер кездешет:

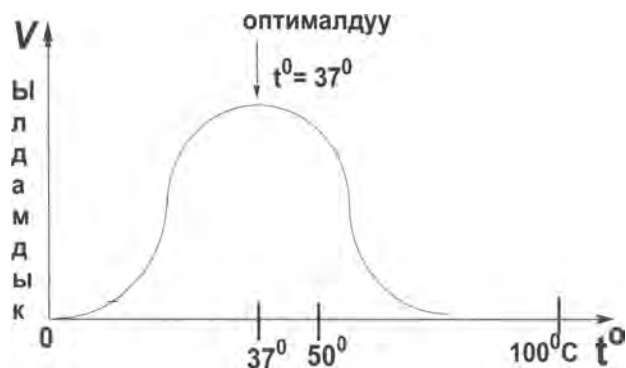
ЛДГ <sub>1</sub> - 4Н	}	жүрөктө жайгашкан;
ЛДГ <sub>2</sub> - 3Н 1М		
ЛДГ <sub>3</sub> - 3Н2М- бөйрөктө, көк боордо жайгашкан;		
ЛДГ <sub>4</sub> - 1Н3М	}	булчуңдарда, боордо жайгашкан
ЛДГ <sub>5</sub> - 4М		

Бул изоферменттердин клиникалык-диагностикалык мааниси чоң. Себеби булардын концентрациясын аныктоо менен алдын-ала диагноз коюуга болот жана дарылоонун эффективдүүлүгүн көрүүгө болот. Адам оорубай турганда, бул ферменттердин активдүүлүгү канда абдан төмөн болот. ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> жүрөк ооруганда, инфаркт болгондо, активдүүлүгү канда көбөйөт, ЛДГ<sub>4</sub>, ЛДГ<sub>5</sub> боор оорусунда көбөйөт, ЛДГ<sub>3</sub> бөйрөк, көк боор оорусунда көбөйөт.

Глюкозаны глюкозо-6-фосфатка айландырууну катализдеген глюкокиназа жана гексокиназа изоферменттер болуп саналбайт, бирок организмде жайгашышы боюнча айырмаланышат. Глюкокиназа-бул боордун ферменти, ал эми гексокиназа бөйрөктөн, булчуңдан, жүрөктөн ж. б. ткандардан табылган.

### 3.5. Ферменттердин негизги касиеттери

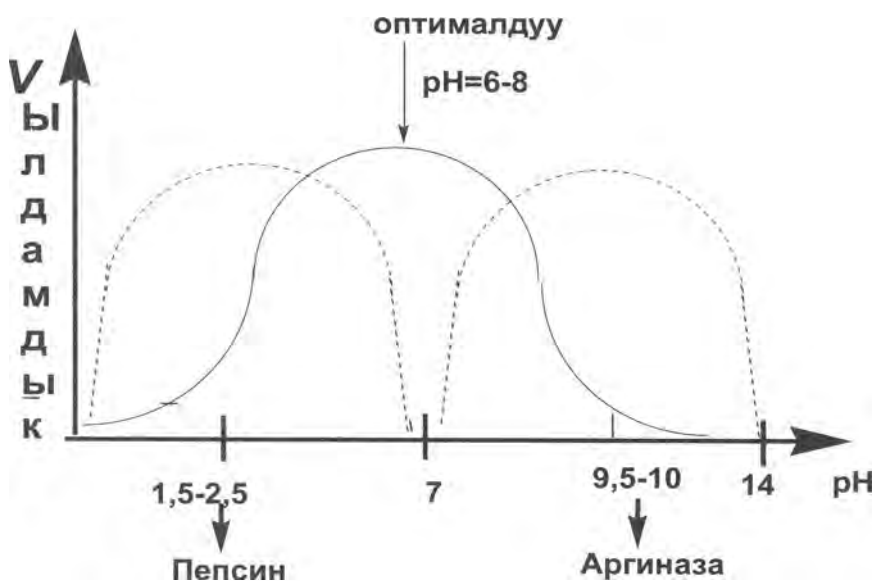
Ферменттердин таасири бир топ факторлорго (температурага, суутек көрсөткүчүнө (рН) ж. б.) байланыштуу (16-сүрөт).



16-сүрөт. Ферментативдик реакциянын температурдан көз карандылыгынын графиги.

36-38° С ферменттердин активдүүлүгү абдан жогору. Эгерде 36° тан төмөн болсо, ферменттердин активдүүлүгү төмөн болот, ал эми температура 36° тан жогорулаган сайын ферменттердин активдүүлүгү азайып, өтө жогорку температурада ферменттердин молекуласы денатурация болуп кетет (17-сүрөт).

Көптөгөн ферменттер чөйрөнүн нейтралдуу (рН=6-8ге чейин) реакцияларында өтө активдүү, ал эми рН чөйрө өтө щелочтуу же өтө кычкыл болуп кетсе дагы, ферменттердин молекуласы денатурацияга учурап, ферментативдик реакция токтойт. Бирок, кээ бир ферменттерге бул эреже туш келбейт. Мисалы, ашказан суюктугунун ферменти пепсин рН=1,5-2,5дө активдүү, ал эми аргиназа ферменти рН=9,5-10 до активдүү (6-таблица).



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

6-таблица. Кээ бир ферменттердин рН нын оптималдуу мааниси.

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

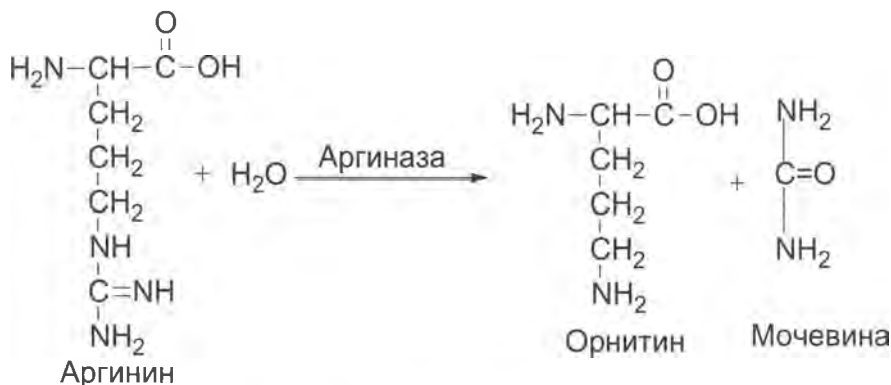
Ферменттердин жогорку активдүүлүгү изоэлектр абалында байкалган. Бул мезгилде ферменттердин бөлүкчөлөрүнүн заряды нөлгө барабар. Демек, ферменттердин активдүүлүгү электр талаасында бөлүкчөлөрдүн кыймылсыз абалында көбүрөөк болот.

### 3.6. Ферменттердин спецификалык касиети

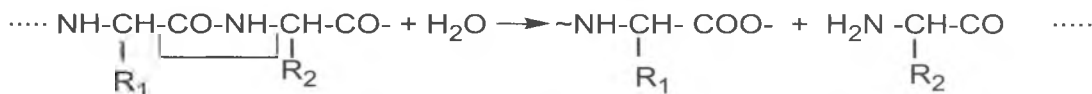
Ферменттердин **спецификалдуулугу** деп, алардын субстратты өтө кылдаттык менен тандап таасир этүүсү айтылат. Спецификалдуулуктун төмөндөгүдөй түрлөрү бар:

- абсолюттук,
- салыштырмалуулук,
- стереохимиялык.

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

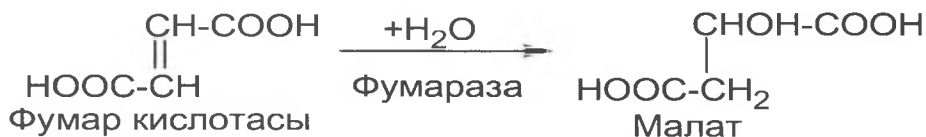


Салыштырмалуулук, бир фермент бир нече субстратка таасир эте алат, себеби ал субстраттардын байланышынын түрүнө көз каранды. Мисалы, *пепсин* ферменти өсүмдүктөрдүн да, жаныбарлардын да белокторуна таасир этет. Себеби пепсин пептидик ( $-\text{CO}-\text{NH}-$ ) эле байланыштарды ажыратат.

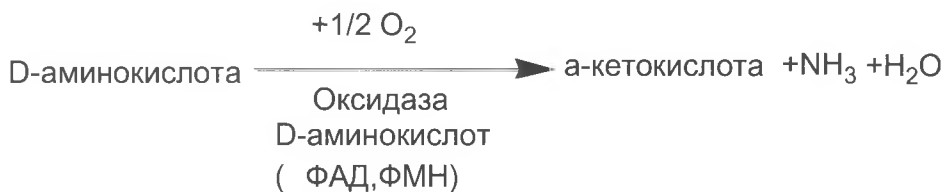
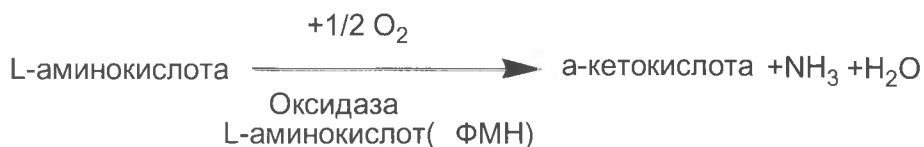


Ал эми стереохимиялык, эгерде бир бирикменин цис - жана транс - изомери же оптикалык изомерлери болсо, фермент бир гана изомерине таасир этет. Мисалы, *фумараза* ферменти фумар кислотасынын (транс-изомер) айлануусун гана катализдейт, ал эми анын цис-изомери малеин кислотасына таасир этпейт.





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



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

### 3.7. Ферменттердин активдүүлүгүнө таасир этүүчү факторлор

Ферменттерди активдештирүүчү, же активдүүлүгүн жогорулатуучу заттарды **активаторлор** деп аташат. Мисалы, ашказанда HCl пепсиногенди активдештирип пепсинге айлантат, натыйжада пептиддик чынжырчанын бир бөлүгүн үзүп алуу жолу менен мейкиндикте ферменттин үч өлчөмдүү түзүлүшү кайрадан куралып, функционалдуу активдүү борбор пайда болот. Ичегиде өт кислоталары липазаны активдештирет, ошондой эле, ткандарда металлдардын иондору, мисалы:  $\text{Mg}^{2+}$ ,  $\text{Mn}^{2+}$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Zn}^{2+}$ ,  $\text{Fe}^{2+}$  ферменттердин кофактору болуп, алар электрондордун донору же акцепторлору катары кызмат кылышат, мисалы цитохромдордо  $\text{Fe}^{2+}$  атому. Ошондой эле

металлдар, субстраттарды ферменттин активдүү же аллостерикалык борборлоруна кошулуусуна, же болбосо ферменттердин мейкиндик түзүлүшүн пайдалуу формага өзгөртүп, активдүү фермент-субстраттык комплекстин түзүлүшүнө шарт түзүшөт жана катализди ылдамдатышат. Мисалга алсак  $Ca^{2+}$  иону шилекей амилазасынын активдешүүсүнө өзүнүн салымын кошот. Цинк карбоангидразаны активдештирет, аны реакциянын чөйрөсүнөн алып салса, реакциянын ылдамдыгын гана төмөндөтпөстөн, толугу менен токтотот. Магний АТФтин магний тузун пайда кылуу аркылуу креатинкиназаны активдештирет.

Эл аралык система боюнча, ферменттин таасири менен бир секунда аралыгында бир молекула зат ажыраган болсо же пайда болсо ылдамдыгы I катал (кыскача “кат”) деп белгиленет.

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

## 4-БӨЛҮМ

### ВИТАМИНДЕР

#### 4.1. Витаминдердин жалпы мүнөздөмөсү. Провитаминдер.

##### Антивитаминдер. Авитаминоздор

**Витаминдер** - организмдеги нормалдуу зат алмашууда жана адам баласынын жашоосунда мааниси чоң биологиялык активдүү бирикмелер.

Адамдын жашоосуна маанилүү тамак азыктары көптөгөн органикалык жана минералдык химиялык бирикмелерди камтыйт. Тамак азыктарындагы органикалык заттардын үлүшүн углеводдор, майлар жана белоктор түзөт. Витаминдер аз өлчөмдө болсо да, башка тамак-аш заттары (белок, май, углевод, минералдык туздар) менен бирге организмдин тиричилиги жана зат алмашуусу үчүн чоң мааниге ээ. Алар негизги азык заттар болуп саналат. Азык заттар алмашбоочу жана алмашуучу болуп бөлүнөт. Алмашуучу заттар организмде башка заттардан пайда болот. Алмашбоочу азык заттар организмде башка заттардан синтезделбейт, алар даяр азыктарда болушу керек. Алмашбоочу азык заттарга витаминдер, минералдык компоненттер жана  $\omega$  (омега)- май кислоталары кирет. Витаминдер организмдин ооруга туруктуулугун жогорулатат. Өсүү мезгилинде, боюнда барда, баланы тамактандырууда, акыл жана кара күч эмгегин ашык иштөөдө организмдин витаминге муктаждыгы күчөйт.

Көп жылдар бою адамдын нормалдуу иш-аракетинде белгилүү өлчөмдө белокту, майды, углеводду, минерал туздарын жана сууну талап кылынышы толук жетиштүү деп эсептеп келишкен.

Адамдын организмнин нормалдуу өсүп-өрчүшүнө бул заттарды колдонуу (пайдалануу) жетиштүү эмес экендиги көп жылдык практикаларда жана тажрыйбаларда тастыкталган.

Дарыгерлер узакка созулган деңиз экспедициянын саякатчыларына байкоо жүргүзгөндө, өзгөчө оорулар бар экенин айтышкан. Бул оорулардын өрчүшүн кем баалуу азыктарды тамактануудан келип чыккан деп далилдешкен.

Биринчилерден болуп 1992-жылы К.Функ «бери-бери» оорусунун өрчүшүн алдын ала турган затты күрүчтүн сырткы кабыгынын экстрактынан кристалл түрүндө бөлүп алган.

Витаминдер тамактануунун алмаштырылгыс фактору, алар организмге өтө аз өлчөмдө түшсө да, организмдин нормалдуу өсүп-өрчүшүн камсыз кылышат. Витаминдин көбү - ферменттердин курамдык бөлүгү, алар зат алмашууну жөнгө салышат жана организмде болуучу химиялык реакцияларды тездетет, ошондой эле ферменттердин пайда болушуна жана анын функциясына катышат. Организмдин азык заттарды

өздөштүрүүсүнө таасир этип, клетканын нормалдуу өсүшүнө жана бүтүндөй организмдин өөрчүшүнө түрткү берет. Адам витаминди тамак-аш менен кабыл алат. Алардын кээ бири ичегиде микроорганизмдердин тиричилигинин натыйжасында синтезделет, бирок бул организмдин витаминге муктаждыгын толук канааттандыра албайт.

Латынча «вита»-өмүр, «амин»- органикалык заттын группасы. Витаминдер тамгалар менен аталат. Витамин А, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, Д, Е, К, С ж.б.

Витаминдер организмде ар кандай маанилүү процесстерге катышып, бул процесстердин жүрүшүндө чоң роль ойногондуктан, алардын жетишсиздиги ар түрдүү дартка чалдыктырат.

Организмдин нормалдуу зат алмашууларынын бузулушу - витамини аз тамак-аш менен тамактануу, же организмде витаминдердин толук жетишсиздиги, же алардын сиңирилиши, ташылуусу ж.б. бузулушу менен байланыштуу. Ошентип организмде витаминдин жетишсиздиги (гиповитаминоз, авитаминоз) пайда болот.

**Авитаминоздор** - бул тамак азыктарында керектүү витаминдердин толук жетишсиздигинен пайда болгон оорулар. Мунун себептери кээ бир витаминдердин сиңирилишинин бузулушу, ичеги-карын микроорганизмдери витаминдерди аз синтездеши же болбосо тамакта витаминдин толук жетишсиздиги болуп эсептелет. Эгерде витамин С жетишпесе цинга, Д жетишпесе - итий (рахит), В<sub>1</sub> жетишпесе-бери-бери ж.б. ооруларга алып келет.

**Гиповитаминоз** - бул тамак-аш менен витаминдердин аз санда түшүшү же алардын сиңиши бузулган абал. Айрыкча адамдарда ушул оорулардын формалары кездешет. Гиповитаминоздун тукум кууган оорулары да бар. Баардык сууда эрүүчү витаминдер коферменттердин курамына киришет. Коферменттердин синтези өзгөчө ферменттердин таасири менен жүрөт. Эгерде кандайдыр бир витаминдин коферментке айланышында катышкан ферменттин тукум куума кемтиги болсо, анда бул коферменттин да жана ферменттин да жетишсиздиги пайда болот. Ошентип, бул организмде кээ бир биохимиялык процесстердин бузулушуна алып келет.

Витаминди ашкере кабыл алуу **гипервитаминоз** оорусуна алып келет. Ткандардан ашыкча витаминдерди сүрүп чыгаруу механизмдери бар болгондуктан, гипервитаминоздор башка абалдарга салыштырмалуу сейрек (чанда) пайда болот. Витаминди препарат түрүндө ашкере колдонгондо гана организм кооптуу абалда болот. Айрыкча А жана Д майда эрүүчү витаминдердин ашкере болушу, организм үчүн уулуу болуп эсептелинет. Мисалы, Арктикага жаңы отурукташкан адамдар түшүнбөстүктөн ак аюнун боору менен тамактанышкан. Натыйжада гипервитаминозго чалдыгышат, себеби аюнун боору А витаминге бай келет. Жергиликтүү калкка бул

маалымат белгилүү болгондуктан аны жешпейт. Аны аз өлчөмдө кабыл алса деле баш оору пайда болот жана кусат, көрүү сезими бузулат жана дагы өлүмгө дуушар болушу мүмкүн.

Гипо- жана авитаминоздун себептерин экзогендик жана эндогендик деп бөлүшөт.

### **Экзогендик себептерине төмөнкүлөр кирет:**

- ыксыз тамактанганда (бир жактуу тамактануу, тамак-ашта витаминдердин жарды болушу),
- кээ бир витаминдер ичегинин бактериялары менен синтезделет. Ошондуктан узак мөөнөттө бактерициддик жана бактериостатикалык таасири бар антибиотиктерди, сульфаниламиддерди кабыл алганда экзогендик гипо- же авитаминоз өрчүшү мүмкүн.

### **Эндогендик гипо- жана авитаминоздордун себептери:**

- физиологиялык жана патологиялык (кош бойлуу учурда, лактация, кахексия ж.б.) абалдарда витаминдерди көп өлчөмдө талап кылганда;
- ичеги-карын системасынын кызматы бузулганда, витаминдердин сиңирүү процесси бузулуп, анда витаминдер канга жетиштүү өлчөмдө өтпөй калат;
- боор жана уйку безинин ооруларында, өт түтүкчөлөрү бүтөлүп калганда, майда эрүүчү витаминдердин сиңирилиши бузулат.

Организмдин витаминдерге болгон муктаждык кош бойлуу болгондо, оор физикалык жумуш аткарганда жогорулайт. Мындай учурларда витаминдердин азык заттар менен келип түшүшү жана ичегиде микробдор менен синтезделиши жетишсиз болот. Ошондуктан тынымсыз машыккан спортчулардын витаминдерге болгон муктаждыгы 1,5-2 эсе жогорулайт.

**Провитамины** витаминдердин активсиз формасы. Алар организмдеги ферменттердин таасири менен активдүү формага айланышат. Мисалы: витамин Анын активсиз формасы  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ - каротиндер сары- кызыл түстүү жашылча-жемиштерде пигмент катарында болот, бирок организмде витамин Анын активдүү формалары ретиналь жана ретинолго айланышат.

**Антивитамины.** Баардык витаминдердин антивитамины бар. Антивитамины (грек.  $\alpha\nu\tau\acute{\iota}$  — каршы, лат. *vita* — жашоо) — химиялык түзүлүшү витаминдерге жакын, бирок биологиялык таасири аларга карама-каршы келген бирикмелер. Алар организмде карама- каршы таасир тийгизгенде авитаминозду өрчүтөт. Антивитамины организмге киргенде витаминдердин ордуна зат алмашуу реакцияларына катышып, алардын нормалдуу жүрүшүн токтотот же бузат. Мисалы:  $B_6$  витамининин антивитамины изониазид. Ал туберкулез оорусунда, микробактерияларга бактериостатикалык активдүү сапатка ээ. Изониазид башка патогендик микробдорго таасир этпейт. Тамак менен жакшы сиңирилет. Изониазиддин токсикалык аракетинде тоскоолдук кылыш үчүн бир убакытта эле  $B_6$

витамины да дайындайт. В<sub>1</sub> витаминин (тиаминдин) авитамины - пиритиамин, ал полиневритти пайда кылат.

Витамины бүт органикалык тамак - аш заттардан төмөнкү мүнөздүү белгилери менен айырмаланышат:

1. витаминдер ткандардын түзүлүшүнө кирбейт;
2. витаминдер организм үчүн энергиянын булагы катары колдонулбайт.

Организмдин витаминди кабыл алуусу анын физиологиялык абалына жараша болушу талапка ылайык. Витамин организмдин өсүү мезгилинде, кош бойлуу жана эмчек эмизген убакта, ооруп жатканда жана оорудан кийин, кара жумуш же акыл эмгеги менен көп иштегенде, мисалы, спорттук көнүгүүлөрдү жасаганда, нерв-эмоциялык чоң күч талап кылган иште, ошондой эле көп убакыт суукта болгондо чоң өлчөмдө талап кылынат. Улгайган куракта витаминди өздөштүрүү начарлайт. Түрдүү тамак-аштагы витаминдин бардыгы эле туруктуу эмес жана алар сырткы факторлордун таасиринен анча-мынча бузулушу мүмкүн. Консерваланган азыктарга караганда жаңы даярдалган тамактар витаминге бай келет. Тамак- аш азыктарын узакка сактоо, аларды кургатуу, ошондой эле бышыруу витаминдин бузулушуна алып келет.

Витамины эригичтигине карата **сууда эрүүчү** жана **майда эрүүчү** болуп эки чоң класска бөлүнүшөт. Аларды адамдын организми синтездебейт (никотин кислотасынан башкаларды).

## 4.2. Витаминдердин классификациясы

**Витамины төмөндөгүдөй болуп бөлүнүшөт:**

**А) майда эрүүчү витаминдер:**

А витамини- ретинол (антиксерофтальмиялык) ;

Д витамини- кальцеферолдор (антирахиттик) ;

Е витамини- токоферолдор (антистерилдик, көбөйүү витамини) ;

К витамини- нафтохинондор (антигеморрагикалык).

**Б) сууда эрүүчү витаминдер:**

В<sub>1</sub> витамини – тиамин ( антиневриттик) ;

В<sub>2</sub> витамини – рибофлавин ( өсүү витамини) ;

В<sub>6</sub> витамини – пиридоксин ( антидерматиттик);

В<sub>12</sub> витамини –кобаламин (антианемиялык);

РР витамини -никотинамид, ниацин (антипеллагралык);

Вс витамини –фолиум кислотасы;

В<sub>3</sub> витамини -пантотен кислотасы (антидерматиттик);

Н витамини –биотин (антисебореялык, бактерияларды өстүрүү фактору);

С витамини- аскорбин кислотасы (антискорбуттук);

Р витамини-биофлавоноид (капиллярларды б.а кан тамырчаларда бышыктоочу).

**Витамин өндүү бирикмелер:**

Парааминобензой кислотасы;  
 В<sub>15</sub> витамин – пангам кислотасы;  
 Инозит (инозитол);  
 Коэнзим Q (убихинон);  
 Пирролхинолинохинон (PQQ);  
 Витамин U;  
 Липой кислотасы ;  
 Холин.

**4.3. Сууда эрүүчү витаминдердин коферменттик милдети**

**7-таблица. Сууда эрүүчү витаминдердин мүнөздөмөсү.**

Витаминдер	Алгачкы сунуш кылган жылдар	Суткалык керектелүүсү (мг)	Активдүү (коферменттик) формасы	Биохимиялык кызматы
В <sub>1</sub> (тиамин)	1926	1,2	Тиаминпир офосфат (ТПФ)	α-кетокислотанын декарбоксилденүүсүндө; активдүү альдегиддин ташылышы (транскетолаза)
В <sub>2</sub> (рибофлавин)	1932	1,7	Флавинаденин-динуклеотид (ФАД), флавинмон онуклеотид (ФМН)	Дем алуу чынжырчасында, суутекти ташууда
РР(никотина мид, никотин кислотасы)	1937	18	НАД, НАДФ	Дем алуу чынжырчасында, суутекти ташууда
В <sub>6</sub> (пиридоксин)	1934	2	Пиридоксальфосфат (ПФ)	Аминокислоталардын зат алмашуусунда, аминоруппаларды жана СО <sub>2</sub> ташууда

7-таблицанын уландысы

В <sub>12</sub> (кобаламин)	1948	0,003	Дезоксиаде нозил (же метил) - кобаламин	Алкилдик группаларды ташууда, гомоцистеинди метилдештирүүдө метаболикалык реакциялардын коферменти;
В <sub>с</sub> (фолиум кислотасы)	1941	1-2,2	Тетрагидро фоль кислотасы	Бир атомдуу көмүртектик группаларды ташуу
В <sub>3</sub> (пантотен кислотасы)	1933	3-5	Коэнзим А	Ацилдик жана ацетилдик группаларды ташуу
Н (биотин)	1935	0,25	Биоцитин	Карбоксилдештирүү реакциясынын коферменти (СО <sub>2</sub> ташуу)
С (аскорбин кислотасы)	1925	75	-	Монооксигеназа ферменттерин калыбына келтирүүчү кофактор Коллагендин жана эластиндин синтезинде пролинди жана лизинди гидроокисилдендирүү

Демек сууда эрүүчү витаминдер активдүү формага айланышып, коферменттик функцияны аткарышат. Бул сууда эрүүчү витаминдердин өзгөчөлүгү болуп саналат (7-таблица).

#### 4.4. В<sub>1</sub> витамини тиамин ( антинеуриттик)

В<sub>1</sub> витамининин түзүлүшүндө аминогруппадан сырткары, күкүрттүн атому бар, ошондуктан тиамин деп аташат. Негизинен нерв ооруларына каршы колдонулгандыктан, антинеуриттик витамин деп аташат.

Тиамин сууда жакшы эрийт. Тиаминдин суу эритмелерин кычкыл чөйрөдө жогорку температурада ысытканда туруштук берет, биологиялык активдүүлүгүн жоготпойт. Бул эритмелерди нейтралдуу, айрыкча щелочтуу чөйрөдө ысытканда, тескерисинче В<sub>1</sub> витамининин касиети тез бузулат.



Ошондуктан, натрийдин гидрокарбонаты  $\text{NaHCO}_3$  (тамак содасы) кошулган камырда тиаминдин касиеттери жарым-жартылай же толук бузулат.

**Биологиялык мааниси.**  $\text{B}_1$  витамининин активдүү формасы тиаминпиро (ди-) фосфат (ТПФ же ТДФ). Тиаминпирофосфаткиназа ферментинин таасири аркылуу тиамин АТФ менен байланышып, ТПФ айланат. ТПФ углеводдордун зат алмашуу процесстерине катышуучу ферменттердин коферменттик бөлүгүн түзөт. ТПФ пируват (пирожүзүм) жана  $\alpha$ -кетоглутарил кислоталарынын декарбоксилдештирүү реакцияларын катализдеген пируват жана  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназдык мультиферменттик системалардын курамына кирет.

**Авитаминозу.** Тиамин ( $\text{B}_1$  витамини) жетишпегенде тамакка табити тартпай, тамак сиңирүү начарлайт, кускусу келет, ич катат. Ошондой эле бат арыктайт, булчуң алсызданат, колу-буттун сезгичтиги азаят, баш айланат. Кыймылдаганда жүрөк тез-тез кагып, демигет, бат чарчайт.  $\text{B}_1$  витамини (тиаминпирофосфат) пирожүзүм кислотасынын кычкылдануусун катализдөөчү фермент пируватдегидрогеназанын коферменти болуп саналганын дагы эскертип кетүү керек. Себеби организмде  $\text{B}_1$  витамининин азайышы же жок болушу ткандарда, өзгөчө мээде пирожүзүм кислотасынын (кетогруппасы =O) көп санда топтолушуна алып келип, токсикалык таасир этет.  $\text{B}_1$  витамининин жетишсиздиги күчөгөндө «бери-бери» оорусуна чалдыгат. Күнүмдүк тамактануусу күрүч болгон мамлекеттерде, айрыкча Азияда жана Индокытайда  $\text{B}_1$  витаминдин жетишпестиги көп таркаган. Европа мамлекеттеринде энцефалопатия (нерв оорусу) түрүндө байкалган Вернике синдрому, же жүрөк кан тамырлардын системаларынын жаракаты менен коштолгон Вейса синдрому белгилүү. Спецификалык симптомдор жүрөк-кан тамырларынын жана нерв системаларынын, ошондой эле ичегикарын системаларынын иштөөсүнүн начарлашы менен байланыштуу. Эрте байкалуучу симптомдорго ичеги – карын системасынын ишинин бузулушу кирет: тамакка болгон табити төмөндөйт, ичегилердин атониясы, психика өзгөрөт. Ошондой эле жүрөк-кан тамыр системасында өзгөрүүлөр жүрөт: энтикме, тахикардия, жүрөктүн айланасы сыздап ооруйт. Андан кийин перифериялык нерв системасынын запкы чегиши өрчүйт: селейип катып калуу, атрофия жана колдун шалы (параличи) байкалат. Бул мезгилде жүрөк аритмиясы (кемтиги) өрчүйт.

Биохимиялык бузулуулар: терс азоттук баланс байкалат, заара менен көп санда креатин жана аминокислоталар бөлүнүп чыгат, канда жана ткандарда  $\alpha$  – кетокислоталар топтолот.

**Азык булактары:** Ал ачыткыда, арпа менен кара буудайда, кебекте, ундан жасалган нанда, күрүчтө, буурчак сыяктуу өсүмдүктөрдө: сояда, төө буурчакта ж.б., кезигет. Картошкада, сабизде жана капустада аз өлчөмдө

болот. Жаныбарлардын боорунда, бөйрөктөрүндө жана мээде көп кездешет. Биологиялык ролуна маани берсек, В<sub>1</sub> витаминин керектөөсү көбүнчө углеводдор менен азыктанганда көтөрүлөт.

**Суткалык талабы:** Жөнөкөй абалдагы адамдар үчүн суткалык нормасы 1,2 мг жетиштүү. Өспүрүмдөр үчүн да арбын сандагы витамин керек.

#### 4.5. В<sub>2</sub> витамини (өсүү витамини)

Алгач В<sub>2</sub> витаминин (рибофлавин) сүттөн жана башка бир катар тамак азыктарынан бөлүп алышкан. 1935-жылы Р. Кун В<sub>2</sub> витаминин химиялык жол менен синтездеп алган. В<sub>2</sub> витамининин эритмелери кызгылт-сары түстө болсо, флюоресценцияда жашыл түстү көрсөтөт.

Рибофлавин сууда жакшы эрийт, кычкыл чөйрөдө туруктуу, бирок нейтралдуу же щелочтуу чөйрөдө оңой бузулат. Ал ультра кызгылт нурлануусуна бат чалдыгат жана ал кош байланышы бар орунга суутекти бириктирип, түссүз лейкоформага айланып, кайрадан оңой калыбына келет. Рибофлавиндин оңой кычкылданып жана кайра калыбына келүү касиети, клеткалык мембрананын биологиялык таасирине негизделген.

**Биологиялык мааниси.** В<sub>2</sub> витамини – флавин коферменттери: ФМНдин (флавиномононуклеотид) жана ФАДдын (флавинадениндинуклеотид) (флавопротеин простетикалык группасы) курамына кирет. Алар негизинен организмдеги клеткалардын кычкылдануу процессине активдүү катышат. Рибофлавинкиназа ферментинин катышуусу менен эркин рибофлавин АТФ менен байланышканда ФМН синтезделинет. Ткандарда ФМН аденилтрансферазанын таасири менен ФМН кайрадан АТФ менен биригип ФАД пайда кылат.

Оксидаза жана дегидрогеназа ферменттеринин курамына кирет. Субстраттан, пиримидиндик коферменттерден электрондорду жана протондорду ташуу реакцияларында катышат.

**Авитаминозу.** В<sub>2</sub> витамининин жетишсиздиги жаныбарларга жасалган тажрыйбаларда байкалган. Организмдин өсүшү токтойт, чач түшөт (алопеция), тамакка табити бузулат, арыктайт, баш ооруйт. Ошондой эле, ангулярдык стоматиттин (хейлоз) өрчүшү байкалат, эриндин жана тилдин сезгенүүсү (глоссит), мурдунун жана кулак айланасындагы терилеринин кабыктарынын жабыркашы байкалышы мүмкүн.

Авитаминоз өтүшүп кетсе васкулярдык кератитке, конъюнктивитке жана катарактага (көз оорусу) алып келет. Көздүн жарыктан коркуучулук жана көздөн жаш агуу пайда болот. Ткандардын дем алуу процессинде катышат, жетишпей калса ткандар өспөй калат.

Адамдарда рибофлавиндин жетишсиздиги сейрек кездешет, себеби В<sub>2</sub> витамини баардык жаныбар жана өсүмдүк продукталарында кеңири таралган.

**Азык булактары:** Кесек тартылган ундун нанында, дан өсүмдүктөрүнүн уруктарында, жаңы жашылча – жемиштерде, жумурткада, сүттө, этте ж.б. көп санда.

**Суткалык керектөөсү: 1,7 мг.**

#### **4.6. В<sub>6</sub> витамини (пиридоксин, антидерматиттик)**

В<sub>6</sub> витамининин үч түрү бар: пиридоксин (пиридоксол), пиридоксаль жана пиридоксамин, алардын баардыгы биологиялык активдүү касиетке ээ.

**Биологиялык мааниси.** Коферменттик кызматын фосфорлонгон активдүү пиридоксальфосфат туундусу аткарат, ал организмде төмөнкү реакциядан синтезделинет.

Аминокислоталардын ПФ-трансаминаза жана декарбоксилаза ферменттеринин коферменти болуп эсептелет.

Чоң адамдарда В<sub>6</sub> витамининин авитаминозу аз кездешет, себеби пиридоксин ичегинин микрофлорасында синтезделинет. В<sub>6</sub> витамининин жетишсиздиги эмчек эмген балдарда, кош бойлууларда, айрыкча талгак мезгилинде байкалат. Ошондой эле эмчек эмбеген балдарда, кош бойлуу жана эмчек эмизген аялдарда дерматит (териде тактар-пигменттер), нерв системасынын бузулушу (эпилептикалык талма да кирет) байкалат. Бул жасалма тамак азыктарында пиридоксиндин жетишсиздигинен болот. Ошондуктан, эмчектеги балада, айрыкча кургак сүт аралашмалары менен тамактандырууда алардын өсүүсү кечендейт. Мында тамакка табити тартпай, ичеги-карындын иши начарлап, ооздун былжыр челинде жана териде өзгөрүүлөр болот.

Пиридоксиндин жетишсиздиги көбүнчө кургак учук (туберкулез) менен ооругандарда байкалат. Ошондуктан, кургак учукту дарылоодо изониазид дайындалат. Ал витамин В<sub>6</sub>нын дезоксипиридоксини жана антагонисти болуп эсептелинет.

В<sub>6</sub> витамининин жетишсиздигинде биохимиялык өзгөрүүлөр байкалат, айрыкча гомоцистинурия жана цистатионурия. Организмде анын жоктугу нервдик козголуу, уйку басуу, аш-казандын катуу жыйрылуусу, булчундардын алсыздануусу менен мүнөздүү. Муну нерв ооруларынын көпчүлүк түрлөрүндө, териге чыккан жаракаттарды жоготууда, кан оорусунун кээ бир түрлөрүндө, рентген нуру менен дарылаган учурда колдонушат.

**Азык булагы.** Нанда, нан ачытуучу ачыткыда, күрүчтүн кабыгында, буудай менен жүгөрүнүн угутунда, картошкада, боордо, балыктын этинде,

сояда, буурчакта, сулуунун унунда, бодо малдардын сулп этинде, жумуртканын сарысында кездешет.

**Суткалык талабы:** В<sub>6</sub> витаминин адам суткасына 1,5-2 миллиграмм сарп кылат.

#### 4.7. В<sub>12</sub> витамини – кобаламин (антианемиялык)

В<sub>12</sub> витамини – кобаламин (антианемиялык витамин) деп аталат. Аз кандуулукта колдонуучу витамин. Жаныбарлардын боорунда көп. Орто эсеп менен жүз грамм боордон ¼ миллиграмм витамин алынат. Химиялык түзүлүшү боюнча өтө татаал зат. Курамындагы кобальт металлы кандын пайда болушуна катышат.

**Биологиялык мааниси.** В<sub>12</sub> витамини, трансметилдөө реакцияларына кофермент катары катышат жана жаңы углероддук байланыштарды пайда кылат. Трансметилдөө реакциясында метилкобаламин метилдик группаларды ташууда негизги ролду ойнойт.

Метиониндин синтезине гомоцистеинден сырткары, N<sup>5</sup>-CH<sub>3</sub>-ТГФК жана калыбына келген ФАД керек. Бул реакцияны катализдеген метилтрансфераза ферменти адамдын жана жаныбарлардын боорунда, ошондой эле микроорганизмдерде кездешет.

В<sub>12</sub> витаминдин авитаминозунда бул реакция жүрбөй калып, N<sup>5</sup>-CH<sub>3</sub>-ТГФКсы топтолуп, негизги кофермент химиялык реакциянын чөйрөсүнөн чектелет.

**Метилмалонат метаболизми.** В<sub>12</sub> – коферменттери дагы башка реакцияларда катышат, алар молекулалардын ортосундагы радикалдарды ташыйт. Адамдын организмде изомеризация реакциясынын натыйжасында метилмалонил-КоА сукцинил-КоА айланат.

Метилмалонил-КоА изомеризация реакциясына кофермент катары 5-дезоксаденозилкобаламин катышат. Бул реакциянын метилдештирүүсүнө метилкобаламин керек.

**Авитаминозу.** В<sub>12</sub> витамининин жетишсиздигинде белгилеп кеткен жагдайлардын шарттары бузулат, ошентип кээ бир биохимиялык симптомдорду ушул реакциялардагы субстраттардын организмде топтолушуна байланыштырса болот.

В<sub>12</sub> витамининин жетишсиздигинен метилмалон кислотасы организмде топтолот жана көп өлчөмдө заара менен бөлүнүп чыгат. Метилмалон кислотасын заара (метилмалонилацидурия жана гомоцистинурия) аркылуу аныктоо анемиянын оор түрүнүн диагностикасында колдонулат. Нерв ткандары үчүн метилмалонил кислотасы уулу зат, оорулуу такыр дарыланбаса жүлүндүн дегенерациясы жүрөт.

Залалдуу анемиянын өрчүшү металкобаламиндин жетишсиздигине байланыштуу болот. Нуклеин кислотасынын синтезиндеги трансметилдөө реакциясында металкобаламин коферменти болот. Ошондуктан анын жетишсиздиги ткандарда нуклеин кислотасынын синтезинин бузулушуна алып келет. Клеткадагы эритроциттердин бөлүнүшү жана бышып жетилүүсү бузулат, мындан сырткары көп бөлүгү сөөк мээде бузулат. Канда эритроциттердин саны бат төмөндөйт, көлөмү чоңойт, оорулуу такыр дарыланбаса өлүмгө дуушар болот. В<sub>12</sub> витамини 100-200 мкгдан беришсе дарттан эки жумада айыгууга болот.

В<sub>12</sub> витамининин жетишпөө кесепети коркунучтуу макроциттардык б.а. мегабласттык анемияга алып келет. Ошондой эле БНС бузулуп, ашказан суюктугунун кычкылдыгы азайып кетет. Витамин В<sub>12</sub> активдүү сиңирүү үчүн **Каслдын ички фактору** деп аталуучу өзгөчө белок- гликопротеин-транскорин ашказан суюктугунда болот. Бул белок В<sub>12</sub> витаминин өзүнө кошуп, татаал комплексти түзөт жана ушул комплекс түрүндө сиңирилет. Эгерде витамин В<sub>12</sub> жетиштүү болуп, Касл фактору жок болсо, сиңирилбей калат. Бул учурда Касл фактору кошулган витамин В<sub>12</sub> нин эритмеси берилет. Ашказан ооруганда, Касл фактору иштебей калат да, витамин В<sub>12</sub> авитаминозу өрчүйт. Витамин В<sub>12</sub> өзү Каслдын сырткы фактору деп аталат.

**Азык булактары.** Организм В<sub>12</sub> витаминин эт-аштан алат. Алардын ичинен негизинен боордон, бөйрөктөн, эттен, көк боор, ичеги-карындан, мээден, балыктан, сүттөн, жумурткадан да алат. В<sub>12</sub> витамини аз кандуулуктан башка дагы организмдеги зат алмашууну жөнгө салып, анын ичинен өзгөчө нерв системасынын жалпы ишине таасирин тийгизет. В<sub>12</sub> витамининин бирден-бир азык булагы болуп микроорганизмдер саналат; жер кыртышы аркылуу өсүмдүктөргө, ал эми өсүмдүктөр аркылуу – жаныбарлардын организмине, алардан адамдардын организмине түшөт.

**Суткалык талабы:** Адам суткасына 2,5-5 мкг витаминди сарп кылат.

#### 4.8. РР витамини

РР витамини - латын тилинде «пеллагра-превентива» орусча «предупреждающий пеллагру» деп которулат. Витаминдин РР деп аталышы эки сөздүн башындагы Р тамгасына байланыштуу. РР витаминин никотин кислотасы же никотинамид деп аташат.

Никотин кислотасы пиридин катарындагы бирикме, анын курамында карбоксил группасы (ал эми никотинамидде амид группасы) бар.

РР витамини - кычкыл даамдуу ак түстөгү кристалл түрүндөгү порошок, сууда аз эресе, щелочтордун суу эритмелеринде жакшы эрийт.

**Биологиялык мааниси.** РР витамини НАД жана НАДФ курамына кирет. Дегидрогеназа ферменттеринин коферменти болуп саналат. Алар

кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларына катышат. Биологиялык кычкылдануу процессинде протондорду жана субстрат менен флаavin ферментинин ортосунда электрондорду ташыйт (углевод, май, энергия, белок жана нуклеотид РНК жана ДНК алмашуусунда).

**Авитаминозу:** РР витаминин авитаминозунун (же пеллагра-теринин түлөгөн оорусу) эң негизги белгиси:

*дерматит*- теринин сезгенип, кычыштырма оорусу,

*диарея*- ичеги карын оорусу,

*деменция*- БНС кызматынын бузулушу.

Пеллагра негизинен жүгөрү же крахмалы бар азык-заггарды көп жеп, ал эми аш-буурчак (төө бурчак), эт балык, жумуртка, жашылча-жемиш ж. б. дене чындоочу жана өстүрүүчү азык заггарды аз жеген жерлерде көп кездешет.

РР витамини жетишпегенде териде симметриялык тактар - пигментация- пайда болот, көбүнчө күн тийген учурда. Мында тери кургап, жарылып кетет да, жабыркаган теринин айрыкча, дененин ачык бөлүктөрүндө: бет, тил, колдун жана буттун манжаларында, желке күнгө күйгөн сыяктуу түлөй баштайт. Баланын бутунда шишиктер пайда болот. Пеллагра оорусу жаш балдарда байкалат, алардын буттарында (кээде колдорунда да) кара тактар (көк ала сыяктуу) же түлөгөн жаралар чыгып, баланын кызыл ашыгы менен бутунун ылдый жактары шишип кетиши мүмкүн. Ошондой эле ичеги карын оорусун пайда кылат, мындай учурда ич ооруйт, ич чедирейип көбөт жана өтөт, көңүл айланат. Ал эми калган денеси арыктап, чачы түшүп, бою өспөй калат. Ошентип анорексия (салмак жоготуу) өрчүшү мүмкүн. Диарея организмдин суусун жок (суусуздандыруу) кылат. Жоон ичегинин былжыр чел кабыгы алгач сезгенет. Пеллагранын негизги белгилери: стоматит, гингивит, тилдин (шишип жана жарылышы) жабыркашы байкалат. Ал организмде жок болсо чарчоо, баш айлануу, баш оору, унутчаактык, тамак ичүүгө көңүлсүздүк, же кадимки пеллагра оорусу байкалат. Витамин РР жетишпегенде мээнин ишинин бузулушуна, баш ооруга, баш айланууга, депрессия ж. б. ооруларга алып келет. Мындан сырткары психоневроз, галлюцинация байкалат. Пеллагра оорусу аз кездешет, себеби никатинамид организмде триптофандан синтезделинет, ошондуктан белок жетишпегенде пайда болушу мүмкүн.

Медицинада колдонуу үчүн витаминди синтездеп алышат. Аны тери оорусунда жана ооздун ичиндеги ар түрдүү жараттарда, нервдик психикалык ооруларында кеңири колдонушат.

**Азык булактары.** РР витамини боордо, этте, нан азыктарында, күрүчтө, бурчактарда, кочкул-жашыл жашылча-жемиштердин жалбырактарында (аш бурчактын, кызылчанын, ашкабактын ж.б.) кездешет.

**Суткалык керектөөсү.** Организм үчүн суткалык зарылчылыгы 15 миллиграммга барабар.

Оор жумуш кылган адамдарга, нервдик түйшүгү күчтүү абалдагы адамдар үчүн жана кош бойлуулар үчүн 18 миллиграммга чейин сарп кылынат.

#### **4.9. С витамини**

С витамини - аскорбин кислотасы, же антискорбут витамини. Цинга оорусуна каршы колдонулуучу витамин, ошондуктан дагы антицинготтук фактор деген атка ээ. Орто кылымдардын эпидемиясы болгон. Бул оорунун себептерин кыйлага чейин божомолдоп биле алышкан эмес. Орус окумуштуусу Н.И.Лунин тарабынан эксперименттик түрдө 1880-жылы тамак-аш продукталарынан жашоо үчүн керектүү болгон белгисиз факторлорду байкаган. Витаминдештирүүнүн өсүп өнүгүшүндө Казимир Функ ж.б. окумуштуулар С витаминин изилдөөгө байланышкан биологиялык кычкылдануу процессин ачышкан. 1907-1912-жылдары гана цинга оорусунун өрчүшү менен тамак-ашта С витаминдин жетишсиздигинин түздөн-түз байланышы бар экенин эксперименталдуу түрдө далилдешкен.

Аскорбин кислотасы күчтүү кислоталарга кирет, сууда жакшы эрий турган түзсүз кристалл, ал эми этанолдо начар эресе, башка органикалык эритмелерде такыр эрибейт. Витаминдердин ичинен эң туруксузу бат кычкылданат.

Эркин абалындагы аскорбин кислотасы калыбына келтирүүчү катары- гидроформада жана кычкылдандыруучу- дегидроформада кездешет. Бул эки формасы боюнча витамин С биологиялык жактан активдүү келет. Адамдын организмде дал ошол дегидроаскорбин кислотасы маанилүү биологиялык кызматты аткарат деп божомолдошот.

Аскорбин кислотасы негизги химиялык касиетке ээ, ал дегидроаскорбин кислотасына кайрадан кычкылданат. Электрондорду жана протондорду өзүнө бириктирип, кайрадан бөлүп чыгарып салып, кычкылдануу-калыбына келүү системасын пайда кылат. С витамининин бул эки түрү тең биологиялык активдүү заттар.

Боордогу гликогендин запастары пайда кылууга жөндөмдүү жана анын анитоксикалык кызматын жогорулатып, клетканын мембранасынын кызматын жана түзүлүшүн сактап турууга катышат. Организмдин коргонуу механизмдин жана каршылык көрсөтүүсүн жогорулатат.

Кулинарияда тамак азыктарын иштеткенде, С витаминдин жарым бөлүгү бузулат. Адамдар, маймылдар жана деңиз чычкандары үчүн аскорбин кислотасы тамак азыктарынын негизги фактору болуп саналат.

Башка жаныбарлардын С витаминге муктаждыгы жок, себеби алардын боорунда глюкозадан С витаминин синтездөөчү фермент бар. Адамдын организмде аскорбин кислотасы пайда болбойт жана топтолушу кездешпейт. Ошондуктан С витамини керектүү тамак менен келиши керек. С витаминди кычкыл чөйрөдө сактоо ыңгайлуу.

**Биологиялык мааниси.** С витамини кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларына катышат, гидроксилаза ферментинин коферменти болуп эсептелет. Коллаген жана эластиндин синтезиндеги пролиндин жана лизиндин гидроксилдөө реакциясын, бөйрөк үстүндөгү бездердин гормондорунун жана триптофандын синтезин катализдейт.

С витамини ткандагы, ичегидеги зат алмашуу менен дем алууга түздөн-түз тиешеси бар. Жалпысынан алганда организмдеги бардык эле процесске катышат. Оксипролин жана оксизин тутумдаштыргыч ткандардын (сөөк, тарамыш, тамыр, тиштин бүйлөсү ж.б) түзүүчү белоктору коллагенди жана эластинди синтездөөчү көмөкчү заттардын бири болушат. Оксипролин жана оксизин тутумдаштыргыч ткандардын бышыктыгын камсыз кылышат.

**Авитаминозу.** Кишинин дене салмагы азаят, адегенде шалдырап, жалпы алсыздык байкалат, бат чарчайт, энтигет, тахикардия, жүрөктүн айланасы сыздап ооруйт. Цинга оорусунда алгач кан айлануу системасы запкы чегет. С витамининин жетишсиздигинен кан тамырлар тез жарылып жана кан тамырлардын капталдарынын өткөргүчтүгү күчөйт. Ошондуктан, теринин астында майда кан куюлуулар байкалат, ошону менен бирге териде ачык кызыл, бара-бара кара тактар пайда болот. Улам-улам ички органдарда жана былжыр чел кабыктарда кан куюлуулар жана кансыроолор байкалат. Тиштин бүйлөсүнүн канашы, тиштин кариесинин өрчүүсүндө одонтобласттардын жана остеобласттардын өзгөрүүлөрү, тиштер бошоп түшө башташы жана талкаланышы цинга оорусуна мүнөздүү. Кээде аз кандуулукка алып келиши мүмкүн. Цинга оорусунда кемирчек, сөөк тканы бузулуп, колдордун шишиги байкалат жана кадам шилтегенде (басканда) зыркырап ооруйт. Организмдин жугуштуу ооруларга туруктуулугу төмөндөйт.

С витамини иммунитетти жогорулатат жана инфекциялык ооруларга туруштук кылат.

**Азык булактары.** С витамини негизинен жемиштерде, жашылча-мөмөлөрдө көп кездешет. Бул витаминге күнүмдүк талапты капуста, картошка, көк пияз, томат менен тамактануу толуктайт. С витамини көбүнчө ит мурундун ашында (100 г кургатылган ит мурун ашында 1500 мгга чейин), кызыл мурчта (250 мг), капустада болот, чычырканактын ашында, көк буурчакта, кулунайда, апельсинде, аш көктө, карагатта, четиндин ашында жана цитрус жемиштеринде (лимондо) да көп. Жашылчаны бышырганда С



витаминын көпчүлүк бөлүгү жоголот. Продукталарды ачытууда С витамини жакшы сакталат.

**Суткалык керектөөсү.** С витамининин керектүү өлчөмү күнүнө чон кишилерге 75-100 мг, балдарга 30- 70 мг. Эмчек эмизген аялдар, оор жумуш жасаган адамдар кээ бир жугуштуу оорулардын учурунда, анын керектелиши суткасына 100 миллиграммга чейин өсөт.

#### **4.10. Фоль кислотасы (фолацин)**

Жашыл жалбырактарда табылган (*lat.folium*-жалбырак). Адамда ичеги микрофлорасы иштеп чыгарат.

Фоль (птероилглутамин) кислотасы сууда эрийт, бирок спирттин аралашма эритмелеринде жакшы эрийт. Боордо фоль кислотасы активдүү коферменттик формага - 5, 6, 7, 8 тетрагидрофолиум кислотасына (ТГФК) айланат. Трансфераза ферментинин коферменти. Кофермент тетрагидрофоль кислотасынын (ТГФК) негизги кызматы, бир атомдуу көмүртектин группаларын кошуп алуу жана ташуу болуп саналат: формилдик (-СНО), метилдик (-СН<sub>3</sub>), метилендик (-СН<sub>2</sub>-), метенилдик (-СН=), оксиметилдик (-СН<sub>2</sub>ОН) жана формиминдик (-СН=NH). Мындан сырткары метиониндин, тиминдин, сериндин жана пуриндик нуклеотиддердин синтезине катышат.

Фоль кислотасы белоктордун жана нуклеин кислотасынын биосинтездеринде негизги ролду аткарышат. Ошондуктан кээ бир зат алмашуулардын бузулушу фоль кислотасынын жетишсиздигинде байкала турганы түшүнүктүү болот.

**Авитаминозу:** макроцитардык анемияда байкалган, бирок витамин В<sub>12</sub> дей болуп БНС бузулбайт. Кээ бирде диарея байкалат. Эгерде сульфаниламид же антибиотик препаратын ичсе ичеги микрофлорасы өлүп, авитаминозго алып келиши мүмкүн. Фоль кислотасынын жетишсиздигинен сөөк чучугунун клеткасында ДНК биосинтез процесси бузулат. Нормада сөөк чучугунда эритропоз жүрүп турат. Ошол себептен, перифериялык канда ДНК аз сандагы жаш клеткалар- мегалобласттар пайда болот.

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

**Азык булактары.** Фоль кислотасы жашыл жалбырактарда, шпинатта, помидордо, сабизде, ачыткыда, быштакта көп болот. Ал дагы боордо, бөйрөктө, этте, жумурткада ж. б. азыктарда кездешет.

Адамдын **суткалык талабы** 1-2 мгды түзөт.

#### 4.11. Пантотен кислотасы

Пантотен кислотасы аланин жана 2,4 – диокси – 3,3 – диметилмай кислотасы менен куралган комплекс болуп саналат. Пантотен кислотасы илээшкек ачык сары түстөгү суюктук, сууда жакшы эрийт. Анын туруктуулугу аз жана күчсүз кислоталардын, щелочтордун таасири менен пептидик байланышы оңой гидролизге дуушар болот.

**Биологиялык мааниси.** Пантотен кислотасы кофермент А же коэнзим А нын тутамына кирет. Ацил жана ацетилтрансфераза ферменттеринде коэнзим А кофермент болуп курамына кирет. Негизги биохимиялык процесстерде катышат. Мисалы: жогорку май кислоталарынын кычкылданышында жана биосинтезинде;  $\alpha$ -кетокислоталардын (пируват,  $\alpha$ -кетоглутарат) кычкылдануу декарбоксилденишинде; нейтралдуу майлардын, фосфолипиддердин, холестериндин, стероиддик гормондордун, гемдин, ацетилхолиндин, гиппур кислотасынын биосинтезинде катышат. Субстраттары жогорку энергетикалык даражага ээ. Ферментативдик реакцияларда активдештирүүнү катализдейт жана ацетил радикалын  $-\text{CH}_3\text{CO}$  ташыйт. Мындан сырткары КоА кычкыл калдыктарды (ацилдерди) активдештирет жана ташыйт.

Пантотен кислотасы бөйрөк үстүндөгү бездин кыртышында арбын болуп, кортикостероиддердин пайда болушуна себепкер болот.

**Авитаминозу:** Адамдарда пантотен кислотасынын жетишсиздиги аз кездешет, себеби ал жаратылышта кеңири таралган. Пантотен кислотасынын жетишсиздигин жасалма түрдө күчөтсө болот. Мындай учурда адамдарда чарчоо күчөйт, уйку бузулат, баш ооруйт, өсүү токтойт, тамакка табити (аппетит) жоголот, киши арыктайт (көтөрүм болот). Чачта депигментация пайда болот, булчундар ооруйт, дерматит күчөйт, былжыр чел кабыктар бузулат, бөйрөк үстүндөгү бездердин жана нерв системасынын (невриттер, шал оорулары) кызматы бузулат. Бөйрөктө жана жүрөктө терс өзгөрүүлөр жүрөт. Бул көп түрлүү клиникалык көрүнүш пантотендин жетишсиздигинен келип чыккандыктан, анын метаболизмде биологиялык ролу өтө чоң.

**Суткалык талабы** 3-5 мг.

#### 4.12. Биотин же витамин Н

Биотиндин молекуласы циклдүү мочевиинанын туундусу болуп саналат жана анын капталында жайгашкан валерин кислотасы менен байланышкан.

**Биологиялык мааниси.** Биотин биотиндик ферменттердин курамына кирет. Алар эки түрдүү реакцияны катализдейт: карбоксилдөө жана транскарбоксилдөө.

Биотин организмде жогорку май кислоталарынын, белоктордун, пуриндик нуклеотиддердин ж.б. синтезинде эң маанилүү карбоксилдөө жана транскарбоксилдөө реакцияларында катышат.

**Авитаминозу.** Адамдын организмде биотинди ичегидеги микрофлора синтездейт. Биотиндин жетишсиздигинде теринин сезгенүү процесстери байкалат, чач түшөт, тырмакты дартка чалдыктырат, чарчайт, уйкучулдук, ошондой эле анорексия, депрессия, анемия, көңүл айланууга алып келет. Бул көрүнүштөр жумуртканын (агын) белогун көп жегенде пайда болушу мүмкүн. Себеби, белок “авидин”(гликопротеид) биотин менен эрибей турган комплексти пайда кылат. Бул ичегиде бактериялардын өрчүшүн токтотот. Мындан сырткары бул көрүнүш сульфаниламиддик каражаттарды жана антибиотиктерди кабыл алганда байкалат. Ошентип мындай учурларда биотиндин жетишсиздиги өрчүйт.

**Азык булактары.** Баардык жаныбар ызыктарында, мисалы, жумуртканын сарысында, этте, бөйрөктө, боордо, сүттө кездешет. Картошкада, томатта, шпинатта бар.

**Суткалык талабы** 0,25 мг.

#### **4.13. Р витамини (рутин, цитрин)**

Р витамининин түзүлүшү биологиялык активдүүлүгү окшош заттардын группаларынан куралган. Анын негизги углеводдук «скелетин» флаavin түзөт.

**Биологиялык мааниси.** Биофлавоноиддер тутумдаштыргыч ткандагы негизги затты гиалуронидаза ферментин ингибирлөө жолу менен бышыктайт. Ошондуктан Р витаминдик препараттарды цинганы, ревматизмди, күйүктү дарылоодо колдонушат.

Организмде Р витамини С витамини сыяктуу кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларында катышат. Р витамин аскорбин кислотасы менен кошо жалпы системаны пайда кылат. С витамини менен биофлавоноиддердин комплексин аскорутин деп аташат.

**Авитаминозу.** Адамдардын кан-тамырларынын өткөргүчтөрү жогорулайт, организмде кан куюлуу жана кансыроо жүрөт. Ошондой эле жалпы алсыроо, тез чарчоо жана кол-аяктарда сыздоо оорусу байкалат.

**Азык булактары:** С витамини бар өсүмдүк азыктарында, айрыкча жер-жемиштерде кездешет.

**Суткалык талабы** аныктала элек.

#### 4.14. Майда эрүүчү витаминдер. А витамини– ретинол (антиксерофтальмиялык)

Майда эрүүчү витаминдер өттүн жардамы менен сиңирилет жана алар боордун, өт баштыкчасынын, өт чыгаруучу жолдордун абалынан көз каранды.

Адамдын организмде А витамининин үч түрү: ретинол (спирт), ретиналь (альдегид) жана ретин кислотасы бар. Ретинол -  $\beta$ -иондук шакекчеден жана эки изопрендин калдыктарынан турган бир атомдуу циклдүү спирт. “Ретина”- лат.көздүн торчосу (ак- кара түстөгү таякчалар).

А витамини  $\beta$  – глобулиндер жана альбуминдер менен байланышып, боордо топтолот (100г тканды 20мг) жана ташылат. Дени соо адамдардын 100мл канынын плазмасында 50мкг А витамини бар.

**Биологиялык мааниси.** А витамини боордо синтезделинет. А витамини зат алмашууну жөнгө салат жана организмдин өсүшүнө түрткү берет, кычкылдануу-калыбына келүү реакцияларына катышат. А витамини теринин жана былжыр челдин тосмочулук (барьер) кызматын аткарат. Клеткалардын мембранасынын жана ткандардын өткөргүчтүгүн жакшыртат, гликопротеиндердин биосинтезин күчөтөт. Ошондой эле бул витамин күчтүү антиоксидант, кычкылданууга каршылык көрсөтөт, эркин радикалдардын чабуулуна коргоп турат, ошону менен эпителий ткандардын бүтүндүгүн сактап, жүрөк-кан тамыр ооруларын дарылоодо алдын алат. Башкача айтканда, витаминдин изопрендик чынжырчасындагы кош байланыштардын эсебинен кычкылтектин эркин радикалдары нейтралдаштырылат. Бул функция каротиноиддерде жакшы өздөштүрүлгөн.

Родопсин көздүн тор челинин, айрыкча жаа сымал кабыктын негизги жарыкты сезүүчү пигменти болуп саналат.

Родопсин татаал белок, ал липопротеиндин опсининен жана простетикалык группасы-  $A_1$  витамининин альдегидинен (ретиналь) турат.

Күндүзү адам көргөндө, родопсин опсинге жана белоктук эмес бөлүгү транс-ретинальга ажырайт. Бул айлануу жарык нурунун энергиясы көрүү сезиминин ойгонуусуна трансформацияланышына байланыштуу. Ал эми кечкисин көрүүдө, родопсин цис-ретиналдан жана опсинден кайрадан синтезделип, кечки же болбосо караңгыда көрүүнү камсыз кылат

**Гиповитаминозу.** Тулку бойдун өсүшү токтойт, дененин салмагы азаят, тамакка табит начарлап, алсыз болуп, арыктайт б.а көтөрүм болот. Теринин, былжыр чел кабыгынын жана көздүн өзгөчө жабыркашы байкалат. Адегенде, теринин эпителиясы жабыркайт, патологиялык кабырчыктануу (чордонуу) байкалат. Ал фолликулярдык гиперкератоздун (бака тери) өрчүшүнө түрткү берет, мында тери бат түлөйт жана кургак болуп калат. Натыйжада экинчи ирин жана чирүү процесстери күчөйт.

**Авитаминозу.** Эгерде витамин А жетишпесе, родопсин синтезделинбей, караңгыга жай көнүгүү, күүгүмдө көрбөө, жарыкты карай албоо белгилери өрчүйт. Гипо - жана авитаминоздордун эрте байкалган симптомдоруна ак шам же күүгүм сокурдугу б.а. **гемералопия** (түн киргенде б.а күүгүмдө начар көрүү) кирет. Күүгүм сокурдугунда көрүү сезим босогосу күчөйт, б.а көрүү сезимине жараша пайда болуучу жарыктын минималдуу интенсивдүүлүгү. Мында дем алуу жолдорунда былжыр чел кабыктардын эпителиясы, айрыкча ичеги-карын жана заара чыгуучу системалар жабырканат. А витамининин жетишсиздигинде теринин жана былжыр чел кабыктардын барьерлери (тосмолору) бузулат. Ошондуктан организмдин инфекцияларга туруктуулугу (лат. inficío жугуштуу ылан) жана сезгенүү процесстери начарлайт. Жараттын айыгышы, алардын грануляциясы (*убактылуу ткань, өзүнүн кызматын аткарууда регрессияга дуушар болот жана тырыктар пайда болот*) жана эпителизациясы (*(epithelisation) теринин же былжыр чел кабыктын жабыркаган жеринде эпителиялардын пайда болушу, сезгенүү дефектине алып келет*) басаңдайт.

А витамининин авитаминозу гипохромдук анемиянын өрчүшүнө алып келет. Бул витаминдин жетишсиздигинен теринин кургактыгы жана анын ак кебер капташы, негизинен көздүн көрүшү начарлайт. **Ксерофтальмия**- көздүн кургактыгы, жаш чыкпайт. Мында көздүн жаш каналдары бүтөлүп калат. Жыйынтыгында жумшак эпителий кабырчыктанып (карттанып) калат. Көздүн, мурундун, ичеги - карындын, заара чыгаруучу системанын былжырларында эластиндин ордуна кератин көп санда синтезделинет. Натыйжада көздүн чанагы бактерициддик касиети бар жаш менен жуулбайт. Ошондуктан чириткич бактериялар көбөйөт, конъюктивиттин сезгенүүсү өрчүйт, шишийт, көздүн айнек чели жибип жана жумшарып, ириң процесси өрчүйт. Бул бузулуулардын комплексин **кератомалация** деп аташат. Ал тез, кээде бир нече саатын ичинде өрчүйт. Өтүшүп кеткен учурда сокурдукка алып келет.

А витамини эркин түрүндө негизинен деңиз жаныбарларынын (ак аю, кит, морж- деңиз ую, тюлень) боорунун майынан алынып, кээ бир балыктардын (треска, деңиз окуну) майынан да табылат. Ошондуктан, деңиз азыктарын көп жегенде **гипервитаминоз** байкалат. Гипервитаминоздун негизги белгилери: көздүн сезгенүүсү, гиперкератоз, чачтын түшүшү, бүт организм арыктап, жабыркайт. Ошол себептен тамакка табити жоголот, баш ооруйт, диспептикалык көрүнүштөр (көнүл айлануу, кусуу), уйкусуздук байкалат. Жаш балдарда да гипервитаминоз байкалат. Ал көбүнчө балык майын жана ретинол препаратын көп кабыл алганда байкалат. Бул учурда канда анын саны көбөйүп кетет.

**Азык булактары.** А витамини көбүнчө балыктын майында, уй менен чочконун боорунда, жумуртканын сарысында, жуулган майда, икрада көбүрөөк. Өсүмдүктөрдө болсо А витамини сары, кызыл өңдүү жашылчаларда кездешет. Мисалы: сабизде, томатта, калемпирде. Буларда А витаминдин провитаминдери түрүндө-каротиндер бар.

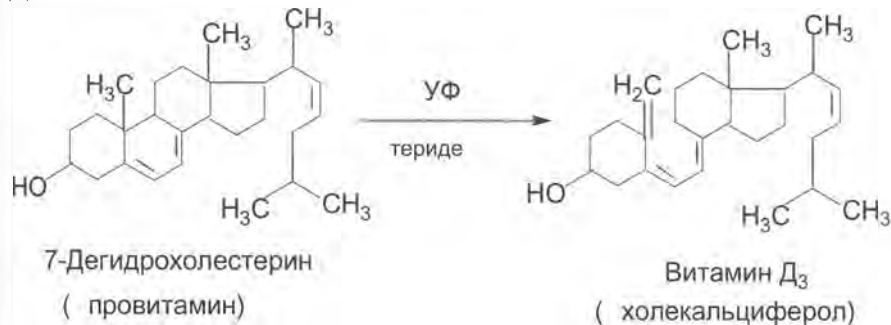
Каротиндердин 3 түрү ( $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$  - каротиндер) белгилүү, алар бири-биринен химиялык түзүлүшү жана биологиялык активдүүлүгү менен айырмаланат. Биологиялык активдүүлүгү жогору болуп,  $\beta$  - каротин саналат, анда эки  $\beta$ -иондук шакекчеси бар жана ал организмде ажыраганда А витамининин эки молекуласы пайда болот.

**Суткалык талабы.** Адам суткасына – 2,7 мг А витаминди же 2-5 мг  $\beta$  – каротинди сарп кылат.

#### 4.15. Д витамини (антирахиттик)– кальциферол

Д витамининин организмде активсиз бир топ түрлөрү бар. Алар Д<sub>1</sub>, Д<sub>2</sub>, Д<sub>3</sub> витамини деп бөлүнөт. Д<sub>1</sub> витамини эргокальциферол Д<sub>2</sub> - холекальциферол деп аталат. Адам үчүн Д<sub>2</sub> жана Д<sub>3</sub> витаминдери активдүү деп эсептелинет.

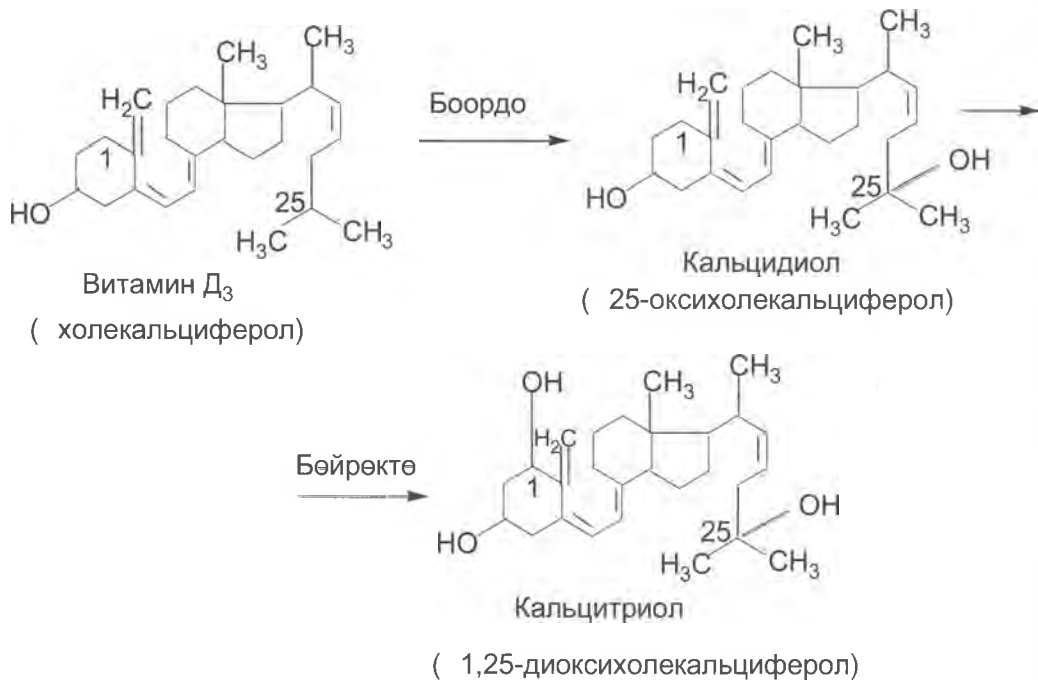
Күндүн ультрафиолет нурунун таасири менен териде холестеринден Д<sub>3</sub> витамини пайда болот.



Д<sub>3</sub> өзү физиологиялык жактан инерттүү. Анын туундулары кальцидиол жана кальцитриол активдүү бирикмелер. Өзгөчө кальцитриол – стероиддик гормон сыяктуу таасир этет. Д<sub>3</sub> витамини холестеринден синтезделинет.

#### Д<sub>3</sub> витамининин кальцитриолго айланышы

Д<sub>3</sub> витамининин кальцитриолго айланышы боордо жана бөйрөктө жүрөт:



Кальцитриолдун таасир берүүчү негизги органдары- ичке ичегилер жана сөөктөр. Ичке ичегиде Са менен Р дун сиңирилүүсүн камсыздайт, сөөктө минерализацияны күчөтүп, башкача айтканда Са менен Рдун сөөктө топтолушуна катышат. Ичегинин клеткаларына Д<sub>3</sub> витамини киргизилгенде, Са байланыштыруучу өзгөчө белоктун синтези күчөйт, ал кальций менен байланышып жана анын сиңирилишин камсыз кылат. Ошентип, канда кальцийдин саны көтөрүлгөндө, Д<sub>3</sub> витамини жана анын синергисти паратгормон сөөктө кальцийдин минерализациясын күчөтүшөт.

**Авитаминозу.** Витамин Д<sub>3</sub> жетишпеген учурда, жаш балдарда итий (рахит) оорусу байкалат, анын негизинде фосфор-кальций алмашуусу бузулат. Бул ооруда ар кандай скелеттин деформациясы (башы чоң, ичи чоң, буту ийри, куш көкүрөк ж.б.) байкалат. Итийдө остеомаляция өрчүйт - сөөк жибип, жумшарат. Дененин оор салмагынан буттары О же Х сымалдуу формада ийрейип калыптанат. Таман жалпайышы жана жамбаш сөөктүн бузулушу да байкалат. Айрыкча эки жашка чейинки балдар рахитке чалдыгышат. Итийге демейде ара төрөлгөн, начар, тежемел багылган балдар учурайт. Бала туура эмес тамактандырылса, начар багылса, таза абада жана күндө аз болсо итий болот. Мындан тышкары баланын түрдүү оору менен көп ооруну, кош бойлуу эненин туура эмес эс алышы жана тамактануусу түрткү болушу мүмкүн. Булчундардын тонуусу начарлайт, ошондуктан кеч отуруп, кеч басат. Ошондой эле сөөктүн жумшарышы жана булчуң ишинин бузулушунан көкүрөгүнүн формасы өзгөрөт. Эмгеги кеч

катат, башы чоноюп, кежигеси жалпаят, төбө жана маңдай сөөктөрү өсүп, чекеси томпоюп калат. Өтө терчил болушат, тердеген жери кычышып, желкесинен чачы түшүп, такыраят. Кальцийдин ичегиде синбей жана сөөктө чогулушу бузулуп, сөөк ткандарын ичкеришине жана жумшарышына, нерв системасынын, ички органдардын, ишинин бузулушуна алып келет. Сүт тиштердин жана дентиндин пайда болушу кечиктирилет. Ошондой эле туура эмес чыгат. Балдар алсыз, чыргоол болушат, өңү кубарып, тиши кеч чыгат, суукка байымы жок болот.

Күндүзгү жарык жетишпегенде (жер астында иштөө, түндүктө жашагандар ж. б.) чоң кишилерде да Д витаминин жетишсиздиги байкалат. Чоң кишилер шалдырап, тез чарчайт, тиши карарып бузулат, жамбаш сөөктөрү жана булчундары ооруйт.

Улгайган адамдарда авитаминоз Д- остеопороз деп аталат, сөөктөрү морт болуп калып, бат сынып кетиши мүмкүн, анткени кальций организмден сүрүлүп чыгат.

**Профилактикасы.** Күнөстүү таза аба (УФ нурлары, күндүн нурлары) көп болушу ылайык, жазында жана кышында кварц лампасы менен кактоо керек. Балык майын берүү керек. “Д” витамини бар препараттар колдонулат. Дарылоодо врачтардын көзөмөлүндө болуусу зарыл, себеби ашык өлчөмдө берүү гипervитаминозго алып келиши мүмкүн. Канда кальций туздары чогулат жана заара менен көп чыгарылат. Бул учурда организм ууланып, кан тамыр системасы, боор, бөйрөк жана ичеги карын жолу жабыркайт.

Гипervитаминозу - өтүшүп кетсе бөйрөктүн кальцинозуна алып келет, адам өлүп калышы мүмкүн. Дз витаминдин көптүгү сөөктүн деминерализациясына алып келет, ошондуктан, оңой сынуулар болот. Канда кальцийдин көбөйүп кетиши жана жумшак ткандарда топтолушу заара чыгуучу түтүкчөлөрдө таштарды пайда кылат.

**Азык булактары.** Д витамини өспүрүм балдарга, боюнда бар жана бала эмизген аялдарга өтө көп керек. Д витамини өсүмдүктөрдө жок, балыктын майында, алардын ичинен өзгөчө треска балыгынын боорунда, жумуртканын сарысында арбын. Андан башка жуулган майда, жаныбарлардын боорунда, сүттүн каймагында кездешет.

**Суткалык талабы.** Балдар суткасына 10-25мкг витаминди сарп кылат, ал эми чоң адамдарга 40 мг керек. Айрыкча боюнда бар жана бала эмизген аялдарга көбүрөөк зарыл. Аны менен сөөгү катыбаган жаш балдарды, канынын курамында кальций заты аз ооруларды жана сыныкты да дарылайт.



#### 4.16. К витамини

**К витамини (филлохинон)** – кансыроого каршы витамин. К витамининин үч түрү бар: К<sub>1</sub>, К<sub>2</sub>, К<sub>3</sub> витаминдери жалгыз гана синтездик жол менен алынат. К<sub>1</sub>, К<sub>2</sub> салыштырганда К<sub>3</sub> витамини эки эсе күчтүрөөк. К витамини кандын уюшуна катышат. К витамини жана кээ бир нафтохинондун туундулары антигеморралогиялык (геморрагия- кан уюбай калат)- касиетке ээ. К витамини ичегинин микрофлорасында синтезделинет, бирок анын сиңирилишине өт суюктугу керек.

К<sub>1</sub> витамини алгач беде (люцерна) өсүмдүктөрүнөн табылган. Бул витамин 2-метил-1,4-нафтохинон туундулары, анын түзүлүшүнүн 3 орунунда фитилдик радикал бар, анда углероддун 20 атомун камтыйт. Витамин К<sub>1</sub> (филлохинон) бедеден табылган. Витамин К<sub>2</sub> (менахинон) жаныбарлардан жана өсүмдүктөрдөн табылган. К<sub>3</sub> витамин сууда жакшы эрибейт, андан анын аналогу болгон сууда эрүүчү викасол синтезделген, ал медицинада кеңири колдонулат.

**Биологиялык ролу.** К витамини кан уюу процессине катышуучу маанилүү фактор. Глутамин кислотасы  $\gamma$  – карбоксиглутаматка айлануу реакциясын катализдеген  $\gamma$  – глутамилкарбоксилаза ферментинин кофактору болуп саналат, ал кандын уюшунун 4 факторлорунун (II фактор– протромбиндин, VII - фактор — проконвертиндин, IX - фактор – фактор Кристиасдын жана X - фактор – Стюарта – Проуэрдин) биосинтездерине катышат. Бул факторлордун молекуласында сөзсүз түрдө  $\gamma$  – карбоксиглутамат болуш керек деген маалыматтар бар. Ошондой эле, протромбиндин активдүү молекуласында онго жакын гаммакарбоксиглутаматтын калдыктары кездешет. Протромбин протеолитикалык фермент болуп саналат, ал жакшы эрүүчү фибриноген белогунун өзгөчө пептидик байланыштарын ажыратып, эрибөөчү фибринди пайда кылат. Ошондой эле, кандын уюшунда 20га жакын плазманын белоктору,  $Ca^{2+}$  иондору жана клетка мембранасындагы фосфолипиддер катышып, ал жерде тромбду пайда кылышат. Карбоксиглутаматтын радикалдары протромбиндин (II фактору) жана VII, IX, X чу факторлорунда байланыштыруучу борборлорду пайда кылат, ал кандын уюшуна  $Ca^{2+}$  иондору катышат.

**Авитаминоз.** К витамининин организмдеги жетишсиздигинен паренхиматоздук жана капиллярдык кан агуулар байкалат. Кандай гана кан тамырлардын залакасы болбосун, абдан көп кан агууларга алып келет. Адамдарда К витамининин авитаминозу аз кездешет. Себептери:

1. аралашма тамак – азыктары К витаминине бай келет, себеби К витамини жашыл өсүмдүктөрдө синтезделинет;

2. Бул витамин ичегинин микрофлорасында жеткиликтүү синтезделгендиктен, ал авитаминоздун алдын алат.

Ошондой эле, ичегиде майлардын сиңирилиши бузулганда К витамининин авитаминозу өрчүйт. Ымыркай балдарда тери астында абдан көп кан агуулар пайда болот. Алар геморрагикалык диатезде пайда болот, себеби эненин канынын уюу процессинин жетишсиздигинен келип чыгат. Организмде К витаминдин жетишсиздиги ичеги-карындын оорусуна жана өтгүн ичегиге бир калыпта түшүшүнө жараша болот. Эгерде ичеги карындын бир топ бөлүгү операциялык жол менен алынып ташталган болсо, витаминдин организмде аздыгына алып келет. Бир жерди кесип алганда, кандын токтобошу К витамининин аздыгынан деп эсептелинет.

**К витамининин антивитаминдери** болуп дикумарин жана анын синтетикалык аналогу варфарин саналат. Дикумаринди колдонгондо канда протромбиндин саны бат төмөндөйт. Варфарин антикоагулянтты тромбанын пайда болушунда конкуренттүү ингибитор катары кызмат кылат. Дикумарин жана варфарин кандын уюу жөндөмдүүлүгүн төмөндөтөт, ошондуктан коронардык тромбоздорду, тромбофлебиттерди дарылоодо колдонулат.

**Азык булактары:** К витамини өсүмдүктөрдүн жашыл бөлүктөрүндө: чалканда, бедеде (люцерна), шпинатта, капустада, сабизде ж.б. болот. Жаныбардын (чочконун) боорунда гана болот.

Организмдин суткалык керектөөсү 1 миллиграммга барабар.

#### 4.17. Е витамини токоферол (антиоксиданттык)

Токоферолдор 2 – метил - 2 (4', 8', 12' – *триметилтридецил*) – хроман – 6 – олдуң же токолдуң туундулары болуп саналат.

Ар кандай токоферолдор бири-биринен бензол шакекчесинде метилдик группалардын саны жана жайгашышы менен айырмаланат.

Алар түссүз май сыяктуу суюктуктар, майда жана майларды эритүүчү эритмелерде жакшы эрийт, ультракызгылт көк нурдун таасиринде тез бузулат. Е витаминин тукумдатуучу витамин деп да коюшат.

**Биологиялык мааниси.** Е витамини фосфолипиддик бикатмардык мембранага куралып, липиддердин перекистик кычкылдануусунун өрчүшүнө жолтоо болот. Ошондуктан токоферолдор эки негизги метаболитикалык кызматты аткарышат:

1. алар негизги майда эрүүчү антиоксиданттар болуп саналат, поликаныкпаган май кислоталардын кычкылданышынан сактайт;
2. токоферолдор селендин зат алмашуусунда өзгөчө ролду аткарышат. Селен глутатионпероксидаза – ферментинин курамына кирип, пероксиддик радикалдардын талкалоочу (бузуучу) таасиринен мембраналарды сактайт.

Ошентип, Е витамини биомембраналардын липиддеринин кычкылданышына жолтоо болот. Бул витамин клеткада перекистик кычкылдануудан пайда болгон заттарды кыйратуу үчүн керек болгон глутатионпероксидаза ферментинин муктаждыгын төмөндөтөт.

Тез бөлүнүүчү клеткаларда эркин радикалдык реакцияларды токтотот. Мисалы, былжыр челдер, эпителиялар, эмбриондун клеткалары. Бул эффект эркектердин жана аялдардын репродуктивдик функцияларын жөнгө салууда Е витамининин оң таасири менен өзгөчөлөнөт (греч. *tokos* – укум-тукум, *phero* – алып жүрүү, б.а. антистерилдик). Витамин Е түйүлдүктүн жана жыныстык бездин эпителий клеткасынын өсүшүн жөнгө салат.

**Авитаминозу.** Е витамининин авитаминозу толук изилдене элек, себеби адам өсүмдүк майлары менен жетишерлик пайдаланышат. Организмде Е витамини көп ткандарда жыйналат: булчуңдарда, уйку безде, май ткандарында. Ошондуктан, Е витамининин авитаминозунун же гиповитаминозунун өрчүшү кездешпейт. Е витамини тамак азыктары менен бир нече мезгилге чейин организмге түшпөсө деле байкалбайт. Е витамининин жетишсиздигиндеги өзгөчө көрүнүштөрү (эксперименталдуу жаныбарларда гана байкалган): репродуктивдик органдарда дегенеративдик процесстердин жүрүшү, бойдон түшүшү же козголушу, боордун май дегенерациясы байкалат. Ошондой эле, скелет булчуңдарынын дистрофикалык өзгөрүүлөрү жүрүп, жаныбарлардын кыймыл-аракети бат чектелет. Булчуңдарда миозиндин, гликогендин, калийдин, магнийдин, фосфордун, креатиндин саны азаят. Тескерисинче липиддердин жана Na хлориддин саны көбөйөт.

Токоферол препараттары ар кандай ооруларды дарылоодо дарыгерлердин көзөмөлүндө гана колдонулат.

Е витамини бойдон өнөкөт козголууну алдын алууга, маалына жетпей төрөө өнөкөт болгондорго, этек кири келбегендерге, төрөбөгөн аялдарга, жатыны өсүп жетилбеген кыздарга, коллагенос оорусунда, жыныстык мүчөсү катууланганда, көздүн тор катмарынын ооруларында жана бүтпөгөн жараны айыктыруу максатында колдонулат.

**Азык булактары.** Өсүмдүк майынан жана буудайдын угутунан алынган. Кээ бир өсүмдүктөрдө (капуста, салат ж.б) жана жумуртканын сарысында, этте, каймактуу майда болот.

**Суткалык муктаждыгы:** 5 мг.

Е витамини, аскорбин кислотасы жана каротиндердин (витамин А) туундулары жаратылыштагы антиоксиданттар болуп саналат.

#### 4.18. Витамин өндүү бирикмелер. Парааминобензой кислотасы

Витамин өндүү бирикмелерге: парааминобензой кислотасы, В<sub>15</sub> витамини, инозит, коэнзим Q, U витамини, холин, липой кислотасы кирет. Парааминобензой кислотасы кристаллдык зат, сууда жакшы эрибейт, ал эми спиртте жана эфирде жакшы эрийт. Парааминобензой кислотасы - витамин өндүү бирикме микроорганизмдердин көбөйүүсү үчүн негизги фактор болуп эсептелинет. Фоль кислотасынын түзүлүшүнүн куралышында катышкандыктан, ал витаминдик касиетке ээ. Парааминобензой кислотасы түзүлүшү боюнча сульфаниламиддик препараттарга окшош. Ошондуктан сульфаниламиддик препараттарды микробдордун өсүүсүн жана көбөйүшүн токтотуучу ферментативдик системаларында конкуренттүү түрдө парааминобензой кислотасынын ордуна колдонушат.

**Азык булактары.** Боор, бөйрөк, эт, ачыткыда көп. Сүтгө, тооктун жумурткасында, нанда, картошкада, шпинатта, сабизде азыраак кездешет.

**В<sub>15</sub> витамини** - пангам кислотасы глюкон кислотасынын жана диметилглицидин эфирлеринен турат. Биологиялык ролу толук изилденген эмес.

Адамдарда пангам кислотасынын авитаминозу (жөнүндө маалыматтар жок) баяндалып жазылган эмес, бирок медицинада алардын препараттары зат алмашуу процесстеринин (трансметилдөө реакцияларында) бузулушу менен байланышкан кээ бир ооруларды дарылоодо колдонулат. Пангам кислотасынын препараттарын боорду май басып калууда жана кээ бир кычкылтектин жетишпеген формасында колдонгондо, натыйжалуу дарылоо эффекттин көрсөтөт.

**Азык булактары:** боор, өсүмдүктөрдүн уруктары, ачыткыда ж.б.

**Суткалык муктаждыгы** аныкталган эмес.

**Инозит** алты атомдуу циклдүү циклогександын спирти болуп саналат:

**Биологиялык мааниси.** Фосфоглицеролдордун зат алмашуусунда жана инозитол – 1,4,5 – трифосфаттын пайда болушунда катышат. Инозитол ички клеткалык сигналдардын активдүү экинчи ортомчусу (мессенджерлер) болуп кызмат кылат. Мындан сырткары, инозитол күчтүү липотроптук эффект көрсөтөт, адамдарда залалдуу жаңы пайда болгон боордун дистрофиясынын өрчүшүн токтотот.

**Авитаминозу.** Тамак азыктарында сууда эрүүчү фактордун жетишсиздигинде дененин өсүүсү токтоп, боордун холестерин менен кабаттанган май инфильтрациясы байкалат.

**Азык булактары:** боор, эт, сүт, кесек тартылган ундан жасалган нан, жашылча-жемиштер.

**Коэнзим Q (убихинон, кофермент Q, КоQ).** КоQ<sub>10</sub> убихинон түзүлүшү боюнча бензохинондун туундулары, анын капталкы чынжырчасында изопреноиддин 10 бирдиги бар.

Убихинон бүт тирүү клеткаларда: өсүмдүктөрдө, жаныбарларда, козу карындарда, микроорганизмдерде бар. Бул витамин сыяктуу бирикме клетканын митохондриясында жайгашкан.

Организмдин көп ткандарында Q<sub>10</sub> синтезделине алат. Синтезде фенилаланин жана тирозин аминокислоталары, ацетил - КоА, В<sub>6</sub> витамини жана мевалон кислотасы катышат. КоQ<sub>10</sub> дем алуу чынжырчанын негизги компоненти, митохондрияда мембраналык дегидрогеназалардан дем алуу чынжырчасына электрондорду ташыйт. Эгерде никотинамиддик коферменттер электрондорду жана суутекти сууда эрүүчү ферменттердин ортосунда ташууда катышса, КоQ<sub>10</sub> болсо майда эрүүчү касиетинин эсебинен, мындай ташууну гидрофобдук митохондриялык мембрана аркылуу иш жүзүнө ашырат. КоQ<sub>10</sub> препаратын анемияны, булчуңдардын дистрофиясын жана жүрөк оорулардын кемтигин дарылоодо колдонушат.

**U витаминин (S-метилметионин,** карындагы жарага каршы фактор) жашылчалардан, нак сүттөн жана боордон 1950-жылы табышкан. U витамини сууда жакшы эрийт, 100<sup>0</sup> С да, айрыкча нейтралдуу жана щелочтуу чөйрөдө оной бузулат, кычкыл чөйрөдө туруктуу. Метиониндин, холиндин жана креатиндин синтезинде катыша турганы аныкталган. Бул витамин жетишсиз болсо карындын жарасынын өрчүшү байкалат.

**Азык булактары:** жаңы капуста, жашылча, петрушка, түрп, сабиз, пияз, калемпир, көк чай, банан, жемиштер, чийки сүт.

**Липой кислотасы.** Липой кислотасы кычкылдануу (-S-S-) жана калыбына келүү (SH-) формаларда кездешет, ошондуктан анын коферменттик кызматы иш жүзүнө ашат. Анын негизги кызматы- α-кетокислоталардын (пирожүзүм жана α-кетоглутарил кислоталарын) кычкылдануу декарбоксилдөө реакциясына түз катышуусу.

Липой кислотасы пируват- жана α-кетоглутаратдегидрогеназдык системаларда тиаминпирофосфат жана КоА менен бирге простетикалык группа катары кызмат кылат.

**Холин** (грек. *choly* - өт). Холин түзүлүшү боюнча аминокетилдик спирт, анын курамындагы азотто үч метилдик группалар бар. Холин түссүз кристалл, сууда жана этил спиртинде жакшы эрийт, эфирде жана бензолдо эрибейт.

**Биологиялык мааниси:** холин фосфотидилхолиндин же лецитиндин негизги компоненти болуп саналат. Алгач жумуртканын сарысында жана мээнин ткандарында табылган. Холиндин синтезинде метилдик группанын донору болуп, метионин (S-аденозилметиониндин курамында) саналат. Ошондуктан белоктук ачка калууда (өзөрүүдө) холиндик жетишсиздиктин

өрчүшү байкалат: боорду май басып калуу инфильтрациясы, бөйрөктүн геморрагиялык дистрофиясы, кандын уюу (кан уюунун V-фактору-акцелениндин синтезинин бузулушу) процесстеринин бузулушу ж.б. Холин биологиялык активдүү ацетилхолиндин негизги бөлүгү болуп саналат. Ацетилхолин нерв импульстарынын медиатору. Мындан сырткары, холин пуриндик жана пиримидиндик нуклеотиддердин, фосфолипиддердин ж.б. биосинтезинде трансметилдөө реакцияларында катышат. Холиндин негизги азык булактары болуп: боор, бөйрөк, эт, балык продукталары, капусталар саналат.

#### **4.19. Антивитаминдер**

Химиялык түзүлүшү витаминдерге жакын, бирок биологиялык таасири аларга карама-каршы келген бирикмелер. Организмге киргенде антивитаминдер витаминдердин ордуна зат алмашуу реакцияларына катышып, алардын нормалдуу жүрүшүн токтотот же бузат. Бул тийешелүү витамин тамак менен керектүү өлчөмдө организмдин өзүндө пайда болсо да, витаминдин жетишсиздигине алып келет. Бардык витаминдердин авитаминдери бар экендиги белгилүү. Мисалы, В<sub>1</sub> витаминин (тиаминдин) авитамини- пиритиамин, ал организмде полиинивритти пайда кылат.

#### **4.20. Кээ бир витаминдер – антиоксиданттар**

Организмде молекулалардын кычкылдануусунан абдан реактивдүү, көп убакыт жашабаган ортодогу продукталар - бош радикалдар келип чыгат. Бош радикалдар дегенеративдүү процесстерде, атеросклерозду, кант диабетин, дем алуу органдарынын өнөкөт сезгенүү ооруларын, муун ооруларынын, катарактанын, коркунучтуу шишиктердин ж.б. пайда болушуна түрткү берет. Бош радикалдар клетканын мембранасына таасир этет, организмдеги антиоксиданттарды кыйратып жоготот.

Боюнда бар кезде, эмчек эмизгенде, тамеки тартканда, операциядан кийинки мезгилде, спортсмендерге ошондой эле абдан күчтүү стресс абалында болгон адамдардын антиоксиданттарга болгон муктаждыгы жогорулайт. Айрыкча антиоксиданттар борбордук нерв системасынын ткандарын бош радикалдардан коргойт. Себеби бул заттар гематоэнцефалдык барьерден өтүүгө жөндөмдүү келет. Негизги жаратылыштагы антиоксиданттар кычкылдантуу процесстерде пайда болуучу бош радикалдарга каршы таасир этүү жана кош радикалдык иреттүү реакцияларды токтотуучу ролду С, Е, РР жана рутин витаминдери аткарышат. Мисалга, токоферол (Е витамини) жана аскорбин кислотасы (С витаминин) негизги клетка аралык антиоксиданттар. Алар липиддердин

перекистик кычкылдануусун токтотот, айрыкча мембрананын фосфолипиддеринин. Мембрананын пероксиддик липиддеринин пайда болушу мембранадагы белоктордун кычкылданышына алып келет. Биринчи этапта мындай кыйроочу таасирде пероксиддердин липиддери пероксиддердин радикалдарына айланат. Булар өтө активдүү агенттер. Е витамини суутектин пероксидинин (суутектин өтө кычкылы  $H_2O_2$ ), супероксид-анион радикалынынын ( $O_2^{\cdot-}$ ) ж. б. кычкылтектин активдүү формаларынын (КАФ) детоксикациясына катышат.

Токоферол майда жакшы эрийт, ал эми аскорбин кислотасы сууда эрийт. Алар бирге мембраналык липиддерди жана цитоплазманынын компоненттерин коргойт.

Е витамини жаратылышта кеңири тараган, токоферол электрондорду жана протондорду (суутектин атомдорун) пероксиддин липиддеринин (эркин) кош радикалдарына ( $ROO^{\cdot}$ ) өткөрүп берет жана аны гидропероксидге ( $ROOH$ ) чейин калыбына келтирет. Ошентип липиддердин кычкылдануусундагы эркин радикалдарынын чынжыры үзүлөт. Токоферолдун эркин радикалы активдүүлүгү аз, бирок пероксиддердин радикалдары менен өз-ара аракеттенип, аларды калыбына келтирет жана өзү туруктуу токоферохинонго чейин кычкылданат.

Е витамини эркин (бош) радикалдар үчүн капкандын ролун аткарат, ошентип эркин радикалдардын концентрациясын төмөнкү деңгээлде кармап турат. Ошондуктан алардын бири-бири менен байланышына жана организмде терс химиялык процесстердин жүрүшүнө жолтоо болот.

Аскорбин кислотасы токоферолдун кычкылдануусун калыбына келтирет, анын керектүү концентрациясын клетканын мембранасында кармап турат. Ошентип пероксиддик кычкылдануудан алдын алат. Башка жагынан карап көргөндө аскорбин кислотасы күчтүү сууда эрүүчү калыбына келтиргич. Ошондуктан ал кычкылтектин активдүү формалары ( $O_2^{\cdot-}$ ,  $H_2O_2$ ,  $\cdot OH$ ) менен өзү деле байланыша алат жана аны инактивдештирет.

## 5 - БӨЛҮМ

### ГОРМОНДОР

#### 5.1. ГОРМОНДОР ЖӨНҮНДӨ ЖАЛПЫ ТҮШҮНҮК

**Гормондор** - органикалык табияттагы биологиялык активдүү бирикмелер.

**Гормондорду** – эндокринология илими изилдейт.

**Эндокринология** илими гормондордун химиялык түзүлүшүн, касиетин жана аткарган кызматын, гормондордун таасир этүү механизмин, эндокриндик системанын физиологиясын жана патологиясын окутат. Гормондор (гр. *hormonio* - дүүлүктүрөм, кыймылга келтирем) - атайын ички секреция бездеринде өтө аз санда иштетилип чыгып, кан аркылуу органикалык мишендерге ташылат жана алар зат алмашуу процесстерин жана физиологиялык кызматтарды жөнгө салышат. Гормондор атайын эндокриндик бездердин клеткаларында активсиз формада синтезделип сакталат. Гормондордун бул активсиз туундуларын же формаларын – прогормондор деп аташат. Ал жерден гормондор зат алмашуу процессине керек кылуусуна жараша, жалпы кан айлануу системасына келип түшүшөт. Көпчүлүк гормондор плазматикалык белоктор менен комплекс түрүндө ташылат.

Организмде гомеостазды туруктуу кылып кармап туруучу өтө таң калыштуу көрүнүш, анын бул жөндөмдүүлүгү негизинен гормондордун жардамы менен ишке ашат.

Организмдердин, клеткалардын жана о. э. клетка ичиндеги субклеткалык түзүлүштөрдүн биохимиялык процесстеринин жүрүшү нейрогуморалдык механизм менен жөнгө салынат. Бул механизмдин жардамы менен организм ички (рН, басым, температура, ачка болуу, суусоо ж.б.) жана бизди курчаган тышкы чөйрөнүн (суук, ысык, жарык, краңгы) өзгөрүшүн кабыл алып, зат алмашуу процесстеринин жүрүшүн өтө кылдаттык менен жөнгө салат. Бул процесстерди жөнгө салууда гормондор нерв системасы менен зат алмашуу процесстерине катышуучу ферменттердин ортосундагы байланыш звеносу болуп эсептелет б.а. гормондор ферменттердин активдүүлүгүн жана синтезин өзгөртүү менен зат алмашуу процесстерин жөнгө салышат. Ошондуктан, гормондордун синтези же ажырашы ар кандай себептер менен бузулушу, эндокрин бездеринин оорусу (гипо-, гиперфункция) тиешелүү метаболизмдин бузулушуна алып келет. Азыркы учурда ондогон гормондор, б.а. гормоналдык активдүүлүгү бар бирикмелер белгилүү.

*Гормондордун биологиялык таасир этүүсүнүн спецификалык өзгөчөлүктөрү:*

1. гормондор өтө аз концентрацияда таасир этет ( $10^{-6}$  дө  $10^{-12}$ м);



2. гормондордун эффекти атайын белоктук рецепторлор, же клетка ичиндеги ортомчулардын (мессенджерлер) жардамы менен ишке ашат: ц-АМФ, ц- ГМФ;
3. гормондор БНС жана ферменттердин аракеттенүүсүнүн ортосундагы аралык зат болуп саналып, метаболизмдик жана физиологиялык кызматты жөнгө салат;
4. гормондордун таасир этүүсү бүтүндөй организмде БНС нын контролу аркылуу жүрөт;
5. гормондор жана аларды чыгаруучу бездер бир бүтүн системаны түзүшөт, түз жана терс байланыштардын механизмдеринин жардамы менен байланышкан.

## 5.2. Гормондордун аталышы жана классификациясы

Азыркы учурда гормондордун тривиалдык аталышы кеңири таралган, ошондуктан аларды табиятына карата же аткарган кызматына жараша классификациялайт.

Мындай классификациялоо ыңгайсыздыкты пайда кылат. Гормондорду синтезделген орду боюнча дагы классификациялайт. Мисалы, гипоталамус, гипофиз, бөйрөк үстүндөгү гормондор, уйку без гормондору ж.б. Бирок гормондорду мындай классификациялоо жетишсиз, анткени кээ бир гормондор бир нече бездерде синтезделет, мисалы, жыныс гормондору бөйрөк үстүндөгү бездерде жана жыныс бездеринде синтезделет. Ошондуктан **Н.А. Юдаев сунуштаган химиялык жаратылышына негизделген классификациясы медицина тарабынан кабыл алынган:**

1. Пептиддик жана белоктук гормондор, 3 төн 250 аминокислоталык калдыктардан турат. Бул гипоталамус, гипофиз жана уйку без гормондору;
2. Аминокислота туундулары болгон гормондор, бул тирозин аминокислотасынын туундулары: адреналин, норадреналин, тироксин, трийодтиронин;
3. Стероид гормондору, бөйрөк үстүндөгү бездердин гормондору (кортикостероиддер) жана жыныс гормондору, алардын баары холестеролдон синтезделет.
4. Эйкозаноиддер - толук каныкпаган май кислоталардын туундулары. Мисалы: арахидон кислотасынын туундулары: простагландиндер, тромбаксандар, лейкотриендер.

### **Гормондорду биологиялык кызматы боюнча классификациялоо:**

1. Углеводдордун, майлардын жана аминокислоталардын зат алмашуусун жөнгө салуучу гормондор: инсулин, глюкагон, адреналин, кортизол;
2. Суунун-туздун зат алмашуусун жөнгө салуучу гормондор: альдостерон, АДГ-антидиуретикалык гормон (вазопрессин);
3. Кальций менен фосфордун зат алмашуусун жөнгө салуучу гормондор: паратгормон, кальцитонин, кальцитриол (витамин Д<sub>3</sub>);
4. Репродуктивдик кызматты жөнгө салуучу гормондор: эстрадиол, прогестерон, тестостерон (жыныстык гормондор);
5. Эндокриндик бездердин кызматын жөнгө салуучу гормондор: гипофиздин троптук гормондору, гонадотропиндер, гипоталамустун нейрогормондору.

Гормондордун биологиялык кызматы боюнча классификациясы шартка жараша болот, себеби көпчүлүк гормондор көп кызматты аткарышат. Мисалы, адреналин бир гана углеводдордун жана майлардын зат алмашуусун жөнгө салбастан, жүрөктүн согушун да жана кан басымын да жөнгө салат.

### **5.3. Гормондордун бөлүнүп чыгуусун жөнгө салуу**

Гормондордун бөлүнүп чыгуусунун жөнгө салынуусу 3 түрлүү болот:

1. Гипоталамус-гипофиздик система (троптук) аркылуу жөнгө салынуу;
2. БНС (нервдик) аркылуу жөнгө салынуу;
3. Метаболитикалык жөнгө салынуу.

**Гипоталамус-гипофиздик система аркылуу жөнгө салынуу.** Башка эндокриндик бездер нерв системасы менен гипоталамус жана гипофиз гормондору аркылуу байланышат. Мээнин белгилүү бир борборлорунун дүүлүгүүсүнө жооп катары гипоталамустун нерв клеткаларынын аксондорунан рилизинг-гормондор бөлүнүп чыгат. Рилизинг-гормондор 2 түрлүү болушат: либириндер жана статиндер. Либириндер гипофизге түшүп, ал жерден троптук гормондордун синтезине жана бөлүнүп чыгуусуна түрткү беришет.



**18-сүрөт. Гормондордун бөлүнүп чыгышынын гипоталамус-гипофиздик система аркылуу (тропук) жөнгө салынышы.**

Ал эми статиндер гипофиз гормондорунун синтезин жана бөлүнүп чыгуусун токтотот. Тропук гормондор кан агымы аркылуу тиешелүү периферикалык эндокриндик бездерге келип түшүп, керектүү гормондордун синтезделишин активдештирет. Ал эми бул гормондор андан ары органдарга жана ткандарга таасир этип, жооп катары бүтүндөй организмдеги биохимиялык жана физиологиялык реакцияларды жөнгө салышат (18-сүрөт). Кандагы перифериялык гормондордун кызматтары иш жүзүнө ашкандан кийин, терс кайталанма механизм аркылуу рилизинггормондордун бөлүнүп чыгышын токтотот.

**Нервдик жөнгө салынуу.** Гипоталамус жана бөйрөк үстүндөгү бездин катмары БНСнын түздөн-түз көзөмөлүндө болот б.а. БНС сигнал келип түшкөндө бул бездердин гормондору тезинен же болбосо бат бөлүнүп чыгат. Мисалы, адам катуу эмоционалдык абалда болгондо (коркуу, кубаныч ж.б), бөйрөк үстүндөгү бездин ички катмарынан адреналин өтө тез убакытта бөлүнүп чыгат. Адреналин кан тамырды тез жыйрылтат, жүрөктүн согуусун тездетет ж.б. функцияларды аткарат (19-сүрөт).

**Метаболитикалык жөнгө салынуу.** Кээ бир бездердин гормондорунун бөлүнүп чыгышы, кандагы метаболиттердин

концентрациясына байланыштуу болот б.а. кээ бир метаболиттердин концентрациясы канда өзгөрсө тиешелүү бездердин рецепторлору бул абалды сезишет дагы, тиешелүү гормондор бөлүнүп чыгашат. Мисалы: канда глюкозанын концентрациясы жогорулаганда, уйку бездин  $\beta$ -клеткасында инсулин гормону бөлүнүп чыгып, глюкозанын концентрациясын нормага чейин төмөндөтөт. Ал эми глюкозанын концентрациясы канда нормадан түшүп кетсе, уйку бездин  $\alpha$ -клеткасынан глюкагон гормону бөлүнүп чыгып, глюкозанын концентрациясын нормага чейин жогорулатат.

Зат алмашуунун өзгөрүүсүнүн негизинде, гормондордун бөлүнүп чыгуусу токтотулат. Өзүнүн кызматын аткарган гормон бузулат.



19-сүрөт. Эндокрин жана нерв системаларынын байланышы.

Бүтүн жебелер гормондордун синтезин жана бөлүнүп чыгуусун белгилейт, үзүк-үзүк жебелер гормондордун орган-мишендерге таасир этүүсүн көрсөтөт.

#### 5.4. Гормондордун молекулярдык таасир этүү механизми

Гормоналдык сигналдарды берүү процесстеринин жөнгө салынышы, клеткалардын өзгөчө белок-рецепторлор менен камсыздалат. Бул баардык гормондор үчүн таандык, о.э. ар бир гормондун өзүнө таандык рецептору бар. Бардык рецепторлордун жалпы касиети болуп, алардын белгилүү бир гормонго жогорку спецификалуу таасир этүүсү саналат. Белок – рецепторлор биохимиялык табияты боюнча гликопротеин болуп эсептелет.

Рецепторлор клетканын мембранасынын үстүнкү катмарында же цитозолдо жайгашкан. Ошондуктан, кайсы бир гормондун жана ички клеткалык жөнгө салуулардын таасир этүү механизмин түшүнүү үчүн, зат алмашуулардын гормоналдык жөнгө салынышынын жалпы принциптерин карап чыгуу керек.

Ошентип, гормондук сигналдарды клетка-мишендерге берүү механизмдерин эки группага бөлүшөт:

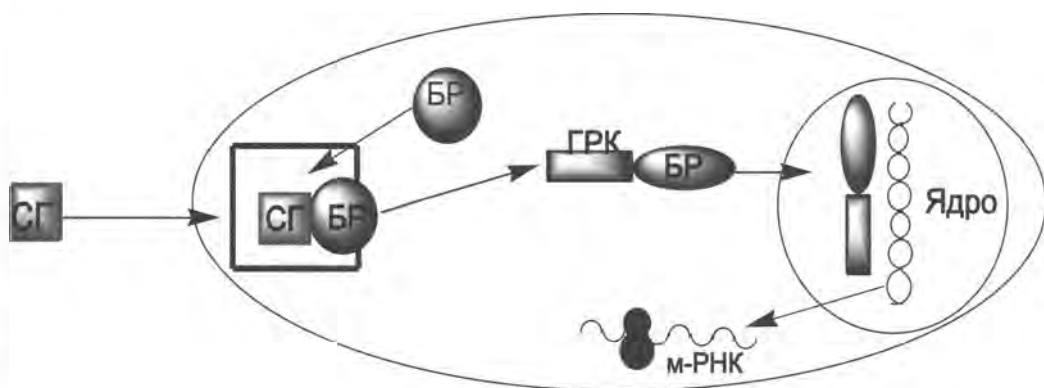
**1. мембраналык механизм.** Мындай механизм клетканын ичине кире албаган, гидрофилдүү гормондорго негиздүү. Булар табияты белок болгон гормондор (пептиддик гормондор жана аминокислоталардын туундулары). Бул гормондордун рецепторлору клетканын мембраналарында жайгашкан. Гормоналдык кызматын же болбосо таасирин экинчилик ортомчулар аркылуу иш жүзүнө ашырышат.

**2. цитозолдук механизм.** Мындай механизм клеткага плазматикалык мембрана аркылуу кире ала турган липофилдик, сууда эрибөөчү гормондорго мүнөздүү. Булар табияты стероиддик болгон гормондор жана тироксин. Бул гормондордун рецепторлору клетканын ичинде жайгашкан.

#### 5.5. Стероиддик гормондордун таасир этүү механизми

Стероиддик гормондордун рецепторлору цитозолдо жайгашкан. Ушул себептүү булардын таасир этүү механизмин “цитозолдук механизм” деп аташат.

Бул гормондор липофилдик б.а. майда жакшы эрүүчү заттар болгондуктан, алар цитоплазманын ичине жеңил эле өтүп кетишет да өздөрүнүн рецепторлору менен байланышып “гормон-рецептордук” комплексти түзүшөт. Пайда болгон комплекс ядрого ташылып барып, ал жерде жеке мРНК синтезине таандык ДНК бөлүгүнө таасир этет. Андан ары керектүү белок жана ферменттер синтезделип, организмдеги зат алмашууну жана физиологиялык кызматтарын жөнгө салат. Ошентип, стероиддик табияттагы гормондор гендик деңгээлде таасир берет (20-сүрөт).



**20-сүрөт. Стероиддик гормондордун таасир этүү механизми.**

СГ- стероиддик гормон;

БР - белок-рецептор;

ГРК- гормон- рецептордук активдүү комплекс.

Демек, белоктук жаратылыштагы гормондор жогоруда айтылган механизмдер (аденилатциклазлык, гуанилатциклазлык, Са-кальмодулиндик, NO-механизми) аркылуу тиешелүү ферменттерди активдештирип, зат алмашуу процессин жөнгө салат. Ал эми стероиддик гормондор цитозолдук механизм аркылуу мРНК, белоктордун жана зат алмашууга катышкан ферменттердин синтездерин көзөмөлдөп, метаболизмди жөнгө салат.

## 5.6. Гипоталамус гормондору

Ички жана тышкы дүүлүктүргүчтөрдүн таасири менен өтө сезгич рецепторлордо импульстар пайда болот. Андан соң импульстар БНС түшүшөт, андан ары гипоталамуска берилет.

**Гипоталамус** - бул БНС жогорку бөлүмдөрү менен эндокриндик системанын өз ара аракеттенишинин орду болуп эсептелет. Ал метаболизмди гормоналдык жөнгө салууда жана организмдердин физиологиялык кызматтарында эң негизги ролду ойнойт. Гипоталамус баш мээнин негизги бөлүгүндө жайгашкан жана гипофиз менен тыгыз байланышат, бөлүнүп чыккан рилизинг-гормондор кан тамырлар аркылуу гипофизге келип түшөт. Гипоталамуста биологиялык активдүү гормондук таасирге ээ заттар – “рилизинг- факторлор” бөлүнүп чыгышат.

**Рилизинг- факторлор** экиге бөлүнүшөт: либериндер жана статиндер.

Гипоталамус гормондору химиялык түзүлүшү боюнча төмөнкү молекулярдуу пептиддер болуп саналат, бирок так курамы жана

түзүлүштөрү белгилүү эмес. Гипоталамус гормондору гипофиздеги “даяр” гормондордун бөлүнүп чыгуусуна жана алардын биосинтезине түрткү берет же токтотот.

**Рилизинг-гормондор (либериндер)** гипофиз гормондорунун биосинтезин күчөтөт, **статиңдер** тескеринче, бөлүнүп чыгышын токтотот. Бул активдүү гормондорду *нейрогормондор* деп аташат. Демек, гипоталамус-гипофиз системасы организмдеги биохимиялык процесстерди гормондор аркылуу жөңгө салууда эң негизги ролду ойнойт.

Азыркы убакта гипоталамустан *жети стимулятору (либерини)* жана *үч ингибитору (статиңи)* белгилүү, алар гипофизден гормондордун бөлүнүп чыгуусуна таасир этишет.

*Жети либерини.*

1. **Тиреолибериндин** (тиреотропин - рилизинг-гормону) таасири гипофиздеги тиреотропинге багытталган, бөлүнүп чыгуусун күчөтөт.
2. **Люлиберин** (лютропин - рилизинг-гормону) - 10 аминокислоталардын калдыктарынан турат. Ал гипофиздеги лютропиндин секрециясын күчөтөт.
3. **Соматолиберин** (соматотропин - рилизинг - гормону) - 14 аминокислоталардын калдыктарынан турат. Соматолиберин гипофиздеги өсүү гормонунун (соматотропиндин) синтезине жана бөлүнүп чыгуусуна түрткү берет.
4. **Кортиколиберин** (кортикотропин-рилизинг-гормону) - ал гипофиздин клеткаларындагы кортикотропиндин бөлүнүп чыгышына демилгечи болуп саналат. Кортиколибериндин бөлүнүп чыгышына (организмдеги ар кандай стресстер (күйүттө) - суук, ачка калуу, оору) нерв импульстары түрткү болот.
5. **Пролактилиберин** (пролактин-рилизинг-гормону) - пептид, ал гипофиздеги пролактиндин бөлүнүп чыгуусуна түрткү берет.
6. **Фоллиберин** (фоллитропин-рилизинг - гормону) - ал гипофизден фоллитропин бөлүп чыгуусун күчөтөт.
7. **Меланолиберин** (меланотропин - рилизинг - гормону) - пептид, гипофизде меланотропинди иштеп чыгуусун күчөтөт.

*Үч статиңи.*

8. **Пролактостатиң** - пептид, пролактиндин бөлүнүп чыгуусун токтотот.
9. **Меланостатиң** - трипептид үч аминокислоталардан турат, гипофиздеги меланотропиндин бөлүнүп чыгуусун токтотот.
10. **Соматостатиң** - 14 аминокислоталардан турат. Соматостатиң гипоталамустан сырткары, баш мээнин башка бөлүктөрүндө, ашказан безинде, ичегилердин клеткаларында кездешет. Соматостатиң соматотропиндин иштеп чыгуусун токтотот.

## 5.7. Гипофиз гормондору

**Гипофиз** - мээнин алдыңкы беши; баш сөөгүнүн ичинде “түрк” ээрчесинин ойдуңунда жатат. Гипофизде табияты белок жана пептид болгон биологиялык активдүү гормондор синтезделип чыгат. Синтезделген орду боюнча гипофиз алдыңкы (бездүү), ортоңку (аралык) жана арткы (нервдүү) бөлүктөргө бөлүнөт. Гипофиздин алдыңкы бөлүгүндөгү гормондорду троптук гормондор же тропиндер деп аташат. Алар перифериялык эндокриндик бездерге таасир этип, тиешелүү гормондордун бөлүнүп чыгышына шарт түзөт. Кээ бир троптук гормондор түздөн-түз органдардын жана ткандардын өсүп өнүгүүсүнө, о.э. алардын метаболизмине таасир этет. Аларга: адренкортикотроптук (АКТГ), соматотроптук (СТГ), лактотроптук, тиреотроптук, гонадотроптук гормондор кирет.

**Адренкортикотроптук гормон (АКТГ, кортикотропин)** – 39 аминокислоталык калдыктан турган пептид болуп саналат. Анын негизги таасири - бул бөйрөк үстүндөгү бездин сырткы катмарынын гормондорунун синтезин жана секрециясын күчөтөт, о.э. майларды эритүүчү жана меланиндин бөлүнүп чыгуусун күчөтөт. АКТГ кортикостероиддердин синтезине таасир этүү механизмде, аденилатциклаздык системанын олуттуу ролу бар экени белгилүү. АКТГ клеткалык мембрананын сырткы катмарында спецификалык рецепторлор менен өз-ара аракеттенишет. Белги андан ары клеткалык мембрананын ички катмарында жайланышкан аденилатциклаза ферментине берилет, ал АТФ ажыроосун катализдеп, ц-АМФ пайда болот. ц-АМФ протеинкиназаны активдештирип, АТФ катышуусу менен холестеринэстеразаны фосфорилдештирип, холестериндин эфири эркин холестеринге айлантат. Холестерин бөйрөк үстүндөгү бездин митохондриясына келип түшөт. Мында холестеринди кортикостероидге айлануусун катализдеген бардык ферменттер кездешет.

**Соматотроптук гормон (өсүү гормону, соматотропин, СТГ)** – гипофиздин алдыңкы бөлүгүндө ацидофилдүү клеткада синтезделет. СТГ-191 аминокислоталардын калдыктарынан турат жана эки дисульфиддик байланыштар менен куралган. Чынжырчанын "N"- жана "C"- учтарында фенилаланин аминокислотасынын калдыктары жайгашкан. Өсүү гормонунун бөлүнүп чыгуусуна **соматолиберин** түрткү берсе, ал эми **соматостатин** токтотот. Бул эки нейроргормон гипоталамуста иштелип чыгат. Мындан сырткары, соматостатин борбордук жана перифериялык нерв системасынын нейрондору менен, о. э. уйку бездин Лангерганс аралчасынын "S" – клеткасында жана ичеги клеткаларында иштелип чыгат. Соматостатин аденогипофизде өсүү гормонунун синтезин токтотот, о.э. Лангерганстын  $\beta$  - жана  $\alpha$  - клеткаларында инсулин жана глюкагондун



биосинтезине түздөн-түз токтотуучу таасирин көрсөтөт. СТГ организмдеги клеткаларга кеңири биологиялык таасир этет. Ал углеводдордун, белоктордун, липиддердин жана минералдык заттардын зат алмашуусунун тынымсыз жүрүүсүнө шарт түзөт.

ДНК, м-РНК, белоктордун жана гликогендин биосинтезин күчөтөт, ошол эле учурда топтолгон майлардын ажыроосун күчөтүп, ткандарда май кислоталарынын жана глюкозанын кычкылдануусун мажбурлайт. Соматотропиндин биологиялык эффекти боордо пайда болгон өзгөчө “белоктук фактор” аркылуу иш жүзүнө ашырылат. Бул фактор сульфирлештирүүчү же тимидилдик деп аталат. Анткени ал кемирчекке сульфатты, о.э. тимидинди ДНК, уридинди РНК жана пролинди коллагендин курамына киргизгенге демилгечи болот. Бул фактор пептид болуп саналат, аны "соматомедин" деп аташат, б. а. организмде СТГ медиатор катары таасирин тийгизет. СТГ орган жана ткандардын пропорционалдуу өсүүсүнө жана бүтүндөй организмдин өнүгүүсүнө таасир этет. Ошондой эле, инсулинге окшош таасири бар, ал гликолизди активдештирет жана гликогендин синтезин күчөтөт.

**Лактотроптук гормон (пролактин).** Молекуласы бир полипептиддүү чынжырчаны элестетет, ал үч дисульфиддүү көпүрөчө болгон 199 аминокислоталык калдыктан турат. Негизги аракети – сүт бездеринин өрчүшүн жана лактацияны (эмчектен сүт бөлүнүп чыгуусу) стимуляциялайт. Адамдын канында пролактиндин концентрациясы төрөт алдында тез жогорулайт.

Пролактиндин ашыкча болушу гипофизде шишик пайда болгондо байкалат. Бул учурда аялдарда **амеорея**-этек кирдин өз убагында келбей кечигип келишине же такыр токтоп калышына, сүт бездеринин чонойушуна, эркектерде импотенцияга (урук мүчөсүнүн алсыздыгына) алып келет.

**Тиреотроптук гормон (ТТГ, тиреотропин).** Тиреотропин гипофиздин алдыңкы бөлүгүндөгү башка гормондордон айырмаланып, татаал белок – гликопротеин болуп саналат жана өзүнчө биологиялык активдүүлүккө ээ болбогон эки  $\alpha$ - жана эки  $\beta$ - суббирдиктери бар. ТТГ-калкан бездин өсүүсүн жана функциясын контролдоп, тиреоиддик гормондорунун синтезин жана бөлүнүшүн жөнгө салат. Тиреотропин плазматикалык мембрананын үстүнкү катмарында жайгашкан өзгөчө рецепторлор менен байланышып, аденилатциклаза системасын активдештирүү аркылуу өзүнүн таасирин иш жүзүнө ашырат.

#### **Гонадотроптук гормондорго (гонадотропин):**

- фоллитропин (ФСГ- фолликулостимулдаштыруучу гормон);
- лютропин (ЛГ-лютеиндештирүүчү гормон) кирет. Экөө тең гликопротеиндер.

Фоллитропин аялдардын энелик бездеринде фолликулдардын (овогенез) жана эркектердин сперматогенез процессинин өрчүшүн мажбурлайт.

Лютропин аялдарда эстрогендердин жана прогестерондордун бөлүнүп чыгышына жана фолликулалардын жарылуусунун негизинде сары денечелердин пайда болушуна, ал эми эркектерде тестостерондун бөлүнүп чыгуусуна түрткү болот.

Ошондой эле, гонадотроптук гормондорго адамдын хориондук гонадотропини (АХГ) кирет, ал бойго бүткөндө баланын тонунун (плацентанын) клеткаларында синтезделет, гликопротеин болуп эсептелет. Ал 7-9 күндөн кийин канда, ал эми 9 - 11 күндөн кийин заарада байкалат. Гонадотропиндер майларды ажыратат жана кычкылдантат. Гонадотропиндердин биосинтези гипоталамустагы гормон гонадолибериндер аркылуу жөнгө салынат.

## **5.8. Өсүү гормонунун жетишсиздиги**

Өсүү гормонунун жетишсиздиги – сейрек кездешет, бойдун өспөй калышынын негизги себеби болот.

Өсүү гормонунун максималдуу секрециясы жаңы гана уктаган кезде болору илимий изилдөөлөрдүн негизинде далилденген. Өсүү гормондун концентрациясы жөнүндө так маалыматты алуу үчүн, уктаган баладан канюля (канюля- дарылоо максатында дененин көңдөйүнө же кан тамырга коюлган түтүк) аркылуу кандан алып, соматотропиндин бөлүнүп чыгуусун өлчөсө болот. Өсүү гормонунун жетишсиздиги көпчүлүк учурда соматолибериндин жетишсиздигине байланыштуу.

Өсүү гормонунун жетишсиз санда бөлүнүп чыгышы (гипофункциясы) өзгөчө балдар үчүн коркунучтуу жана бойдун өспөй калышына алып келет. Бул ооруда бүткүл тулку бойдун пропорционалдуу өспөй калуусу менен мүнөздөлүп, бой 100-120 см ашпайт, бирок акыл эстин өрчүүсүнө залакасын тийгизбейт. Акромегалиянын жана гигантизмдин 95% гипофизде шишиктин пайда болушу менен өсүү гормондун гиперсекрециясынын негизинде келип чыгат.

Өсүү гормондун гиперфункциясы – кичинекей балдарда жана өспүрүмдөрдө гигантизм оорусунун өрчүшүнө себепкер болот. Гигантизмде сөөктөр, жумшак ткандар жана органдар салыштырмалуу пропорционалдуу өсөт, бой 2 метрден ашык болот. Ал эми улгайган адамдарда акромегалия оорусунун өрчүшүнө алып келет. Бул ооруда дененин кээ бир бөлүктөрүнүн интенсивдүү өсүүсү менен коштолот: негизинен колдун, буттун (манжалардын), ээктин, кулактын, мурун жана тилдин көлөмүнүн чоңоюп, ашкере өсүп кетиши менен мүнөздөлөт.

## **5.9. Калкан сымал бездин гормондору жана биологиялык ролу**

Калкан сымал без зат алмашуу процессинде абдан чоң роль ойнойт. Бул калкан сымал безинин иш аракетинин бузулушунда негизги зат алмашуу процессинин терең бузулуулары байкалат. Калкан сымал бездин чоң адамдарда салмагы 30 мг түзүп, коконун эки жагында жайгашкан. Калкан сымал безде йодтирониндер: тироксин (тетрайодтиронин) жана трийодтирониндин синтези жана секрециясы жүрөт. Йодтирониндер тирозин аминокислотасынын йоддошкон туундулары болуп саналат.

Калкан сымал бездин гормондору организмдин көптөгөн физиологиялык функцияларын жөнгө салышат. Айрыкча бул гормондор негизги зат алмашуулардын ылдамдыгын жөнгө салат. Өзгөчө ткандардын өсүүсүн жана дифференцировкасын, белоктордун, углеводдордун, майлардын, суу жана электролиттердин алмашуусун, ошондой эле БНС иш аракеттерин, ичеги-карын системасын, гемопозди, витаминдердин талап кылуусун, жүрөк-кан тамыр системасынын кызматын, организмдин инфекцияга каршы туруусун жөнгө салышат.

Калкан сымал бездин гормондору жүрөк кан тамыр жана нерв системасынын катехоламиндерге болгон сезгичтүүлүгүн жогорулатат. Калкан сымал бездин гормондорунун катаболизми эки багытта жүрөт:

- гормондордун ажыроосу йоддун бөлүнүп чыгуусу менен (йодид түрүндө);
- гормондордун капталындагы чынжырчаларынын дезаминдештирүүсү (аминогруппаны үзүп алуу).

## **5.10 Уйку бездин гормондору.**

### **Инсулиндин, глюкагондун түзүлүшү жана синтези**

Уйку без ички секретордук функцияны жана тышкы секретордук функцияны аткарат. Ички секретордук функциясы-бул инсулин менен глюкагон гормондорунун бөлүнүп чыгышы. Бул гормондор глюкозанын гомеостазын жөнгө салуучу эң маанилүү заттар.

Сырткы секретордук функцияда-тамак сиңирүү ферменттери-амилаза, липаза, трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза ж.б. ферменттер бөлүнүп чыгып, бездин суюктугу менен ичегиге түшөт.

Уйку бездин Лангерганс аралчаларында эки түрдүү клеткалар бар. Алар карама-каршы таасир этүүчү гормондорду бөлүп чыгарышат:  $\alpha$ -клеткасы-глюкагонду,  $\beta$ -клеткасы-инсулинди синтездейт.

Инсулиндин биринчилик түзүлүшү 1954- жылы Ф.Сэнджер тарабынан ачылган. Инсулиндин молекуласы 51 аминокислота калдыктардан турган белок, эки полипептидик чынжырча менен өз ара дисульфиддик көпүрөчөлөр менен байланышкан.

Инсулинди эки түргө бөлүшөт:

1. Эркин инсулин, антиденечелер менен өз-ара аракеттенишет жана булчун, май ткандарында глюкозанын сиңирилүүсүн жөндөйт;
2. Байланышкан инсулин, антиденечелерге таасир этпейт жана май ткандарында гана активдүү.

Азыркы учурда инсулиндин байланышкан түрү кездешери аныкталган жана алар кандын белоктук фракцияларында жайгашкан, айрыкча трансферриндердин жана  $\alpha$ -глобулиндердин айланасында. Байланышкан инсулиндин молекулярдык салмагы 60 000 ден 100 000 чейин болот. Ошондой эле, инсулиндин А формасы да бар, ал башка инсулиндин түрлөрүнөн физико-химиялык жана биологиялык касиеттери менен айырмаланат. Бул касиеттер метаболизмдердин аралык абалын ээлеп жана организмдин инсулинге болгон муктаждыгы, тез жана ылдам жооп катары пайда болот.

### 5.11. Инсулиндин жана глюкагондун бөлүнүп чыгуусун жөнгө салуу

Инсулиндин синтезин жана бөлүнүп чыгуусун физиологиялык жактан жөнгө салууда кандагы глюкозанын концентрациясы доминанттуу ролду ойнойт. Башкача айтканда, кандагы глюкозанын концентрациясынын көбөйүшү инсулиндин секрециясын жогорулатат, ал эми глюкозанын төмөндөшү, инсулиндин секрециясын акырындатат. Мындай глюказанын санын контролдоо феномени кайра кайталануучу байланыш механизми менен каралат.

Инсулиндин секрециясынын жөнгө салынышы  $\beta$  – клетканын глюкозосенсордук системасынан көз каранды. Ал глюкоземиянын деңгээлинин жана инсулиндин продукциясынын ортосундагы төп келишимди камсыздайт.

$\beta$  – клетканын глюкозаны колдонуусу ГЛЮТ-2 катышуусу менен жүрөт (адамдын  $\beta$  – клеткасына глюкозаны ташуучу).  $\beta$ -клеткада глюкокиназанын катышуусу менен глюкоза глюкозо-6-фосфатка айланат, мунун негизинде глюкозанын фосфорилдешүү ылдамдыгы анын кандагы концентрациясынан түз көз каранды. Мындан сырткары, уйку безининин  $\beta$ -клеткада гликолизди глюкокиназа жөнгө салуучу зат болуп саналат.

Ошондуктан, глюкокиназа  $\beta$ -клеткалардын глюкозосенсордук системасынын негизги элементи болушу мүмкүн. Глюкокиназанын өзгөчө ингибитору- манногептулоза, ошентип ал глюкоза аркылуу инсулиндин

синтезинин жана секрециясынын демилгесин басандатат. Инсулиндин синтезин жана секрециясын жөнгө салуучу кээ бир сигналдар, глюкозанын метаболизминин натыйжасынан пайда болот.

Глюкагон- өтө чоң эмес белок, 29 аминокислота калдыгын кармайт, уйку без аралчасынын  $\alpha$ - клеткаларында өзүнүн туундусу проглюкагондон синтезделинет. Глюкагондун биосинтези жана секрециясы кандагы глюкозанын концентрациясы менен кайталанма байланыш принцип боюнча контролдонот. Глюкоза жана инсулин глюкагондун секрециясын басандатат, ал үчүн аминокислоталар, өзгөчө аланин түрткү берет. Канда дайыма бул эки гормон иштелип турат, бирок алардын концентрациясы салыштырмалуу өзгөрүп турат.

### 5.12. Инсулиндин жана глюкагондун таасир этүү механизми

1. Инсулинге көз каранды клеткаларга глюкозанын клетка ичине киришин камсыз кылат;
2. гликолизди активдештирет;
3. боордо жана булчуңда гликогендин биосинтезин күчөтүп топтойт;
4. углеводдордон липиддердин жана алмашуучу аминокислоталардын синтезделишине түрткү берет.

Натыйжада кандагы глюкозанын деңгээли азаят.

**Глюкагон** биологиялык таасири боюнча гипергликемиялык факторго таандык, себеби боордо гликогендин ажырашына шарт түзүп, канда глюкозанын концентрациясын көбөйтүп жиберет. Скелет булчуңдарда гликоген ажырайт, бирок бөлүнүп чыккан глюкоза кычкылданып, энергиясы булчуңдардын кыймылында колдонулат.

Глюкагон аденилатциклаза механизми менен протеинкиназаны активдештирет, ал эми активдүү киназа фосфорилаза аркылуу гликогенди ажыратуучу фермент фосфорилазаны (фосфорлоштуруп) активдештирип, о.э. гликоген синтездөөчү фермент гликогенсинтазанын ишин токтотот. Демек, глюкагон гликогендин боордо синтезин токтотуп, ал эми анын ажырашын күчөтүп, глюкозанын концентрациясын жогорулатат. Ошондой эле глюкагон глюконеогенез аркылуу глюкозаны зат алмашуудагы аралык метоболиттерден пайда болуусун күчөтөт. Глюкозанын кандагы нормасы- 3,4-5,5 ммоль/л. Глюкагон адреналинден айырмаланып, глюкозанын сүт кислотасына чейинки гликолитикалык ажыроосун токтотот, аны менен бирге гипергликемияны жөндөйт. Ал ткандардын липазасын ц-АМФ аркылуу активдештирет жана күчтүү липолитикалык эффективдүүлүктү көрсөтөт. Ошондой эле физиологиялык таасир этүүдө дагы: адреналинден айырмаланып, глюкагон кан басымын жогорулатпайт жана жүрөктүн согуусун күчөтпөйт.

### 5.13. Бөйрөк үстүндөгү бездердин гормондорунун классификациясы

Бөйрөк үстүндөгү бездер: сырткы кыртыштык катмарынан жана ички катмарынан турат. Ар бири өз алдынча бөлүнүп чыгаруучу орган.

Бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртыш катмарында үч түрдүү гормондор иштелип чыгат:

1. Глюкокортикоиддер
2. Минералокортикоиддер
3. Андрогендер

Ал эми бөйрөк үстүндөгү ички бездердин катмарынан катехоламиндер (дофамин, норадреналин, адреналин) бөлүнүп чыгышат.

#### 5.13.1. Бөйрөк үстүндөгү бездердин ички катмарынын гормондорунун түзүлүшү

Бөйрөк үстүндөгү бездин ички катмарынан адреналин, норадреналин, дофамин гормондору бөлүнүп чыгышат. Алар тирозин аминокислотасынан синтезделинишет.

Норадреналин жана дофамин негизинен медиатордук кызматты аткарышат. Ошондой эле бул гормондор углеводдор жана майлардын ажыроосун дагы күчөтүшөт. Норадреналин кан тамырды жыйрылтып, артериялык басымды жогорулатат.

Адреналин биологиялык ролу ар тараптуу. Адреналинди стресс гормону деп дагы аташат. Адам катуу коркондо, кубанганда адреналин тез арада бөлүнүп чыгып, кан тамырлардын жыйрылуусуна алып келет, муну менен бирге артериялык басым көтөрүлөт, жүрөктүн согушу тездейт (тахикардия). Кан айлануунун ылдамдыгы күчөгөндүктөн булчуңдарга кычкылтек ( $O_2$ ), глюкоза, май кислоталарынын ташылышы дагы күчөйт, булардын ажыроосу дагы тездеп, АТФтин синтези күчөйт. Мындан сырткары адреналин зат алмашуу процесстерине дагы таасирин тийгизет:

- глюкогон гормону сыяктуу боордогу гликогендин ажыроосун аденилатциклаза (АЦ) системасы аркылуу күчөтөт;
- гликогендин тескери модулятору болот, анын биосинтезин токтотот. Демек адреналин кандагы глюкозанын санын жогорулатат;
- ошондой эле бул гормон триглицериддердин ажыроосун дагы күчөтөт. Бул үчүн ал аденилатциклаза системасы аркылуу триглицеридлипазаны активдештирет, демек, майлардын ажыроосу күчөйт. Бул, канда эркин май кислоталардын жогорулашына алып келет (гиперлипоацидемия). Ошондуктан адам көп убакытта стресс абалында болгондо, адреналин көп санда бөлүнүп чыгып, адам арыктап кетет.

Боордун гепатоцитинде адреналиндин катаболизми жүрөт, анын негизинде активдүү эмес продукт пайда болот, андан ары глюкурон кислотасы аркылуу зыянсыз бирикме түрүндө заара менен чыгарылат.

### **5.13.2. Бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртыш катмарынын гормондору**

Бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртыш затынын гормондорунун биологиялык эффективдүүлүгүнө карата шарттуу түрдө глюкокортикоиддерге жана минералокортикоиддерге бөлүшөт. Глюкокортикоиддер углеводдордун, белоктордун, майлардын зат алмашуусуна таасирин тийгизет. Эң негизги глюкокортикоид болуп кортизол саналат. Эң эле активдүү минералокортикоиддер болуп альдостерон саналат, ал минералдык зат алмашуу, б.а. электролиттердин метаболизмдин жөнгө салат.

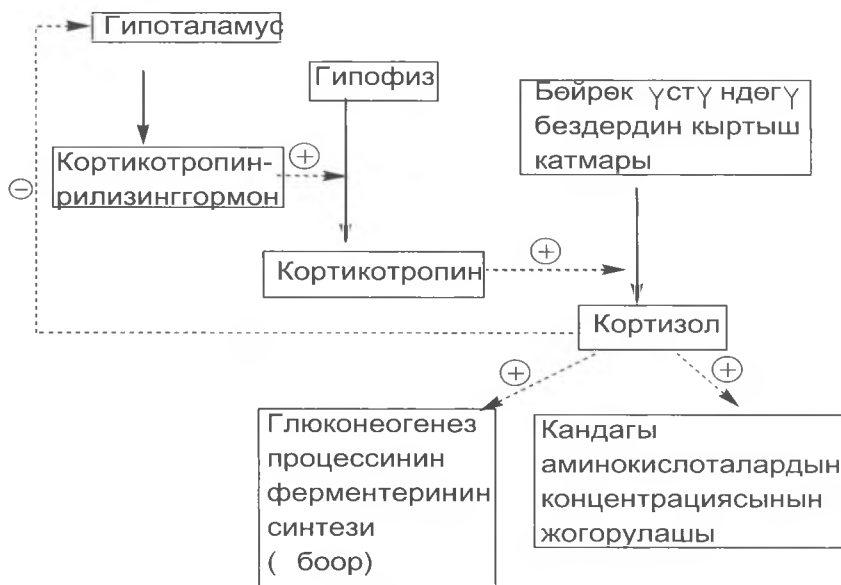
#### **Глюкокортикоиддер**

Борбордук нерв системанын башкаруучу механизми кандагы глюкозанын концентрациясынын төмөндөшүн кабыл алат жана гипоталамус клеткасындагы кортикотропин-релизинг-гормондун (АКТГ) (кортиколиберин) секрециясын жөндөйт.

Кортиколиберин нейрондордун учтары аркылуу гипофизге келип түшөт, ал жерде адренкортикотроптук гормондун (кортикотропин) секрециясын күчөтөт. Андан соң АКТГ бөйрөк үстүндөгү бездерде глюкокортикоиддердин иштеп чыгышын күчөтөт.

Кортикостероиддер - холестеринден синтезделинет.

**Глюкокортикоиддер** – ар түрдүү ткандардагы зат алмашуу процесстерине таасир этет. Клеткалардын глюкозаны өткөрүү жөндөмдүүлүгү азайып, глюкоза жана аминокислоталар клеткага кире албай калат. Глюконеогенез жогорулап, гипергликемия пайда болот, глюкозанын кычкылданышы төмөндөйт, май кислоталарынын ажыроосу жогорулайт (21-сүрөт).



**21-сүрөт Кортизолдун бөлүнүп чыгышын жөнгө салуу.**

Кортикостероиддердин ашыкча пайда болуусун «тескери кайталанма байланыш» механизми басаңдатат: кортизол кортиколибериндин бөлүнүп чыгуусун басаңдатып жана о.э. кортизолдун пайда болуусуна алып келүүчү маалымат чынжырчасын үзөт. Маанилүү глюкокортикоид болуп, кортизон жана гидрокортизон саналат, алар холестеринден синтезделинет:

#### **Глюкокортикоиддердин негизги физиологиялык кызматы**

1. Белоктордун катаболизмин жогорулатат.
2. Боордогу гликогендин синтезин күчөтөт.
3. Боордогу глюконеогенезди күчөтөт.
4. Кан басымын кармоодо катышып, артериолдордун адреналинге таасир этүүсүн сенсibiliзациялайт (сезет).

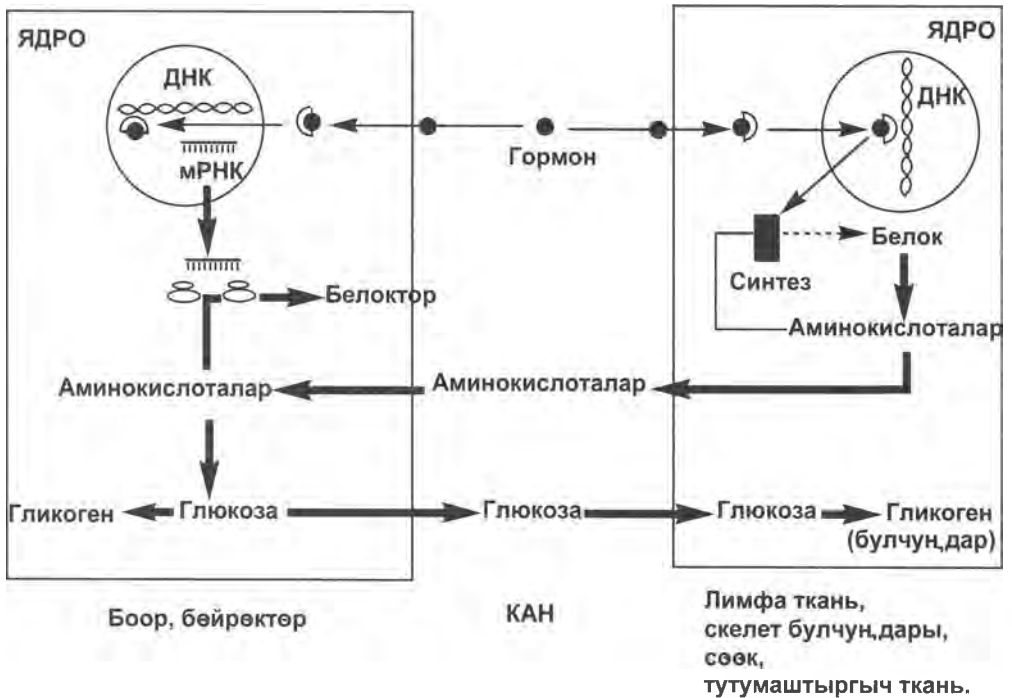
Эгерде адамга же жаныбарга кортизол кийирсе, канда глюкозанын концентрациясы жогорулайт (глюконеогез аркылуу), мындай көрүнүш боордо гликогендин запасы болбосо деле жүрө берет. Бир эле убакта мочевианын бөлүнүп чыгуусу жогорулайт. Мындан жыйынтык чыгарсак, канда кездешкен глюкоза аминокислоталардан пайда болот.

Кортизолдун таасири менен аминокислоталардан глюконеогенез күчөйт, бул эки процесстин жыйынтыгы болуп саналат:

1. Кортизол боордон сырткары, булчуңдагы ж. б. ткандардагы белоктордун синтезин токтотот. Мунун негизинде кандагы аминокислоталардын концентрациясы жогорулайт, жана алар боордогу жана бөйрөктөгү глюконеогенез жолу боюнча глюкозанын синтези үчүн керектелинет.



2. Боордо кортизол глюконеогенезге катышуучу ферменттердин синтезин күчөтөт, тактап айтканда фосфоенолпируваттын пируваткарбоксилазасы жана карбоксикиназасы. Жыйынтыгында глюконеогенез күчөп, глюкозанын концентрациясы көтөрүлөт (22-сүрөт).

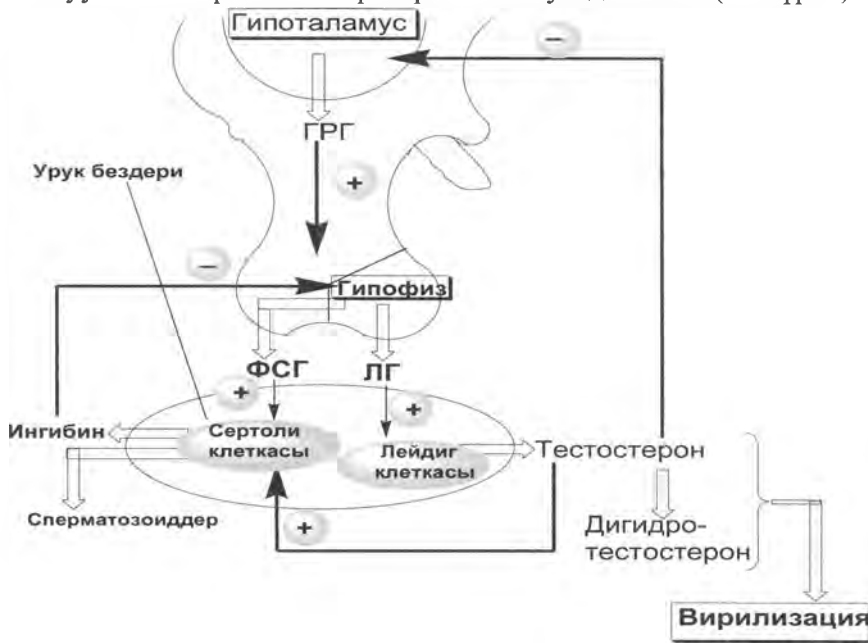


**22-сүрөт. Организмде зат алмашуулардын глюкокортикоиддер менен жөнгө салынышы.**

Азыркы учурда бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртыш затынын гормондору дарылык каражат катары кеңири колдонулат. Сезгенүүгө каршы, антиаллергиялык жана антииммундук активдүүлүк касиетине ээ болуп, глюкокортикоиддер бронхиалдык астманы, ревматоиддик артритти, кызыл бөрү жатыш (орусча - волчанка, тери кургак учугу), чөп бөрү жатышы, дерматоздорду жана ар түрдүү аутоиммундук ооруларды дарылоодо кеңири керектелинет. Бирок, кортикостероиддерди узак убакытка чейин колдонуу организмдеги зат алмашуу процессинин бузулушуна алып келиши мүмкүн.

## 5.14. Репродуктивдүү система. Жыныс гормондору

Адамдын репродуктивдүү кызматын жөнгө салуучу негизги гормондор, бул - андрогендер эркектерде, эстрогендер жана прогестерон аялдарда, алардын баары холестеринден синтезделет. Лютеиндештирүүчү гормондор (ЛГ) жана фолликулостимулдаштыруучу гормондор (ФСГ) – гликопротеиндер, гонадотропиндерге таандык. Алардын синтези жана гипофизден бошонуп чыгуусу гипоталамустук декапептид – гонадотропинрилизинггормон (ГРГ) аркылуу күчөтүлөт. Анын эффективдүүлүгү канда айланып жүрүүчү жыныстык стероиддерге окшош. ГРГ толкун сыяктуу секрецияланат, плазмада гонадотропиндердин максималдуу концентрациясы ар бир 90 минутада жетет (23-сүрөт).



23-сүрөт. Урук бездеринин кызматын гипофиздин гонадотропини менен жөнгө салуу.

Мында,  $\oplus$  → стимулдаштыруу;  $\ominus$  → ингибирлештирүү (басаңдатуу);  
 ГРГ – Гонадотропинрилизинг гормону;  
 ЛГ- Лютеиндештирүүчү гормону  
 ФСГ-Фолликулостимулдаштыруучу гормону.

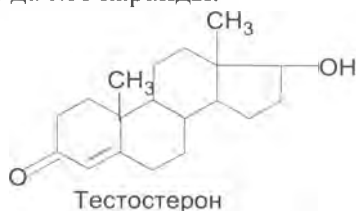
Эркектердин урук бездериндеги Лейдиг клеткасында тестостерондун синтезин ЛГ күчөтөт. ФСГ тестостерон менен бирге сперматогенезди күчөтөт. ФСГ нын секрециясы сперматогенез процессинде пайда болгон гормон ингибин менен токтотулат. Жыныс гормондору негизинен жыныс бездеринде синтезделинет, аз санда бөйрөк үстүндөгү бездердин сырткы катмарында, курсактагы баланын тонунда (плацентада) синтезделинет. Ошол себептүү аялдарда дагы эркек жыныс гормондору, ал эми эркектерде аял жыныс гормондору аз санда бөйрөк үстүндөгү бездердин сырткы катмарында синтезделинет.

### 5.15. Эркек жыныс гормондорунун кызматы

Эки эркек жыныс гормондору бар: тестостерон жана андростерон. Аларды андрогендер деп аташат. Булардын ичинен эң активдүүсү тестостерон болуп саналат. Ал эми андростерон жана дегидроэпиандростерон биологиялык активдүүлүктөрү азыраак. Гормондордун биосинтези урук бездеринде, аз санда бөйрөк үстүндөгү бездерде жана энелик бездерде жүрөт. Баштапкы материалы болуп холестерин эсептелет, бул гормондордун синтезинин жөнгө салынышы гипофиздеги ФСГ жана ЛГ менен ишке ашырылат.

Жумурткалыктар жыныс гормондорунун синтезине жана сперматозоиддердин бөлүнүп чыгуусуна жооп берет.

**Тестостерон** - күчтүү анаболитикалык эркек жыныс гормону. Тестостерон сперматогенезде эң негизги ролду ойнойт. Ошондой эле сперматогенез жумурткалыктагы уруктануу каналчасында жайланышкан Сертоли клеткасынын кызматы тестостерондон көз каранды, анын жөндөмдүүлүгү ФСГ дан да көз каранды.



Плазмада тестостерондун концентрациясы жыныстык жетилүүгө чейин өтө төмөн, андан кийин чоңдорго мүнөздүү болгон нормалдуу деңгээлге чейин тез өсүп жетет. Улгайган убакта алардын төмөндөшү байкалат, бирок секреция жашоонун акырына чейин сакталат.

Канда тестостерондун 97%, глобулин байланыштыруучу жыныс гормондор менен биригет. Тестостерондун бир аз бөлүгү альбумин менен биригет. Ал эми эркин тестостерон гана ткандарга оной кирет.

Тестостерондун биологиялык активдүүлүгү ткань-мишендерде тестостерондон пайда болгон дигидротестостеронго (ДГТ) негизделген. Тестостерон экинчи жыныс белгилердин пайда болушуна таасир этет: эркектик тулку бойдун түзүлүшүнө, үнүнө, мурут-сакал, психикасына, жүрүм-турумга ж.б. Мындан сырткары тестостерон метаболизмге таасир тийгизет. Ал булчуң ткандарында белоктордун синтезин күчөтөт, майлардын ажыроосун жана кычкылданышын күчөтөт, б.а ал липолизди активдештирет, топтолгон майларды азайтат.

Организмде эркек жыныс гормондорунун ажыроосу негизинен боордо жүрөт жана 17-кетостероиддер пайда болуп заара менен бөлүнүп чыгат. Кээ бир ооруларда андрогендердин гидроксилдештирилген түрү заара менен экскрецияланат. Мында, 17-кетостероиддердин саны азаят. Аялдардын заарасында 17-кетостероиддердин экскрециясынын азайышы, сүт бездеринин рагында байкалат.

Тестостерондун синтетикалык аналогдору (тестостерон-пропионат) медицинада дары каражат катары, мисалы, сүт бездеринин рагынын дарылоодо колдонулат.

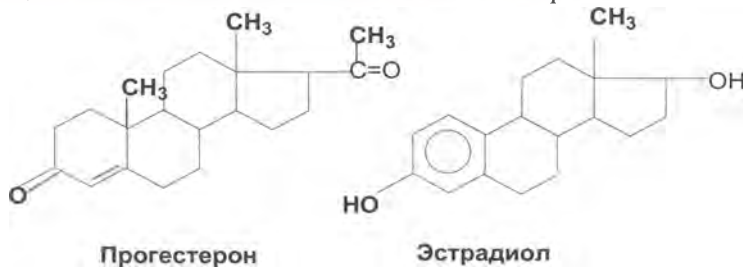
### 5.16. Эстрогендер жана энелик бездердин кызматы

Аял жыныс гормондору – энелик жыныс безинде сары денечелерде, о. э. бөйрөк үстүндөгү безде, тондо (плацентада), урук безинде синтезделинет.

Эки түрү бар:

1. Эстрогендер: эстрадиол, эстриол, эстрон.
2. Прогестерон.

3. Табияты гонадотроптук гормон - адамдын хориондук гонадотропини (аХГ) бойго бүткөндө баланын тонунун (плацентанын) клеткаларында синтезделет, ал 7-9 күндөн кийин канда, ал эми 9 - 11 күндөн кийин заарада байкалат. Эстроген жана прогестерон гормондор кортикостероиддер сыяктуу эле, холестеринден синтезделинет. Прогестерон жана эстрогендер синтезинде гипофиз гормондору ФСГ (фолликулостимулдаштыруучу гормон) жана ЛГ (лютеиндештирилген гормон) чоң роль ойнойт. Урук бездерине аденилатциклаза механизми менен таасир этет.



Прогестерон жана эстрогендер – аял жыныстык жактан жетилгенде пайда болот, организмдин репродуктивдик функциясын жөнгө салат. Эстрогендер экинчи жыныс белгилердин пайда болушу аялдык тулку бойдун, психикасынын, үнүнүн, жүрүш-турушунун өзгөрүшүнө таасир этет.

Плазмада прогестерондун концентрациясы этек кирдин экинчи жарым айында көбөйөт, бирок уруктануу болбосо азаят.

Прогестерон уруктануу учурда (эркектин уругу ургаачынын уругу менен биригиши) жатындын былжыр катмарын уруктанган жумуртка клеткасын имплантациялоого (өткөрүүгө) даярдайт. Бойго бүткөн маалда прогестерондун негизги ролу кош бойлуулукту сактоо болуп саналат. Ошондуктан прогестеронду кош бойлуулуктун гормону деп аташат. Прогестерон овуляцияны токтотот жана сүт бездеринин ткандарынын өрчүшүнө түрткү болот. Кош бойлуу аялдардын организмде дагы бир эндокриндик орган аракеттенет, бул прогестерон жана эстрогендер синтездөөчү - баланын тону (плацента) болуп эсептелет. Баланын тону өзү стероиддик гормондорду синтездей албайт, алардын биосинтези баланын тону (плацента) менен түйүлдүгү чогу болгондо жүрөт, ал фетоплацентардык комплекс. Бул синтездин өзгөчөлүгү болуп, алгачкы материал холестерин эненин организмнен ташылат; баланын тонунда холестеринден прогестерондун көп баскычтуу синтези жүрөт. Андан аркы синтези баланын түйүлдүгүндө жүрөт.

Жыныстык жактан жетилген мезгилде жана менопаузаларга (этек кирдин токтошуна) чейин эстрогендердин синтези жогорулайт. Менопаузадан кийин эстрогендер бөйрөк үстүндөгү бездерде гана бөлүнүп чыгат. Кандын бүртүкчөлөрүндө 2-3 % эркин эстрогендер бар. Алардын 60% ы альбуминдер менен байланышат, калган бөлүгү спецификалык глобулиндер менен биригип, альбумин же глобулин байланыштыруучу гормондорду пайда кылат. Эстрогендердин ажыроосу боордо жүрөт. Эстриол заара менен күкүрт же глюкурон кислотасынын эфирлери түрүндө экскрецияланат. Ал эми эстрон күкүрт кислотасынын эфири түрүндө заара менен бөлүнүп чыгат.

Бүт ички бездердин секрециясы бир ыңтайга келип жана бири-бирине таасир тийгизип кызмат кылышат. Организмге гормондорду колдонгондо, тиешелүү бездердин кызматына гана таасир этпестен, бүтүндөй нервдик-гормоналдык абалдын жөнгө салынышына терс таасир тийгизет. Ошондуктан, гормондорду допинг катары колдонуу спортчунун ден – соолугуна коркунуч туудурат.

## 6 –БӨЛҮМ

### БИОЛОГИЯЛЫК КЫЧКЫЛДАНУУ

Биологиялык кычкылдануу процесси көп баскычтуу жүрөт. Бул процесстин жүрүшүндө кычкылданып жаткан органикалык заттарда камтылган энергия бөлүнүп чыгып АТФке топтолот. АТФке топтолгон энергия организмде жүрүп жаткан биохимиялык жана физиологиялык процесстерге керектелет. Ал эми энергиянын бир бөлүгү жылууулук энергиясына өтүп, организмдин ыңгайлуу температурасын сактап турууга колдонулат.

Организмде органикалык заттар эки түрдүү кычкылданышат: аэробдук ( $O_2$  менен) жана анаэробдук ( $O_2$  сиз).

**Аэробдук кычкылдануу процессинде** органикалык заттар  $O_2$  тин керектөөсү менен жүрүп, толук кычкылданып, натыйжада  $CO_2$  жана  $H_2O$  пайда болот. Ал эми **анаэробдук кычкылдануу процессинде** органикалык заттар толугу менен кычкылданбайт,  $CO_2$  жана  $H_2O$  пайда болбойт, башка акыркы продукталар пайда болот. Негизинен, органикалык заттардагы энергия суутектин ( $H_2$ ) атомунда, б.а. электрондор жана протондор камтылган. Биологиялык кычкылдануу процессинде,  $H_2$  органикалык заттардан бөлүнүп чыгып, ортомчу ташыгычтар аркылуу донордон-акцепторго ташылат. Бул учурда электрондордун жана протондордун донору болуп, кычкылданып жаткан органикалык заттар (баштапкы субстраттар) эсептелинет, ал эми акцептору башка заттар. Эгерде аэробдук кычкылдануу жүрүп жатса,  $H_2$ нин акцептору болуп  $O_2$  эсептелинет, натыйжада суу ( $H_2O$ ) пайда болот. Эгерде анаэробдук кычкылдануу жүрүп жатса  $H_2$  акцептору болуп башка субстраттар эсептелинет.

#### 6.1.Ткандык дем алуу процесси

Органикалык заттардын  $CO_2$  жана  $H_2O$  пайда кылуу менен жүргөн аэробдук кычкылдануусун **ткандык дем алуу процесси** деп аташат. Биологиялык кычкылданууну түшүндүрүү үчүн көп аракеттер жасалган. Бул процессти В.И. Палладин (1908- жылы) глюкозанын кычкылдануу процесси менен түшүндүргөн.

Глюкозанын аэробдук кычкылданышынын жыйынтык реакциясы:



Бул процесс көп баскычтуу болуп, акырындык менен жүрөт. Бул процесстин жүрүшүндө кычкылданып жаткан глюкозанын молекуласынан электрондор жана протондор бөлүнүп чыгып, аралык ортомчулардын жардамы менен

молекулярдык кычкылтекке ташылып, суу ( $H_2O$ ) пайда болот. Ал эми глюкозанын курамындагы көмүртек менен кычкылтектин атомдору  $CO_2$  пайда кылышат. Ортомчу молекулалар баштапкы субстраттан кычкылтекти көздөй электрондорду жана протондорду ташуу учурунда, аларда камтылган энергия бошонуп, АТФ молекуласын синтездөөгө жумшалат. Биз билгендей, АТФ молекуласындагы макроэргдик байланыштарында көп энергия топтолот жана бул байланыш үзүлгөндө топтолгон энергия бөлүнүп чыгып, клетканын керегине жумшалат.

Эгерде аэробдук жана анаэробдук кычкылданууларды салыштыра келсек, аэробдук кычкылдануу учурунда заттар толугу менен ажырап, энергия көп санда бөлүнүп чыгат. Ал эми анаэробдук кычкылданууда заттар толугу менен ажырабайт, энергия дагы аз санда бөлүнүп чыгат. Ошондуктан организмдин жашоосу үчүн кычкылтек өтө маанилүү ролду ойнойт жана кычкылтексиз чөйрөдө организм жашай албайт, же болбосо кычкылтек жетишпеген шартта (гипоксия), организмдин жашоосу кыйындайт, себеби көптөгөн биохимиялык, физиологиялык процесстердин жүрүшү энергиянын жетишсиздигинен начарлайт.

Окумуштуулар биологиялык кычкылданууну күйүү процесси менен салыштырышкан. Бирок биохимиялык кычкылдануунун күйүү процесстерине караганда төмөнкү өзгөчөлүктөрү бар:

4. төмөнкү температурада жүрөт ( $36-37^{\circ}C$ );
5. нормалдуу басымда;
6. суунун катышуусунда;
7. нейтралдуу чөйрөдө;
8. энергия акырындап бөлүнүп чыгат.

Ткандык дем алуу процессине катышкан негизги ортомчу ташуучулар төмөнкүлөр:

- курамында НАД<sup>+</sup> (никатинамид-адениндинуклеотид) коферменти бар дегидрогеназалар;
- курамында ФМН, ФАД (флавинадениндинуклеотид жана флавинонуклеотид) флавиндик дегидрогеназалар;
- Убихинон - КоQ;
- цитохромдор :
  - а) цитохром *b*
  - б) - // - // - // - *c*<sub>1</sub>
  - в) - // - // - // - *c*
  - г) - // - // - // - *a*
  - д) - // - // - // - *a*<sub>3</sub>;
- гемдик эмес темири бар белоктор-FeS (күкүрттүү темир) ;
- $Cu^{2+}$  иондору.

Бул ташуучулар электрондорду жана протондорду өздөрүнө кошуп алып калыбына келүүгө ж. б. затка берип кычкылданууга жөндөмдүү. Мунун негизинде, электрондорду жана протондорду ташуучулардын ортосунда дем алуу чынжырчасы пайда болот. Алардын таасир этүү механизмин төмөндөгү реакциялар менен түшүндүрсө болот.

Биологиялык кычкылдануу процессиндеги электрондордун энергиясынын бир бөлүгү жылуулук энергиясына өтүп, клеткаларга зыян келтирбей, тиричиликке ыңгайлуу температураны сактап турат.

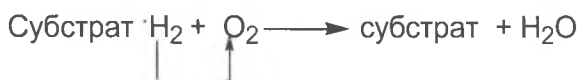
Ткандык дем алуу- бул тирүү ткандарда молекулярдык кычкылтекти керектөөсү менен жүргөн органикалык бирикмелердин ажыроо процесси, натыйжада биологиялык энергиянын түрлөрүн пайда кылуу менен бирге көмүр кычкыл газы жана суу бөлүнүп чыгат.

Ткандык дем алуунун өзгөчөлүгү болуп, бул процесстин көптөгөн ферменттик стадиялары аркылуу акырындык менен жүрүүсү саналат. Натыйжада протондор жана электрондор бир бирикмеден экинчи бирикмеге (донордон акцепторго) көптөгөн баскычтар аркылуу берилет.

Аэробдук кычкылданууда акыркы электронду жана протонду кабыл алуучу акцептор болуп  $O_2$  эсептелет. Ткандардын кычкылтекти керектөөсү ткандык дем алуу реакцияларынын интенсивдүүлүгүнөн көз каранды.

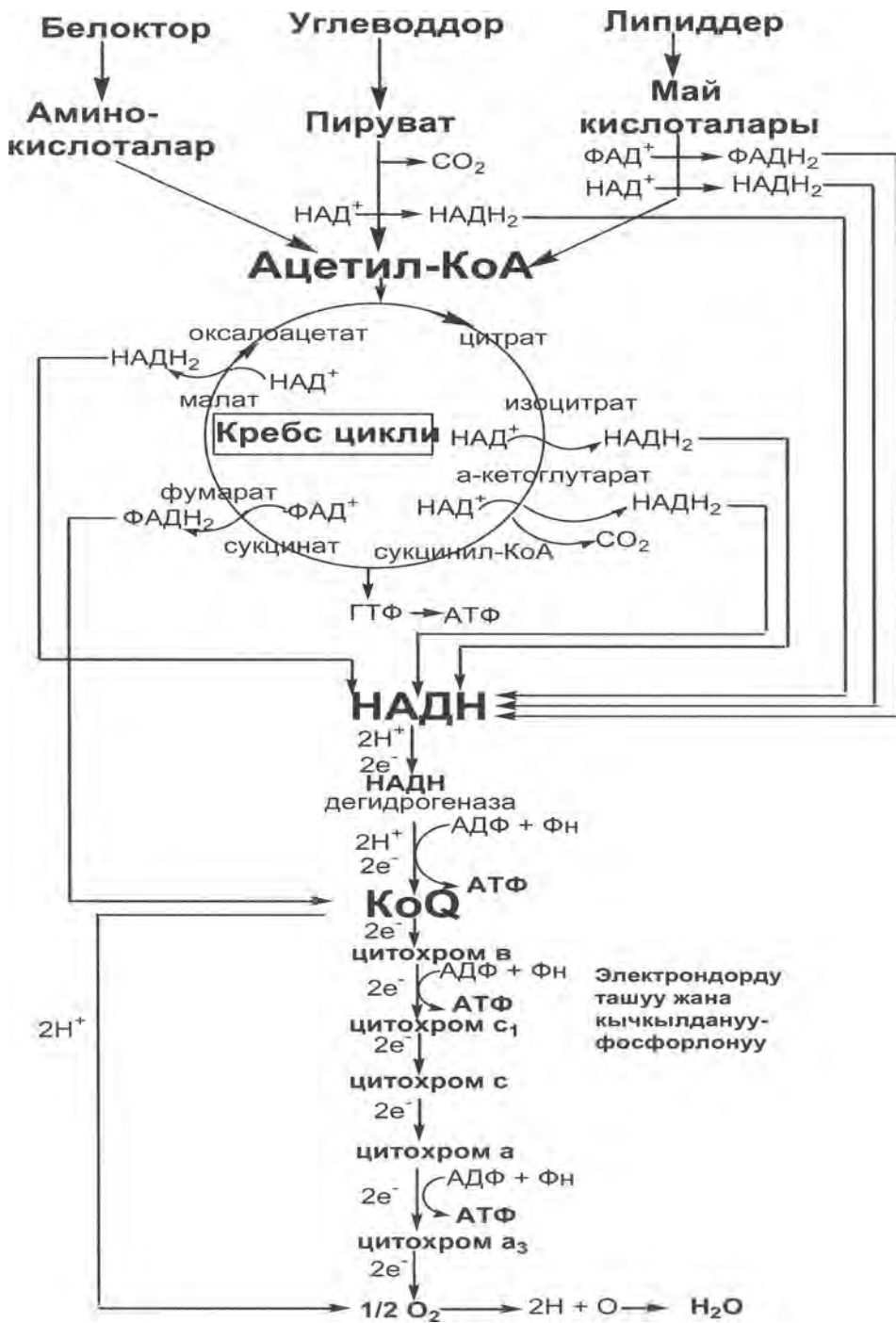
Ткандык дем алуу бөйрөктө, мээде, боордо эң жогорку ылдамдыкта жүрсө, ал эми териде жана булчуң ткандарда (кыймылсыз, тынч абалда) төмөн ылдамдыкта жүрөт. Клеткалардын кычкылтекти керектөөсү субстраттардын толук кычкылданышына мүмкүндүк берет.

Кычкылдануучу субстраттан электрондорду кычкылтекке ташууда бир нече аралык (ортомчу) заттар катышат. Бул заттар электрондорду кошуп алууга жана кийинки затка өткөзүп берүүгө жөндөмдүү. Ушинтип кычкылдануу-калыбына келүү реакциянын чынжырчасы пайда болот, жыйынтыгында  $O_2$  калыбына келип  $H_2O$  пайда болот. Башкача айтканда ткандык дем алуу процессинде электрондор жана протондор (б.а. субстраттар) кычкылданып жаткан органикалык заттардан (мисалы: глюкоза, май кислоталары, аминокислоталар) кычкылтекке ташылып, натыйжада суу пайда болот (24-сүрөт).



Убихинондон (КоQ) сырткары, баардык дем алуу чынжырчасынын компоненттери татаал белоктор.





24- сүрөт. Субстраттардын аэробдук кычкылдануусу.

## 6.2. Коферменттердин биологиялык кычкылданууга таасир этүү механизмдери

Дем алуу чынжырчасындагы суутектин биринчи акцепторлоруна 2 түрлүү дегидрогеназалар кирет. Булар никотинамидге жана флавинге көз каранды дегидрогеназалар болуп саналат.

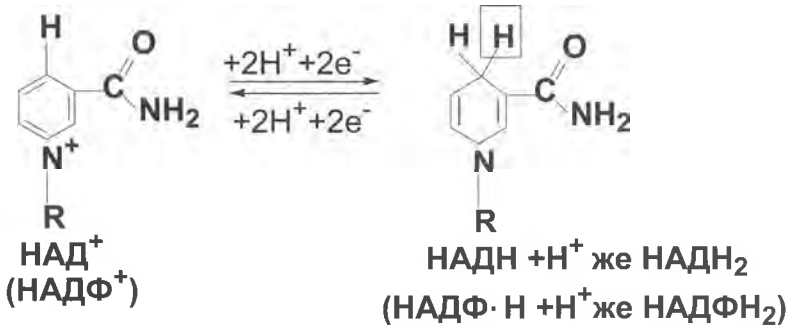
Флавинге көз каранды дегидрогеназалардын курамында рибофлавиндин туундулары (ФАД жана ФМН) бар, ал эми никотинамидге көз каранды дегидрогеназалар кофермент катары никотинамиддин (РР витаминин) туундулары НАД жана НАДФ ди камтыйт.

**Суутекти ташууда** никотинамиддик коферменттер: НАД<sup>+</sup>, НАДФ<sup>+</sup> жана флавиндик коферменттер: ФМН, ФАД маанилүү ролду ойношот.

Процесс кычкылдануучу субстраттардан НАД же ФАД коферменттерине протондорду жана электрондорду ташуу менен башталат. Бул кычкылдануунун биринчи стадиясын катализдеген дегидрогеназалар НАДга же ФАДга көз каранды экенин аныктайт.

### 1. НАД<sup>+</sup> дын таасир этүү механизми.

Субстрат кычкылданганда НАД<sup>+</sup> суутекти кошуп алып, ал калыбына келген НАДН<sub>2</sub> ге өтөт.



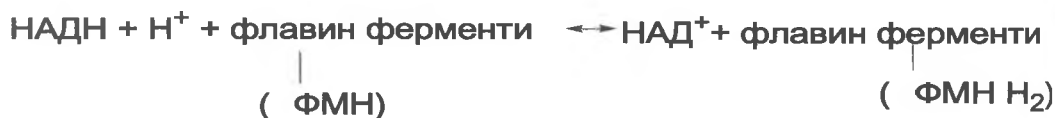
НАДга көз каранды дегидрогеназа (**биринчилик дегидрогеназа**) ферменти өзүнө тийиштүү субстраттын кычкылданышын катализдейт.

НАД<sup>+</sup> коферменти суутектин акцептору болуп саналат. Ошентип, ар кандай субстраттардан (Кребс циклинин аралык продукталары: малаттан, α-кетоглутараттан, изоцитраттан ж.б) НАД<sup>+</sup> протондорду жана электрондорду кошуп алуу менен бирге, кычкылданган заттар үчүн энергиянын коллектору болуп кызмат кылат. Ошондой эле, электрондорду ташуу чынжырчасы (ЭТЧ) үчүн электрондордун булагы болуп НАД<sup>+</sup> саналат.

ФАДга көз каранды дегидрогеназа дагы **биринчилик дегидрогеназанын** кызматын аткарат.

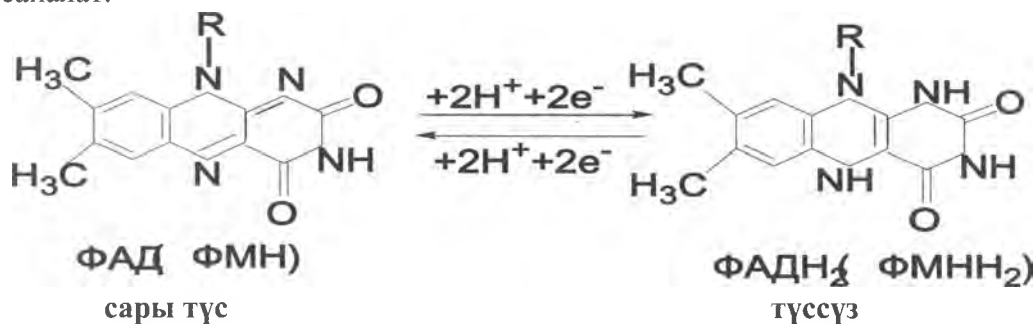
Кофермент ФАД дагы субстраттагы суутектин акцептору болуп саналат. Эгерде процесс НАД<sup>+</sup> дан башталса, НАДН-дегидрогеназа

катализдейт, бирок анын коферменти ФМН болуп саналат. Бул НАДН-дегидрогеназа НАДН кычкылданышын жана КоQ калыбына келишин да катализдейт. Мында суутектин ташуучусу болуп кофермент ФМН саналат.



## 2. ФАД таасир этүү механизми.

ФАД дын жана ФМНдин негизги бөлүгү изоаллоксазиндик система болуп саналат.



Дагы эскертип кетүү керек, реакцияга катышкан дегидрогеназалардын түрлөрү субстраттардын жаратылышына жараша болот. Алар НАДга- көз каранды же ФАДга көз каранды дегидрогеназалар. Мисалы: сукцинатка – ФАД көз каранды, малатка- НАД көз каранды. Жогоруда айтылып кеткендей, процесс НАДдан башталса, анда кийинки ташуучу ФМН болот, ал протондорду жана электронду КоQ өткөзүп берет. Эгерде процесс ФАД дан башталса, анда протондор жана электрондор сөзсүз түрдө түп-түз КоQ өткөрүлөт.

### 6.3. АДФ кычкылдануу фосфорлонуу процесси

Дайыма электрондор тескери электр системасынан оң электр системасына өтүүгө умтулушат, алардын ЭТЧ аркылуу кычкылтекке ташылышы эркин энергиянын төмөндөшү менен жүрөт. Эркин энергиянын төмөндөшү ЭТЧ ар бир этабында жүрөт жана үлүштөр (порциялар) менен бөлүнүп чыгып турат.

Дем алуу чынжырчасынын үч участогунан (I, III, IV комплекстер) электрондордун ташылышы энергиянын бошотулушу менен жүрөт. Бошотулган энергия АТФ синтезине колдонулат. ЭТЧ аркылуу

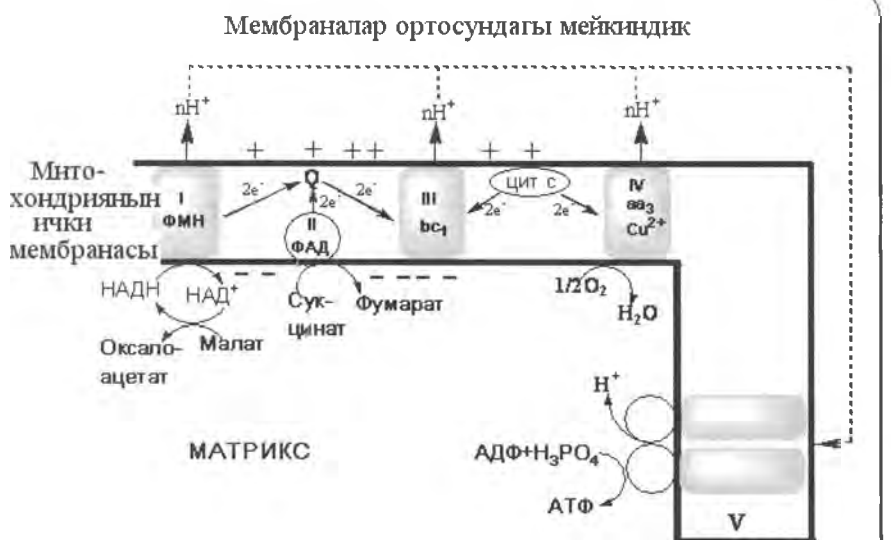
электрондордун ташылышы жана АТФ синтези бири- бири менен энергиялык жактан тыгыз байланышкан б.а. бири-бирин жандап жүрүшөт. Ошентип кычкылдануу фосфорлонуу процесси деп электрондорду ташуу чынжырчасында электрондорду ташыган энергиянын негизинен АДФтен жана  $\text{H}_3\text{PO}_4$  синтезделген АТФти айтабыз.

#### **6.4. Митчеллдин хемиосмотикалык теориясы. Кычкылдануу жана фосфорлонуу процесстеринин байланышынын механизми**

1961-жылы Нобел сыйлыгынын лауреаты П. Митчелл кычкылдануу жана фосфорлонуу процесстеринин байланышынын механизмин иштеп чыккан. Хемиосмотикалык теория боюнча мембрана аркылуу бир жакка электрондор да, протондордо ташыла алат. Ал эми карама-каршы жагына жалаң электрондор гана ташылып, протондор ташылбайт. Натыйжада мембрананын бир жагында  $\text{H}^+$  иондору топтолот, ал эми экинчи жагына  $e^-$  дор топтолуп потенциалдык айырма пайда болот. Анын энергиясы АТФке өтөт. Бул теорияны тереңирээк карайлы. Дем алуу чынжырчасы аркылуу электрондорду НАДН дан же ФАДН<sub>2</sub> ден кычкылтекке ташылышы, протондорду митохондриянын матриксинен ички мембрана аркылуу мембрана аралык мейкиндикке өткөрүү менен жүрөт. Ошондо электрондор  $e^-$  ички матрикте калат. Бул протондор матрикске кайтадан кайрыла алышпайт, себеби аларды митохондриянын ички мембранасы өткөрбөй тосуп калат. Ошентип протондук градиент түзүлөт. Матрикске караганда, мембрана аралык мейкиндикте протондордун концентрациясы көп, ал эми рН аз болот. Мындан сырткары, ар бир протон оң заряддуу. Бул учурда мембрананын эки тарабында потенциалдардын айырмасы пайда болот: мембрананын ички тарабы терс заряд жана сырткы тарабы оң. Топтолгон протондор дем алуу чынжырчанын үч пунктуна (I, III жана IV комплекстерге) ташылат. Мембрананын сырткы катмарынын рН чөйрөсү кычкыл болуп калат (25-сүрөт).

Электрдик жана концентрациялык градиенттердин жыйындысы электрохимиялык потенциалды  $-\Delta\mu\text{H}$  түзөт. Электрохимиялык потенциал АТФтин синтези үчүн энергиянын булагы болуп саналат.

## Митохондриянын сырткы мембранасы



25-сүрөт. Митохондрияда дем алуу чынжырчасынын жана АТФтин синтезинин ортосундагы байланыш.

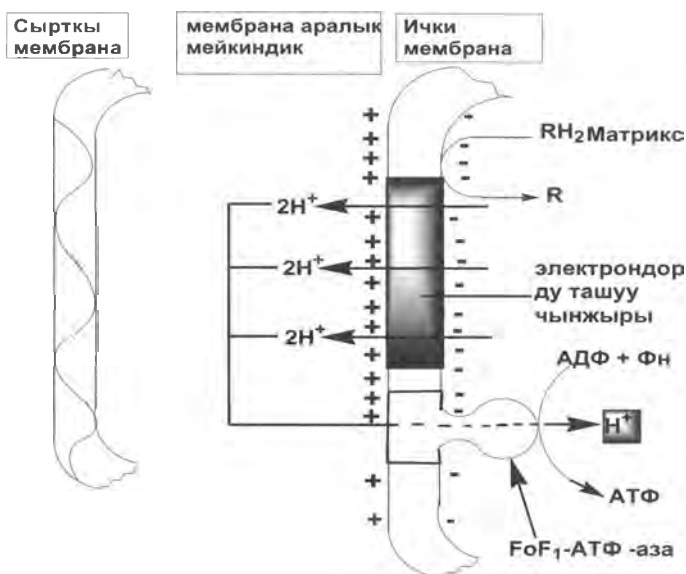
- I- НАДН-дегидрогеназа;
- II- Сукцинатдегидрогеназа;
- III- ҚН-дегидрогеназа;
- IV-Цитохромоксидаза;
- V- АТФ-синтаза.

Бул учурда протондор  $H^+$  кайрадан митохондриянын матриксине кириш үчүн, АТФ-синтаза жайгашкан иондук (протондук) каналдар аркылуу матрикске өтөт жана электрохимиялык потенциалдын ( $\Delta\mu H^+$ ) энергиясы АТФтин синтези үчүн колдонулат.

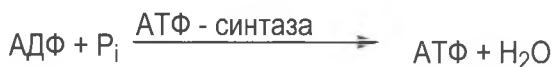
АТФ- синтаза – митохондриянын ички мембранасынын интегралдуу белогу, ал эки ( $F_0$ ,  $F_1$ ) белоктук комплекстен турат.  $F_0$  катализдик активдүүлүгү жок.  $F_0$  комплекси мембрана аркылуу  $H^+$  иондору ташылуучу каналча болуп саналат. Мембраналардын ортосундагы мейкиндикте протондордун концентрациясы жогорулап, АТФ – синтаза ферменти активдештирилет.

Бул электрохимиялык потенциал протондорду АТФ -синтаза каналы аркылуу митохондриянын матриксине жылуусун мажбурлайт.

Фосфаттык ион жана АДФ  $F_1$  комплекси менен байланышат. Протондор фосфаттагы бир атом кычкылтек менен кошулуп сууну бөлүп чыгат.  $F_1$  белоктун конформациондук өзгөрүшү параллель жүрүп, жыйынтыгында АДФ жана  $H_3PO_4$  нан АТФ пайда болот. Демек, ткандар дем алуусу митохондриялык мембрананы заряддайт, ал эми фосфорлонуу процесси мембрананы разряддайт, б. а. электрохимиялык потенциалдардын энергиясынын айырмасы АТФ-синтазаны активдештирип, төмөнкү реакцияны катализдеп АТФти пайда кылат (26-сүрөт).



26-сүрөт. Митчеллдин хемиосмотикалык теориясына ылайыктуу АТФ пайда болуу механизми. R-субстраттар- суутектин донорлору.

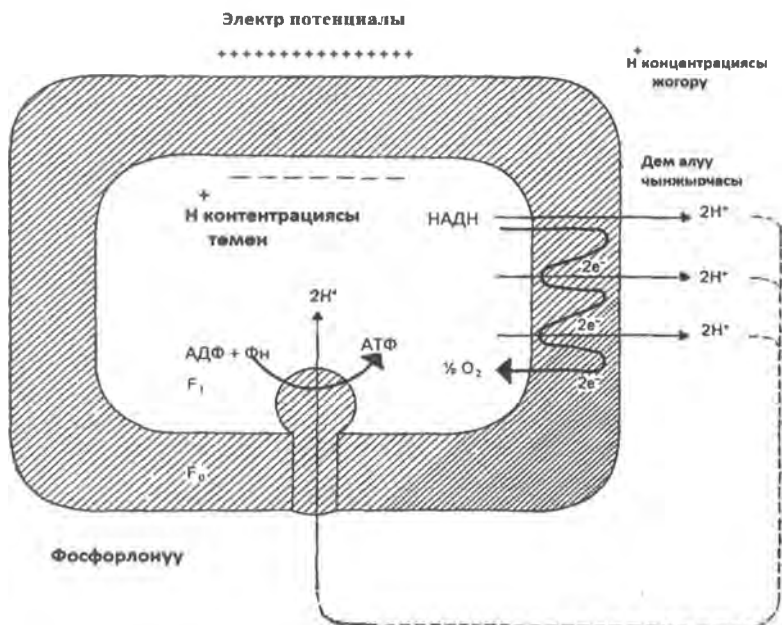


НАДН<sub>2</sub> молекуласы ЭТЧ кычкылданганда АТФтин 3 молекуласы пайда болот. Электрондор ФАД көз каранды дегидрогеназалардан КоQ аркылуу ЭТЧ түшүшөт жана дем алуу чынжырчасынын биринчи комплексинин пунктуна тийбей (айланып, тегеренип) өтөт. Ошондуктан АТФтин 2 молекуласы пайда болот.

АДФтин фосфорлонуусуна колдонулган фосфор кислотасынын (P) саны дем алуу процессинде керектелген кычкылтектин атомуна (O) болгон катнаш кычкылдануу фосфорлонуу коэффициенти P/O деп аталат. Демек, НАДН<sub>2</sub> үчүн P/O=3, ал эми ФАДН<sub>2</sub> үчүн P/O=2.

### Дем алуу чынжырчасынын иштөөсүнүн жалпы принциптери:

1. Катаболизм реакцияларында пайда болгон НАДН<sub>2</sub> жана ФАДН<sub>2</sub> өздерүнүн суутек атомдорун ( б.а. суутектин протондору жана электрондору) дем алуу чынжырчасынын ферменттерине өткөрүп берет;
2. Электрондор дем алуу чынжырчасындагы ферменттердин жардамы менен ташылган сайын, энергияны жоготот;
3. Бул энергия протондорду матрикстен мембрана аралык мейкиндикке ташууда колдонулат;
4. H<sup>+</sup> протондору кайрадан матрикске ташылып, АТФ –синтаза аркылуу өтүшөт;
5. Мында энергия сарпталып, АТФтин синтези үчүн колдонулат;
6. Акырында дем алуу чынжырчасында НАДН<sub>2</sub> жана ФАДН<sub>2</sub> ден электрондор жана протондор кычкылтекке ташылып, аны сууга чейин калыбына келтирет (27-сүрөт).



27-сүрөт. Дем алуу чынжырчасынын иштөөсү.

### 6.5. Дем алуу процессинин көзөмөлү

Нормада ЭТЧ электрондордун транспорттоо ылдамдыгы АДФтин саны менен жөнгө салынат. Клетканын функциялык активдүүлүгү өскөндө энергетикалык процесстерге АТФ жумшалат. Натыйжада клеткада АДФтин концентрациясы өсөт. АДФтин көбөйүшү электрондордун ташылышын жана кычкылдануу фосфорлонуу процессинин жүрүшүн ылдамдатат.

Ошентип АДФтин концентрациясы кычкылдануунун (дем алуунун) жүрүшүн башкарат. Эгерде АТФ керектелбесе, анын концентрациясы клеткада көтөрүлүп кетет, мында электрондордун кычкылтекке ташылышы токтойт. Башка жагынан караганда, АТФтин сарпталышы жана анын АДФке айланышы субстраттардын кычкылданышын жана кычкылтектин керектелишин жогорулатат. Митохондриянын дем алуусунун интенсивдүүлүгү АДФтин концентрациясынан көз каранды, б.а. дем алуу процесси,  $\frac{\text{АТФ}}{\text{АДФ}}$  катышы менен жөнгө салынат. Эгерде  $\frac{\text{АТФ}}{\text{АДФ}} > 1$  болсо,

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

Дем алуу процессинин көзөмөлүнүн механизми жогорку тактыгы менен мүнөздөлөт жана чоң маанилүү. Ошентип, АТФтин синтезинин ылдамдыгы клеткалардын энергия керектелүүсүнө дал келет. Клеткаларда АТФ камылгасы (запасы) жок. Күнүнө адамда АТФ 40-60кг синтезделинет жана ошончосу ажырайт. Ар бир АТФ молекуласы бир минутадан аз убакытта гана «жашайт».

### **6.6. Митохондриянын мембранасы аркылуу АТФтин жана АДФтин ташылышы**

Эукариотикалык клеткаларда АТФтин синтези митохондриянын ички тарабында жүрөт, ал эми АТФтин негизги керектөөчүлөрү сыртында жайгашкан. Бул молекулалар мембрананын липиддик катмары аркылуу өз алдынча өтө алышпайт. Бул метаболиттерди мембрана аркылуу өткөзүүнү камсыз кылган атайын АТФ/АДФ-антипортёр белогу бар. Матрикстен АТФ молекуласы чыккан учурда, АДФ молекуласы митохондрияга кирет. Мындай зат алмашуунун кыймылдаткыч күчү- ЭТЧ электрондорду ташуучу мембраналык потенциал болуп саналат.

### **6.7. Дем алуу процессинин кычкылдануусу менен фосфорлонуунун ажыроосу (бөлүнүүсү)**

Кээ бир химиялык заттар мембрана аралык мейкиндиктен матрикске протондорду ташый алат, бирок алар АТФ-синтаза протондук каналдарга тийбейт. Жыйынтыгында бул заттар электрдик потенциалдын градиентинин чондугун төмөндөтөт же жоготот, дем алуу чынжырчасында электрондордун ташылуу ылдамдыгын күчөтүп, АТФтин синтезин азайтат



же токтотот. Ошондой эле митохондриянын ички мембранасында кычкылдануу жана фосфорлонуу процесстерин ажыратат. Бул катаболизм көрүнүшү дем алуу процессинин токтотуучулары деп аталат. Мында АТФ саны азаят, ал эми АДФ көбөйөт. Мында энергия жылуулук түрүндө бөлүнүп чыгат жана Р/О коэффициент тез төмөндөйт. Кычкылдануу жана фосфорилдөө реакцияларын ажыратуучулар же бөлүүчү химиялык заттар: 2,4-динитрофенол, даары: дикумарол- антикоагулянт; тироксин-калкан безинин гормону. Бул заттардын концентрациясы жогорулаганда, токтотуучу таасирин көрсөтө алат. Токтотуучу заттардын молекулары липофилдүү, ошондуктан иондорду мембрана аркылуу өткөзө алышат. Эгерде токтотуучу заттарды чөйрөдөн алып салса АТФтин синтези калыбына келет.

Трийодтиронин (калкан безинин гормону) негизги эффекти болуп,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазанын активдүүлүгүн жогорулатуу саналат. Ошентип АТФ бат сарпталат жана дем алуу чынжырынын көзөмөлүнүн механизми менен углеводдордун жана липиддердин катаболизми жүрө баштайт. Митохондрияда АТФ/АДФ-транслоказанын саны жана кычкылтектин керектелүүсү жогорулайт. Жогоруда айтылып кеткендей, катаболизмдин күчөшү менен коштолгон эффекттин натыйжасында жылуулук иштелип чыгат. Тынымсыз машыгуулардын натыйжасында булчуң клеткаларында митохондриянын саны бир кыйла көбөйөт.

## 6.8. Микросомалдык кычкылдануу (Эркин кычкылдануу)

Микросомалдык кычкылдануу бардык органдарда жүрөт, бирок эритроциттерде жана булчуңдарда жүрбөйт. Микросомалдык кычкылдануу учурунда, митохондриялык кычкылдануу сыяктуу эле электрон менен протон, ферменттер аркылуу ташылат. Бул учурда  $\text{H}_2\text{O}$  пайда болот, жана о. э. уюлсуз, сууда эрибөөчү заттар, мисалы, стероиддер, холестерин, ар кандай дарылар, уулу заттар уюлдуу болуп, сууда эрүүчү заттарга айланып, организмден оңой чыгып кетет.



Митохондриялык жана микросомалык кычкылдануулардын функцияларынын ролу эки башка. Митохондриялык кычкылданууда кычкылтек биоэнергетикалык максатта колдонулат. Ал эми микросомалык кычкылдануу механизмде  $\text{O}_2$  пластикалык максатта, б. а. бир касиети бар заттан башка касиети бар затка айланат жана материал катарында колдонулат.  $\text{O}_2$  молекуласынын бирөө колдонулган реакцияны монооксигеназалык, ал эми  $\text{O}_2$  эки молекуласы тең кошулган реакцияларды, диоксигеназалык ферменттер катализдейт.

## 7-БӨЛҮМ

### УГЛЕВОДДОРДУН МЕТАБОЛИЗМИ

#### 7.1. Углеводдордун биологиялык мааниси жана организмдеги алмашуусу

**Углеводдор** – бардык тирүү организмдердин курамына кирүүчү органикалык бирикмелердин чоң тобу. Углеводдор курамында көмүртектин, суутектин жана кычкылтектин атому бар татаал органикалык кошулмалар.

Углеводдор жөнөкөй жана татаал болуп бөлүнүшөт. Жөнөкөй углеводдорду моносахариддер деп аташат. Татаал углеводдор – полисахариддер, алардын мономерлери моносахариддерден түзүлгөн.

Моносахариддердин бардыгы – сууда эрий турган түзсүз заттар. Алардын бардыгынын жагымдуу, таттуу даамы болот. Эң көп таралган моносахариддер – глюкоза, фруктоза, рибоза жана дезоксирибоза. Рибоза менен дезоксирибоза, нуклеин кислоталарынын жана АТФтин курамына кирет.

Дисахариддер моносахариддер сыяктуу эле сууда жакшы эрийт, таттуу даамы болот. Мономердик муундары көбөйгөн сайын полисахариддердин эригичтиги азаят да, таттуу даамы жоголот.

Дени соо адамдарда, жашына, эмгектенүүнүн шартына жараша күнүнө 300-500 г углевод сарпталат.

Адамдын организмдинде углеводдор негизги кызматтарды аткарышат:

1. Углеводдор (айрыкча глюкоза жана гликоген) **энергиянын** негизги булагы. Клетканын кыймыл, биосинтез, бөлүп чыгаруу ж.б. иш аракеттери үчүн энергия АТФ түрүндө керек. Моносахариддер, дисахариддер жана полисахариддер адамдын организмдинде терең ажыроого учурайт. Анын натыйжасында аденозинтрифосфаттын көптөгөн молекуласы синтезделип,  $\text{CO}_2$  жана  $\text{H}_2\text{O}$  айланат. Андан чыккан энергия, организмдин бардык физиологиялык функцияларынын үзгүлтүксүз иштешин камсыз кылат. Бул учурда 1 г углевод толук ажыраганда 17,6 кДж энергия бөлүнүп чыгат.

2. Углеводдор нуклеотиддердин жана нуклеин кислоталардын, коферменттердин, гликолипиддердин, протеолипиддердин жана протеингликандардын курамына кирет.

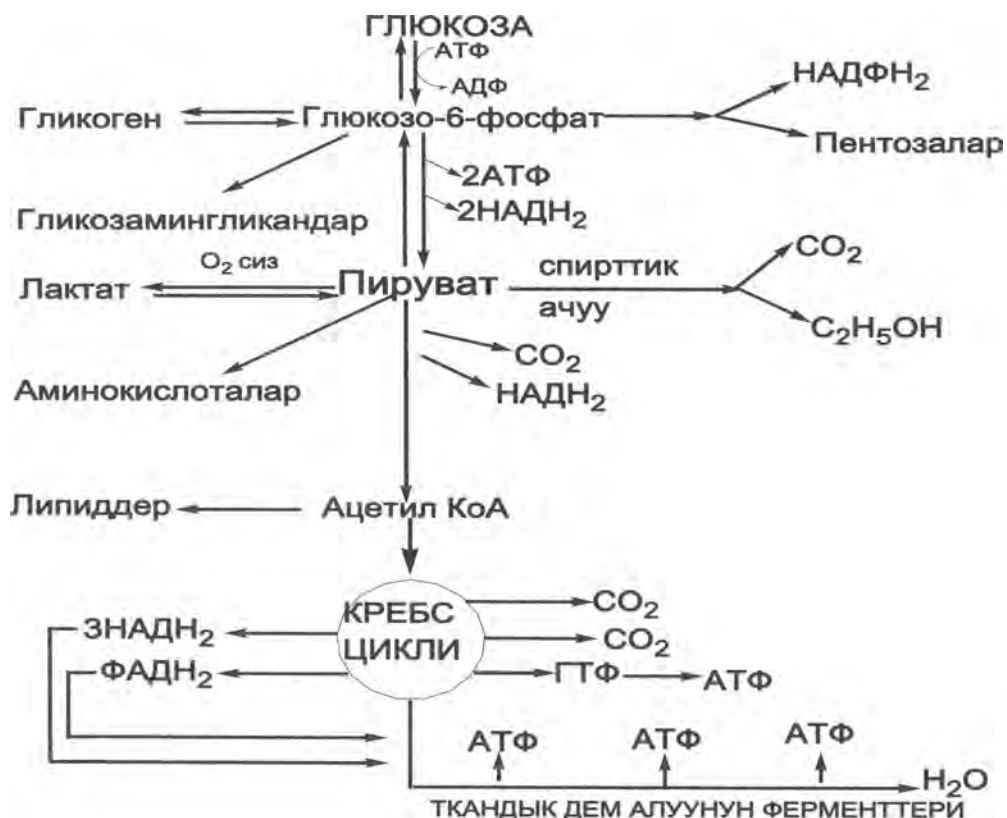
3. Углеводдор энергетикалык кызматтан башка, куруучу кызматты да аткарат. Мисалы, организмдин тутумдаштыргыч ткандарынын клетка аралык затынын негизин протеингликандар түзөт.

4. Организмде углеводдордон липиддер жана кээ бир аминокислоталар синтезделет.

5. Кээ бир курамында углеводдору бар татаал белоктор же болбосо гликопротеиндер-булар ферменттер, белок-ташуучулар, гормондор, иммуноглобулиндер ж.б.
6. Глюкуроиддер (мисалы, УДФ-глюкорон кислотасы) эндогендик зыяндуу заттардын жана ксенобиотиктердин зыянсыздандыруу процессинде катышышат.

Ошентип, углеводдор көп түрлүү кызматтарды аткарышат жана ар бири организм үчүн өтө маанилүү. Адамдын организмде кенири тараганы глюкоза. Ал углеводдордун энергетикалык жана пластикалык кызматынын ортосундагы байланыштыруучу звеносунун ролун аткарат, андыктан глюкозадан бүт калган моносахариддер пайда болот.

Организмде глюкозанын булактары тамак-аштагы углеводдор: крахмал, гликоген, сахароза жана лактоза. Мындан сырткары, организмде глюкоза аминокислоталардан, глицеринден жана кетокислоталардан синтезделет.



28-сүрөт. Клеткада глюкозо-6-фосфатты колдонуу (иштетүү) жолдору.

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

Мөмөлөр менен жемиштердин жана балдын таттуу даамы, анда глюкоза менен фруктозанын болушуна жараша болот.

Дисахариддерден кызылча (же тростник) жана сүт канттары маанилүү; полисахариддерден крахмал (өсүмдүктөрдө), гликоген (жаныбарларда), клетчатка (целлюлоза) кеңири таралган.

## **7.2. Углеводдордун ичеги-карында иштетилип синирилиши**

Углеводдордун ажыроосу, ооз көңдөйүндө шилекейдеги  $\alpha$ -амилаза ( $\alpha$ -1,4-гликозидаза) ферменттеринин жардамы менен башталат. Ооз көңдөйдө  $\text{pH} = 6,5-7,5$ . Бул амилаза ферменти үчүн оптималдуу болуп эсептелинет. Бул учурда тамак-аш менен кошо кирген углеводдор крахмал жана гликоген олигосахариддерге ажырайт. Андан ары углеводдор ашказанга келип түшүшөт. Ашказанда чөйрө абдан кычкыл болгондуктан, шилекей амилазасы ишин токтотот.

Андан соң углеводдор он эки эли ичегиге өтүшөт ( $\text{pH} = 7,2 - 7,8$ ). Бул жерде уйку без суюктугунун  $\alpha$ -амилазасы углеводдордун андан ары декстриндерге (аралык продукталар) жана дисахариддерге чейин ажырашын камсыз кылат.

Крахмалдардын жана гликогендин негизги ажыроосу ичке ичегиде жүрөт. Мында  $\alpha$ -амилаза уйку безинен ичке ичегиге түшүп олигосахариддер жана дисахарид мальтоза пайда болот. Олигосахариддер жана гликогендин молекуласынын бутактанган жерлериндеги  $\alpha$ -(1-6) гликозид байланыштары панкреатикалык суюктуктун өзгөчө 1,6-гликозидаза жана олиго-1,6 гликозидаза ферменттери менен гидролизденишет (8-таблица). Жыйынтыгында эки глюкозанын молекуласынан турган мальтоза дисахаридди пайда болот, андан ары мальтоза ичке ичегинин мальтаза ферментинин жардамы менен эркин глюкозага ажырашат. Ошондой эле тамак-аш менен сахароза жана лактоза дисахариддери дагы киришет. Алар тиешелүү түрдө ичке ичегинин ферменттери сахараза жана лактаза менен ажырашышат. Сахароза 1 молекула глюкозага жана 1 молекула фруктозага ажырайт, ал эми лактоза 1 молекула глюкозага жана 1 молекула галактозага ажырашат.

**8-таблица. Углеводдордун ичеги-карынды иштетилип сиңирилиши.**

Ичеги- карын системасы	Ферменттер	Реакциялар жана гидролиздин продукталары
Ооз көңдөй: шилекей pH= 6,5 – 7,5	α-амилаза	$[C_6H_{10}O_5]_n + nH_2O \xrightarrow{\alpha\text{-амилаза}} n[C_{12}H_{22}O_{11}]$ крахмал                      мальтоза
12-эли ичеги: Уйку безинин ширеси pH= 7,2 – 7,8	α-амилаза, амило-1,6- глюкозидаза, олиго-1,6 глюкозидаза	$[C_6H_{10}O_5]_n + nH_2O \rightarrow n[C_{12}H_{22}O_{11}]$ крахмал,                      мальтоза гликоген
Ичке ичеги: ичеги ширеси pH= 7,2 – 7,8	Мальтаза	$\text{Мальтоза} + H_2O \rightarrow 2\text{мол. } C_6H_{12}O_6$ глюкоза
	Сахараза	$\text{Сахароза} + H_2O \rightarrow \text{глк} + \text{фру}$
	Лактаза	$\text{Лактоза} + H_2O \rightarrow \text{глк} + \text{гал}$

Демек, тамак-аш углеводдорунун ажыроосунун негизинде ичке ичегиде төмөнкү моносахариддер: глюкоза, галактоза жана фруктоза пайда болот.

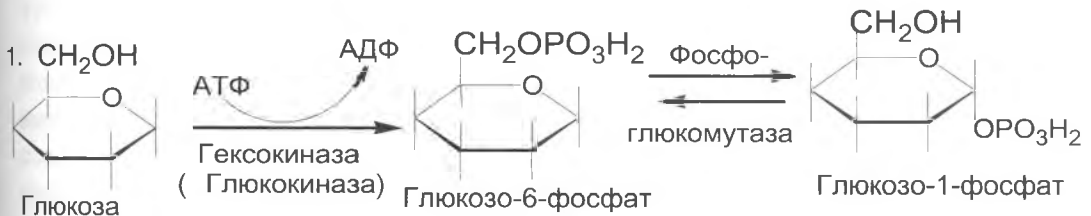
Пайда болгон моносахариддер ичегинин клеткасынан канга атайын ташуучулардын катышуусунда жеңилдетилген диффузия жолу менен өтөт, о.э. глюкоза жана галактоза активдүү транспорт - симпорт механизми аркылуу, АТФ жана  $Na^+$  иондорунун жардамы менен канга сиңирилишет. Бул механизм моносахариддерди концентрациянын градиентине каршы ташылышын камсыз кылат. Ошондуктан, бул механизм ичегиде глюкозанын саны аз болгондо (түнкү ачка калуу жана тамактануу убакыттардын аралыктарында) жүрөт. Канга сиңирилген 90% моносахариддер боорго келип түшөт. Бул жерде ткандарга керектүү углеводдор ташылып жеткирилип, калган саны боордо гликоген түрүндө топтолуп, сакталып турат. Гликоген глюкозанын запасы болуп эсептелет жана организмдин ачка абалында кайрадан глюкозага ажырап, ткандарды эң негизинен энергия менен камсыз кылып турат. Гликоген скелет булчуңдарында да синтезделет.

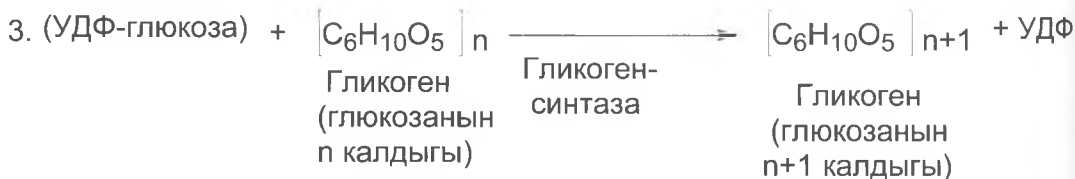
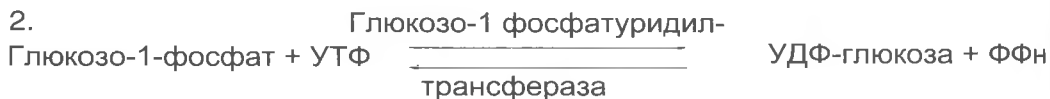
### 7.3. Гликогендин синтези

Боордун жана булчундардын клеткаларына түшкөн глюкозанын көп бөлүгү – запастык полисахарид - гликогенге айланат. Гликоген тамактануулардын аралыгында колдонулат. Алгач гексокиназа же глюкокиназа ферменттеринин катышуусу менен глюкоза фосфорилдөө реакциясына дуушар болот. Боордун клеткаларында бул реакцияны катализдеген эки фермент тең (гексокиназа жана глюкокиназа) бар, ал эми башка ткандарда гексокиназа гана таасир этет.

Гликогендин боордо синтезделишинин себеби **глюкокиназа** ферменти глюкозанын глюкозо – 6 – фосфатка айланышын канчалык санда болсо да камсыз кылат, анткени глюкокиназа гексокиназага салыштырмалуу он эсе активдүү, ал эми башка ткандарда бул реакцияны **гексокиназа** ферменти катализдейт. Бирок бул фермент глюкозо-6-фосфат менен кайрадан ингибирленип- активсизденип, көп санда глюкозаны айландыра албайт. Постабсорбтивтик абалда канда глюкозанын концентрациясы 5 ммоль/л чейин болот. Мындай концентрацияда глюкокиназадык реакциянын ылдамдыгы төмөн б.а. фермент активсиз болот. Тамактануу убагында көп санда глюкоза (10 ммоль/л жогору) капка венасы аркылуу боорго түшөт. Ошентип глюкокиназдык реакциянын ылдамдыгы жогорулайт жана глюкозанын көп бөлүгү боордо кармалат. Башка механизмдер менен катар, бул тамактануудан кийин периферикалык канда глюкозанын концентрациясынын өтө эле көтөрүлүп кетишин алдын ала сактайт. Клеткалык мембрана аркылуу глюкоза өтөт, ал эми ошол эле учурда глюкозо-6-фосфатты мембрана кайра артка өткөрө албайт. Ошентип, фосфорилдөө реакциясынын натыйжасында глюкоза клеткада «камалат». Гликогендин синтезинде глюкозанын калдыктарынын түздөн-түз донору болуп уридиндифосфатглюкоза (УДФ-глюкоза) кызмат кылат. УДФ-глюкозо- гликогенсинтазанын субстраты. Гликогендин синтези үчүн уютку катары глюкозанын калдыктары үч же андан көп болгон олигосахариддер катышат. Булар бири-бири менен  $\alpha$ -1,4-гликозиддик байланыштар менен бириккен.

#### Гликогендин синтезинин механизми



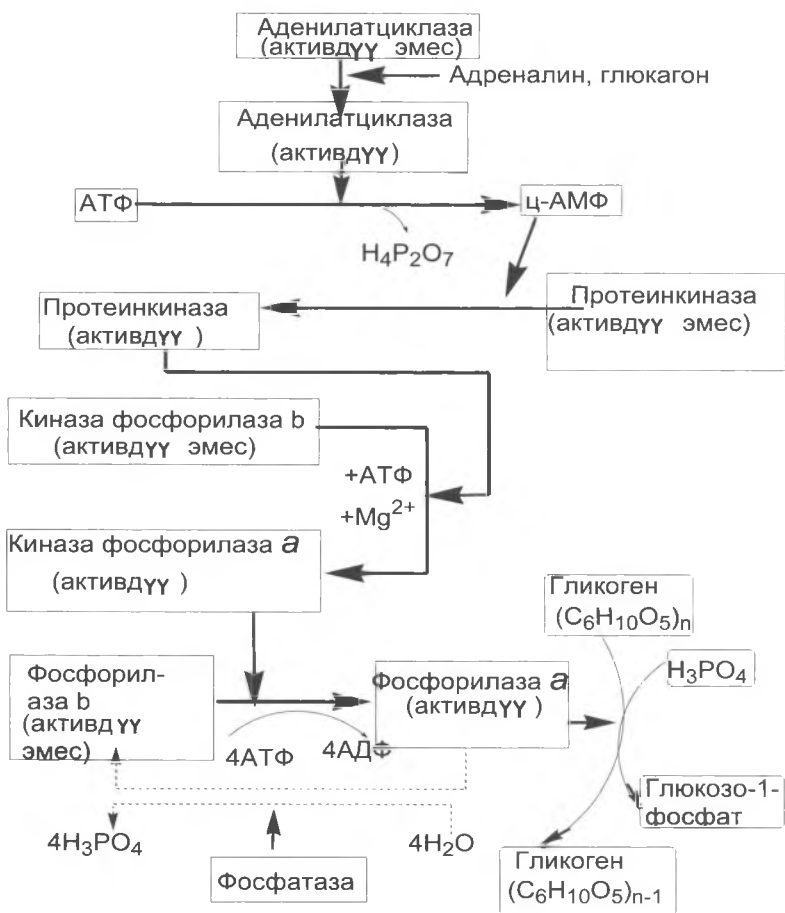


Гликоген боордо 2-6%, булчундарда 0,5-2% синтезделет. Булчундардын жалпы салмагы салмактуу болгондуктан, организмде гликогендин көп бөлүгү булчундарда жайгашкан. Ошентип, 6 миңден 1 млн глюкозанын калдыктарынан турган, молекулярдык салмагы  $1 \cdot 10^6$ дан  $2 \cdot 10^8$  абдан чоң гликоген синтезделинет.

#### 7.4. Гликогендин ажыроо механизми

Боордо жана булчундарда гликогендин топтолушунун натыйжасында нормада углеводдордун резервинин жыйналышына шарт түзүлөт. Организмде энергиянын сарпталышы күчөгөндө, БНС дүүлүккөндө бир катар бездерде гормондордун (адреналиндин, глюкагондун, тироксиндин ж.б.) секрециясы жогорулайт. Натыйжада боордо жана булчундарда гликогендин ажыроосу активдештирилет. 24 сааттын аралыгында ачка болгондо, боордун клеткаларында гликоген толук жок болот. Бирок, бир калыпта тамактанганда гликогендин молекуласы бир топ убакытка чейин сакталат. Тамактанбаганда жана ткандарга глюкоза түшпөгөндө, периферикалык бутактардын ажыроосунун эсебинен гликогендин молекуласы азаят. Ал эми тамакты кабыл алганда, гликогендин молекуласы баштапкы көлөмдөргө чейин өсөт.

Алгач адреналин жана глюкагон гормондору көп баскычтуу процесстин жүрүшүнө түрткү берет (29-сүрөт). Аденилатциклаза ферментинин таасири менен АТФтен ц-АМФ пайда болот. Бул кезекте ц-АМФке көз каранды протеинкиназа активдештирилет. Активдүү протеинкиназа киназа фосфорилазанын «в» формасын «а» формасына айлантат. Андан кийин фосфорилаза «в»нын фосфорилаза «а»га айланышы АТФтин төрт молекуласы жана киназа фосфорилаза «а» ферментинин катышуусу менен жүрөт. Андан ары активдүү фосфорилаза «а» гликогенден бир глюкозанын калдыгын глюкозо-1-фосфат түрүндө ажырап чыгышын катализдейт.



**29-сүрөт. Гормондордун катышуусу менен гликогендин ажыроо механизмин жөнгө салуу.**

Пайда болгон глюкозо-1-фосфат фосфоглюкомутаза ферментинин жардамы менен глюкозо-6-фосфатка айланат. Глюкозо-6-фосфат өз учурунда глюкозо-6-фосфатаза ферменти менен эркин глюкозага айланып, кандагы глюкозанын концентрациясын толуктайт. Ал эми булчундарда глюкозо-6-фосфатаза ферменти жок. Ошол себептүү булчундарда глюкозо-6-фосфат эркин глюкозага айланбастан, дароо эле гликолиз процессине кирип кетет. Гликолиз процессинин натыйжасында булчундардын иштешине керектүү АТФ бөлүнүп чыгат. Демек, булчундардагы гликоген, өзүнүн иштешин үчүн гана жумшалат. Ал эми боордогу гликоген ажыраганда эркин глюкоза пайда болот, б.а. боордун гликогени глюкозанын кандагы концентрациясын туруктуу кармоого жумшалат.



## 7.5. Гликолиз

Глюкозанын ткандарда ажыроосу же болбосо кычкылдануусу «гликолиз» деп аталат. Гликолиз (гр. «гликис» - таттуу, «лизис» - ажыроо) көптөгөн ферменттердин жардамы менен жүрүүчү татаал биологиялык процесс. Ал аэробдук жана анаэробдук болуп экиге бөлүнөт.

Аэробдук гликолиз учурунда цитоплазмада глюкоза пируватка чейин ажырайт, андан ары пируват митохондрияга кирип  $\text{CO}_2$  жана  $\text{H}_2\text{O}$  чейин толук ажырайт.

Анаэробдук гликолизде болсо, глюкоза дал ушундай эле пируватка чейин ажырайт дагы, андан ары сүт кислотасына айланып, толук кычкылданбайт.

### Гликолиздин реакциялары

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

Гликолиздин экинчи реакциясында глюкозо-6-фосфат фруктозо-6-фосфатка айланат, эки тарапты көздөй жүрөт жана кофакторлорду талап кылбайт.

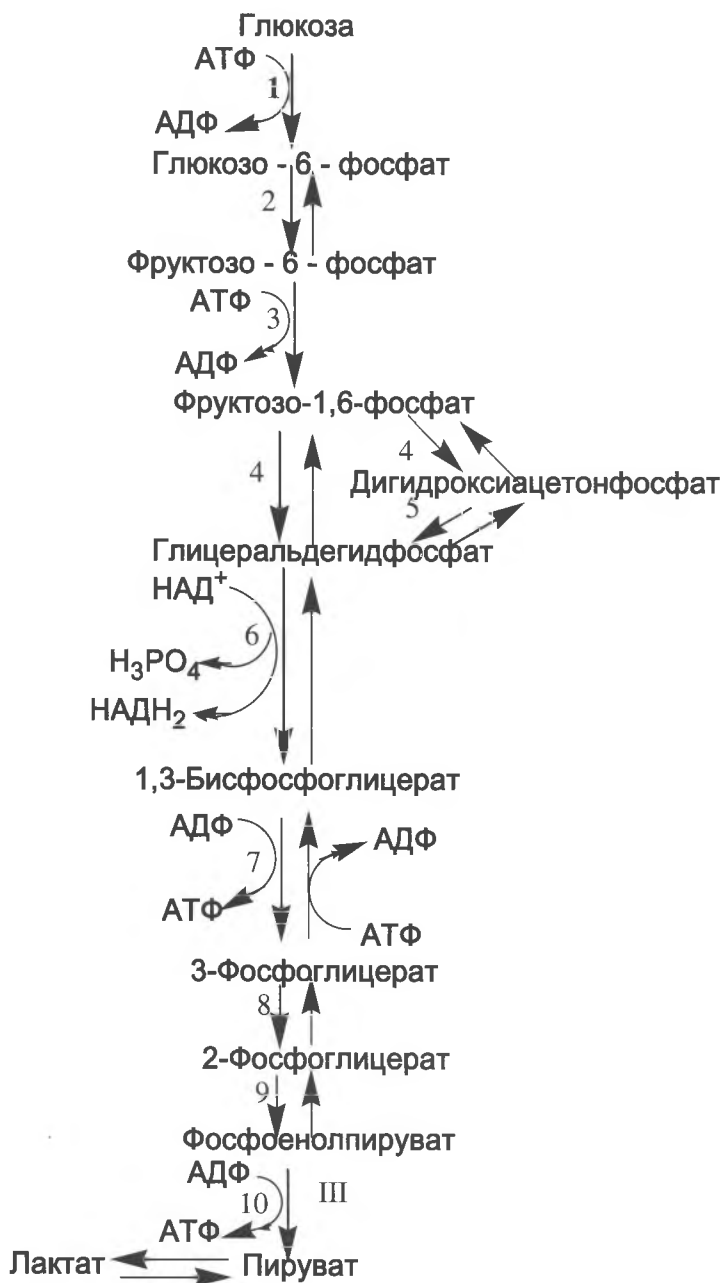
Үчүнчү реакция акырын жүрөт, Mg иондору керек, АТФтин экинчи молекуласынын эсебинен фосфорилдөө болот, ал кайталанбоочу реакция жана гликолиздин ылдамдыгын аныктайт.

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

Бешинчи реакция - бул триозофосфаттардын изомераза реакциясы. Кийинки реакцияларда түздөн-түз бирөө эле катышат: негизинен глицеральдегид- 3- фосфат. Керектөөсүнө карап кийинки айланууларда диоксиацетонфосфат глицеральдегид- 3-фосфатка айланат. Ошентип, **глицеральдегид-3-фосфаттын эки молекуласы** пайда болот. Демек, мындан ары процесс эки жолу кайталанат.

Алтынчы реакциянын натыйжасында глицеральдегид-3-фосфат субстраттык фосфорилдөөгө учурап, жогорку энергиялык байланыш 1,3-бисфосфоглицерат пайда болот жана НАД кычкылданып, **НАДН<sub>2</sub>** болуп калыбына келет.

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



Сегизинчи реакцияда фосфат группасынын ички молекулярдык ташуусу жүрөт, жана 3-фосфоглицерат 2-фосфоглицератка айланат. Оной кайталануучу реакция,  $Mg^{2+}$  иондорунун катышуусу менен жүрөт, ферменттин кофактору болуп 2,3 бисфосфоглицерат саналат.

Тогузунчу реакция енолаза менен катализденет, мында 2-фосфоглицераттан суу ажырап жана экинчи жогорку энергиялуу байланыш фосфоенолпируват пайда болот. Енолаза  $Mg^{2+}$  жана  $Mn^{2+}$  иондору менен активдештирилет жана кальцийдин фториди ( $CaF_2$ ) менен ингибирленет.

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

Анаэробдук гликолиздин баштапкы этабында глюкоза ( $C_6H_{12}O_6$ ) пируваттын эки молекуласына ажырайт.



Мында глюкозанын толук эмес кычкылдануусу жүрөт. Эгерде клеткада кычкылтек жок, же аз болсо, анда глюкозадан пайда болгон пируваттын эки молекуласы эки НАДН<sub>2</sub> жана сүт кислотасына калыптанат. Башкача айтканда, НАД ортодогу ташуучу ролду аткаргандыктан, глицеральдегид-3-фосфаттан (6-реакция) пируватка (11-реакция) суутекти ташып, сүт кислотасын пайда кылат. Ушуну менен анаэробдук гликолиз аяктайт. Глюкозанын кычкылтексиз, толук эмес кычкылданышынын натыйжасында АТФнын эки гана молекуласы пайда болот. Себеби жогоруда айтылгандай глицеральдегид-3-фосфаттан баштап процесс эки жолу кайталанат, 2 молекула пируват пайда болот жана 7- жана 10- реакция эки жолу кайталанганда 4 молекула АТФ пайда болот. Ал эми 1- жана 3- реакциялар үчүн сартпалган 2 молекула АТФти эске алсак, анда 4 молекула АТФти кемитебиз. Жыйынтыгында 2 молекула АТФ пайда болот.



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

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

## 7.6. Глюконеогенез

**Глюконеогенез** – глюкозанын углеводдук эмес компоненттерден синтезделиши. Мисалы, сүт кислотасы, пируват, кетокислоталар, аминокислоталар, глицерол ж.б. заттардан синтезделет, б.а. пируватка айлануучу бардык заттар же Кребс циклинин аралык продукталарынын бири, глюкозанын глюконеогенез жолу боюнча синтезделишине колдонулат. Глюконеогенез гликолиз процессинин жолу менен жүрөт, бирок тескери багытта жүрөт. Бул процесс боордун клеткасынын цитоплазмасында жана бөйрөктүн үстүнкү бетинде жүрөт. Бирок гликолиздин 3 реакциясы (гексокиназалык, фосфофруктокиназалык жана пируваткиназалык) кайталангыс реакциялар, ошондуктан глюконеогенез процессинде бул реакцияларды боордун өзгөчө ферменттери катализдейт. Бул реакцияларды “айланып өтүү” реакциялары деп аташат.

## 7.7. Глюкозанын аэробдук кычкылданышы

Глюкозанын аэробдук кычкылданышы үч этапта жүрөт:

1-этапта глюкоза жогорудагыдай эле 10 реакциянын негизинде пируватка айланат.

2-этапта пируват Ацетил-КоАга айланат.

3-этапта Ацетил-КоА Кребс циклине кирип, толугу менен  $\text{CO}_2$  жана  $\text{H}_2\text{O}$  чейин күйүп бүтөт (кычкылданат).



## 7.8. Пируваттын аэробдук метаболизми

Пируват аэробдук кычкылдануу учурунда, пируватдегидрогеназалык ферментативдик комплексинин жардамы менен ацетил - КоА, көмүр кычкыл газ жана НАДН<sub>2</sub> бөлүнүп чыгыт. Алгач пирожүзүм кислотасынын кычкылдануу декарбоксилдөөсү жүрөт.

Пируваттын кычкылдануусу митохондриянын (ички мембранасында) матриксинде, пируватдегидрогеназалык мультиферменттик комплекстин катышуусу менен жүрөт.

Бул процесске 3 фермент, 5 кофермент катышып, бир нече этаптар менен жүрөт.

Ферменттер:

1. E<sub>1</sub>- пируватдегидрогеназа;
2. E<sub>2</sub>- дигидролипоилацетилтрансфераза;
3. E<sub>3</sub>- дигидролипоилдегидрогеназа.

Коферменттер, витаминдер:

1. ТПФ- тиаминпирофосфат, В<sub>1</sub> витамини-тиамин;



3. HS-КоА- пантотендик кислотасы;
4. ФАД, В<sub>2</sub> витамини-рибофлавин;
5. НАД, РР витамини-никотин кислотасы.

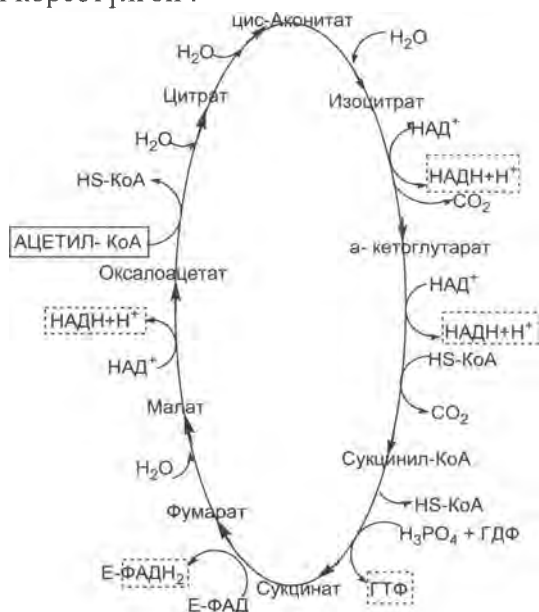
Ацетил-КоАнын толук кычкылданышы Кребс циклинде (үч карбондук кислоталардын цикли) жүрөт.

### Кребс цикли

Кребс цикли - бул ацетил-КоА нын кычкылданышынын жалпы акыркы жолу; катаболизм процессинде ал углеводдордон, май кислоталарынан жана аминокислоталарынан пайда болот жана алар клеткалык универсалдык “отун” ролун аткарат.

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

Кребс циклиндеги эң негизги натыйжасы же биологиялык мааниси – бир АТФке тете болгон бир молекула ГТФтин, о.э. энергияга бай үч НАДН<sub>2</sub> жана бир ФАДН<sub>2</sub> молекулаларынын пайда болушу. Төмөндө Кребс циклинин схемасы көрсөтүлгөн .



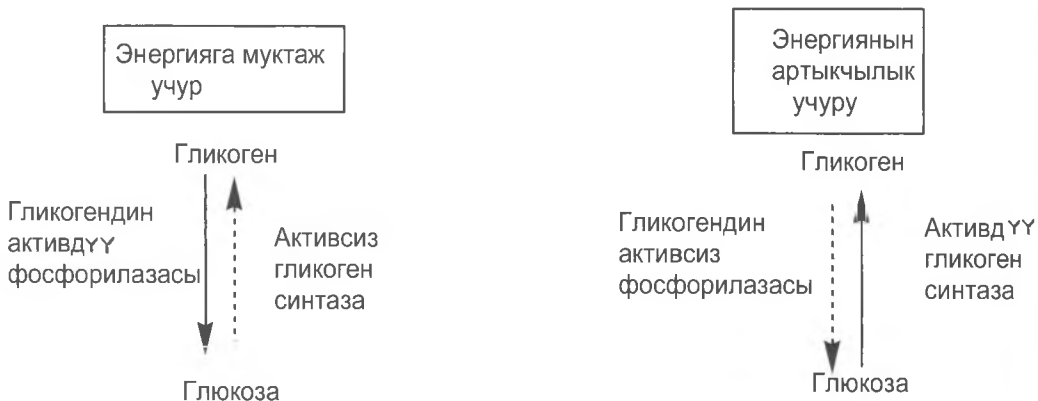
Схемада көрүнүп тургандай, Кребс циклинде бир молекула Ацетил-КоАнын толук кычкылданышы жүрөт.

### 7.9. Углеводдордун зат алмашуусун жөнгө салуу

Углеводдордун зат алмашуусу ферменттердин активдүүлүгүнө таасир этүүчү ар кандай факторлор аркылуу жөнгө салынат. Бул факторлорго субстраттардын концентрациясы, ар түрдүү реакциялардын продукталарынын саны, температура, биологиялык мембраналардын өткөргүчтүгү, көмүртек, коферменттер ж.б. кирет.

Гликогендин синтезинин жана ажыроосунун, гликолиздин жана глюконеогенездин ылдамдыгы:

- тамактануунун ыргагы менен,
- инсулин, глюкагон, адреналин гормондору менен,
- ферменттердин фосфорилдөөсү жана дефосфорилдөөсү менен байланыштуу (30-сүрөт).



**30-сүрөт. Учурга карата гликогендин метаболизминде ферменттердин активдүүлүгүнүн өзгөрүшү.**

### 7.10. Боордо жана булчундарда гликогендин метаболизми

Глюкозанын метаболизминин өзгөрүшү боордун жана булчундун клеткаларында жүрөт. Бул өзгөрүү тамактануунун ыргагына жана булчундун иштешинин активдүүлүгүнө байланыштуу.

Адамдардын тамактануу ыргагы - үч маал. Алардын аралыктары эки жолку тыныгуу менен бөлүнөт. Күндүзү ар бир тыныгуунун аралыгы 6-7 саатка созулса, ал эми түнкү 10-12 сааттык тыныгуу болот.

Тамактануудан кийин углеводдордун сиңирилиши 2 сааттан кийин, майлар жана белоктор 4-5 сааттан кийин аяктайт. Бул тамак сиңирүүчү же абсорбтивдик учур болот. Булардан кийин постабсорбтивдик учур жүрөт.

Абсорбтивдик учурда:

- глюкоза гликогенге айланат, ал боордо жана булчундарда топтолот, гликолиз жана пируваттын кычкылданышы ылдам жүрөт,
- пайда болгон ацетил-КоАнын бир бөлүгү майлардын синтезине жана депонирлөөгө (сакталышына) колдонулат,
- белоктун синтези күчөйт.

Постабсорбтивдик учурда бул процесстер карама-каршы тарапка өзгөрөт:

- гликоген ажырайт,
- глюконеогенез ылдам жүрө баштайт,
- майлардын кычкылданышы күчөйт,
- белоктордун ажыроосу да күчөйт.

Ошентип, запас заттар энергиянын булагы катары жана пластикалык максатта колдонулат.

Эскертип кетүү керек, инсулиндин жана глюкогондун синтези жана секрециясы глюкозанын саны менен жөнгө салынат: канда глюкозанын концентрациясы жогорулаганда инсулиндин секрециясы күчөйт, ал эми бул учурда глюкогондун секрециясы басаңдайт. Ошентип, тамактануу (абсорбтивдик) учурда инсулиндин концентрациясы көтөрүлөт, глюкогондуку төмөндөйт. Ал эми постабсорбтивдик учурда бул көрүнүш тескерисинче жүрөт. Бирок, глюкогондун концентрациясынын өзгөрүшүнүн амплитудасына караганда инсулиндики көбүрөөк экенин белгилеп кетүү керек: инсулиндики болжол менен 7 эсе, ал эми глюкогондуку 1,5-2 эсе болот. Бул эки гормондордун метаболизмдерге таасир этүүсү карама-каршы: инсулин тамак-аш сиңирилишинде (абсорбтивдик абалда) заттардын запастоо процесстерин күчөтөт, ал эми постабсорбтивдик абалда глюкогон-бул заттарды мобилизациялайт. Ошондуктан, метаболитикалык процесстердин багыты бул эки гормондордун концентрациясынан эмес, инсулин-глюкогондук индекстен көз каранды. Инсулин жана глюкогон сигналдарды клеткага мембраналык рецепторлор аркылуу, о.э. аденилатциклаздык системаны активдештирүү жолу менен өткөзөт.

Тамак сиңирүү аяктагандан кийин инсулин-глюкогондук индекс азаят. Глюкогон сигналдарды клеткага аденилатциклаздык система аркылуу өткөзөт, клеткада протеинкиназа активдештирилет, ал гликогенсинтазаны фосфорилдейт жана инактивдештирет: гликогендин синтези токтойт, бирок анын ажыроосу жүрөт (31-сүрөт). Абсорбтивдик абалда инсулин-глюкогондук индекс көтөрүлгөндө: инсулин өзүнүн рецепторун активдештирүү аркылуу каскад реакциясына кирет. Мунун жыйынтыгы болуп, гликогенсинтазанын дефосфорилдөөсү (активдештирүүсү) саналат жана гликогендин синтези жүрө баштайт.

Ошентип, инсулин глюкозанын метаболизмдин жүргүзөт, о.э. глюкогондун кээ бир таасир берүүсүнүн жыйынтыгын токтотот. Ошондой эле глюкогондун инсулинге болгон таасири белгилүү.

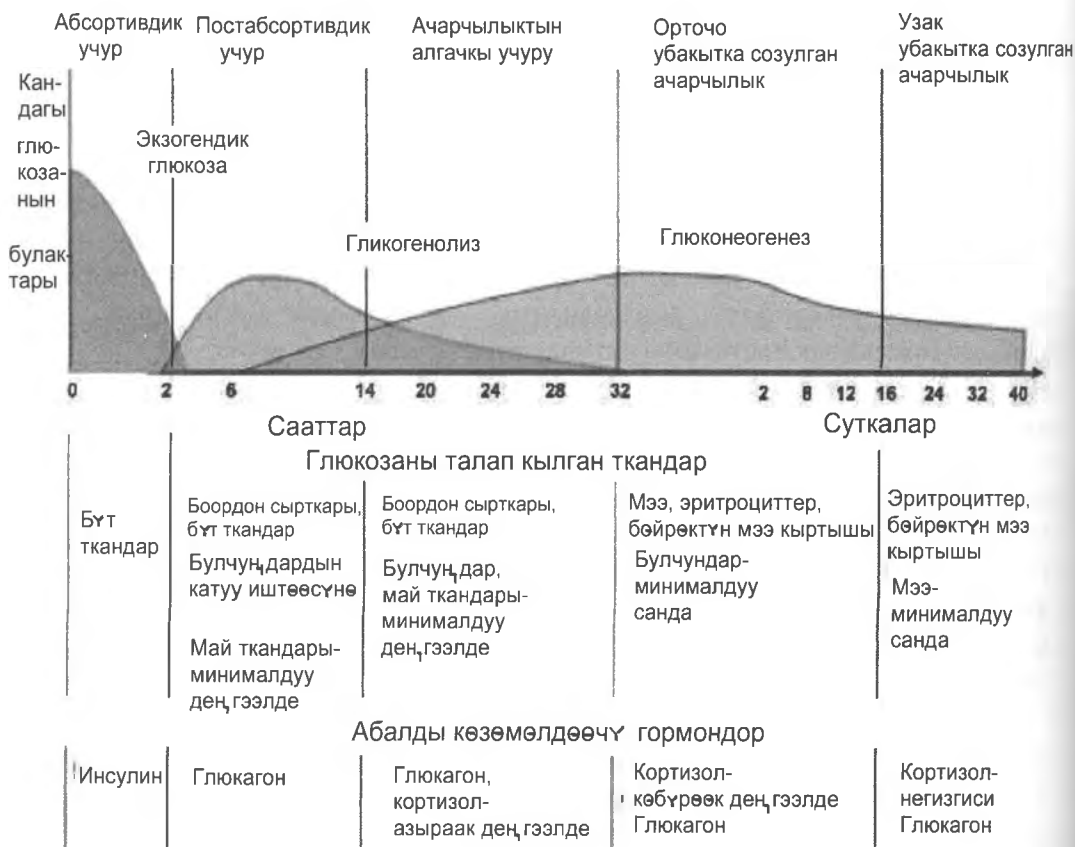
Боордогу гликогендин алмашуусу тамактануунун ыргагына гана эмес, булчуңдардын активдүүлүгүнө дагы байланыштуу. Бул учурда гликогендин ажыроосуна түрткү берүүчү сигнал болуп, адреналин эсептелет. Канда адреналиндин концентрациясы булчуңдардын иштешинде жана стрессе (күйүттө) жогорулайт.

Гепатоциттерде адреналиндин эки түрдүү рецепторлору бар:

- $\beta_2$  – рецепторлор, сигналдарды аденилатциклаздык система аркылуу өткөрүүчү,
- $\alpha_1$  – рецепторлор, сигналдарды инозитолфосфаттык система аркылуу өткөрүүчү.



Адреналиндик сигналды өткөрүүдө  $\beta_2$  –рецепторлор гликогендин ажыроосун активдештирет. Мындай учур глюкагон менен жөнгө салууда да байкалат. Сигналдар  $\alpha_1$ - рецепторлор аркылуу өткөрүлгөндө, кальмодулин- $4Ca^{2+}$  комплекс жана кальмодулинге көз каранды протеинкиназа негизги ролду ойнойт. Кальмодулинге көз каранды протеинкиназа гликогенсинтазаны фосфорилдейт: гликогендин синтези токтойт.



**31-сүрөт. Абсорбтивдик учурда жана ачка калууда канда глюкозанын гомеостазы.**

Гликогенфосфорилаза активдештирилет: гликогендин ажыроосу башталат. Мындай процесстердин которулушу өтө бат жүрүп, адреналиндик сигнал пайда болгондо, бир нече секундада гепатоциттер глюкозаны канга бөлүп чыгарышат.

Боордо адреналинди глюкагондун синергисти деп аташат. Булчуңдардын интенсивдүү иштөөсүндө (жыйрылуусунда), глюкагон

гликогендин ажыроосуна түрткү берип, глюкозаны пайда кылат. Бирок булчуңдарды бул глюкоза менен камсыз кылуу жетишсиз болушу мүмкүн. Абсорбтивдик учурда булчуң клеткалары глюкозаны активдүү керектейт жана гликогенди синтездейт, мында алиментардык гиперглюкоземия байкалат.

Булчуңдарда глюкагондун рецепторлору жок жана гликогендин ажыроосу  $\text{Ca}^{2+}$  иондору менен жүрөт.

Кыска мөөнөттөгү булчуңдардын жыйырылышында, булчуң клеткаларында гликогендин ажыроосунан пайда болгон глюкозо-6-фосфат энергиянын негизги камсыздоочусу болот.

Булчуңдар тынч абалдан интенсивдүү кыймыл-аракет ишине өткөндө скелеттик булчуңдардын энергияга болгон муктаждыгы 10 эсе көтөрүлөт. Адреналиндин таасири менен гликогендин ажыроо каскады жүрө баштайт. Ошондой эле, бир мезгилде аденилатциклздык, инозитолфосфаттык, кальмодулин менен байланышкан механизмдер жүрөт. Бул каскаддарда сигналдарды күчөтүүчү тепкичтер (баскычтар) бар. Мисалы, аденилатциклзанын бир молекуласы ц-АМФтин көп молекуласын синтездейт, сигнал күчөйт.

## 8-БӨЛҮМ

### ЛИПИДДЕРДИН АЛМАШУУСУ

#### 8.1. Липиддер жана алардын аткарган кызматы

**Липиддер** (грек тилинен λίπος, lípos - май) - бардык тирүү клетканын курамына кирип, тиричиликте маанилүү роль ойногон май сыяктуу заттар. Липиддер жаныбарлар менен өсүмдүктөрдүн бардык клеткаларында кездешет. Алар клеткалык түзүлүштөрдүн көбүнүн курамына кирет. Липиддер полярдуу эмес эритмелерде б.а. органикалык эриткичтерде (мисалы: хлороформ, бензол, эфир, ацетон ж.б) жакшы эрийт, бирок сууда эрибей турган органикалык заттар. Клеткадагы негизги биологиялык жана химиялык процесстердин жүрүшү липиддер менен түздөн - түз байланыштуу. Организмде липиддер – энергиянын негизги булагы.

Липиддердин биологиялык мааниси (аткарган кызматы) өтө чоң жана көп түрдүү болот:

1. организмде липиддер энергиянын негизги булагы болуп саналат;
2. биологиялык мембрананын негизги компоненти болуп, заттарды тандап өткөрүүдө, чоң ролду ойнойт;
3. нерв импульстарын өткөрүүдө, клетка аралык байланышты түзүүдө катышат;
4. запас түрүндө май ткандарда топтолот;
5. коргоо кызматын аткарат -ички органдарды жана ткандарды сырткы механикалык таасирлерден коргойт;
6. организмде энергияны топтоп жылуулукту бир калыпта кармап турат;
7. майда эрүүчү витаминдерди эритет жана өтүн катышуусу менен сиңирет;
8. ферменттердин активдүүлүгүнө таасир этет;
9. булчундардын жыйрылуусуна;
10. иммунохимиялык процесстерге катышат. Адамдын жана жаныбарлардын организми бардык негизги липиддерди синтездөөгө жөндөмдүү, ошондой эле аларды тамак аркылуу алышат.

#### 8.2. Липиддердин классификациясы

Липиддердин классификациясы структуралык өзгөчүлүктөрүнө негизделген.

А. Жөнөкөй липиддер:

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

Б. Татаал липиддер:

1. Фосфолипиддер: глицеринден жана май кислоталарынан сырткары, аминоспирттен, фосфор кислотасынын калдыктарынан турат. Мисалы: Фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин жана фосфатидилсерин;
2. Гликолипиддер ( кошумча углеводдору бар);
3. Стероиддер (циклопентанпергидрофенантрен бар);
4. Липопротеиндер (белоктун жана липиддердин комплекси).

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

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

**Каныккан жогорку май кислоталары:**

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

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

**Каныкпаган жогорку май кислоталары:**

$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_5 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH}$  - пальмитолеин кислотасы ( $\text{C}_{16}$ );

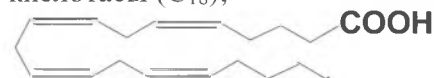
$\text{CH}_3 - (\text{CH}_2)_7 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH}$  - олеин кислотасы ( $\text{C}_{18}$ ).

Организм үчүн май кислоталардын булагы болуп, тамак азыктарындагы липиддер жана организмде синтезделүүчү жогорку май кислоталары (ЖМК) саналат. Май кислоталары резервдик майлар (триглицериддер) жана татаал липиддер үчүн колдонулат. Алардан  $\text{CO}_2$  жана  $\text{H}_2\text{O}$  чейин кычкылданып, АТФ синтезделинет.

**Көп каныкпаган жогорку ( $\omega$  - омега) өсүмдүк май кислоталары:**

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

$\text{CH}_3 - \text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{CH} = \text{CH} - (\text{CH}_2)_7 - \text{COOH}$  - линолен кислотасы ( $\text{C}_{18}$ );



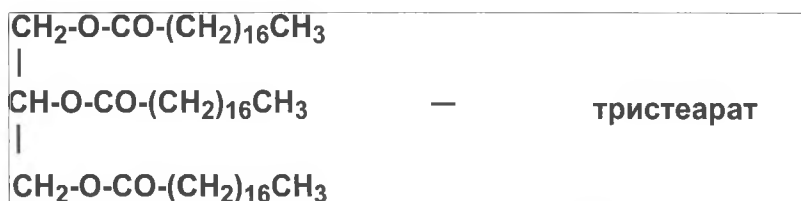
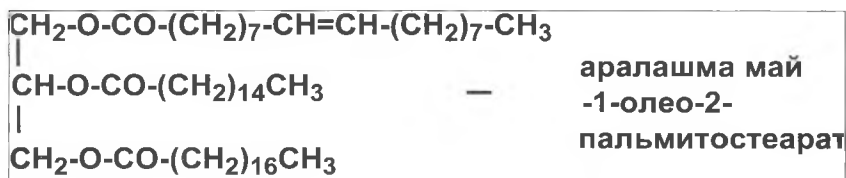
арахидон кислотасы ( $\text{C}_{20}$ )

Алмашбоочу май кислоталары атеросклероз оорусунун өрчүшүнө тоскоол кылат, кан айланууну жакшыртат, кардиопротектордук жана антиаритмиялык таасирге ээ. Көп каныкпаган жогорку ( $\omega$  омега) май кислоталары организмдин сезгенүү процессине катышат, ткандардын азыктандыруусун жакшыртат.

### 8.3. Триглицериддер (ТГ, ацилглицеролдор)

Организмде нейтралдуу майлар протоплазматикалык майлар түрүндө же резервдик майлар түрүндө жайгашкан. Протоплазматикалык майлар клетканын структуралык компоненти болуп саналат. Организмде бул эки түрлүү майлардын ролу бирдей эмес. Протоплазматикалык майлар туруктуу химиялык курамы бар жана ткандарда белгилүү санда гана болот. Патологиялык семирүүдө да анын саны өзгөрбөйт. Бирок резервдик майлардын саны чоң өзгөрүүлөргө дуушар болот. Негизинен жаратылыштагы нейтралдуу майларды триглицериддер түзөт.

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



### 8.4. Фосфоглицериддер (фосфолипиддер-ФЛ)

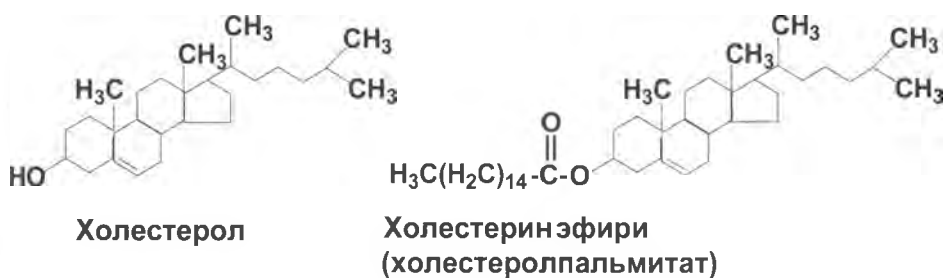
Фосфолипиддер фосфатиддик кислотасынын туундусу. Ал көп атомдуу спирттерден (глицерин), же сфингозинден жогорку май кислоталардын жана фосфор кислотасынын калдыктарынан турган татаал эфирлер. Фосфолипиддердин курамына азоту бар аминоспирттер да кирет. Мисалы: холин, этаноламин жана серин. Бүт фосфолипиддер полярдуу липидер болуп саналат.

Фосфолипиддер биомембрананын негизги структуралык компоненти болуп саналат, алар биологиялык зарыл процесстерге катышат. Өзгөчө нерв импульстарын өткөрүүдө катышып, клетка аралык байланышты түзөт.

## 8.5. Стероиддер

**Стероиддер** - активдүүлүгү жогорку болгон биологиялык заттар. Стероиддер жаратылышта кеңири тараган заттар. Стероиддерге холестеринден сырткары, кортикостероиддер, жыныс гормондору, өт кислоталары кирет.

Организмде холестериндин 50% эркин жана 50% эфирлер түрүндө жогорку май кислоталары менен (айыркча пальмитин кислотасы) болот. Холестерин бүт клеткалардын биомембранасынын курамына кирет. Мембранада холестерин дифилдик касиетке ээ, ошондуктан ал мембрананын негизин түзгөн полярдуу фосфолипиддер менен байланышат. Холестеринден D<sub>3</sub> витамини (кишинин терисинен), өт кислоталары (өттүн 80% түзөт), кортикостероиддер, жыныс (эркек жана аял) гормондору синтезделет.



## 8.6. Тамактанууда липиддердин ролу

Адамдардын тамактануу рационунда липиддер сөзсүз түрдө болушу керек. Организмге суткасына, орто эсеп менен 60-80гр жаныбар жана өсүмдүк майы келип түшөт. Улгайган адамдар, о.э. жеңил жумуш жасагандар майды аз талап кылат, суук климатта жашагандар жана оор жумушта иштегендер майды көп талап кылат. Белоктор менен углеводдорго салыштырмалуу майлардын энергетикалык баалуулугу жогору: 1гр май кычкылданганда организм 38,9кДж (9,3ккал), ал эми 1гр белок же углевод кычкылданганда 17,2 кДж (4,1ккал) энергия алат. Организмге өсүмдүк майы аркылуу линол, линолеин жана арахидон кислоталары келип түшөт, алар алмашпоочу май кислоталарына кирет, б.а адамдын организми аларды синтездөөгө жөндөмсүз. Ошондой эле май тамакка даам берип турат. Өнүккөн өлкөлөрдө майды эң көп колдонушат, ошондуктан 40% ашык

энергияны сарптоону жабдыт. Майлуу тамак менен тамактануу организмде энергияны физиологиялык жактан керектөөсүн жабдып турат, ошондуктан калктын бир аз бөлүгүндө май басуу байкалат.

### **8.7. Липиддердин ажыроосу жана сиңирилиши**

Липиддердин ажыроосу жана сиңирилишинин жалпы этаптары:

1. Ичеги-карын системасынын ферменттери өзүнүн иштерин башташ үчүн, тамак-аштагы майлар эмульгацияланыш керек;
2. ичеги-карын системасынын ферменттеринин таасири менен триглицериддер, фосфолипиддер жана холестерин эфирлери гидролизденишет;
3. сиңирүү процессиндеги продукталардан (май кислоталардан, моноглицериддерден, холестеринден) мицеллдер пайда болот;
4. пайда болгон мицеллдердин ичегинин эпителийсине өтөт;
5. энтероциттерде триглицериддердин, фосфолипиддердин жана холестерин эфирлеринин ресинтези жүрөт;
6. ичегиде ресинтезделген липиддерден – (негизинен) хиломикрондор жана (азыраак санда) жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер куралат (ЖТЛП) - жана бүт организмдерге таркатылат.

### **8.8. Ичеги-карында майлардын ажыроосу**

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

Эмчек эмип аткан учурда наристенин тил тамыр астындагы чел кабыгы, соруу жана жутуу кыймылына жооп катары лингвиалдык липазаны бөлүп чыгарат. Лингвиалдык липаза ооз көңдөйүндө өзүнүн таасир этүүсүн ишке ашырууга жетишпейт, ал аш-казанда өзүнүн таасирин  $pH=4,0-4,5$  ишке ашырат. Наристелерде ашказан липазасы да иштелип чыгып турат. Ашказан липазасы сүттөгү эмульгацияланган майлардын ажыроосун камсыз кылат. Чоң адамдарда тамактын курамына кирген майлардын ажыроосу, ичке ичегинин жогорку бөлүгүндө жүрөт. Он эки эли ичегиге түшкөн химус алгач нейтралдаштырылат, анткени тамак аш-казан согундагы HCL менен бирге түшөт. Аны бикарбонат (уйку безинин ширесиндеги) нейтралдаштырат. Он эки эли ичегиде майлар эмульгацияланат, өт кислоталарынын туздары күчтүү таасир этет. Биологиялык функциясы боюнча өт кислотасынын туздары ичегинин ичиндеги майларды эмульгациялоого түздөн-түз катышат жана сиңишине жардам берет.

Ичке ичегинин жогорку бөлүгүндө эмульгацияланган триглицериддердин көпчүлүгү уйку безинин ширесиндеги липазанын таасири менен ажырайт. Ичегиге липаза активсиз пролипаза түрүндө түшөт. Ал өт кислотасынын жана панкреатикалык белок колипазанын жардамы менен активдүү липазага айланат. Бул ферменттин таасиринен майлар глицеринге, эркин май кислотасына жана моноглицериддерге чейин ажырайт.

### **8.9. Фосфолипиддердин ичегиде ажыроосу жана сиңирилиши**

Организмге тамак-аш менен майлардан сырткары фосфолипиддер жана холестеролдун эфирлери түшөт.

Фосфолипиддердин ажыроосу дагы ичке ичегиде жүрөт. Фосфолипиддердин сиңирилүүсүндө бир нече ферменттер катышат, алар уйку безде синтезделинишет. Фосфолипаза  $A_2$  профермент түрүндө синтезделинет жана ичегинин көндөйүндө эле жарым-жартылай протеолиз жолу менен активдештирилет. Фосфолипаза  $A_2$ ни активдештирүүдө кальцийдин иондору да керек. Фосфолипаза  $A_2$  татаал эфирдик байланыштарды ажыратат, глицерофосфолипиддер тиешелүү лизофосфолипиддерге айланат жана бир эркин май кислотасы пайда болот. Лизофосфолипиддерге лизофосфолипаза таасир эткенде дагы бир эфирдик байланыш үзүлүп эркин май кислотасы жана глицерофосфоаминспирттер пайда болот. Көпчүлүк учурда фосфолипиддердин ажыроосу глицерофосфоаминспирттерге чейин гана ажырайт. Кээ бир учурда глицерофосфоаминспирттерге фосфолипаза C жана D таасир этсе эркин глицерол, фосфор кислотасы жана эркин аминспирттер дагы пайда болот. Демек, фосфолипиддер ичегиде фосфолипазалардын таасири менен төмөнкү продукталарга ажырайт: эркин май кислоталары, эркин глицерол, эркин ортофосфор кислотасы, эркин аминспирттер (холин, этаноламин, серин) жана глицерофосфоаминспирттер.

### **8.10. Холестериндин эфирлеринин ажыроосу жана бөлүнүп чыгышы**

Адамдын тамак-аш сиңирүүчү органдарына экзогендик холестерин табияты жаныбарлардыкы болгон тамак-азыктары менен (жумуртканын сарысы, эт, боор, мээ) барат. Табияты өсүмдүктөрдүкү болгон продукталарда холестерин болбойт. Холестериндин эфирлери холестеролэстеразанын таасири менен холестеринге жана май кислоталарына ажырайт.

Ичке ичегиде холестериндин сиңирилиши жүрөт жана анын булактары болуп:



- тамак-аштагы холестерин (0,3 -0,5 г/сут.);
- өттөгү холестерин (күн сайын өт менен 1-2 г эндогендик этерифицирленген эмес холестерин бөлүнүп чыгат);
- тамак сиңирүү системасынын эпителиясындагы жана ичегинин маңызындагы холестерин (0,5 г/сут) саналат.

Ичегиде экзогендик холестерин өт аркылуу түшкөн холестерин менен аралашат, натыйжада холестериндин аралаш фондусу пайда болот. Бул фонддогу холестериндин бир бөлүгү канга сиңирилет, ал эми калган бөлүгү- заң менен сыртка чыгат. Холестериндин кычкылдануу жана калыбына келүү процесстери жоон ичегиде микробдук флоранын ферменттеринин таасири менен жүрөт. Жалпысынан ичегиге эндогендик жана экзогендик холестериндер 1,8 -2,5 г түшөт. Анын ичинен 0,5 г холестериндер калыбына келген продукта - копростерин түрүндө заң менен чыкса, калган көпчүлүк бөлүгү кычкылданган – холестенон түрүндө чыгат.

Өтгөн пайда болгон холестерин эндогендик деп аталат, ал боордо ацетил-КоА синтезделет. Ошентип, холестериндин фондун толуктоонун эки жолу бар. Биринчиси боордо синтездөө жана экинчиси ичегиге келип түшүү менен толукталат .

Холестеринди бөлүп чыгаруу дагы эки жол менен жүрөт: боордо анын өт кислотасына кычкылданышы, андан соң алар заң менен экскрецияланат (суткасына ~ 0,5гр) жана өзгөрүлбөс холестеролдун экскреция жолу менен (ал дагы заң менен) жүрөт. Организмдин ашыкча холестеринден кутулуусунун негизги жолу болуп, холестерол менен өт кислотасынын бөлүнүп чыгаруусу саналат.

### **8.11. Май ткандары жана анын липиддик алмашууга катышуусу**

Чоң адамдардын май ткандарынын саны 20кг барабар, ал эми семиз адамдарда он эсе көбөйөт. Май ткандары негизинен май клеткаларынан же адипоциттерден турат, алар бүт организмде (теринин астында, ич көңдөйүндө, органдардын айланасында) тараган. Май ткандарынын 65% сакталып турган триглицериддерге тиешелүү. Бүт организмдеги майлардын 95% триглицериддерге таандык.

Май кислоталардын негизги булагы болуп резервдик майлар саналат. Алар “отун” катарында колдонушат. Скелет булчуңдары катуу күч кылганда ж.б. бир абалдарда энергиянын сарпталышы көтөрүлөт, май ткандарында триглицериддердин талап кылынышы күчөйт.

## 8.12. Кетон заттарынын метаболизми

Кетон заттарына:

- ацетоуксус кислотасы (ацетоацетат) ( $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_2\text{-COOH}$ ),
- $\beta$ -оксимай кислотасы ( $\beta$ - гидроксibuтират) ( $\text{CH}_3\text{-CH(OH)-CH}_2\text{COOH}$ ),
- ацетон ( $\text{CH}_3\text{-CO-CH}_3$ ) кирет.

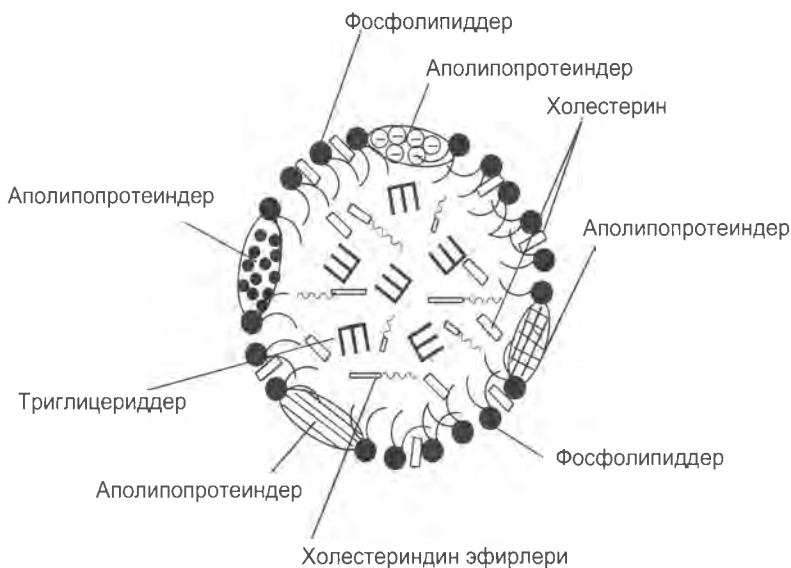
Жалпы же углеводдук ачка калууда жана кант диабетинде организмде кетон заттары боордон башка ткандарда белгилүү бир санда кошумча энергетикалык субстраттар катары пайда болот. Кетон заттары боордо ацетил-КоАдан синтезделет. Башка ткандар кетон заттарын синтездөөчү мүмкүнчүлүктөргө ээ эмес. Дөпдө сакталып турган майлардын липолиз процессинин натыйжасынан май кислоталардын  $\beta$ - кычкылдануусу ылдам жүрүп, боордо көп санда ацетил-КоА пайда болот. Ошондой эле, канда жогорку май кислоталардын концентрациясы жогорулайт, ал көп ткандар үчүн энергиянын булагы катары колдонулат. Бирок мээ жана нерв ткандары аны колдоно алышпайт, себеби жогорку май кислоталары гематоэнцефаликалык барьерден өтүү мүмкүнчүлүгүнөн чектелген. Анткени, жогорку май кислоталардын углеводороддук чынжырчасы узун жана аларды альбумин белогу ташыйт. Альбумин дагы жогорку молекулярдуу белок, ошентип май кислоталардын мембрана аркылуу өтүүсү мүмкүн эмес.

Клеткаларда глюкоза жетишсиз болгондо ацетил-КоАнын Кребс циклинде интенсивдүү кычкылдануусу чектелген, себеби оксалоацетаттын концентрациясы өтө көп санда эмес. Ачка болгондо жана диабетте оксалоацетат глюкозаны пайда кылуу үчүн керектелет. Ошондуктан оксалоацетат ацетил-КоА менен конденсацияланбайт. Мындай шартта ацетил-КоА метаболизминин жолу ацетоацетат жана  $\beta$ -гидроксibuтираттын б.а. кетон заттардын синтездери тарапка карай жүрөт.

Патологиялык абалда (өтө оор формасындагы диабетте, ачка калууда) канда кетон заттардын концентрациясы 16-20ммоль/л ге чейин көтөрүлөт.

## 8.13. Липопропротеиндердин фракциялары жана алардын кызматы

**Липопропротеиндер (ЛП)** – бул жогорку молекулярдуу сууда эрүүчү бөлүкчөлөр, белоктордун жана липиддердин комплекстери менен куралган (32-сүрөт).



### 32- сүрөт. Липопротеиндик бөлүкчөлөрдүн түзүлүшү.

Бул комплексте белоктор (аполипопротеиндер) фосфолипиддер менен бирге гидрофобдук үстүнкү монокатмарды түзүшөт, алар ички гидрофилдүү липиддик чөйрөнү курчайт жана суу чөйрөсүнөн коргойт. Мындан сырткары липиддердин кан агымы аркылуу ташылышын, о.э. органдарга жана ткандарга ташылышын камсыз кылат.

Организмде төмөнкү липопротеиндердин түрлөрү синтезделинет:

- төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер– ТТЛП
- өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер– ӨТТЛП
- жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер– ЖТЛП
- хиломикрондор.

**ТТЛП** кан бүртүкчөлөрүндө (плазмасында) ӨТТЛП пайда болот. Алар ХЛ жана триглицериддер бай келет. ТТЛП клеткаларга холестеринди камсыз кылып турат б.а. холестеринди боордон башка ткандарга ташыйт. Алар кан тамырлардын капталдарынан өтө алышат жана артериялардын атеросклероздук жабырканууларында биринчи субстрат катары кызмат кылат. Ошондуктан ТТЛП атерогендик липопротеин болуп эсептелет.

**ӨТТЛП** боордун гепатоциттеринде синтезделинет. Алар эндогендик триглицериддерди боордон башка ткандарга ташыйт.

**ЖТЛП** боордун гепатоциттеринде синтезделинет, курамында белоктор жана фосфолипиддер көп. ТТЛП жана ӨТТЛП караганда кан тамырлардын капталдарында тез метаболизденет. ЖТЛП тескерисинче холестеринди перифериялык ткандардан боорго ташыйт жана андан ары өт аркылуу

бөлүнүп чыгат. Ошентип, ЖТЛП клеткалык мембранадан холестеринди алып салат б.а клеткаларда жана кан тамырларда холестериндин топтолушун алдын алат. Ушул себептүү ЖТЛП антиатерогендик липопротеиндер деп аталат.

### **8.13.1. Май кислоталарынын $\beta$ -кычкылдануусу**

Май кислоталары кандагы альбуминдер менен байланышып органдарга жана ткандарга ташылышат. Май кислоталары ткандарда  $\beta$ -кычкылданууга дуушар болот же жарым- жартылай триглицериддердин, глицерофосфолипиддердин, сфинголипиддердин ж.б. бирикмелердин синтезине, о.э. холестериндин этерификациясына иштетилет. Май кислоталарынын  $\beta$ -кычкылдануусу боордо, бөйрөктө, булчуңдарда, жүрөктө жана май ткандарында жүрүшү далилденген. Мээде май кислоталарынын кычкылдануусу өтө төмөн. Мээ ткандары үчүн энергиянын булагы болуп, глюкоза саналат. Май кислоталардын катаболизми митохондриянын матриксинде аэробдук шартта гана жүрөт. Реакциянын акырында ацетил-КоА пайда болот. Май кислоталарынын  $\beta$ -кычкылдануу реакциясынан суутек ЭТЧга түшөт, ал эми ацетил-КоА Кребс циклинде кычкылданып, анда пайда болгон суутектер да ЭТЧ га ташылат. Ошондуктан май кислоталарынын  $\beta$ -кычкылдануусу – негизги метаболизм жолу, дем алуу чынжырчасында АТФтин синтезин камсыз кылат.

Май кислоталарынын кычкылдануу процесси көп баскычтуу.

#### **1. Май кислоталарын активдештирүү.**

Алгач май кислоталары активдештирилиши керек. Ацил-КоА - синтетаза цитозолдо да жана митохондриянын матриксинде да жайгашкан. Бул ферменттер углеводороддук чынжырчасы ар кандай узундукта болгон май кислоталардын спецификалдуулугу менен айырмаланат. Май кислоталардын кыска жана орто узундуктагы углеводороддук чынжырчалары митохондриянын матриксине диффузия жолу менен өтөт. Бул май кислоталардын активдештирилүүсү митохондриянын матриксинде жүрөт. Адамдын организмде узун чынжырчалуу май кислоталар митохондриянын сырткы мембранасында жайгашкан ацил-КоА – синтетазалар менен активдештирилет.

#### **2. Май кислоталарынын митохондриянын ички катмарына ташылышы.**

Май кислоталарынын  $\beta$ -кычкылдануусу митохондриянын матриксинде жүрөт, алар активдештирилгенден кийин митохондриянын ички катмарына ташылат. Май кислоталары мембрананын ички катмарына карнитиндин жардамы менен ташылат. Карнитин тамак-азыктары менен түшөт же С

витаминанин катышуусу менен алмашбоочу аминокислоталар: лизинден жана метионинден синтезделинет.

**3. Ацил-КоАны цитоплазмадан митохондрияга ташылат.**

**4. Митохондриянын ички катмарында май кислоталардын кычкылдануусу.**

Май кислоталардын кычкылдануу процесси бир нече энзимдик реакцияларды камтыйт.

Пайда болгон ацил-КоА андан ары көп баскычтуу  $\beta$ - кычкылдануу жолун өтүп, бутирил-КоАны пайда кылат, ал ацетил-КоАнын 2 молекуласына чейин кычкылданат. Мисалы, пальмитин кислотасынын ( $C_{16}$ ) кычкылданышы 7 циклди кайталайт, натыйжада ацетил -КоАнын 8 молекуласы пайда болот. Ошентип, май кислоталардын  $\beta$  – кычкылдануу процессинин суммардык теңдемеси төмөнкүдөй болот:



### Энергия балансы

Ар бир  $\beta$ -кычкылданууда  $\text{ФАДН}_2$ нин жана  $\text{НАДН}_2$  нин бирден молекуласы пайда болот. Алар дем алуу чынжырчасында кычкылдануу-фосфорилдөө процессинин натыйжасынан:  $\text{ФАДН}_2$  ден 2 АТФ,  $\text{НАДН}$ тан АТФтин 3 молекуласы синтезделинет, б. а. бир циклде АТФтин 5 молекуласы пайда болот. Пальмитин кислотасынын ( $C_{16}$ ) 7 жолу  $\beta$ -кычкылдануу процессине кирет, натыйжада АТФтин  $5 \times 7 = 35$  молекуласы пайда болот.

Пальмитин кислотасынын  $\beta$  -кычкылдануусунда Ацетил-КоАнын 8 молекуласы пайда болот, анын ар бири Кребс циклинде “күйүп” АТФтин 12 молекуласын пайда кылат. Натыйжада АТФтин  $12 \times 8 = 96$  молекуласы пайда болот. Ошентип, пальмитин кислотасынын толук кычкылдануусунда  $35 + 96 = 131$  АТФтин молекуласы пайда болот. Биринчи реакцияда пальмитин кислотасын активдештирүү үчүн АТФтин бир молекуласы керектелгендиктен, пальмитаттын бир молекуласынын толук кычкылданышынын жалпы энергетикалык чыгуусу  $131 - 1 = 130$  АТФтин молекуласына барабар.

1 моль пальмитин кислотасынын толук  $\beta$ -кычкылдануусунда 2338 ккал бөлүнүп чыгат, ал эми фосфаттык байланышка бай АТФ 7,8ккал/моль мүнөздүү. Организмде пальмитаттын кычкылдануусунда 990ккал ( $7,6 \times 130$ ) же 42% АТФтин ресинтези үчүн колдонулат, ал эми калганы жылуулук катары бөлүнүп чыгат.

Ошентип, стандарттуу шартта май кислоталардын кычкылдануусунун натыйжасында энергияны топтоо эффективдүүлүгү ~40% түзөт. Бул көрсөткүч гликолиздин, Кребс циклинин жана кычкылдануу-фосфорилдөө процесстеринин энергияны топтоо эффективдүүлүктөрүнүн көрсөткүчтөрүнө барабар болот.

#### **8.14. Липиддердин алмашуусун жөнгө салуу**

**Липиддердин** алмашуусу БНС нын симпатикалык жана парасимпатикалык бөлүмү аркылуу же эндокриндик без аркылуу жөнгө салынат.

Узакка созулган стресс учурунда канга катехоламин келип түшүп, триглицериддердин ажыроосун күчөтөт жана адамды арыктатат. Белгилей кетсек, май тканы симпатикалык нерв системасынын буласы менен инервацияланат, алардын сезгенүүсү норадреналиндин бөлүнүп чыгышына түрткү берет. Адреналин жана норадреналин май тканында, аденилатциклаза системасын активдештирүү жолу менен липазанын ылдамдыгын жогорулатат. Натыйжада сакталып турган майлардын мобилизациясы күчөйт жана кан плазмасында май кислоталардын саны жогорулайт.

#### **8.15. Эндокриндик без аркылуу жөнгө салынышы**

Ошондой эле гипофиздеги соматотроптук гормон (СТГ) дагы аденилатциклазанын синтезин күчөтүү жолу менен, же болбосо май клеткаларынын ядросундагы м-РНК синтезинин индукция жолу менен липолизди жөнгө сала тургандыгы далилденген. Башкача айтканда, адреналин аденилатциклазаны активдештирет, ал эми СТГ берилген ферменттердин синтезин күчөтөт. Гипофункциясында организмде майлардын топтолушуна алып келет, гипофизардык семирүү байкалат. СТГ продукциясы жогорулаганда липолиз стимуляцияланат, плазмада май кислоталардын саны көбөйөт. Инсулин липолизге адреналин жана глюкокортикоиддерди салыштырмалуу тескерисинче аракет кылат, же болбосо углеводдордон майлардын синтезин күчөтөт жана май кислоталардын кычкылданышын токтотот. Ошондой эле башка гормондор дагы майлардын алмашуусуна таасирин тийгизет. Гипофиздеги гормондордун жана жыныс гормондордун секрециясынын төмөндөшү майлардын синтездерин стимуляциялайт жана липолизди токтотот, натыйжада организм семирүүгө чалдыгат. Майлардын алмашуусун жөнгө салууда сырткы факторлор да чоң ролду ойнойт. Бул тамактануу, жынысы, курагы, жумуштун мүнөзү, жумуштун күн тартиби ж.б.

## 9-БӨЛҮМ БЕЛОКТОРДУН АЛМАШУУСУ

### 9.1. Тамактанууда белоктун нормасы

Тирүү жаратылыш тирүү эмес жаратылыштан бир катар касиеттери менен айырмаланат. Бул касиеттердин бардыгы эле белоктор менен байланыштуу. Ар бир белоктор уникалдуу, өзүнө тиешелүү түзүлүштөргө жана функцияларга ээ. Белоктор энергетикалык функцияны аткарат, өзгөчө тамак менен түшүүчү же экстремалдуу абалда денедеге белоктор тез ажыроого дуушар болот. Мисалы; ачка болгондо же патологияда (кант диабетинде) байкалат.

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

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

Белоктордун алмашуусу, организмдин физиологиялык абалы менен аныкталып, башка зат алмашуулар сыяктуу эле, борбордук нерв система аркылуу жөнгө салынат. Организмде эркин аминокислоталардын булагы болуп, тамак аштагы белоктор, жеке ткандардын белоктору, о.э. углеводдордон синтезделүүчү аминокислоталар саналат. Бул аминокислоталар белоктордун жана пептиддердин синтезине иштетилет. Мындан сырткары, бул аминокислоталардан өзгөчө кызматты аткарган белоктук эмес заттар пайда болот. Булар нуклеотиддер, холин, таурин, биогендик аминдер, гем, кээ бир гормондор ж.б. заттар. Ачка болгондо аминокислоталардын катаболизминен пайда болгон заттар АТФтин синтези үчүн энергиянын булагы болуп саналат. Эркин аминокислоталар организмде

30г чейин болсо, ал эми канда 36-65 мг/дл бар. Органдардагы жана ткандардагы белоктордун саны I бөлүмдө (Белоктордун түзүлүшү, касиеттери жана аткарган кызматтары. Жөнөкөй белоктор) 1-таблицада көрсөтүлгөн.

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

Белоктор баалуулугу толук жана баалуулугу толук эмес болуп экиге бөлүнөт.

Белоктордун биологиялык баалуулугун 20 аминокислота камсыз кылып турат жана алар ичеги карындын ферменттери менен сиңирилет, андан ары клеткаларга сиңирилет. Баалуулугу толук белокторго баардык **алмашбоочу аминокислоталар** кирет. Алар организмде синтезделбейт, азыктар менен камсыздалынат: булар - валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин. Гистидин жана аргинин алмашбоочу да, алмашуучу аминокислоталарга кирет. Бул аминокислоталардын бирөөсү эле кем болуп калса, белоктун синтези бузулат. Мындан сырткары, **L - аминокислоталар** (солго бурулуучу аминокислоталар) дагы ичеги - карындын ферменттери менен сиңирилет, о.э. клеткалардын ферменттери L-изомерлерге ыңгайлашкан.

**D - аминокислоталар** өсүмдүк белокторунда көп кездешет (буурчак, жүгөрү, төө бурчак), ошондуктан организмге сырттан келет. Суткасына 400г белок ажырап жана кайра синтезделинет жана 35 күндө бардык белоктор жаңыланып турат. Белок организмге жетишсиз болсо, (белок дистрофиясы-белоктук же толук эмес ачкачылык) ачкалык дартына алып келет. Адам ачкалыктан эң алгач арыктайт, алсызданат, кийин денени ак шишик басат. Эгерде тамактанбаса өлүмгө учурайт.

**Резервдик белоктор** - бул кандагы, боордогу жана булчуңдардагы белоктор, алар кескин учурларда жана ачкалыкта сарпталуучу энергиянын булагы болуп саналат.



Организмдеги белоктук алмашуунун абалы кабыл алган белоктун санына гана эмес, сапаттык курамына да байланыштуу. Жаныбарларга тажырыйба жүргүзгөндө, ар түрдүү белоктор бирдей эмес азыктык баалуулукка ээ болушу далилденген. Кабыл алган азыктык белоктун баалуулугунда аминокислоталардын курамы негизги мааниге ээ. Азыктык белоктун сиңирилүүсүнүн даражасы, алардын ичеги карында ферменттердин таасири менен ажыроо эффектисине байланыштуу экенин айтып кетүү керек. Бир нече белоктук заттардын (жүндүн, чачтын, канаттын ж.б белоктору) аминокислоталык курамы адамдардын денесиндеги белокторго жакын. Алар азыктык белок катары колдонулбайт, себеби алар адамдын жана жаныбардын ичеги карынында гидролизденбейт.

Белоктордун **биологиялык баалуулугу эссенциалдык (алмашбоочу)** аминокислоталардын касиети менен тыгыз байланышкан. Адамдын организмде алмашбоочу жана алмашуучу аминокислоталар бар. 20 аминокислоталардын ичинен 10 аминокислоталар оңой синтезделинет, мындай аминокислоталарды **алмашуучу** деп аташат. Алар углеводдук, липиддик ж.б аралык зат алмашуулардын продуктарынан синтезделиши мүмкүн. Калган 8 аминокислоталар организмде синтезделбейт, ошондуктан аларды жашоого керектелүүчү жана **алмашбоочу** аминокислоталар деп аташкан (9-таблица).

**9-таблица. Алмашбоочу жана алмашуучу аминокислоталар.**

Алмашуучу	Алмашбоочу	Алмашуучу	Алмашбоочу
Аланин	Аргинин <sup>1</sup>	Глутамин кислотасы	Лизин
Аспарагин	Валин	Пролин	Метионин
Аспарагин кислотасы	Гистидин <sup>1</sup>	Серин	Треонин
Глицин	Изолейцин	Тирозин	Триптофан
Глутамин	Лейцин	Цистеин(цистин)	Фенилаланин

Эскертүү: <sup>1</sup> Жарым алмашбоочу аминокислоталар.

Ошентип, адамдын нормалдуу жашоо тиричилиги үчүн бул 10 аминокислоталар тамак менен келип түшүшү зарыл. Чоң адамдар үчүн аргинин жана гистидин аз - аздан алмаштырылып турарын айтып кетүү керек. Аныкталгандай, дененин салмагынын жана жумушка жөндөмдүүлүгүнүн нормалдуу болушу үчүн - тамакта алмашбоочу аминокислоталардын саны гана эмес, алардын катнашы жана жалпы азоттук санынын мааниси дагы чоң ролду ойнойт. **Алмашуучу** аминокислоталар өзгөчө кызматы менен айырмаланат.

Ошондой эле **жарым алмашбоочу аминокислоталар** бар: гистидин жана аргинин. Бул эки аминокислоталар чоң адамдарда жетиштүү санда пайда болот. Ал эми балдардын организмнин нормалдуу өсүүсүнө бул аминокислоталар тамак-азыктары менен түшүшү керек. Ошондой эле жарым алмашбоочу аминокислоталар организмде жетишсиз болсо, башка заттардан синтезделиши мүмкүн.

Углеводдор менен майлар бири-биринин ордун толуктап турушат, себеби алар энергетикалык функцияны аткарышат. Ал эми белоктордун ордун толуктоого болбойт, анткени алардан ткандагы белоктор, же болбосо структуралык белоктор, зат алмашууну камсыз кылып туруучу ферменттер, гормондор, биологиялык активдүү пептиддер, ангиотензин, кининдер ж.б. синтезделинет. Кандагы белоктор - гемоглобин, канды уютуучу протромбин, фибриноген ж.б. факторлор да организмде эң маанилүү функцияларды аткарат.

**Азоттук баланс.** Организмде белоктун алмашуусунун бирден-бир көрсөткүчү - азоттук баланс, бул суткада азыктардын курамы менен организмге кирген азоттун керектелиши жана организмден чыккан (заара менен) азоттун санынын теңдиги.

**1. Азоттук салмактуулук** - бул адамдын нормалдуу абалында, тамак менен кабыл алган азоттун саны (белок түрүндө) организмден бөлүнүп чыккан азоттун (мочевина түрүндө) санына барабар. Эгерде адам азотту тамак менен жетишсиз алса, ал өзүнүн организмдеги белогун сарп кыла баштайт.

**2. Оң азоттук баланс:** бир суткада организмде азоттуу заттардын сыртка бөлүнүшүнө караганда көбүрөөк сиңирилүүсү. Жаш жеткинчектерде жана тезтиер балдарда, кош бойлуу жана бала эмизген аялдарда кездешет.

**3. Терс азоттук баланс:** организмден чыккан азоттун саны, тамак менен кирген азоттун санынан көп болот. Гипертиреоздо, (калкан безинин гиперфункциясы), өтө оор инфекциялык ооруларда, ач калууда, күйүктө, о.э. картаң адамдарда байкалат.

## 9.2. Белоктордун ичеги- карында ажырашы жана сиңирилиши

Белоктордун эң негизги булагы - жаныбарлардан жана өсүмдүктөрдөн алынган азыктар. Тамак-аш менен кирген белоктор ичеги-карындын протеолитикалык ферменттердин таасири менен эркин аминокислоталарга чейин ажырайт жана пайда болгон аминокислоталар канга сиңиришет.

Ичеги-карында белокторду ажыратуучу протеолитикалык ферменттер протеиназалар же пептидазалар деп дагы аташат. Бул ферменттердин жардамы менен белоктор гидролизге учурап, аминокислоталардын

ортосундагы пептиддик байланыштар үзүлөт. Бул пептидазалардын эки группасы белгилүү: экзопептидазалар жана эндопептидазалар.

Экзопептидазалар (карбоксипептидазалар, аминопептидазалар, дипептидазалар) полипептиддик чынжырчадагы пептиддик байланыштын С- же N- аягынан үзүлүшүн катализдешет, бул учурда чынжырчанын аягынан бир-бирден аминокислоталар үзүлөт.

Эндопептидазалар (пепсин, реннин, трипсин, химотрипсин, эластаза) полипептиддик чынжырчалардын ичиндеги пептиддик байланыштарды гидролиздейт.

### 9.3. Ашказанда белоктун ажыроосу

Белоктордун ажыроосу аш казанда эки фактордун таасири менен башталат: HCL жана пепсин ферменти.

Белоктордун ажыроосунда аш казандагы туз кислотасынын ролу:

1. активсиз пепсиноген активдүү протеолитикалык фермент-пепсинге айланат;
2. пепсиндин таасир этүүсүнө оптималдуу кычкыл чөйрөнү (pH 1,5-2,5) түзөт;
3. кычкыл чөйрөдө белоктор денатурацияга чалдыгышат жана көбүшөт. Бул процесс белоктордун андан ары сиңирилишин жеңилдетет;
4. бактериоциддик касиетке ээ;
5. транскоррин деп аталуучу гликопротеиндин синтезделишине мүмкүндүк берет, ичегиде бул белокту Каслдын ички фактору деп аташат. Бул фактор В<sub>12</sub> витамининин ичегиден канга оңой сиңирилишине катышат.

Ашказандагы туз кислотасынын бөлүнүп чыгуу механизми белгисиз. Бирок, алынган маалыматтарга караганда, кандагы натрий хлоридинин диссоциясында пайда болгон хлордун иондору клеткалык мембрана аркылуу диффузияланып жана көмүр кислотасынын диссоциясында бөлүнүп чыккан суутектин иондору менен байланышат. Көмүр кислотасы ашказандын былжыр клеткаларында АТФтин катышуусу менен СО<sub>2</sub> жана Н<sub>2</sub>О алмашууларындагы акыркы продукталарынан пайда болот. Пайда болгон туз кислотасы ашказандын көндөйүнө түшөт.

Пепсин пептиддик чынжырчада ароматикалык жана дикарбондук аминокислоталардан пайда болгон пептиддик байланыштардын гидролизин ылдамдатат б.а. байланышты тандап таанып алуу жолу менен ажыратат. Натыйжада пепсиндин каталитикалык таасири менен олигопептиддер жана эркин аминокислоталар пайда болот.

#### 9.4. Ичке ичегиде белоктун ажыроосу жана сиңирилиши

Белоктор менен пептиддер, ашказандан он эки эли ичегиге өткөндө, уйку бездин ферменттери (трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза) жана ичеги ферменттеринин (аминопептидаза жана дипептидаза) таасири менен андан ары ажырайт. Ичке ичегинин ферменттеринин активдүү иш аракеттери щелочтуу чөйрөдө (рН=7,2-7,8) жүрөт.

Трипсин уйку безинин суюктугунда активсиз трипсиноген түрүндө болот. Активдүү эмес трипсиноген ичеги ширесинин эндокиназасы (энтеропептидаза) менен активдештирилет.

Анда кийинки трипсиндин активдешүүсү аутокаталирикалык (трипсин өзү трипсиногенди трипсинге айлантат) жол менен жүрөт. Ошондой эле, активдештирүү процессине  $Ca^{2+}$  иондору керек. Трипсиногендин N-аминдик аягынан кичинекей фрагмент ажыраганда, активдүү трипсин пайда болот. Ашказанда пепсин таасир этпеген белокторду жана жогорку молекулярдуу пептиддерди трипсин гидролитикалык реакциянын жардамы менен ажыратат. Мында трипсин, полипептидик чынжырчада аргининдин жана лизиндин карбоксилдик группалары катышкан пептидик байланыштарын ажыратат. Трипсиндин оптималдуу рН чөйрөсү 7,2-7,8 барабар. Трипсин белокту толук гидролиздебейт, ошондуктан пептиддер жана бир аз санда эркин аминокислоталар пайда болот.

Уйку безинин дагы бир ферменти - химотрипсин- активдүү эмес формада химотрипсиноген түрүндө иштелип чыгат. Ал активдүү трипсиндин таасири менен химотрипсинге өтөт. Химотрипсин өзүнүн таасир этүүсү жагынан трипсинге окшош. Бул эки ферменттин оптималдуу рН чөйрөсү бирдей. Химотрипсин ароматтуу аминокислоталардын (тирозин, фенилаланин жана триптофан), о.э. метионин, лейцин жана триптофан катышуусу менен пайда болгон пептидик байланыштарын гидролиздейт.

Уйку безинде башка дагы эндопептидазалар пайда болот, алар деле трипсин менен активдештирилет. Мисалы, уйку безинде кездешкен проэластаза (профермент) трипсиндин жардамы менен эластазага айланат.

Бул фермент полипептидик чынжырчада нейтралдуу аминокислоталардын калдыктары жайгашкан бөлүктөрдөгү пептидик байланыштарды ажыратат.

Ашказандын жогорку кычкыл чөйрөсү он эки эли ичегиде, уйку безинин төмөнкү щелочтуу ширеси менен келип түшкөн бикарбонаттардын таасири менен нейтралдашат.

Ичке ичегинин үстүнкү бөлүгүнүн рН чөйрөсү 8ге барабар, ошондуктан ичегидеги таасир этүүчү ферменттердин активдүүлүгү ушул диапазондо оптималдуу болуп эсептелинет.

Пепсиндин, трипсиндин жана химотрипсиндин таасири менен пайда болгон пептиддер ичегиде андан ары экзопептидазалардын (карбоксипептидаза, аминопептидаза, дипептидаза) таасири менен ажыроого дуушар болот. Алар эки валенттүү иондор ( $Mg^{2+}$ ,  $Mn^{2+}$ ,  $Co^{2+}$ ,  $Zn^{2+}$ ) менен активдештирилет. Бул металлдардын иондору ферменттер менен фермент-субстрат комплексин пайда кылууда чоң ролду ойношот.

Карбоксипептидазалар пептиддин С-аягынан пептиддик байланышты ажыратат жана аминопептидаза пептиддин N- аягынан пептиддик байланышты гидролиздеп, бирден аминокислоталарды ажыратат. Андан ары пептиддер ичке ичегидеги дипептидазалардын таасири менен эркин аминокислоталарга чейин ажырайт. Алар  $Na^{+}$  иондору менен АТФтин энергиясын сарп кылып, активдүү транспорттоо механизми менен ичегинин капталдары аркылуу канга сиңишет.

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

## **9.5. Тамак сиңирүү процессинин жөнгө салынышы**

Гистамин карындын былжыр челинде ашказан суюктугунун жана туз кислотасынын бөлүнүп чыгышын күчөтөт. Гастрин гормону ашказандын негизги жана курчоочу клеткаларына таасир этип, туз кислотасынын жана пепсиногендин бөлүнүп чыгышына түрткү берет. Ичке ичегинин былжыр катмарында секретин гормону бөлүнүп чыгып турат, ал уйку безинин секретордук кызматын ылдамдатат, о.э. бикарбонаттардын секрециясын стимуляциялайт. Холецистокинин гормону уйку безине таасир этип, андан ферменттердин бөлүнүп чыгышына түрткү кылат. Химоденин гормону химотрипсиногендин бөлүнүп чыгышын стимуляциялайт. Энтерогастрон туз кислотасынын жана пепсиногендин бөлүнүп чыгышын токтотот. Вилликинин ичегинин чачыктарын б.а кылдарынын жыйрылуусун күчөтөт.

## **9.6. Аминокислоталарды ткандарда колдонуу жолдору**

Ичке ичегиде аминокислоталар сиңирилип, кан менен порталдык вена аркылуу боорго барат, андан ары кан менен бүт организмдерге таралат. Боордо аминокислоталар өзүнүн белокторунун синтезине жана кандагы плазманын белокторуна, о.э. биологиялык активдүү заттардын синтезине (гормондор, биогендик аминдер, биологиялык активдүү пептиддер) жана спецификалык азоту бар бирикмелердин синтезине (нуклеотиддер, гемдер, НАД, креатин ж.б) керектелет (33 - сүрөт).



### 33 - сүрөт. Аминокислоталарды ткандарда колдонуу жолдору

#### 9.7. Аминокислоталардын ткандарда аралык зат алмашуусу

Аминокислоталардын аралык зат алмашуусун экиге бөлөт:

1. аминокислоталардын алмашуусунун жалпы жолдору: дезаминдештирүү, трансаминдештирүү, декарбоксилдештирүү, биосинтездөө жана трансреаминдештирүү.
2. аминокислоталардын алмашуусунун өзгөчө жолдору.

#### 9.8. Аминокислоталарды дезаминдештирүү

Дезаминдештирүү процессинде аминокислоталардан аминокетондор ажырап, ал аммиакка айланат. Аммиактан сырткары дезаминдештирүү процессинде негизги продукталар - май кислоталары, окси- жана кетокислоталар, б.а. азоттук эмес байланыштар пайда болот, алар углеводдордун, липиддердин ж.б. бирикмелердин синтезине колдонулат. Дезаминдештирүүнүн 4 негизги түрлөрү бар.

1. Калыбына келтирүү дезаминдештирүү
2. Гидролитикалык дезаминдештирүү
3. Ички молекулярдык дезаминдештирүү
4. Кычкылдануу дезаминдештирүү

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

## **9.9. Аминокислоталардын трансаминдештирүүсү**

Трансаминдештирүү реакциясы – бул аминокислоталардын аралык алмашууларынын катаболитикалык жана анаболитикалык жалпы жолдору болуп саналат.

Реакциянын максаты - организмде ашыкча аминокислоталардан аминокруппаларды  $\alpha$ -кетокислоталарга ташуу болуп саналат, мында жаны аминокислоталар жана жаны  $\alpha$ -кетокислоталар пайда болот.

Бул процессти аминотрансфераза (трансаминазалар) ферменттери катализдейт.

Трансаминаза ферменттери – ферменттердин өзгөчөлүгүн аныктоочу белоктон жана кофермент катары пиродоксальфосфаттан (ПФ-витамин В<sub>6</sub>) турат. ПФ аминокруппаны ташууну камсыз кылат. Трансаминдештирүү реакциясы - боордун цитозолунда, булчуңда, жүрөктө, мээде жана башка ткандарда жүрөт.

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

### **9.9.1. Аминокислоталарды декарбоксилдештирүү жана биогендик аминдер**

Аминокислоталардан карбоксил группасынын CO<sub>2</sub> түрүндө бөлүнүп чыгышы декарбоксилдештирүү деп аталат. Аминокислоталардын декарбоксилдештирүү реакциясынын натыйжасында биогендик аминдер пайда болот. Биогендик аминдер адамдардын физиологиялык функцияларына таасир этүүчү - күчтүү фармакологиялык касиеттери бар.

Адамдардын ткандарында төмөнкү аминокислоталардын жана алардын туундуларынын декарбоксилдешүүсү жүрөт: тирозиндин, триптофандын, 5-окситриптофандын, валиндин, сериндин, гистидиндин, глутамин кислотасынын, 3,4-диоксифенилаланиндин (ДОФА) цистеиндин, аргининдин, орнитиндин, S-аденозилметиониндин жана  $\alpha$ -аминомай кислотасынын.

Декарбоксилдештирүү реакциясы башка аминокислоталардын аралык алмашуу процесстеринен айырмаланып, кайталанбоочу болуп саналат. Бул реакцияны аминокислоталардын декарбоксилаза өзгөчө ферменттери катализдешет. Аминокислоталардын декарбоксилаза ферменттери

α-кетокислоталардын декарбоксилазаларынан белоктук компоненттери менен да, коферменттик жаратылышы менен да айырмаланат.

Аминокислоталардын декарбоксилаза ферментинин өзгөчө таасир этүүчү белоктук бөлүгү жана пиридоксальфосфат (ПФ) түрүндөгү простетикалык группасы бар.

Ошентип, аминокислоталардын трансаминаза жана декарбоксилаза ферменттеринин коферменти болуп, витамин В<sub>6</sub> активдүү формасы-пиридоксальфосфат (ПФ) саналат.

**Серотонин** - жогорку активдүү биогендик амин болуп саналат. Кан тамырларды жыйрылтуучу касиетке ээ, тамырдагы кандын басымын, дененин температурасын, дем алууну, бөйрөк фильтрациясын жөнгө салат. Борбордук нерв системасынын нерв процесстеринде медиатор болуп саналат.

Дофамин катехоламиндердин (норадреналиндин жана адреналиндин) туундулары жана ал нейромедиатор болуп саналат. Организмде ДОФА булагы болуп тирозин саналат жана ал тирозин-3-монооксигеназанын таасири менен 3,4-диоксифенилаланинге айланат. Бул фермент бөйрөк үстүндөгү бездин ички катмарында жана периферикалык нерв системасында табылган.

Гистидинди декарбоксилдештирүү реакциясы гистидиндекарбоксилазанын катышуусу менен жүрөт жана ал бүт органдардын тутумдаштыргыч ткандарынын барсагай клеткаларында жайгашкан. Реакциянын натыйжасында гистамин пайда болот.

Өзгөчө секретордук гранулдар түрүндө **гистамин** белоктор менен байланышып, барсагай клеткаларда топтолот жана сакталат. Адам катуу сокку алганда, күйүктө, электрдик дүүлүктүрүүлөрдө, көп эндогендик заттар таасир эткенде гистамин клетка аралык чөйрөгө бошонуп чыгып, андан ары канга түшөт.

**Гистамин** – күчтүү жана ар түрдүү физиологиялык активдүүлүккө ээ.

Денеге гистаминди сайганда, канда төмөнкү көрүнүштөр байкалат:

1. Артериолдор жана капиллярлар (майда кан тамырлар) кеңейип (о.э. тери кызарат), натыйжада жергиликтүү деңгээлде б.а. жарат алган жерде кан басымы төмөндөйт;
2. Капиллярлардын өткөргүчтүгү жогорулайт, суюктук кандан клетка аралык чөйрөгө өтөт. Натыйжада кандын көлөмүнүн азайышына алып келет, бул дагы кан басымынын төмөндөшүнүн бир себеби болуп саналат;
3. Кан тамырлардын кеңейиши жана суюктуктун кандан мээге ташылышы гипертензияга жана баш ооруларга алып келет;
4. Өпкөнүн жылмакай булчундары жыйрылып, дем кыстыгуу талмасы байкалат;
5. Ашказан ширесинин жана шилекейдин бөлүнүп чыгышы күчөйт.



Окумуштуулар нормада гистамин жогоруда айтылган системаларды жөнгө салууда катышат деп божомолдошот. Бирок гомеостазды сактоо үчүн жана өзгөрүлгөн абалга көнүү үчүн организмде анын концентрациясы, о.э. органдардын функциялары бир аз гана деңгээлде өзгөрөт.

Гистамин сенсibiliзация жана десенсибилизация көрүнүштөрүнө түз катнашы бар. Организмге кээ бир антигендер (жаратылышы белоктук жана полисахариддик, бир катар даарылар) түшкөндө, организмде өзгөчө сенсibiliзациялык абал (токтоосуз жана бат жүргөн гипер сезгичтик) пайда болот. Бир аз убакыттан кийин кайрадан ошол эле антигендер организмге кайталанып түшкөндө курч реакцияны (анафилактикалык жана аллергиялык реакциялар) өрчүтөт. Бул реакциянын механизми: клеткалардын үстүндө антиген-антитело аракеттенүүсүнүн натыйжасында, барсагай клеткалардан гистамин бөлүнүп чыгат.

Локалдык таасир этүүлөрдүн (сокку, күйүк ж.б) натыйжасынан пайда болгон гистамин барсагай клеткалардан бөлүнүп чыгат, бирок анын бир нече саны канга түшпөйт. Ал жергиликтүү реакциянын жүрүшүнө түрткү болот.

Ошентип, гистамин сезгенген жерде көп санда болуп, ал кан тамырларды кеңейтет жана лейкоциттердин агымын ылдамдатат, мындай учурда организмди коргоочу күчтөр активдештирет. Мындан сырткары, температура көтөрүлөт, кызарат, шишийт- жогоруда айтылып кеткендей аллергиялык шоктун башталышы байкалат, ооруган адамга антигистаминдик препараттарды (клемастин, лоратидин, супрастин ж.б) берүү керек. Организмдин гистаминге сезгичтиги жогоруласа, клиникада антигистаминдик препараттарды колдонушат, ал кан тамырлардын рецепторлоруна таасир тийгизет.

**Гистаминдин инактивациясы** – аны метилдештирүү жолу жүрөт, пайда болгон 1-метилгистамин организмден заара менен бөлүнүп чыгат.

Гамма аминамай кислотасы (ГАМК) – БНС тормоздотуучу медиатор болуп саналат. Ошондой эле бул реакция витамин В<sub>6</sub> нын коферменти ПФ жардамы менен жүрөт. Мээнин чоң жарым шарларынын кыртышынын боз затында көбүнчө ГАМК жана глутаматдекарбосилаза ферменти бар, ал эми мээнин ак затында жана периферикалык нерв системасында дээрлик жокко эсе.

### **9.10. Ткандарда аммиакты зыянсыздандыруу**

Адам баласынын организмде суткасына 70г аминокислота ажыроого дуушар болот. Дезаминдештирүү жана биоген аминдеринин кычкылдануу реакцияларынын жыйынтыгында көп сандаган аммиак бөлүнүп чыгат. Аммиак - уулу зат болуп эсептелинет, айрыкча нерв системасы үчүн уулу зат. Канда аммиактын деңгээли 65 мкмоль/л ашпайт.

Организмде аммиакты байланыштыруу жана зыянсыздандыруу жолдору болуп өзгөчө мээде, көздүн торчо катмарында, боордо, бөйрөктө жана булчуңдарда глутаминдин жана аспарагиндин биосинтездери эсептелинет. Глутамин жана аспарагин аз санда заара менен бөлүнүп чыгат, алар транспорттук кызматты аткарат.

Ткандарда аммиакты зыянсыздандыруу жолдору:

Кийинчээрек ткандарда, айрыкча бөйрөктө өзгөчө глутаминаза жана аспарагиназа ферменттерин ачышкан. Бул ферменттер тийиштүү аминдерди аммиака жана дикарбондук аминокислоталарга ажыроосун катализдешет.

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

Мындан сырткары, глутамин кислотасы бөйрөктөрдө аммиактын резервдик булагы катары колдонулат. Ал ацидоздо зат алмашуунун кычкыл продукталарын нейтрализация кылууда керек жана организмден  $\text{Na}^+$  иондорун заара менен бөлүнүп чыгышын коргойт.

**Организмде аммиактын булагы болуп төмөнкүлөр саналат:**

1. аминокислоталар,
2. аминокислоталардын амиддери: глутамин, аспарагин,
3. биоген аминдери,
4. пурин нуклеотиддери,
5. пиримидин нуклеотиддери.

**Аммиакты зыянсыздандыруунун жолдору:**

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

### **9.11. Мочевинанын биосинтези (Орнитин цикли)**

Белоктук (аминокислоталардын) алмашуусунда мочевина заара менен акыркы продукта болуп бөлүнүп чыгат. Зааранын азотунун 80-85%ти мочевианын бөлүгүнө туура келет. Организмде аммиактын негизги зыянсыздандыруу жолу болуп, боордо мочевианын биосинтези (орнитин цикли) саналат. Боор - бул мочевианын синтезинин жалгыз жана негизги жери болуп саналат.

Мочевина синтезинин суммардык реакциясы төмөнкүдөй көрсөтүлгөн:

$\text{CO}_2 + \text{NH}_3 + 3\text{ATP} + 2\text{H}_2\text{O} + \text{Аспартат} \rightarrow \text{Мочевина} + 2\text{ADP} + \text{AMP} + \text{Фумарат} + 2\text{P}_i + \text{PP}_i$

Организм үчүн мочевианын синтези энергетикалык кыйынчылык менен бөлүнүп чыгат. Мочевианын бир молекуласынын синтезине төрт жогорку энергетикалык фосфаттык группасы сарпталат. Берилген схемада мочевианын азоттук бир атому эркин аммиактын булагы экени көрүнүп турат. Азоттун экинчи атому аспартаттан пайда болот. Организмде аммиакты зыянсыздандыруу механизмдин эске алуу менен төмөнкүдөй жыйынтык чыгарууга болот. Аммиактын бир бөлүгү  $\alpha$ -кетокислотанын калыбына келүү аминдештирүү жолу менен аминокислоталардын биосинтезине колдонулат. Аммиак глутамат жана аспартат менен байланышып, глутамин жана аспарагин пайда болот. Аммиактын кээ бир бөлүгү заара менен аммонийдин туздары түрүндө бөлүнүп чыгат. Аммиактын көп бөлүгү мочевианын синтезине керектелет (азот 85%ы мочевианын бөлүгүнө кирет), ал организмден белоктук зат алмашуунун негизги акыркы продуктасы катары заара менен бөлүнүп чыгарылат.

#### **Орнитин циклинин биологиялык ролу:**

1. Организмде аммиакты зыянсыздандыруу.
2. Азоттук балансты жөнгө салуу - организмге белоктун көп санда келиши циклиндин ылдамдыгын жогорулатат.
3. Кребс циклин фумарат менен камсыз кылуу.

Пайда болгон оксалоацетат алмашуучу аминокислоталардын глюкозанын биосинтезине катышат.

### **9.12. Креатиндин синтези**

**Креатиндин синтезинин биринчи баскычы.** Креатиндин синтезинде үч аминокислота катышат: глицин, аргинин жана метионин. Биринчи баскычында гуанидинацетаттын биосинтези бөйрөктө глицин-амидинтрансфераза ферментинин жардамы менен жүрөт.

**Креатиндин синтезинин экинчи баскычы** боордо, гуанидинацетатметилтрансферазанын катышуусу менен жүрөт.

**Үчүнчү жана төртүнчү баскычтар** булчуңда жүрөт. Булчуңдун кыймылсыз абалында креатин АТФтин катышуусу менен фосфорлошот жана креатинфосфат түрүндө топтолот. Булчуңдун жыйрылышында биринчиден креатинфосфаттын (макроэргикалык байланыштагы) энергиясы колдонулат. Креатиндин фосфорлошуусун креатинфосфокиназа (КФК) ферменти катализдейт. Креатинфосфат дефосфорлошкондон кийин креатининге айланып, заара менен чыгат. Креатинфосфокиназа (КФК) ферменти эки суббирдиктен турат: М (англис. muscle-булчуң) жана В (англис. brain - мээ), о.э. үч изоферменттери белгилүү:

КФК<sub>1</sub>—ВВ—мээде,

КФК<sub>2</sub>—МВ — миокардда,

КФК<sub>3</sub>—ММ—скелет булчунда жайгашкан.

Кандын тундурмасында КФК<sub>3</sub> саны скелеттик булчундардын бузулууларында (дистрофия, полимиозит), өтө оор күч талап кылган жумуштарда жогорулайт.

МВ изоформасы (КФК<sub>2</sub> ) саны миокарданын инфарктында көтөрүлөт.

ВВ изоформасынын (КФК<sub>1</sub>) деңгээли өтө оор шокто, кээ бир мээдеги карциномдордо жогорулайт.

**Креатинин** азоттук алмашуунун акыркы продуктасы болуп саналат.

Ар бир адам үчүн креатининдин суткалык бөлүнүп чыгуусу - дайыма туруктуу жана булчуң салмагына байланыштуу. Дененин 1 кг салмагына карата суткасына заара менен креатинин эркектерден 18ден 32 мг чейин бөлүнүп чыкса, ал эми аялдардан 10 дон 25 мг чейин экскрецияланат.

Нормада адамдардын заарасында **креатин** жок. Ал заарада тамак менен креатинди көп санда кабыл алганда, же патологиялык абалда пайда болот.

## 10-БӨЛҮМ

### ОРГАНИЗМДИН ЗАТ АЛМАШУУ ПРОЦЕССИ

#### 10.1. Организмдеги зат алмашуу процесстеринин өз-ара байланышы

Тирүү организмдин кызматы дайыма курчап турган чөйрөгө көз каранды болот. Зат алмашуу процессинин ички клеткалык ылдамдыгы жана тынымсыз сырткы чөйрө менен болгон байланышы, бүт организмдин жана ички чөйрөнүн туруктуулугун камсыз кылат. Адамдын организмдеги органикалык заттардын айлануусу, анаболизм жана катаболизм процесси бири-бири менен тыгыз байланышта. Ошондой эле, синтездөө жана ажыроо процесстери бири-бири менен байланышта, алар координацияланган жана нейрогуморалдык механизм менен жөнгө салынат. Тирүү жаратылыштагыдай эле, адамдын организмде да белоктордун, углеводдордун, майлардын жана нуклеин кислоталарынын зат алмашуулары өз алдынча айлана албайт. Бардык айлануулар бүтүндөй метаболизм процессине бириккен, жана бир-бирине көз каранды болгон мыйзам ченемдүүлүккө баш ийет. Алар бир-бирине негизделген, мында кээ бир класстагы органикалык заттардын өз-ара айлануусуна жол берилет. Мындай өз-ара айлануулар организмдин физиологиялык талабына мажбур болот. Патологияда кандайдыр бир процессти токтотуу шартында, бир класстагы органикалык заттар башка заттар менен алмашып турат.

Азыркы учурда углеводдордун, белоктордун жана майлардын алмашуусу тажырыйба жолу менен төрт негизги баскыч аркылуу жүрөт жана алар негизги тамактын булагынан энергиянын пайда болушун интеграциялайт.

#### **Биринчи баскычта**

- полисахариддер моносахариддерге чейин ажырайт (гексозаларга чейин);
- майлар глицеролго жана жогорку май кислоталарына чейин ажырайт;
- белоктор болсо, эркин аминокислоталарга ажырайт.

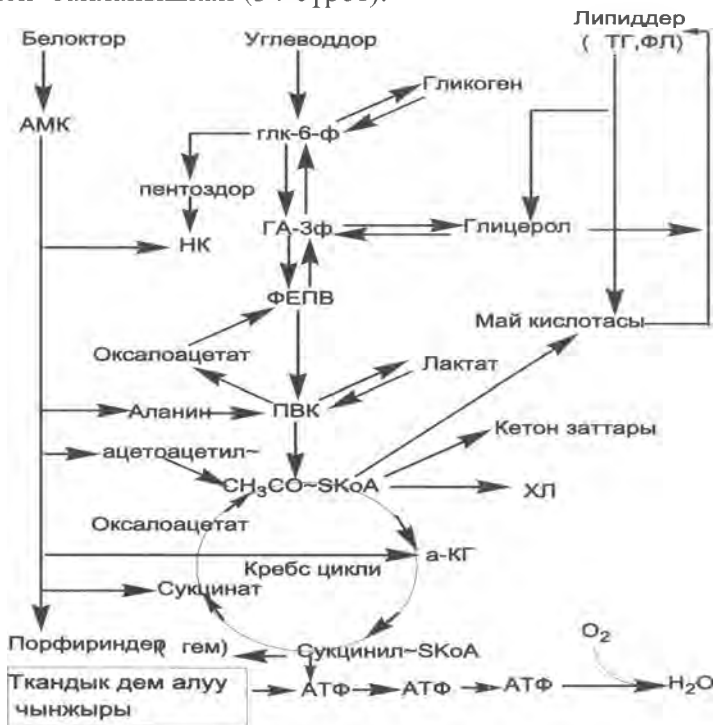
Бул процесстер гидролитикалык болуп саналат, ошондуктан бир аз санда бөлүнүп чыккан энергия бүтүндөй организмдер үчүн жылуулук катары колдонулат.

**Экинчи баскычта** мономердик молекулалар (гексоздор, глицерол, май кислоталары жана аминокислоталар) андан кийинки ажыроого жана кычкылданууга дуушар болот, бул процессте энергияга бай болгон фосфаттык заттардын кошулмалары жана ацетил-КоА пайда болот. Бул этапта жогорку май кислотасы ацетил -КоАга чейин, ал эми глицерин гликолиз жолу менен пировиноград кислотасына чейин кычкылданып, андан кийин ацетил-КоА га чейин ажырайт. Экинчи баскычта аминокислоталар үчүн жакшы шарт түзүлөт. Углеводдордун

жетишсиздигинде жана кант диабетинде аминокислоталар энергиянын булагы катары колдонулат, алардын кээ бирлери Кребс циклинде түздөн - түз айланат (глутамат, аспартат), башкалары- глутамат аркылуу (пролин, гистидин, аргинин), үчүнчүлөрү пируватка жана андан ары ацетил-КоАга чейин (аланин, серин, глицин, цистеин) ажырайт. Кээ бир аминокислоталар, айрыкча лейцин, изолейцин ацетил-КоАга чейин ажырайт. Ал эми фенилаланинден жана тирозинден ацетил -КоА дан башка, фумарат кислотасы аркылуу оксалоацетат пайда болот. Ошентип, экинчи баскычты *ацетил -КоА пайда болуучу баскыч* деп айтса болот, ал клеткада негизги азык заттардын катаболизмдин жалпы аралык продуктасы болуп саналат.

**Үчүнчү баскычта** ацетил-КоА жана кээ бир метаболиттер, мисалы, а-кетоглутарат, оксалоацетат Кребс циклинде кычкылданат (“күйөт”). Кычкылдануу  $\text{НАДН} + \text{H}^+$  жана  $\text{ФАДН}_2$  калыбына келүү формасынын пайда болушу менен жүрөт.

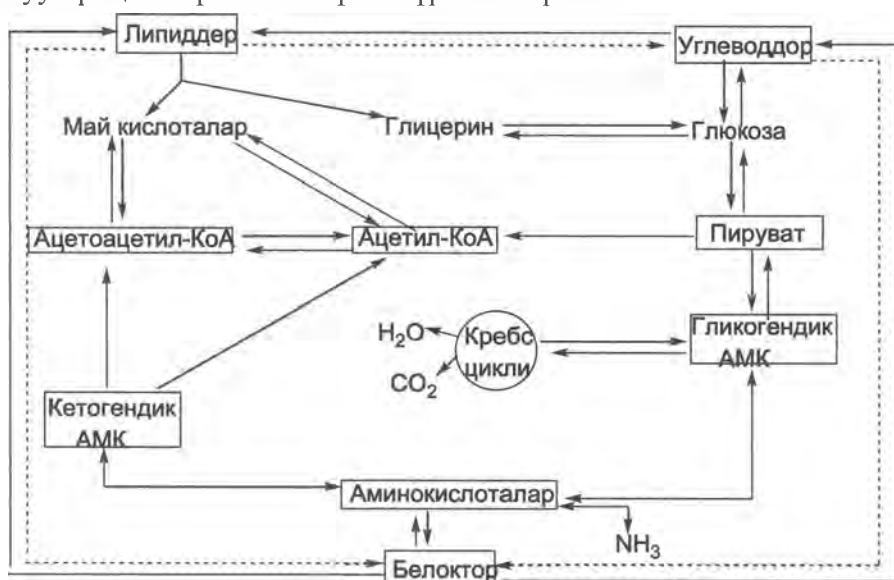
**Төртүнчү баскычта** калыбына келген нуклеотиддерден кычкылтекке электрондор ташылат (дем алуу чынжырчасы аркылуу). Ал акыркы продуктасы болгон суу молекуласын пайда кылуу менен жүрөт. Кычкылдануу фосфорлоштуруу процессинде электрондорду ташуу АТФтин синтези менен байланышкан (34-сүрөт).



34- сүрөт. Белоктордун, майлардын, углеводдордун (өз ара айлануусу) метаболизм жолдору жана энергетикалык алмашуу менен байланышы.

Организмде ар түрдүү класстардын бир-бирине өтүү процессинде, өтө таатал байланыштардын түрлөрү бар экенин айтып кетүү керек. Негизинен химиялык реакциялардын багыты жана күчү ферменттер менен аныкталат, б.а белоктордун, липиддердин, углеводдордун жана нуклеин кислоталарынын алмашуусуна түздөн-түз таасирин тийгизет. Кайсы белок-ферменттин синтези болбосун, ДНК жана рибонуклеин кислоталарынын бардык үч түрлөрүнүн (тРНК, мРНК, рРНК) катышуусу менен жүрөт. Эгерде буларга гормондорду, бир класстагы заттын ажыроосунун продукталарын (биогендин аминдер), башка класстагы органикалык заттардын алмашуусуна таасир этсек, анда химиялык процесстердин ар түрдүүлүгү бир ыңтайда жана координациялуу экени түшүнүктүү болот.

Белоктордун, майлардын, углеводдордун өз ара айлануу жана зат алмашуу процесстери төмөнкү 35-сүрөттө берилген.



**35-сүрөт.** Белоктордун, майлардын жана углеводдордун өз-ара байланышы.

Бул класстагы заттардын түздөн-түз бири бирине өтүүсүнөн башка, тыгыз энергетикалык байланыштары да бар. Башка заттардын тамак менен жетишсиз түшүүсүндө, энергетикалык талап кылуусу, башка бир класстагы органикалык заттардын кычкылданышынан камсыздалат. Бардык химиялык байланыштардын түрлөрүндө белоктун (көбүнчө ферменттер, гормондор, ж.б) мааниси талашсыз жана аларды далилдеп кереги жок. Бир топ специализациялуу заттардын синтезинде (пурин жана пиримидин нуклеотиддер, порфириндер, биогендик аминдер, ж.б) белоктордун жана аминокислоталардын мааниси чон. Кетогендик аминокислоталардан

Ацетил-КоА пайда болот, алар май кислоталардын жана холестериндин синтезинде түздөн-түз катыша алат. Гликогендик аминокислоталардан пируват аркылуу Ацетил-КоА пайда болушу мүмкүн. Кээ бир өзгөчө липиддердин компоненттери, айрыкча фосфоглицериндер, аминокислоталар жана алардын туундуларынан алынат. Мисалы серин, этаноламин, сфингозин жана холин. Кетогендик жана гликогендик аминокислоталардын углероддук скелеттеринин май кислоталарына айлануусу, кайталанбоочу реакция болуп саналат. Кребс циклинин  $\alpha$ - кетоглутарат, оксалоацетат аминдештирүү реакциясы аркылуу глутамат жана аспарат аминокислоталардын синтезделишин айтып кетүү керек. Ушул учурда нейтралдуу майлардан глицерин пайда болуп, ал пируватка айланат жана пирожүзүм кислотасы аркылуу толугу менен кээ бир гликогендик аминокислоталар синтезделинет.

Азыктык жана ткандык триацилглицеролдорунун гидролизинен пайда болгон май кислоталар, татаал белокторду, плазмалык липопротеиндерди пайда кылууда катышат. Липопротеиндердин курамында май кислоталары ташуучу формага ээ, алар орган-мишендерге ташылат, анда май кислоталары жүрөктө энергиянын булагы катары кызмат кылат, же ткандык триацилглицеролдордун синтезинде туунду катары колдонулат, алар май ткандарында топтолот (липиддердин депосу).

Көптөгөн аминокислоталардан глюкозанын синтезделип алынары далилденген. Кээ бир аминокислоталардын (аланин, аспарагин жана глутамин кислоталары) глюконеогенез менен байланышы бар, калгандары кошумча метаболитикалык жол менен ишке ашырылат. Аланинден, аспараттан жана глутаматтан алынган үч  $\alpha$ -кетокислоталар (пируват, оксалоацетат жана  $\alpha$ -кетоглутарат) глюкозанын синтези үчүн баштапкы материалы болуп саналат жана Кребс циклинен энергияны алуу үчүн бардык азык заттардан ацетилдик калдыгынын ажыроосунда кофактор болуп кызмат кыларын өзгөчө белгилей кетүү керек.

Жаныбарлардын организмде углеводдордун жана майлардын алмашуусунун продукталарынан алмашбоочу аминокислоталардын синтези жүрбөйт. Жаныбарлардын клеткаларында бул аминокислоталардын углероддук скелеттерин катализдөөчү ферменттик система жок. Ушул учурда белоктук азыктанууда организм кадимкидей эле өрчүй берет, бул белоктордон углеводдордун синтезделишин далилдейт. Аминокислоталардан углеводдордун синтездөө процесси глюконеогенез деген атка ээ болгон.

Кант диабетинде организм глюкозаны утилизациялоо жөндөмдүүлүгүн (пайдалануусун) жоготот, энергияга болгон муктаждыгы аминокислоталардын жана май кислоталардын кычкылдануусу менен камсыз кылынат. Кээ бир аминокислоталардын ажыроосунан пирожүзүм



кислотасы пайда болот жана ал глюконеогенездин субстраты болуп саналат, аларга аланин, серин, треонин жана цистеин кирет. Организмде башкалардан айырмаланган процесс - глюкозо-аланин цикли бар экени далилденген. Ал тамактануунун аралыгында организмде гипоглюкоземия байкалганда, кандагы глюкозанын концентрациясын кылдаттык менен жөнгө салынат. Мындай учурда, пируваттын булагы болуп, белгиленип кеткен аминокислоталар саналат. Аминокислоталардын ажыроосунда ал булчуңдарда пайда болот жана боорго келип, дезаминдештирилет. Боордо аммиак орнитин циклинде зыянсыздандырылып, мочевиная түрүндө организмден бөлүнүп чыгат.

Тамактын энергетикалык баалуулугу белоктук зат алмашууга таасирин тийгизет жана азоттук тең салмактуулукту контролдойт. Эгерде тамактын энергия керектөөсүнүн минималдуу деңгээли төмөн болсо, анда азоттун экскрециясынын көтөрүлүшү байкалат. Тескерисинче, тамактын энергетикалык баалуулугу көтөрүлсө, заарада азоттун экскрециясы төмөндөйт.

## **10.2. Кребс жана орнитин циклдердин метаболизмдик өз-ара байланышы**

Кребс жана орнитин циклдеринин ортосунда татаал байланыш бар, ал реакциянын ылдамдыгын, клеткалардын энергияга болгон керектөөсүнүн көз карандылыгын жана метаболизмдин акыркы продукталарынын концентрациясын аныктайт. Аргининоянтар кислотасынын ажыроо процессинде фумар кислотасы пайда болот, өз кезегинде бул синтез аспартат аминокислотасын талап кылат. Пайда болгон фумар кислотасы андан ары Кребс циклине түшөт жана бул циклдин эки ферментинин (фумаратгидратаза жана малатдегидрогеназа) таасири менен оксалоацетатка айланат, ал өзгөчө трансаминазанын катышуусу менен кайрадан аспартатты пайда кылат. Башкача айтканда, Кребс циклинде аспартат-аргининоянтардык шунтту пайда болот. Ал мочевиная пайда болуу цикли менен байланышкан. Ошентип, мындай механизмдин башкача тиркеши эки циклдин реакцияларынын айкалышы байкалат. Бул механизм “Кребстин велосипеди” (The “Krebs bicycle”) деп аталат (36-сүрөт).



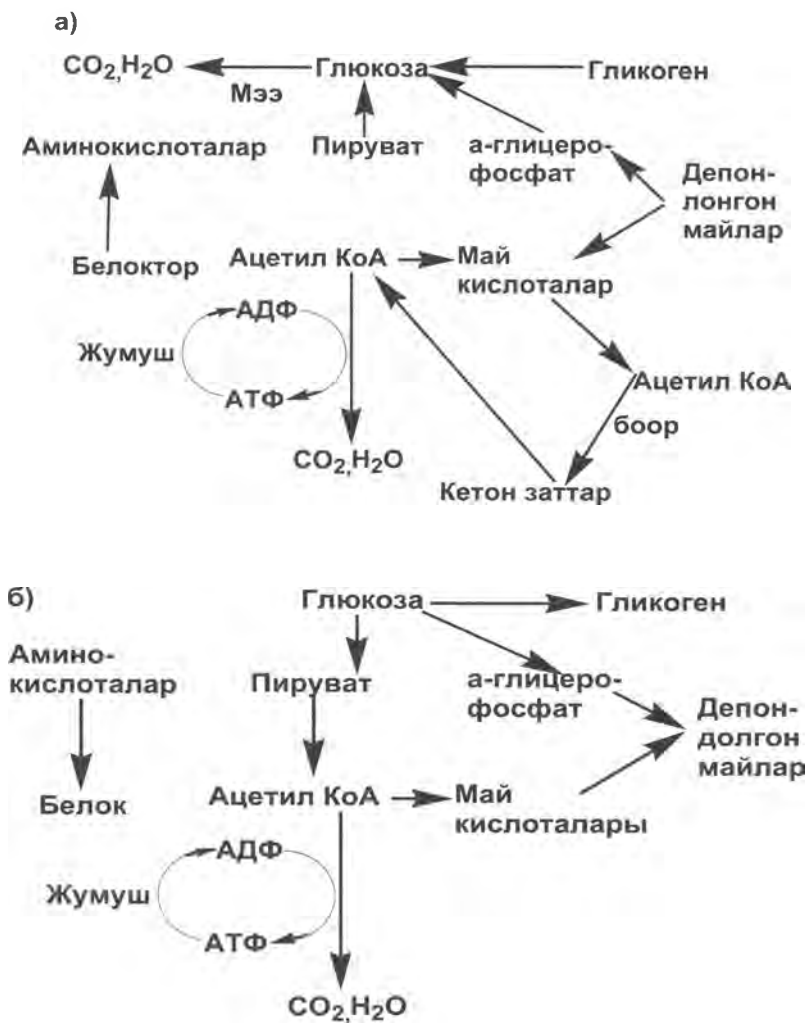
**36-сүрөт. Кребс жана орнитин циклдеринин ортосундагы метаболитикалык байланыш.**

Майлардын жана углеводдордун өз-ара айлануусунун ар кандай жолдору бар. Углеводдордун майга айлануусунда энергия топтолот, бирок майдын синтези энергияны сарптоо менен жүрөт, ал организмде майлардын кычкылдануусунда кайрадан бөлүнүп чыгат. Триацилглицеролдордун жана фосфоглицериндердин курамындагы глицерин, гликолиздин аралык метаболиттеринен, айрыкча глицеральдегид-3-фосфаттан оңой пайда болот. Углеводдордун майларга айлануусунун негизги жолу болуп, пируваттын кычкылданып декарбоксилденишинде пайда болгон Ацетил-КоАдан жогорку май кислоталардын пайда болушу саналат. Акыркы реакция кайталанбоочу реакция болгондуктан, жогорку май кислоталарынан углеводдордун пайда болушу такыр жүрбөйт. Ошентип, майлардан углеводдордун синтези глицеринден эле жүрүшү мүмкүн, б.а. углеводдордун кычкылдануусунда пайда болгон глицерин майлардын синтези тарабына карай жүрөт. Углеводдордун, майлардын жана бир нече аминокислоталардын зат алмашуу процессинде Ацетил-КоА пайда болот.

Бул Ацетил-КоА май кислоталарынын синтези жана трикарбонкислоталарынын цикли үчүн жүргүзүүчү субстрат болуп кызмат кылат. Ацетил-КоАнын кычкылданышы үчүн оксалоацетат керек, ал Кребс циклинде экинчи негизги субстрат болуп саналат. Карбоксилдөө реакциянын натыйжасында пирожүзүм кислотасынан жана  $\text{CO}_2$ ден оксалоацетат синтезделет, андан кийин  $\alpha$ -кетоглутараттын трансаминдештирүү процессинде аспарагин кислотасы пайда болот. Ацетил-КоАнын эки молекуласы конденсацияланып ацетоуксус кислотасын (ацетоацетат) пайда кылат. Ал организмде башка кетон заттары, айрыкча  $\beta$ -оксибутират жана ацетон үчүн негизги булагы болуп саналат. Ацетоуксус жана  $\beta$ -оксибутират кислоталарын активдүү уксус кислотасынын ташуучу

формасы катары караса болот, ал перифериялык ткандарга Кребс циклинде кычкылдануу үчүн ташылат.

Ацетил-КоАнын эки молекуласынын конденсация реакциясы, холестериндин жана кетон заттарынын синтезинин баштапкы этабын түзөт. Холестерин стероиддик гормондордун, D<sub>3</sub> витамининин жана өт кислотасынын туундусу болот. Өт кислотасы ичегиде панкреатикалык липазаны активдештирет, липиддердин сиңирилишинде эмульгатор кызматын аткарат жана ташуу кызматында жогорку май кислоталарынын сиңирилишин иш жүзүнө ашырат (37-сүрөт).



37-сүрөт. Негизги энергия алып жүрүүчүлөрдүн постабсорбтивдүү (а) жана абсорбтивдүү (б) учурдагы метаболизми.

БНС негизги жана өзгөчө кызматтарын аткарууда, цереброзиддердин жана гликолипиддердин биосинтези үчүн галактоза жана бир аз глюкоза колдонулат. Бул синтезде эркин моносахариддер эмес, гексозаминдер (галактозамин жана глюкозамин) катышат, алардын биосинтези глутаминдин амиддик азотун ташуу үчүн керектелет, углеводдун, липиддин жана белоктун алмашуусун интеграциялайт.

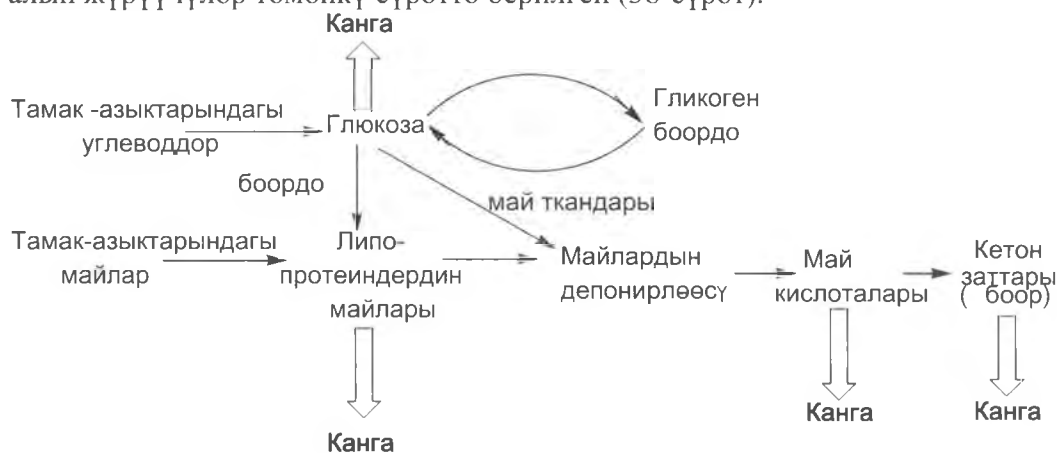
Акыркы жылдары эксперименттердин белгилүү жыйнагы топтолгон. Тирүү организмде көп түрлүү жөнгө салуучу механизмдер ачылган, алар метаболиткалык контролду ишке ашырат жана белоктордун, липиддердин, углеводдордун өз-ара айлануусун, энергиянын интеграциясын камсыз кылат. Метаболизмдин жөнгө салынышынын мааниси зор экенин билсек да, заттардын өз-ара айлануусу жана метаболизмдин интенсивдүүлүгү клетканын энергетикалык абалы болуп саналат. Айрыкча АТФтин деңгээли: АМФ/АТФ катнашы болот. Эгерде АМФтин концентрациясы төмөндөп жана АТФтин концентрациясы жогоруласа, “энергияга каныккан” абал деп атаса болот, клеткада гликолиздин ылдамдыгы төмөндөйт, мында бул нуклеотиддер гликолиздин негизги фосфофруктокиназа ферментине жана фруктозо-6-фосфаттын фосфатазасына таасир этүүсү менен негизделген. Клеткада АТФтин концентрациясынын төмөндөшү (АМФтин деңгээли жогору болот) гликолизди жана лимон кычкыл циклинде пируваттын кычкылданышын стимуляциялайт (күчөтөт), клеткаларга энергия камсыздалат. Бирок АМФтин концентрациясынын төмөндөшү трикарбон кислотасынын циклинин ылдамдыгын төмөндөтүп, изоцитратдегидрогеназанын активдүүлүгүнүн токтотулушу менен негизделген. Ушуну менен АТФтин синтезинин ылдамдыгынын төмөндөшү байкалат жана изолимон кислотасы топтолот. Клеткада лимон кислотасы көбөйсө, ал фосфофруктокиназанын активдүүлүгүн азайтып гликолизди тормоздойт. Акырында, ацетил-КоА-карбоксилаза ферментинин активдүүлүгү жогорулайт, ал Ацетил-КоАнын пируватка айлануусунун биринчи стадиясын катализдейт. Ушунун натыйжасында клеткада гликолизден пайда болгон Ацетил-КоАнын молекулалары энергетикалык жол менен липиддердин синтезинин жолуна которот жана алар депого жыйналат. Ушул учурда АТФтин утилизация ылдамдыгы калыбына келет, бул май кислоталарынын синтезинде байкалат. АМФтин деңгээлинин көтөрүлүшү лимон кислотасынын концентрациясын төмөндөтөт жана липиддердин синтезин токтотот.

Ошентип, кээ бир тамак болуучу заттардын ажыроосунун жана башкалардын биосинтезинин ылдамдыгы, организмдин физиологиялык абалы менен, энергияны жана метаболиттерди талап кылуусу менен аныкталат. Бүт тирүү жаратылыштын метаболизмдинин туруктуулугун, б.а. зат алмашуунун гомеостазын камсыз кылып турат.

Кээ бир биомолекулалардын түзүлүштөрүнүн жана кызматтарынын фундаменталдуу көйгөйлөрү химиялык процесстердин механизмдерин ачуу үчүн негизги кызмат кылышы мүмкүн. Ошондой эле, процесстер тирүү организмдердин биологиялык индивидуалдыгын камсыз кылып турат. Бул организмдин динамикалык статусу ар кандай бузулуу патологиясынын өрчүшү менен жүрөт. Патологиянын оорчулугу жана созулушу клеткалардагы компоненттердин молекулярдык түзүлүшүнүн жана функциясынын бузулуу даражасы менен аныкталат.

### 10.3. Ток абалда организмдеги зат алмашуулардын жөнгө салынышы

Глюкоза, липопротеиндер, май кислоталар жана кетон заттары негизги энергияны алып жүрүүчүлөр, алар кан агымы менен органдарга таратылат. Алардын негизги продукцияланган жерлери боор жана май ткандары; бул энергия алып жүрүүчүлөр бардык органдарга керектелет. Бирок булчуң ткандарынын көлөмүнө жана физикалык жумуштун шартына жараша энергияга болгон керектөөсүнөн биринчиде турат. Негизги энергия алып жүрүүчүлөр төмөнкү сүрөттө берилген (38-сүрөт).

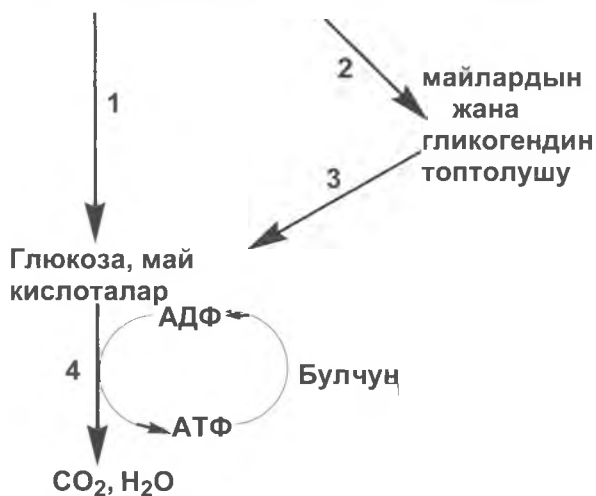


38-сүрөт. Ток абалда (тамактангандан кийин) организмдеги зат алмашуулар.

Тамактангандан кийин углеводдордун сиңирилүүсү эки сааттан кийин бүтөт, ал эми белоктордун жана майлардын сиңирилүүсү 4-5 саатан кийин аяктайт. Бул тамак сиңирүү мөөнөтү (абсорбтивдүү мөөнөт) болуп саналат. Андан кийин постабсорбтивдүү мөөнөт башталат. Адамдын үч маал тамактануусунда тамактын сиңирилүүсү 1-1,5 күнгө чейин созулат, ал эми энергиянын чыгымдалышы 24 саатка чейин жүрөт. Ошондуктан, энергияны

алып жүрүүчүлөрдүн бир бөлүгү тамак сиңирүү убагында постабсорбтивдүү абалда колдонуу үчүн чогулат. Тамактангандан кийин топтоо режимине киргизилет жана тамак сиңирүү бүткөндөн кийин топтолгон заттарда мобилизация режими башталат (39-сүрөт).

### Тамак продукталарынын сиңирилиши



**39- сүрөт. Негизги энергия алып жүрүүчүлөрдүн колдонуу жолдору. Мында, 1 жана 2- тамак сиңирүүдө; 3- постабсорбтивдик учур; 4- дайыма.**

Бир мөөнөттөн экинчи мөөнөткө өтүшүндө метаболитикалык өзгөрүүлөр жүрөт. Биринчи мөөнөттө углеводдор жана майлар топтолот, глюкоза энергияга керектөө үчүн колдонулат. Экинчи мөөнөттө углеводдордун жана майлардын депосу мобилизацияланып глюкоза жана май кислоталар энергиянын булагы катары колдонулат.

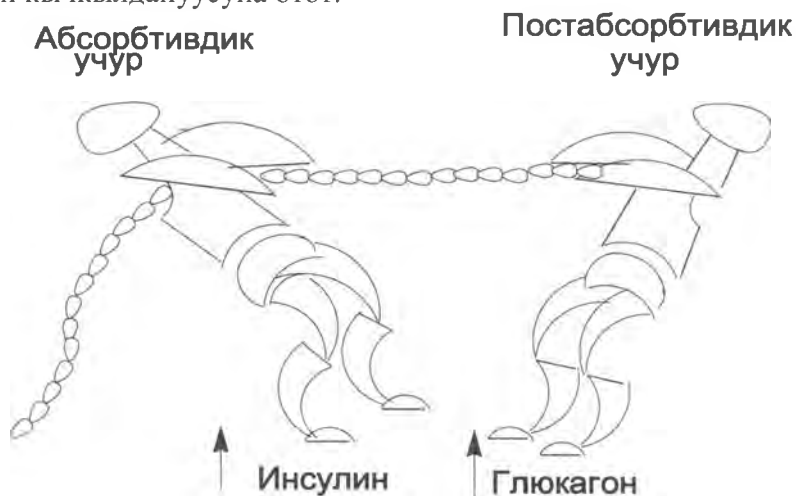
Адамдын жөнөкөй үч маал тамактануу ырааттуулугунун алмашуусу бирдей эмес, себеби тамактануунун аралыгы бир аз узагыраак (5-6 саат) болот. Немцтик философ Э. Кант (аны азыркы учурда кармашат) тамактануу ритминин моделин көрсөткөн: ал бир күндө бир жолу тамактанган. Бир күндүн ичинде гликогендин запасы организмде иштеле баштайт, глюкозанын булагы болуп глюконеогенез саналат. Глюкоза нерв ткандарына, ушул эле учурда клеткалар май кислотасынын жана кетон заттарынын кычкылдануусу менен энергияны камсыз кылат. Абсорбтивдик жана постабсорбтивдик абалдардын алмашуусунда инсулин жана глюкагон негизги ролду ойношот. Ичегиден углеводдор сорулгандан кийин канда глюкозанын концентрациясы жогорулайт, бул инсулиндин бөлүнүп

чыгышына түрткү берет. Ошентип, инсулин сиңирилүүдөн кийин пайда болгон бүт мономерлерди утилизациялайт. Натыйжада, инсулин боордо жана булчуңдарда гликогендин синтезин, липиддердин жана белоктордун синтезин күчөтөт. Ошондой эле инсулин глюкозанын клеткаларга өтүүсүн күчөтөт, жана анын колдонуу жолдору да жогорулайт (40-сүрөт).

Постабсорбтивдик учурда канда глюкозанын концентрациясы төмөндөйт. Ошентип, инсулиндин секрециясы азаят жана нерв ткандарынан сырткары, бүт ткандарга глюкозанын өтүүсү төмөндөйт.

Канда глюкозанын концентрациясы азайганда, глюкагон бөлүнүп чыга баштайт.

**Глюкагон** гликогендин ажыроосун ылдамдатат жана триацилглицеролдордун мобилизациясын күчөтөт, андан кийин глюкоза пайда болуп, ал ацетил –КоА аркылуу, май кислоталардын жана кетон заттардын кычкылдануусуна өтөт.



**40-сүрөт. Абсорбтивдик учурдан постабсорбтивдик учурга өтүү мезгилинде инсулин-глюкагондук индекстин өзгөрүшү.**

Глюкагон жана кортизол канда глюкозанын гомеостазын сакташ үчүн аминокислоталардын жана глицеролдун глюконеогенезин ылдамдатат. Бул мээге, нерв ткандарына, эритроциттерге ж.б. ткандарга энергияны камсыздоо үчүн керек. Бул ткандар глюкозаны негизги кычкылдануучу субстрат катары активдүү колдонушат.

**Адреналин.** Курч стресс (күйүт) абалда жана интенсивдүү кара жумуш кылганда адреналин канга өтөт. Адреналиндин таасир этүүчү органдары болуп, боор, булчуң жана май ткандары саналат. Бул гормондун

таасири менен организмде энергиянын ресурстарынын мобилизациясы (боордо жана булчуңдарда гликогендин мобилизациясы, май ткандарында майлардын гидролизи ) жүрөт.

Булчуңдардын иштөөсүндө (жыйырлышында) запастоо (камдалган) процесстери акырындайт, себеби сиңирилүүдөн кийин ичегиден түшкөн продукталар булчуңдар үчүн сарпталат..

Булчуңдар тынч абалдан иштөө учуруна өткөндө пайда болгон өзгөрүүлөрдү адреналин жөндөп турат.

**Кортизол.** Канда кортизолдун жогорулашынын белгилери: канда глюкозанын концентрациясынын төмөндөшү, эмоционалдык абал, инфекциялар, травмалар (жаракаттар), сыздап оорутуу, муздоо ж.б. көпгөн стимуляторлор болот.

Кортизол боордо аминокислоталардын глюконеогенезинде катышкан ферменттердин синтезин күчөтөт. Бул учурда кортизол булчуңдарда, тутумдаштыргыч жана лимфоиддик ткандарда белоктордун синтезин токтотуп, канда аминокислоталардын концентрациясын жогорулатат. Алар боорго өтүп, глюкозанын жана мочевианын синтези үчүн субстарат болуп калат. Мында боордо гликогендин запасы жок болсо деле, канда глюкозанын концентрациясы жогорулайт.

#### **10.4. Ачка калганда зат алмашуунун өзгөрүшү**

Ачка калуу толук эмес (чала тоюу) жана толук болушу мүмкүн. Толук эмес ачка калуунун патологиясы белоктук жетишсиздик болуп саналат. Толук ачка калуу ичegi карындын оорулары менен байланышкан жана тамакты кабыл алуу мүмкүнчүлүгүнүн жоктугунан, психикалык ооруларда- оорулуу адам тамактан баш тартат.

Ачка калууда зат алмашуунун өзгөрүшү төрт фазага бөлүнөт.

**Биринчи фазада** гликогендин запасы пайдаланылат; тамактануу мөөнөтүнө салыштырса инсулиндин концентрациясы 10-15 эсе төмөндөйт, глюкагондун жана кортизолдун концентрациясы көтөрүлөт. Майлардын мобилизациясынын ылдамдыгы жана глюконеогенез процессинин ылдамдыгы жогорулай баштайт. Канда глюкозанын концентрациясы төмөнкү көрсөткүчтөргө чейин түшөт жана бул деңгээл ачка калуунун кийинки мөөнөттөрүндө кармалып турат.

**Экинчи фаза** бир жумага созулат. Майлардын мобилизациясы жүрө берет, канда май кислоталарынын концентрациясы эки эсе көтөрүлөт. Боордо кетон заттарынын пайда болушу жогорулайт жана канда алардын концентрациясы көтөрүлөт. Организмде ацетон колдонулбайт жана ал тери аркылуу аба менен дем алганда бөлүнүп чыгат. Ачка калганда инсулиндин концентрациясы төмөн болгондуктан, глюкоза булчуң клеткаларына өтө



албайт. Глюкозанын керектөөчүлөрү болуп, инсулинге көз каранды клеткалар саналат, айрыкча мээ клеткалары. Бирок бул мөөнөттө мээде энергияны талап кылуусу кетон заттары аркылуу камсыз кылынат. Ткандык белоктордун ажыроосунун негизинде глюконеогенез жүрө берет. Бир жума ачка калуудан кийин кычкылтекти талап кылуусу 40% чейин төмөндөйт.

**Үчүнчү фаза** бир нече жумага чейин созулат. Белоктордун ажыроо ылдамдыгы күнүнө болжол менен 20г га чейин көбөйөт. Мындай сандагы белоктун ажыроосунда, 5г мочевина бөлүнүп чыгат (жөнөкөй тамактанууда 20-25г мочевина бөлүнүп чыгат). Ачка калуунун бүт фазасында азоттук баланс нөлдөн төмөн болот. Белоктордун ажыроосунун ылдамдыгы төмөндөсө, глюконеогенездин ылдамдыгы да төмөндөйт. Бул фазада мээ үчүн кетон заттары энергиянын булагы болуп саналат.

**Төртүнчү фаза.** Ачка калуу узакка созулса ткандардын атрофиясы өрчүйт: бир нече жумадан кийин (4-8 жума) жүрөк булчундун жана мээнин салмагы 3-4% га чейин, булчуң склети- 1/3, боордо эки эсе төмөндөйт. 70кг салмактуу адамда 15 кг белок болот. Белоктордун салмагы 1/3 чейин азайса өлүмгө дуушар болот.

Глюкозо-аланин жана глюкоза-лактат циклдери боордо жүрөт. Булчундун тынымсыз иштеп жыйрылышынан анаэробдук гликолиз жүрүп, лактат булчуң ткандарында топтолот. Ал булчундарда ацидозду пайда кылып, булчундарды оорутат. Пайда болгон лактат кан аркылуу боорго келип түшүп, пируватка айланат. Боордогу пируваттын **кээ бир бөлүгү** кычкылданат, кээ бири Кори циклинде же “глюкоза – лактат” циклинде глюкозага айланат. Бул глюкозо-лактат цикили же Кори цикли деп аталат. Бул циклдин биологиялык мааниси: булчундарда физикалык күч келгенде ашыкча пайда болгон лактатты утилизациялоо болуп саналат.

Организмдеги глюкоза (тамак-аш менен түшкөн жана синтезделген глюкоза) акырында аэробдук жол менен  $\text{CO}_2$  жана  $\text{H}_2\text{O}$  чейин кычкылданат. Глюкозанын анаэробдук кычкылдануусу жардамчы жол катары кызмат кылат жана убактылуу гана мааниси бар, себеби лактат акырында аэробдук жол менен кычкылданат. Глюконеогенездин биологиялык мааниси лактатты углеводдордун метаболизмине кайтаруудан сырткары, углеводдук же толук ачкачылыкта мээге глюкозаны камсыз кылуу болуп саналат.

## 11-БӨЛҮМ

### ТУЗДАРДЫН ЖАНА СУУНУН АЛМАШУУСУ

#### КАНДЫН БИОХИМИЯСЫ

##### 11.1. Туздардын жана суунун организмдеги мааниси

Суу, сууда эриген заттар, айрыкча минералдык туздар - организмдин ички чөйрөсүн түзөт. Органдардын жана клеткалардын функционалдык абалдары өзгөргөндө, организмдин ички чөйрөсү да өзгөрөт. Ткандардагы суу маанилүү кызматтарды аткарат.

Суунун жана туздардын алмашуусу – бул организмге кирген суунун жана туздардын сиңирилиши, таралышы жана алардын сыртка бөлүнүп чыгуусу. Суунун жана туздардын алмашуусу организмде кычкыл-негиздердин иондук курамынын туруктуулугун, тең салмактуулугун, ички чөйрөнүн суюктук көлөмүн камсыз кылат. Суу аркылуу ткандарга, клеткаларга керектүү азык заттар ташылат жана метаболизмдин акыркы продукталары бөйрөк аркылуу бөлүнүп чыгат.

##### Суунун ролу:

- а) эң негизги эриткичтик ролду аткарат;
- б) структуралык кызматты аткарат: белоктор суу менен байланышканда, алардын конформациясын камсыз кылат. Мында белоктордун гидрофилдик группасы молекулаларынын үстүнкү бетинде орун алат, ал эми гидрофобдук группасы ички тарабында жайгашат. Суу биологиялык мембрананын жана алардын негизи болгон кош липиддик катмардын структуралык куралышына катышат. Мында ар бир гидрофилдик моно катмар суу менен байланышкан жана мембрананын ички гидрофобдук мейкиндигин суу чөйрөсүнөн чектеп турат;
- в) суу- клеткалардын ичинде жана органдар менен ткандардын ортосунда заттарды ташыйт (кан айлануу жана лимфа системалары);
- г) суу - гидролиз, гидратация жана дегидратация реакцияларынын реагенти;
- д) суу- буулануу жолу менен дененин температурасын жөнгө салат;
- е) суу- муундардын кыймылындагы сүрүлүүсүн жеңилдетет.

Адамдын денесинин  $\frac{2}{3}$  салмагын суу түзөт. Организм күнүнө 2 л сууну талап кылат жана бул суунун көлөмүнө ткандык дем алууда пайда болгон метаболиттик суу дагы (0,3-0,4л) кирет. Адам суусу жок көп жашай албайт, бир нече күндөн кийин өлүмгө дуушар болот. Себеби ткандарда дегидратация процесси жүрө баштайт, суунун көлөмү 12% га (пайызга) азаят. Организмде болжол менен 6% суу канда, 25% клетка аралык матриксте кездешет. Кандагы жана клетка аралык матрикстеги суу (бассейндер) - **сырткы клеткалык суу** деп аталат. Денедеги суунун 70%

**ички клеткалык суу** болуп саналат. Сырткы жана ички клеткалык бассейндердин ортосунда суюктуктун алмашуусу тынымсыз жүрүп турат.

Суунун көлөмү организмде жашына карата өзгөрүлөт: 80%-наристелерде, 65%- орто жаштагыларда, 57%- улгайган адамдарда болот. Ар кандай органдарда суунун саны ар түрдүү : мээнин боз затында 84%, мээнин ак затында -70%, бөйрөктө-82%, өпкөдө-79%, булчуңда -76%, сөөк тканда-10% ды (пайызды) түзөт. Күнүнө бөйрөк аркылуу 1-1,5л, ичеги аркылуу-0,2-0,5л, тери аркылуу 0,2л, өпкө аркылуу 0,5 л суюктук бөлүнүп чыгат.

## **11.2. Суунун жана туздардын алмашуусунун параметрлери жана алардын туруктуулугунун камсыздалышы**

Организмдин суюк чөйрөсүнүн негизги параметрлери: осмотикалык басым, рН жана суюктуктун көлөмү саналат. Клетка аралык суюктуктун жана кандын плазмасынын осмотикалык басымы жана рН чөйрөсү бирдей. Ошондой эле бул параметрлер ар кандай органдардын клетка аралык суюктуктарында да бирдей болот.

рН көрсөткүчү ар кандай клеткаларда ар башка болот, анткени бул метаболизмдердин (айрыкча, заттардын активдүү ташуу механизми жана мембраналардын өткөргүчтүгү) өзгөчөлүктөрү менен түшүндүрүлөт. Бирок рН көрсөткүч кээ бир клеткаларда туруктуу. Эгерде рН көрсөткүч жогоруласа же төмөндөсө, бул клеткалардын кызматы бузулат.

**Ички клеткалык чөйрөнүн туруктуулугу** осмотикалык басым, рН жана клетка аралык суюктуктун көлөмүнүн туруктуулугу менен камсыздалынат. Ал эми **сырткы клеткалык суюктуктун параметрлеринин туруктуулугу** бөйрөктөрдүн иш аракеттеринин жана гормондордун системаларынын кызматтарын жөнгө салуу аркылуу аныкталат.

Сырткы клеткалык суюктуктун осмотикалык басымы NaCl концентрациясына көз каранды. Бул параметрлердин туруктуулугу суунун жана NaCl бөлүнүп чыгышы жана организмде кармалуусу менен жөнгө салынат. Көлөмдүн жөнгө салынышы дагы, NaCl жана суунун бөлүнүп чыгуу ылдамдыгынын өзгөрүүсү менен бирге жүрөт. Суусоо механизми сууну ичүүнү жөнгө салат. рН жөнгө салынышы, кислоталардын жана щелочтордун тандалып, заара менен бөлүнүп чыгышы менен камсыздалат. Ошондуктан зааранын рН=4,6-8,0 чейин өзгөрүп турат. Суу менен туздун гомеостазынын бузулуулары патологиялык абалга алып келет. Мисалы: ткандардын дегидратациясы жана шишик, кан басымынын көтөрүлүп же түшүп кетиши, шок, ацидоз, алкалоз болушу мүмкүн.

**10-таблица. Адамдын организмдиндеги суюктуктун электролиттик курамы**

Электролит	Кандын плазмасы		Клетка аралык суюктук		Ички клеткалык суюктук	
	ммоль/л	мг/дл	ммоль/л	мг/дл	ммоль/л	мг/дл
Na <sup>+</sup>	140	325	140	325	10	22
K <sup>+</sup>	5	16	5	16	160	510
Mg <sup>2+</sup>	1	2,5	0,8	2	7	27
Ca <sup>2+</sup>	2,5	10	1,3	5	-	-
CL <sup>-</sup>	100	360	1,0	390	2	7
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	30	200	25	170	8	55
H <sub>3</sub> PO <sub>4</sub>	1,2	3,5	1,2	3,5	-	-

Суу –туз алмашууну негизги минералдык электролиттердин алмашуусу, айрыкча суунун жана NaCL алмашуусу деп карашат .

### **11.3. Суу менен туздардын алмашуусунун жөнгө салынышы**

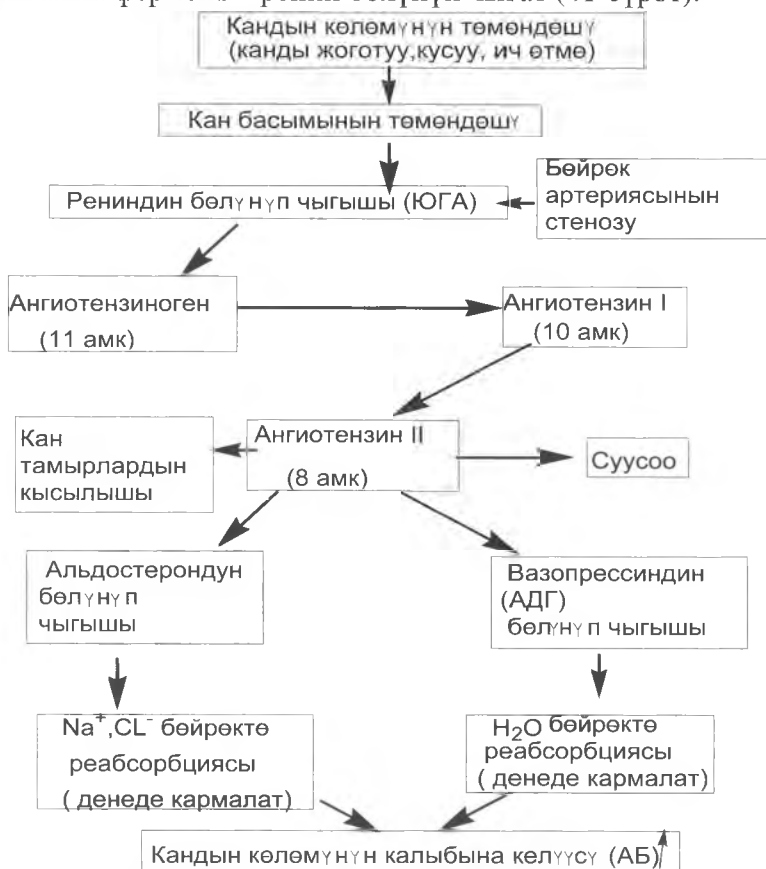
Суунун жана туздардын алмашуусу вазопрессин, альдостерон гормондору менен жөнгө салынат. Ренин - ангиотензин – альдостерон системасы суу-туз алмашуусунун жана ички чөйрөнүн гомеостазын кармап туруучу бирден-бир система болуп эсептелинет.

**Вазопрессин** (антидиуретикалык гормон) нонапептид болуп саналат, гипоталамустун нейрондорунда синтезделинет, аксондор аркылуу гипофиздин арткы бөлүгүнө ташылат жана бул аксондордун учтарынан канга секрецияланат. Осморецепторлордун сезгичтиги өтө жогору болгондо жана ткандык суюктуктун осмотикалык басымы жогорулаганда, секретордук гранулдардан вазопрессиндин бөлүнүп чыгышын күчөтөт. Ошентип, вазопрессиндин орган-мишени бөйрөк саналат. Вазопрессин спецификалык рецепторлор менен байланышып, аденилатциклаздык системаны активдештирет жана бөйрөк түтүкчөлөрүндө суунун реабсорбциясын ылдамдатат. Натыйжада, организмге керек болгон суюктуктун көлөмү сакталып, клетканын сыртындагы суюктуктун осмотикалык басымынын төмөндөшүнө алып келет. Кээ бир ооруларда, гипоталамустун же гипофиздин жабыркашынан (шишиктерде, травмаларда,

инфекцияларда), вазопрессиндин синтези жана секрециясы төмөндөйт, бул учурда кантсыз диабет өрчүйт. Мында организмден суткасына 10л ге чейин суу көзөмөлсүз заара менен бөлүнүп чыгат, о.э. оорулуунун өмүрүнө коркунуч туудуручу гипонатриемия менен коштолот.

**Альдостерон**- минералокортикоид, бөйрөк үстүндөгү бездин кыртыш (сырткы) катмарынан бөлүнүп чыгат. Канда  $\text{NaCl}$  концентрациясы төмөндөгөндө, альдостерондун секрециясы жогорулайт. Бөйрөктө альдостерон нефрондордун түтүкчөлөрүнөн  $\text{Na}^+$  жана  $\text{Cl}^-$  реабсорбцияларынын ылдамдыгын күчөтөт, о.э.  $\text{NaCl}$  кармалышын жана  $\text{K}^+$  заара менен бөлүнүп чыгуусун мажбурлайт.

**Ренин - ангиотензин- альдостерон - системасы (РААС)** - бул организмде суюктуктун көлөмүн, кандын көлөмүн жана артериалдык басымды жөнгө салуучу механизм. Кандын көлөмү төмөндөгөндө (кан жоготуу, кусууда, диареяда, өтө көп тердегенде) (кан басымы да төмөндөйт) протеолитикалык фермент – ренин бөлүнүп чыгат (41-сүрөт).



**41-сүрөт. РААС- ренин-ангиотензин- альдостерон системасы. Мында, АБ-артериялык басым.**

Ал бөйрөктүн юкстагломерулярдык клеткаларында (ЮГА) синтезделинет. Рениндин субстраты –ангиотензиноген болуп саналат, ал кандын гликопротеини, боордо синтезделет. Ал 11 аминокислотанын калдыгынан турган активсиз декапептид. Андан ары карбоксипептидаза ферментинин катышуусу менен гидролиз жүрөт. Ангиотензиногендин N-учунан бир пептиддик байланышы үзүлүп, 10 аминокислотанын калдыгынан турган ангиотензин I пайда болот. Анын активдүүлүгү азыраак. Андан кийин өпкөдө ангиотензинге айландыруучу ферменттин (ААФ) таасири менен ангиотензин I ден эки пептиддик байланыш үзүлүп, активдүү ангиотензин II (октапептид) пайда болот. Ангиотензин IIнин биологиялык активдүүлүгү ангиотензин Iге караганда жогору. Ал кан тамырлардын жылмакай булчундарынын клеткаларын жыйрылтып, кан басымын көтөрөт. Андан сырткары, ангиотензин II альдостерондун жана вазопрессиндин бөлүнүп чыгышына түрткү берет. Ошентип, бөйрөктө суунун жана NaCl реабсорбциясы жөнгө салынат. Ошондой эле ангиотензин II суусоону пайда кылат. Ангиотензин II нин бул касиеттери, суу менен туздардын алмашуусун жөнгө салып турат. Жыйынтыгында артериялык басым жана ички чөйрөнүн көлөмү калыбына келет, рениндин бөлүнүп чыгуусу токтойт.

#### **11.4. Зааранын пайда болуу механизми**

Бөйрөктүн негизги кызматы зааранын нефрондордо пайда болушуна негизделген. Нефрондордо зааранын пайда болушу үч этаптан турат: фильтрация, реабсорбция жана секреция (экскреция). Заара пайда болуунун алгачкы этабы - **фильтрация** (чыпкалануу) болуп саналат. Түрмөк (клубочка) фильтрациясы - пассивдүү процесс.

Кандан нефрондун (клубочкалардан) түрмөктөрүнүн капсуласында суу жана төмөнкү молекулярдуу заттар фильтрацияланат да, адепки заара пайда болот. Бул заарада белок жокко эсе болот. Нормада белоктор коллоиддик заттар сыяктуу эле, кандын капиллярдык капталдарынан, бөйрөк нефрондордун мембранасынан өтө албайт. Капсуланын фильтратынын (адепки заара) курамы жана андагы төмөнкү молекулярдуу заттардын концентрациясы кандын плазмасынан айырмаланбайт.

Патологиялык шарттарда бөйрөк фильтринин мембранасынын өткөргүчтүгү жогорулайт, ошондуктан ультрафильтраттын курамы өзгөрөт. Тынч абалда чоң адамдарда кандын 1/4 бөлүгү бөйрөк артериясына түшөт, б.а. минутасына эки бөйрөк аркылуу 1300мл кан өтөт.

#### **Реабсорбция жана секреция.**

Ультрафильтраттын күнүмдүк саны организмдеги суюктуктун жалпы санынан 3 эсе ашат. Албетте адепки заара бөйрөк түтүкчөлөрүнөн (бөйрөк

түтүкчөлөрүнүн жалпы узундугу  $\approx 120$  км) өтүп аткан убакытта, ал өзүнүн курамындагы керектүү заттарды, керектүү санда кайрадан канга сиңиртет. Бул процесс реабсорбция процесси деп аталат. Бөйрөк түрмөгүндө кайрадан фильтirlенген суюктуктун 1% пайызы гана заарага айланат.

Бөйрөк түтүкчөлөрүнөн 99% - суу, натрий, хлор, гидрокарбонат, аминокислоталар, 93% калий, 45% мочеви́на, заара кислотасы ж.б реабсорбцияланат. Реабсорбциянын натыйжасынан адепки заарадан экинчи, же акыркы б.а кадимки заара пайда болот. Кадимки заара бөйрөк чөйчөкчөсүнө, бөйрөк түтүгүнө (лоханка) жана заара чыгуучу түтүкчөлөрдөн табарсыкка түшөт.

Бөйрөк түтүкчөлөрүнүн заара пайда кылуу процессинде функционалдык мааниси бирдей эмес:

- бөйрөктүн проксималдуу түтүкчөлөрүндө фильтраттагы глюкоза, аминокислоталар, витаминдер, электролиттер реабсорбцияланышат;
- бөйрөктүн проксималдуу түтүкчөлөрүндө адепки зааранын 6/7 суюктуктугу реабсорбцияланат;
- бөйрөктүн дисталдык түтүкчөлөрүндө адепки зааранын суусунун бир аз гана бөлүгү реабсорбцияланат. Дисталдык түтүкчөлөрдө натрийдин кошумча реабсорбциясы жүрөт.

Бул бөйрөк түтүкчөлөрүндө **реабсорбция** механизми активдүү транспорт жолу менен  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  АТФ тин сарпталышы менен жүрөт, мында кайрадан организмге керектүү заттар сорулуп алынат. Бул түтүкчөлөрдө нефрондорго калийдин, аммонийдин, суутектин ж.б. иондору бөлүнүп чыгат (**секрецияланат**). Азыркы мезгилде бөйрөк түтүкчөлөрүндөгү заттардын реабсорбциясынын жана бөлүнүп чыгышынын (секрециясынын) молекулярдык механизмдери терең изилденген.

Натрийдин реабсорбциясы түтүкчөлөрдөгү клетканын мембранасынан сырткы клеткалык суюктукка пассивдүү “натрийдик насос” механизмдин жардамы менен ташылат. Бул процесс АТФтин катышуусу менен жүрөт. Проксималдык түтүкчөлөрдө натрийдин активдүү реабсорбциясынын натыйжасынан суу дагы пассивдүү реабсорбцияланат. Ошентип суу натрий менен кошо ээрчип реабсорбцияланат. Ал эми дисталдык түтүкчөлөрдө суунун реабсорбциясын антидиуретикалык гормон жөнгө салат. Калий түтүкчөлөрдүн клеткаларына “натрий-кальцийдик насосун” ишинин жардамы менен секрецияланат. Түтүкчөлөрдүн аткарган кызматына жараша секреция реабсорбция сыяктуу эле активдүү процесс болуп саналат. Секрециянын механизмдери реабсорбцияныкындай эле, бирок тескери багытта (кандан түтүкчөлөргө) жүрөт. Кадимки заара бөлүп чыгаруучу түтүкчөлөр аркылуу сыртка чыгарылат.

Нефрондордо күнүнө 180мл  $\text{H}_2\text{O}$  фильтirlенип жана

реабсорбцияланат, б.а. организмдеги 45л суу, төрт жолу фильтirlенип суунун, туздардын алмашуусунун туруктуулугун кармап жана зат алмашуунун акыркы продукталарын, негизинен мочеvинанын бөлүнүп чыгышын камсыз кылат.

Бөйрөктө бир катар биохимиялык синтездер жүрөт:

1. эритроциттердин продукциясын жөнгө салуучу (стимуляциялоочу) эритропоэтин синтезделинет;
2. плазминогендин активатору урокиназа синтезделинет;
3. 25-оксикальциферолдун ( $25D_3$ ) гидроксилдешүүсү жана анын 1,25-диоксикальциферолго ( $1,25D_3$ ) айланышы жүрөт.  $1,25D_3$  кальцийдин жана фосфаттардын алмашуусун жөнгө салат.

### 11.5. Зааранын жалпы касиети жана биохимиялык курамы

Суткасына бөлүнүп чыккан зааранын өлчөмү (диурез), чоң адамдарда 1000 ден 2000мл ге чейин болуп, организм кабыл алган суюктуктун орточо 50-80% түзөт. Эгерде суткалык зааранын өлчөмү 500мл ден төмөн жана 2000 мл ден өйдө болсо, бул патология жөнүндө кабарлайт.

Нормада зааранын өңү ачык сарыдан, каныккан сары түскө чейин болот. Зааранын түсүнүн өзгөрүшү андагы пигменттердин (урохром, уробилин, уроэритрин ж.б.) санына байланыштуу. Каныккан сары түстөгү зааранын концентрациясы жана тыгыздыгы жогору болот жана аз санда бөлүнүп чыгат. Түзсүз (саман түс) зааранын тыгыздыгы төмөн болот жана көп санда бөлүнүп чыгат.

Зааранын тыгыздыгынын төмөнкү туруктуулугу да бөйрөк кызматынын бузулушун көрсөтөт. Ал хроникалык нефритте, биринчи же экинчи бөйрөктүн бырышында, кант эмес диабетте байкалат. Зааранын тыгыздыгынын жогору болушу, кант диабетине жана полиурияга мүнөздүү.

Нормада аралашма тамактанганда зааранын реакциясы (рН) кычкыл же аз кычкылдуу (рН=5,3-6,6) болот. Дайыма бир күнүнө заара менен 40 дан 75 мэкв кислота бөлүнүп чыгат.

### 11.6. Зааранын минералдык заттары

Кандын ж.б. органдардын ткандарынын курамына кирген бардык микроэлементтер зааранын курамына да кирет.

**Натрий жана хлор иондор.** Нормада суткасына 8-15 г NaCl заара менен бөлүнүп чыгат. Хроникалык нефритте, диареяда, муундук ревматизмде ж.б. хлориддердин саны заарада төмөндөйт.  $Na^+$ ,  $Cl^-$  иондорунун максималдуу концентрациясы (заарада 340ммоль/л) организмге көп сандагы гипертоникалык эритмени киргизгенде байкалат



## 11.7. Зааранын органикалык заттары

**Мочевина** зааранын курамына кирген органикалык заттардын көп бөлүгүн түзөт. Чоң адамдар суткасына 30г (12-36г) мочевино бөлүп чыгарат. Мочевинанын заарада көбөйүшү: белокторго бай тамакты жегенде, ткандарда белоктордун ажыроосунун күчөшү менен бирге жүргөн бүт ооруларда, о.э. безгек оорусунда, шишикте, гипертриоздо, диабетте, кээ бир дарыларды колдонгондо (мисалы, бир катар гормондорду) ж.б. байкалат.

Мочевинанын заарада азайышы: боордун иштешинин бузулушунда (боор организмдеги мочевиноны синтездөөнүн негизги жери болуп саналат), бөйрөк оорусунда (айрыкча, бөйрөктүн фильтрилөө жөндөмдүүлүгү бузулганда) жана инсулинди кабыл алганда байкалат.

**Креатин**-нормада чоң адамдардын заарасында болбойт. Ал креатини бар тамак менен тамактанганда жана патологиялык абалда кездешет. Кандын тундурмасында (сыворткасында) креатиндин саны 0,12 ммоль/л ге чейин көтөрүлгөндө, ал заарада пайда болот. Бир жашка чейинки наристелерде физиологиялык креатурия байкалышы мүмкүн. Жаш наристелердин заарасында креатиндин пайда болушу, креатиндин тез синтезделишине негизделген.

**Креатинин**- азоттук алмашуунун акыркы продуктасы болуп саналат. Эркек кишилерде, суткасына 18-32мг, ал эми аялдарда 10-25мг креатинин заара менен бөлүнүп чыгат. Ал булчуң ткандарында фосфокреатинден пайда болот жана булчуң салмагынан көз каранды.

**Аминокислоталар** суткасына 1,1 г түзөт. Кээ бир аминокислоталардын кандагы жана заарадагы сандык катнашы бирдей эмес. Ар бир аминокислоталардын заара менен бөлүнүп чыккан концентрациясы, алардын плазмадагы санынан жана түтүкчөлөрдө канча деңгээлде реабсорбцияланышынан б.а. клиренстен көз каранды. Заарада глициндин жана гистидиндин, андан кийин аланиндин, сериндин концентрациясы жогору болот.

## 11.8. Кальций жана фосфордун алмашуусунун жөнгө салынышы

Кальцийдин негизги кызматтары:

1. Кальцийдин туздары сөөк минералдык компоненттерди пайда кылат.
2.  $Ca^{2+}$  иондору көптөгөн ферменттердин жана фермент эмес белоктордун кофакторлору болуп саналат.
3.  $Ca^{2+}$  иондору белок-модуляторлор менен (кальмодулин ж.б. Са-байланышы бар белоктор) байланышып, гормоналдык сигналдарды берүүдө, көп түрдүү биохимиялык процесстерди жана физиологиялык кызматтарды жөнгө салууда ортомчу кызматты аткарат.
4. Кальцийдин иону нерв-булчуң дүүлүгүүсүндө жана булчуңдардын жыйрылуу процессинде катышат.

Кальций менен фосфор кислотасынын алмашуулары тыгыз байланышып, кальций менен байланышкан эрибес туздарды пайда кылат:  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ ,  $\text{CaHPO}_4$ ,  $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$  (ирети менен өзгөргөндө эригичтиги күчөйт). Чоң адамдардын организми болжол менен 1,2 кг Са ден турат, ал эки бирдей эмес фонду пайда кылат.

**Сөөктөгү кальцийдин 1-чи фонду.** Сөөктүн курамында болжол менен бүт организмдин 99% кальций, 87% фосфор, 60% магний жана 25% натрий болот.

Организмдеги кальцийдин 2-чи фонду - бул  $\text{Ca}^{2+}$  иондору, суюктуктарда эрүүчү, же белоктор менен байланышкан суюктуктардагы же ткандардагы кальцийлер.

**Бул эки фондун ортосунда** кальцийдин туруктуу зат алмашуусу жүрүп турат.  $\text{Ca}^{2+}$  концентрациясынын өзгөрүшүнөн кальцийдин жөнгө салынышы жүрөт. Клетка аралык суюктуктарда жана канда  $\text{Ca}^{2+}$  иондорунун концентрациясы 10мг/дл барабар, ички клеткалык суюктуктарда миң эсе аз.

Кальцийдин ички клеткалык концентрациясын жөнгө салууда, кандын жана клетка аралык суюктуктагы концентрациясы туруктуу болушу керек. Негизгинен кальцийдин кандагы концентрациясы паратгормон, кальцитонин, кальцитриол менен жөнгө салынат.

Канда  $\text{Ca}^{2+}$ дан концентрациясынын төмөндөшү **паратгормондун** синтезин жана секрециясын күчөтүп, ал эми көбөйгөндө токтотот. Бөйрөктө, паратгормон  $\text{Ca}^{2+}$  реабсорбциясын көбөйтүп, фосфаттардын реабсорбциясын азайтат, жыйынтыгында  $\text{Ca}^{2+}$  организмде сакталып, ал эми фосфаттар бөлүнүп чыгат. Ошондой эле паратгормон сөөктөрдө резорбцияны күчөтөт. Жыйынтыгында  $\text{Ca}^{2+}$  концентрациясы канда жогорулайт. Ошондой эле кальцитриол паратгормон сыяктуу таасир этет. Ал боордо жана бөйрөктө активдүү формасына айланып, ичке ичегинин клеткаларына ташылат. Ал жерде  $\text{Ca}^{2+}$  байланыштыруучу белоктун синтезин күчөтүп, ошону менен бирге кальцийдин сиңирүүсүн күчөтөт. Мындан сырткы кальцитриол паратгормон сыяктуу эле сөөктөрдө резорбцияны күчөтөт. Натыйжада паратгормон жана кальцитриолдун таасири менен кальцийдин бөйрөктөгү реабсорбциясы күчөйт, сөөктөрдөн резорбция күчөйт жана ичегиде сиңирилиши күчөп, канда концентрациясы көтөрүлөт. Демек, кальцитриол жана паратгормон синергистер болуп эсептелишет.

Анда кальцийдин концентрациясы көбөйгөндө калкан сымал бездин “С”-клеткасынан кальцитонин бөлүнүп чыгат. Ал тескерисинче кальцийдин бөйрөктөгү реабсорбциясын токтот, сөөктөрдө минерализацияны күчөтөт. Натыйжада кальцийдин саны канда азаят. Демек, паратгормондун, кальцитриолдун жана кальцитониндин иш аракеттеринин натыйжасында канда кальцийдин концентрациясы жөнгө салынып турат.

## 11.9. Калий, кальций жана магний иондору

**Калий** адепки заарадан, нефрондун проксималдык бөлүгүндө кайра сиңирилет. Дисталдык бөлүгүндө калийдин иондорунун секрециясы жүрөт, ал калийдин иону жана суунун ортосундагы алмашууга негизделген. Ошондуктан, организмде калийдин азайышы, кычкыл заара бөлүнүп чыгышын мүнөздөйт.

Кальций жана магний, бөйрөк аркылуу бир аз бөлүнүп чыгат (~ 30%). Негизинен жер металлдар заң аркылуу бөлүнүп чыгат.

**Күкүрттү** камтыган аминокислоталар: цистеин, цистин жана метионин-заарадагы сульфаттардын булагы болуп саналат. Бул аминокислоталар организмдин ткандарында күкүрт кислотасынын ионун пайда кылуу менен кычкылданат. Заарадагы сульфаттын жалпы саны суткасына 1,8г га чейин болот.

**Аммиак.** Аммиак заара менен аммонийдин туздары түрүндө бөлүнүп чыгат. Адамдын заарасында кармаган аммонийдин туздары кычкыл-негиздик тең- салмактуулукту көрсөтөт. Ацидоздо заарада алардын саны көбөйөт, ал эми алкалоздо төмөндөйт. Бөйрөктө глутаминден аммиактын пайда болуу процессинин бузулушу заарада аммоний туздарынын төмөндөшүнө алып келет.

## 11.10. Кандын биохимиясы

Кан - бул суюк кыймылдуу ткань, организмде химиялык заттарды жана кычкылтекти ташыйт, клеткада жана клетка аралык мейкиндиктеги биохимиялык процесстерди бириктирүүчү болуп саналат. Ал кан тамырлар менен тынымсыз жылып, бардык орган жана тканды аралап өтүп, аларды бири-бири менен байланыштырып турат. Организмди сырткы чөйрө менен байланыштырып жана гомеостазды сактап турат. Дени соо кишинин канынын курамы атайын жөнгө салуучу механизмдин натыйжасында туруктуу болот. Анын курамынын өзгөрүшү бир катар ооруларды диагноздоодо мааниси чоң, себеби организмдеги ар кандай патологиялык өзгөрүүлөр кандын курамынын өзгөрүүсүнө алып келет. Башкача айтканда кандын курамы организмдин абалын күзгүдөй чагылдырып турат. Ошондуктан, патологиялык процесстердин өсүүсүн, аны дарылоодо кандай эффект болоорун, кан аркылуу байкоого болот.

### **Кандын функциялары:**

1. Дем алдыруучу: жүрөктүн иштешинин натыйжасынан кан кан тамырлар аркылуу айланат. Эритроциттердеги гемоглобиндер кычкылтекти өпкөдөн ткандарга, ал эми көмүр кычкыл газын  $\text{CO}_2$  ткандардан өпкөгө ташыйт.

2. Бөлүп чыгаруучу: зат алмашуу процессинин керексиз продукталары бөлүп чыгаруучу органга жеткирилет - мочевианы боордон бөйрөккө, билирубинди ткандардан боорго ташуу ж.б;
3. Жөнгө салуучу: гормондор ж.б. жөнгө салуучу заттарды (мисалы, ферменттерди) иштелип чыккан жеринен активдүү таасир этүүчү жерге (орган-мишендерге) жеткирет;
4. Коргоочу- кандын антителолору жана лейкоциттери менен иш жүзүнө ашат. Алар организмди зыяндуу агенттерден коргойт. Ошондой эле фагоцитоздо (фагоцит клеткалары- микробдорду курчап өлтүрүүчү клеткалар) катышат. Дени соо адамдардын организмнин запкыга учураган жерлеринде, коргонуу реакциясы катары тромбоциттердин саны көбөйөт жана кан уюп тромб пайда болуп, кан агуу токтойт.
5. Гомеостатикалык - кан организмдин ички чөйрөсүнүн (осмос басымы, суунун, минерал туздарынын өлчөмү) туруктуулугун сактайт.
6. Жылуулукту жөнгө салуучу – ткандардын ортосундагы жылуулукту кандын агымы менен ташыйт. Ошентип кан дене температурасынын туруктуулугун сактайт.
7. Кан организмдин кислоталык-щелочтук жана суу баланстарынын туруктуулугун камсыз кылат. Кандын рН чөйрөсү 7,36-7,4 түзөт; рН чөйрөсүнүн туруктуулугун сактоо маанилүү маселе, себеби канга көп сандаган кычкыл заттар (мисалы: сүт кислотасы, кетон заттары, көмүр кислотасы), о.э. метаболизмдин щелочтуу (аммиак) продукталары бөлүнүп чыгышат. рН жөнгө салынышы кандын буфердик системасы менен иш жүзүнө ашат.

Кандын 55% суюк бөлүктөн — плазмадан жана 45% андагы клеткалар-формалуу элементтерден турат. Формалуу элементтер кан пайда кылуучу органдарда пайда болот. Кан плазмадан жана кан тутумундагы клеткалардын түрлөрүнөн - кан денечелери - эритроциттерден, лейкоциттерден жана тромбоциттерден турат. Кандын нормадагы көлөмү эркек кишилер үчүн орто эсеп менен -5200мл, аял кишилер үчүн -3900мл ди түзөт. Салыштырмалуу тыгыздык: кандыкы -1,050-1,064, кан плазмасыныкы-1,024- 1,030, клеткалардыкы-1,080-1,097 түзөт. Кандын илээшкектиги, суунун илээшкектигинен 4-5 эсе жогору болот.

Кан плазмасынын осмотикалык басымы-7,6 атм барабар.

Кандын химиялык курамы нормада туруктуу сакталат. Бул организмде жөнгө салуучу механизмдин бар экендиги менен түшүндүрүлөт (БНС, гормондук системасы), органдардын жана ткандардын (боор, бөйрөк, өпкө жана жүрөк-кан тамыр системасы) жашоодогу аракеттеринин өз-ара байланышын камсыз кылат.

## 11.11. Кандын химиялык курамы

11-таблица. Адамдын канынын жана плазмасынын органикалык курамынын компоненттери.

Компоненттердин курамы	Кан	Плазма
1	2	3
Суу, %	75-85	90-91
Кургак калдыгы, %	15-25	9-10
Гемоглобин, г/л	130-160	-
Жалпы белок, г/л	-	65-85
Фибриноген, г/л	-	2-4
Глобулиндер, г/л	-	20-30
Альбуминдер, г/л	-	40-50
Белоктук эмес байланыштардын азоту, ммоль/л	15,0 - 25,0	14,3 – 21,4
Мочевина, ммоль/л	3,3-6,6	3,3-6,6
Заара кислотасы, ммоль/л	0,18-0,24	0,24-0,29
Креатинин, ммоль/л	0,06-0,16	0,06-0,16
Креатин, ммоль/л	0,23-0,38	0,08-0,11
Аминокислоталардын азоту, ммоль/л	4,3-5,7	2,9-4,3
Индикан, мкмоль/л	-	1-4
Глюкоза	3,3-5,0	3,6-5,5
Глюкозамин, ммоль/л	-	3,9-5,0
Пентозалар, ммоль/л	-	0,13-0,26
Жалпы липиддер, г/л	1,0-7,2	3,8-6,7
Триацилглицериндер, ммоль/л	1,0-2,6	1,2-2,8
Холестерин, ммоль/л	3,9-5,2	3,9-6,5
Фосфолипиддер	-	2,2-4
Фосфатидилхолин, ммоль/л	3,0	1,5-3
Кетон заттары, ацетонго эсептегенде, ммоль/л	-	0,2-0,6
Ацетоуксус кислотасы, ммоль/л	-	0,05-0,19
Сүт кислотасы, ммоль/л	-	1,1-1,2
Пировиноград кислотасы, ммоль/л	-	0,07-0,14
Лимон кислотасы, ммоль/л	-	0,10-0,15
$\alpha$ -Кетоглутарат, ммоль/л	-	0,02-0,07
Сукцинат, ммоль/л	-	0,01-0,04
Жалпы билирубин, мкмоль/л	-	4-26

## Жалпы белоктун жана кандагы белоктордун фракцияларын изилдөөнүн клиникалык мааниси

Дени сак адамдын кан плазмасында 6,5-8,5% же 65- 85 г/л белок бар. Кандын плазмасында альбуминдердин нормалдуу саны 40 - 50г/л, глобулиндер-20 - 30 г/л, фибриногендер – 2 - 4 г/л түзөт.

### Кан плазмасындагы белоктордун аткарган кызматы:

1. Онкотикалык басымды жана кандын көлөмүн сактайт (кан циркуляциясынын көлөмүн сактайт, бул процессте альбуминдин ролу чоң). Альбуминдер жогорку гидрофилдүүлүгүнөн, айрыкча алардын молекулалары өтө чоң эмес өлчөмүнөн жана кан тундурмасында альбуминдердин концентрациясы жогору болушу канда онкотикалык басымдын туруктуулугун камсыз кылууда маанилүү ролду ойнойт.
2. Сууну байланыштырып, кан айлануу системасында кармап турат;
3. Кандын уюшунда катышат (фибриноген);
4. Кандын рН чөйрөсүн сактап турат, рН=7,4 түзөт;
5. Эрибөөчү (липиддер, билирубин, май кислоталары, майда эрүүчү витаминдер ж.б) жана аз эрүүчү биогендик заттарды жана дарыларды (салицилаттар, пеницилиндер ж.б) ташыйт.
6. Иммунитет процессинде катышат. Иммуноглобулиндер кан тундурмасындагы ү-глобулиндердин фракцияларынын курамына кирет.
7. Канда катиондордун деңгээлин туруктуу кармоо үчүн бирикмелерди пайда кылышат. Мисалы, 40-50%  $Ca^{2+}$  иондору ж.б. элементтер кан тундурмасындагы белоктор менен байланышкан.

Кан тундурмасындагы белоктор «белоктук резервди» пайда кылышат. Ачка болгондо алар аминокислоталарга чейин ажырайт. Бул аминокислоталардан мээде, миокардада ж.б. органдарда белокторду синтездөө үчүн колдонулат.

## 11.12. Плазмалык липопротеиндер

**Жогорку тыгыздыктагы липопротеиндер** (ЖТЛП-альфа липопротеиндер) – боордун гепатоциттеринде синтезделет, белокторду жана фосфолипиддерди көп кармайт. Алар кан тамырлардын клеткаларынан холестериндин ашыкчасын сүрүп чыгарат, аларды антиатерогендик липопротеиндер деп аташат, атеросклероздун башталышына тоскоолдук берет.

**Өтө төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер** (ӨТТЛП-пре-бета-липопротеиндер) боордун гепатоциттеринде жана ичке ичегинин былжыр челинде синтезделет, эндогендик триглицериддерди жана холестериндерди көп кармайт. Алар эндогендик майларды кан аркылуу органдарга жана ткандарга ташыйт.

**Төмөнкү тыгыздыктагы липопротеиндер** (ТТЛП-бета-липопротеиндер) - канда липопротеинлипазанын таасири менен ӨТТЛП пайда болот. Аларда триглицериддер аз санда, ал эми холестерин көп санда болот. ТТЛП клеткаларды холестерин менен «жабдып» турат. ТТЛП жана ӨТТЛП **атерогендик липопротеиндер** деп аташат, же болбосо атеросклероздун өрчүшүнө түрткү берет.

**Хиломикрондор** – ичегинин былжыр катмарында синтезделинет, экзогендик майларды ташыйт. Көлөмү чоң болгондуктан ичке кан тамырлар аркылуу өтө алышпайт, ошондуктан лимфатикалык система аркылуу кандын жалпы агымына түшүшөт.

### 11.13. Кан плазмасынын ферменттери

**Секретордук ферменттер** - боордо синтезделет, нормада кан плазмасында бөлүнүп чыгат, спецификалык жана физиологиялык функцияларды аткарат. Мисалы: кандын уюшуна катышкан ферменттер.

**Индикатордук (клеткалык) ферменттер** белгилүү бир органдардын клеткаларында цитозолунда, митохондрияда, лизосомада жайланышкан. Алар ткандардын запкы чегишинде канга түшүп, бул ткандардын патологиясы жөнүндө сигнал берет же индикатор болуп эсептелинишет. Мисалы: ЛДГ, АсАт, КФК ж.б. Инфаркт миокарддын оор абалында негизинен креатинкиназанын МВ изоформасын, АсАт активдүүлүгү канда жогорулайт. Боор оорусу- вирусдук гепатитте (Боткин оорусу) канда АлАт, глютаматдегидрогеназанын активдүүлүгү көтөрүлөт. Боор оорусунда жогорку сезгичтүү индикатор болуп, *j* –глутамилтрансфераза (ГТ) саналат.

Боор үчүн гистадаза, аргиназа, ЛДГ<sub>4</sub>, ЛДГ<sub>5</sub> **органоспецификалык ферменттер** болуп саналат. Жүрөк үчүн болсо, АсАт, МВ - креатинкиназадан башка, ЛДГ<sub>1</sub>, ЛДГ<sub>2</sub> да саналат. Көпчүлүк патологиялык процесстерде кандын тундурмасында ферменттердин активдүүлүгүнүн көтөрүлүшү ферменттердин запкы чеккен органдардан кан нугуна өтүшү менен түшүндүрүлөт:

**Эксретордук ферменттер** - боордо синтезделет жана өт менен бөлүнүп чыгат. Мисалы: лейцинаминопептидаза, щелочтук фосфатаза ж.б.

### 11.14. Плазманын белоктук эмес азоттук заттары

**Азоттук калдыктарга** - белоктук эмес азоттук заттардын азоту кирет, белоктор болсо чөкмөдө калат.

Азоттук калдыктардын курамына жөнөкөй жана татаал белоктордун акыркы продукталары кирет. Булар мочевиная - (85%), креатин (5%) креатинин (2,5%), заара кислотасы (4%), индикан, аминокислоталар (25%).

Азоттук калдыктын 85% мочевианын азоту түзөт, ошондуктан клиникалык-биологиялык лабораторияларда "азоттук калдыктын" суммасын эмес, мочевианын санын изилдейт.

Нормада кандагы мочевианын азоту - 2,9-8,9 ммоль/л, кандын мочевиасы - 3,5-9,9 ммоль/л түзөт.

Эгерде суткасына 100 г белогу бар азык заттарды колдонсо, заара менен суткасына 25- 35 гр мочевина бөлүнүп чыгат.

Канда жана заарада, мочевианын даражасы - мочевианын синтезинен жана организмден бөлүнүп чыгуу процесстеринин катнаштарынан көз каранды.

**Азотемия**- канда белок эмес азоттуу заттардын көбөйүп кетиши. Пайда кылуучу себептерге жараша ретенциондук жана продукциондук азотемия болуп экиге бөлүнүшөт.

**Ретенциондук азотемия** - бул кан системасына нормалдуу азоту бар продукталардын түшүшүндө, заара менен аз санда бөлүнүп чыгышы. Ал өз убагында бөйрөктүк жана бөйрөктөн сырткы болуп бөлүнөт.

**Бөйрөктүк ретенциондук азотемия**да канда азоттук калдык көбөйөт, мында бөйрөктүн тазалоо (экскретордук) кызматы начар иштейт. Азоттук калдыктын санынын тез көтөрүлүшү, мочевианын эсебинен болот. Бул учурда, азоттун бөлүгүнө, 90% белоктук эмес азот туура келет (нормада 50%).

**Бөйрөктөн сырткы ретенциондук азотемия** кан айлануунун өтө оор начарлашында, артериялык басымдын төмөндөшүндө жана бөйрөк кан агымынын азайышында байкалат.

**Продукциондук азотемия**- канга азоту бар продукталардын көп түшүшүндө байкалат. Негизги себептери эң ири сезгенүүлөрдө ткандарда белоктун ажыроосу, жарадар болгондо, күйүктө, кахексияда ж.б

Организмдеги белоктордун зат алмашуусунда акыркы продукт - мочевина болуп эсептелет. Өтө оор бөйрөктүн жетишсиздигинде канда мочевианын саны 50 -83 ммоль/л (нормасы 3,3-6,6 ммоль/л) жетет. Канда мочевианын 16-20 ммоль/лге чейин өсүшү, бөйрөктүн функциясынын бузулушунун орточо оордугу болуп эсептелинет. 16-35 ммоль/ л чейинкиси - оор жана 50 ммол/л ден жогоркусу өтө оор бузулушу болуп эсептелинет.

Кээде кандагы мочевианын азотунун кандагы азоттук калдыгына болгон катнашты аныкташат (пайыз менен):

$$\frac{\text{Мочевинанын азоту}}{\text{Азоттун калдыгы}} \times 100$$

Нормада бул катнаш 48% дан азыраак болуш керек. Бөйрөктүн жетишсиздигинде бул көрсөткүч көтөрүлөт жана 90% га чейин жетиши мүмкүн. Ал эми боордун мочевина пайда кылуу кызматы бузулганда (45% ылдый) төмөндөйт. Бөйрөктүн жетишсиздиги өтүшүп кеткен нефриттерде



байкалат, ал эми өтө өтүшүп кеткен бөйрөктүн жетишсиздигинде **уремия** өөрчүйт. Бул учурда кандан мочевианы гемодиализдин жардамы менен бөлүп чыгарат.

**Мочевинанын концентрациясынын төмөндөшү** кош бойлуу аялдарда, белоктун саны төмөн болгон диабетте, боордун патологиялык абалында, фосфор, мышьяк ж.б уулар менен ууланганда, боордун циррозунда мочевианын синтезинин бузулушуна алып келет. Кандын негизги белоктук эмес азоттук заттарына заара кислотасы дагы кирет. Ал пурин алмашуусунун акыркы продуктасы болуп саналат. Заара кислотасы кандын сывороткасында 0,29 ммоль/л ге чейин нормада болот. Канда заара кислотасынын көтөрүлүп кетиши (гиперурикемия) подагранын негизги себептери болот. Подаграда заара кислотасынын кандагы даражасы 1,1 ммоль/л ге чейин көтөрүлөт.

### **11.15. Кандагы азоту жок органикалык заттар**

Кандагы азоту жок органикалык заттарга углеводдор, майлар, органикалык кислоталар кирет. Бул заттар углеводдук, липиддик же азыктандыруучу заттардын аралык продуктасы болуп саналат. Клиникада кандан бул компоненттерди аныктоо чоң мааниге ээ.

### **11.16. Кан плазмасынын электролиттик курамы**

**Натрий** (93% ) - кандын плазмасында-132-150ммоль/л болот. Натрий протоплазма (клетканын цитоплазмасы жана ядросу) менен биологиялык суюктуктардагы осмос басымын кармап турууда катышат. 30% кан плазмасынын негиздик (щелочтук) резервин камсыз кылат, суу алмашууда активдүү катышат, карын зилинин пайда болушунда катышат, кээ бир тамак сиңирүү ферменттерин активдештирет.

**Калий** - миокарддын жыйрылуусун кармап турууда, булчундардын нерв козголуу процесстерин, клетка ичиндеги зат алмашууну камсыз кылууда катышат. Калий клетка аралык негизги ион: клетка ичиндеги калийдин 98% жана клетканын сыртындагы калийдин 2% нерв импульсун өткөрүүдө абдан маанилүү. Калийдин концентрациясы плазмада 3,8-5,4 ммол/л чейин жетет. Клеткаларда калийдин даражасы сырткы клеткалык чөйрөлөргө караганда жогору

**Кальций.** Кандын плазмасында кальций 2,25—2,28 ммоль/л түзөт. Кальцийдин бир нече фракциясы бар: иондолгон кальций; иондолбогон кальций, бирок диализге жөндөмдүү; белок менен байланышкан, диализденбеген кальций.

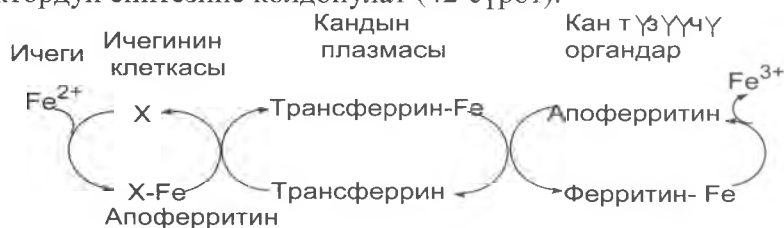
Кальций – сөөк танынын негизги бөлүгү жана тиштин структурасын

түзүүдө катышат. Кан уюу процессинде, борбордук нерв системасынын тормоздолуу жана козголуунун ортосундагы тең салмактуулукту сактоодо, булчуңдардын жыйрылуусунда, гликогендин ажыроосунда, кычкыл-негиздик тең салмактуулукту сактоодо, клеткалык өткөргүчтөргө таасир этүүдө ж.б процесстерде кальций активдүү катышат. Кальцийдин жетишсиздигинде балдарда итий, чоң кишилерде остеопороз пайда болот.

**Магний** нерв импульсту өткөрүүдө маанилүү роль ойнойт. Кан тамырларды кеңейтүүчү, заара айдама касиети бар болуп, артериялык кан басымын төмөндөтөт. Магний кальций жана холестерин зат алмашууну жөнгө салат. Магний нерв тканынын нормалдуу иштешин камсыз кылат. Организмде магний негизинен ички клеткада 1 кг дене салмагына 15 ммоль чектелген; плазмада магнийдин концентрациясы 0,8-1,5 ммоль/л, эритроциттерде-2,4-2,8 ммоль/л түзөт. Плазмада магнийдин денгээли узак убакытка чейин азайганда, сөөк-булчуңдардын депосунан толукталып туруктуу болуп турат.

**Фосфор** борбордук нерв системасынын функцияларын, организмдин тиричилик процесстерин энергия менен камсыз кылууну жөнгө салат. Фосфордун көп бөлүгү сөөк тканында болот.

**Темир** – кан пайда болуу менен клетка ичиндеги зат алмашуусундагы алмаштырылгыс компонент. Гемоглобиндин, миоглобиндин, клеткалык дем алууда катышуучу ферменттердин курамына кирет. Темирдин 57% гемоглобинге таандык, 20-25%– запас, ал боор, көк боор, чучук, бөйрөктөгү запас болуп топтолот. Аялдар этек кир учурунда 80 мг темирди жоготот. Аялдардын организмдеги абдан дефициттүү заттар–кальций менен темир. Кандын плазмасында темир 0,02 ммоль/л ди түзөт. Темир геми бар белоктордун, о.э. металлофлавопротеиндердин, темир-күкүрттүү белоктордун, трансферриндин жана ферритиндин курамына кирет. Организмде темирдин булактары болуп тамак азыктары саналат. Боордун жана көк боордун клеткаларында эритроциттердин тынымсыз ажыроосунан пайда болгон темир болжол менен 25 мг түзөт. Бул темир кайрадан темири бар белоктордун синтезине колдонулат (42-сүрөт).



**42-сүрөт. Темирдин алмашуусу.**

Жүлүндө темирдин лабилдүү запасы бар, анда темирдин суткалык керектелиши 5 эсе көтөрүлүп турат. Темирдин запасы боордо жана көк

боордо 1000 мг (б.а. 40 суткалык запасты) түзөт. Кандын плазмасында темирдин санынын көбөйүшү гемоглобиндин синтези төмөндөгөндө, же эритроциттердин ажыроосунун жогорулашында байкалат. Ар түрдүү аз кандуулук ооруларында организмдин темирге муктаждыгы жана анын ичегиде синирилиши бат жогорулайт.

Ашказандын кычкыл чөйрөсү жана тамак азыктарында аскорбин кислотасы бар, булар тамак азыктарындагы органикалык туздардан темирдин бөлүнүп чыгышына мүмкүндүк беришет. Темирдин эритроциттерден канга түшүшү, мындагы апоферритин белогунун синтезинин ылдамдыгына көз каранды. Ичке ичегиде темир эки валенттүү болуп синирилет. Ичегинин былжырлуу клеткаларында темир апоферритин белогу менен байланышып ферритинге айланат. Андан ары темир ичегилерден, кан түзүүчү органдарга, (комплекттүү белок түрүндө) трансферриндин жардамы менен ташылат. Жүлүндө, боордо жана көк боордо, темир ферритин түрдө сакталат. Темирдин ашыкчасы, ткандарда белок менен инерттик бирикме-гемосидерин түрүндө сакталат.

Трансферрин өзгөчө рецепторлор менен байланышып, клеткаларга түшөт. Трансферриндин рецепторлорунун саны клеткадагы темирдин санына көз каранды жана белок-рецептордун гендик транскрипция деңгээлинде жөнгө салынат. Клеткада темирдин саны азайганда, рецепторлордун синтезинин ылдамдыгы жогорулайт, ал эми темирдин саны көбөйгөндө тескерисинче болот.

**Микроэлементтер** адамдын тамактануусундагы маанилүү органикалык компоненттер. Ткандарда, о.э. канда өтө аз санда кездешкен минералдык заттарды микроэлементтер деп аташат. Бул химиялык элементтердин аз эле өлчөмү организмге физиологиялык таасир берүүгө жөндөмдүү. Кандын микроэлементтери  $10^{-6}$ - $10^{12}\%$  түзөт. Аларга йод, жез, марганец, цинк, кобальт, селен, фтор ж.б кирет. Алардын көбү белоктор менен байланышкан түрүндө болот.

Микроэлементтер жетишсиз болгондо ичеги-карындан аларды сиңирүү күчөйт же деполордон сөөк, боор, булчуңдар, май тканынан канга чыгарылат. Эгерде организмдин бул «авариялык» системалары өз убагында организмди камсыз кылбаса, анда оору пайда болот. Микроэлементтер адамдын организмдеги тигил же бул биохимиялык процесстердин жүрүшүн күчөтөт же акырындатат, б.а. алар бул процесстердин катализаторлору же басаңдатуучусу (ингибитору) катарындагы ролду ойнойт. Натыйжада организмде кээ бир белоктордун, майлардын, углеводдордун, ферменттердин концентрациялары жогорулап же төмөндөп, бузулган ткандардын кайра калыбына келиши басаңдайт же күчөйт. Мындай дисбаланстын себептери көп: стресстер, организмге микроэлементтердин жетишсиз кирүүсү, радиация, экологиянын бузулушу. Мунун бардыгы

азыркы кездеги адамдардын организмде өтө керектүү микроэлементтердин жетишсиздигине алып келет.

Плазмада **жез** церуллоплазмдин курамына кирет. **Жез** гемоглобинди, ферменттерди синтездөөгө керек. Ошондой эле темирди органикалык байланыштырма формага айландырууда катышат. Инсулин, адреналиндин иштелип чыгышына түрткү берет.

**Цинк-** эритроциттердин карбоангидразаларына тийиштүү. **Цинк** биздин организмдин бардык клеткаларынын иштөөсүнө керек. Цинктин жетишсиздиги талма оорусу, диабет, катаракта, жүрөк оорулары, мээнин кан тамырларынын куушурулушу, иммундук системанын функциясынын бузулушу, эркектин урук безинин (простатанын) аденомасы, аллергияга, остеопорозго, тери ооруларына, өнөкөт чаалыгып чарчоонун өөрчүшүнө түрткү берет. Цинк адамдын организмде 200-дөн ашуун ферменттерди активдештирүүдө, нуклеин кислоталарын (ДНК, РНК), белокторду синтездөөдө, клеткалардын бөлүнүшүндө, өсүү жана регенерация процесстеринде, гормондордун (анын ичинен жыныс гормондордун), коллаген жипчелеринин пайда болушунда катышат.

Канда йоддун 65-70% тироксиндин курамында болот. **Йод** – калкан безинин гормону тироксиндин маанилүү компоненти. Тамак-ашта йоддун жетишсиздигинде тиреотоксикоз пайда болот. Йод негизги зат алмашуунун күчөшүнө түрткү берет. Йод кычкылтекти кабыл алууну жана ферменттердин активдүүлүгүн күчөтөт. Адамдын өсүшүнө, жалпы физикалык жана психикалык өсүшүнө, тери, чачтардын абалына таасир этет. Нерв система менен психиканы, жүрөк-кан тамырлардын, ичеги-карындын, жыныс жана сөөк-булчуң системасынын иштешин жөнгө салат. Балдардын нормалдуу чоңоюшуна жана акыл эсинин өсүшүнө абдан керектүү.

**Кобальт.** Бул микроэлемент эритроциттердин жана гемоглобиндин пайда болушун күчөтөт. Кобальт организмде В<sub>12</sub> витаминдин синтездөөсүнө керек, ал канда белоктук байланыш формасында болот.

**Марганец** канда, бардык органдар менен ткандарда, өзгөчө сөөктө, боордо, калкан безинде, бөйрөктө бар. Марганец зат алмашуунун бардык түрүнө (өзгөчө нуклеин кислоталардын алмашуусунда) активдүү түрдө таасир этет. Инсулиндин таасирин күчөтөт, холестериндин алмашуусунда, майларды утилизациялоодо, кан пайда болууда катышат. Борбордук нерв системасынын иштешине абдан керек. Марганецтин жетишсиздиги кант диабетинин пайда болушуна түрткү берет.

Канда **селен** – организмге абдан керектүү глутатионпероксидаза (ГП) ферментинин маанилүү компоненти жана дагы башка белоктор менен байланышкан түрдө кездешет. Бул фермент антиоксиданттык таасир берет. Ал клетканын мембраналык структураларын, кычкылтектин активдүү

формалары менен липиддердин өтө кычкылдануусунан чыккан продукталардын бузуучу (кыйратуучу) таасирлеринен сактайт. Селен клетканын ядросуна кирет. Эркектерде селендин 50% урук бездеринде топтолот. Селен жыныс бездери менен тыгыз байланыштуу. Селен организмди онкологиялык оорулардан сактайт. Селен көздүн курчтуулугуна таасир этет, анда көз торчолорунун күн нуруна сезгичтиги жогорулайт. Селен сперманын туруктуу болушун камсыз кылат. Климакта кездешүүчү терс таасирлерди басандатат. Калкан безинин иштешин оңолтот. Уйку беги жана миокарддын инфарктында жардам берет. Селендин жетишсиздиги анын топуракта аз болгондугу менен байланыштуу. Андай шартта өскөн өсүмдүктөрдө селен аз болот. Fe(II), Mg(II), Mn(II), Zn(II), K(I), Na(I), Cu(II) ж.б. кофактор катары ролун аткарат.

**Фтор** – анын 99% сөөк тканы менен тиште фторапатит түрүндө болот. Фтор тиштин цементинде көп. Көпчүлүк учурда фтор организмге суу менен кирет. Фтор тиштин эмалынын кайра калыбына келишине түрткү берет; тиштин жумшак ткандарына эмалдын киришинен сактайт. Тиштин кириндеги микробдордун таасирин басандатат. Фтордун жетишсиздигинде сөөктөр, тиштер начар болуп, сынат. Балдарда тиштер өз убагында чыкпай калат, сүт тиштери кариеске учурайт; балдардын көрүүсү начарлайт. Улгайгандарда остеопороз күчөйт, сөөктөр сынат. Фтордун булагы – фторлонгон суу жана анын негизинде жасалган тамак-аш; деңиз продукталары, желатин.

**Кремний.** Бардык орган менен ткандарда бар, өзгөчө кремний лимфа түйүндөрүндө, аортанын туташтырма тканында, трахеяда, тарамыштарда, сөөктөрдө, териде жана эпидермада көп чогулган. Организмде кремний сөөк менен кемирчектин негизги затынын калыптанышына абдан керек. Сөөк тканынын минерализациясында түздөн-түз катышат. Кандын уюу системасында активдүү түрдө катышат. Организмдеги талчалуу ткандардын (коллаген) калыптанышына катышып, алардын ийилгичтигин жана туруктуулугун камсыз кылат, сөөк тканын оңолтот. Заарада сактоо коллоиддерин пайда кылат. Алар кээ бир минералдык компоненттердин кристаллдашканына тоскоол болуп, натыйжада заара жолдорунда таш пайда болууну басандатат. Кремний йод, фтор, темир, кобальттын, цинктин ж.б. элементтердин синирилишине керектүү. Кремний кычкылы болсо организмден коргошунду чыгарууга түрткү берет. Кремний жетишсиз болгондо чач түшөт, тырмактар сынат, теринин ар кайсы жерлери көгөрөт, тиш эмалы бузулат, тери түлөйт, какач пайда болот. Сөөктөрдүн түзүлүшү бузулат, кемирчектерде да бузулуулар пайда болот. Балдар итий менен ооруйт. Улгайгандарда атеросклероз жана сөөктөрдүн сынышы байкалат.

## 12-БӨЛҮМ

### БУЛЧУҢ СИСТЕМАСЫ. БУЛЧУҢ ИШИ.

### БУЛЧУҢДУН ЖЫЙРЫЛУУСУНУН БИОХИМИЯСЫ

#### 12.1. Булчун системасы жана булчун иши

Булчун системасы жана анын иш аткаруу жөндөмдүүлүгү боюнча окуу - бул спорт биохимиясынын эң негизги жана маанилүү бөлүгү болуп эсептелет.

Адамдын денеси орто эсеп менен алганда 600 дөн ашык ар түрдүү формадагы жана түзүлүштөгү булчуң эттерден турат. Алар чоюлууга, кыскарууга, жонойууга жана ичкерүүгө жөндөмдүү болушат. Булчуңдардын бир түрү – туура ала булчуң тканынан, экинчиси жылма булчуң тканынан турат.

Туура ала булчуңдар негизинен скелет булчуңдарын түзөт. Булчуңдар кыймылдоо, жумуш аткаруу мезгилинде көп энергия бөлүп чыгарат. Ал энергиянын 30% тен ашыгырагы механикалык иш аткарууга жумшалат. Ал эми 70% ке жакыны жылуулукка айланат. Ошентип булчуң системасы денедеги жылуулукту пайда кылуучу эң кубаттуу генератор да болуп эсептелет.

Булчуңдар сырткы көрүнүшү боюнча узун, кыска, жазы, жумуру, тегерек жана түз болот. Ал эми аткарган милдетине карата булчуңдар жумдургуч, ачтыргыч, бүктүргүч, жаздыргыч, денеге жакындатуучу жана денеден алыстатуучу болуп бөлүнөт.

Денедеги бардык булчуңдардын жетишерлик өлчөмдө кан тамыры жана нервдери болот. Ошондуктан, булчуңдарда зат алмашуу жүрүп, иши ойдогудай тартипке салынып турат.

**Булчуң иши** – бул булчуңдарды түзүүчү, дүүлүгүү жана жыйрылуу касиетине ээ болгон талчаларынын иш аракетин болуп саналат. Ал эми баардык булчуңдардын негизги касиети анын жыйрылуу жөндөмдүүлүгү болуп эсептелет. Скелет булчуңдарынын иши (жыйрылуу жана дүүлүгүү) борбордук нерв системасынан келген нерв импульстарынын тасири астында гана болот.

Булчуңдар жыйрылып, белгилүү иш аткарат. Булчуңдар нерв импульстарынын таасиринен ийкемдүүлүгүн өзгөртүү касиетине жараша алар иштегенде узундугун кыскартат. Булчуңдарда пайда болгон тартылуу тарамыштар аркылуу скелет сөөгүнө берилет. Эгерде булчуңдардын тартылуу күчү муундун каршылык күчүнөн чоң болсо, кыймыл пайда болот.

## 12.2. Булчундун түзүлүшү жана химиялык курамы

Адамдын салмагынын 40-42% тин булчуң ткандары түзөт. Булчуң ткандары организмди кыймылга келтирет, алар чоюлууга жана кыскарууга жөндөмдүү. Бул, химиялык энергиянын механикалык энергияга айланышы менен байланыштуу. Булчуңдардын жыйрылышы АТФтин энергиясынын эсебинен болот жана нерв импульстары менен иш жүзүнө ашырылат.

Булчуңдун жалпы химиялык курамынын 72-80% суу, 20-28% кургак калдык түзөт, ага көбүрөөк белоктор кирет. Белоктон башка дагы кургак калдыкка гликоген ж.б. углеводдор, майлар, азот-кармоочу заттар, органикалык туздар, органикалык эмес кислоталар ж.б. химиялык кошумчалар кирет.

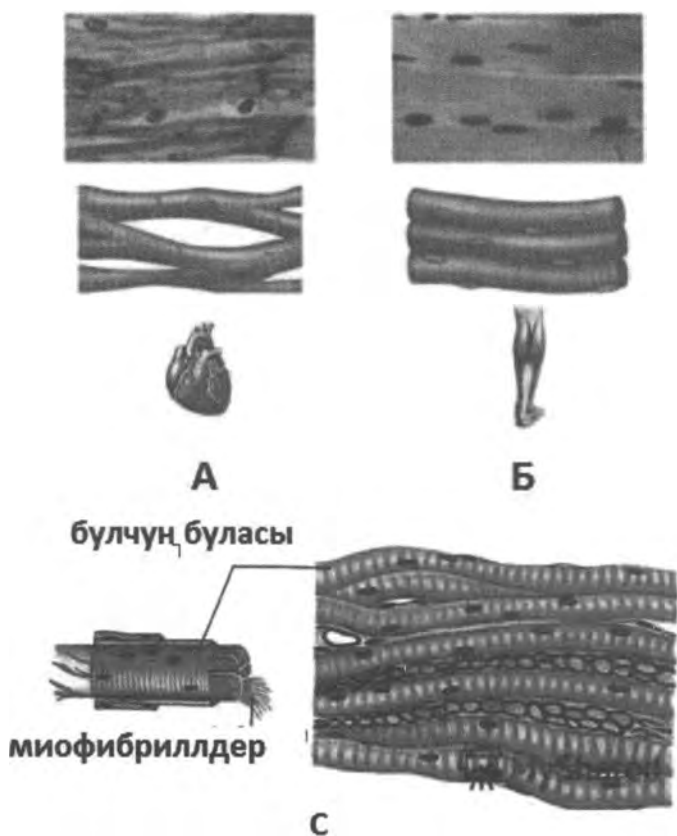
Булчуңдун иштөө кызматынын негизги өзгөчөлүгү болуп, булчуңдун жыйрылуу процессинде АТФ химиялык энергиясы жыйрылуунун жана кыймылдын механикалык энергиясына айланат. Бул кубулуш тирүү организмдерге гана таандык.

Эркек кишинин жалпы салмагынын 40% булчуңдар түзөт. Ал эми улгайган адамдардын салмагынын 30% булчуңдар түзсө, балдардын булчуңу болжол менен 25% чейин болот. Аял кишилердики азыраак. Күчтү талап кылган спорт түрү менен машыккан спортчулардын булчуң салмагы 50-55%, ал эми оор атлетчилер менен культуристтердин салмагынын-60-70% чейинин булчуңдар түзөт.

Адамда ар түрдүү кыймылдаткыч касиеттердин өрчүшү (айрыкча күч жана ылдамдык) булчуңдардын морфологиялык түзүлүшүнөн, анда өзгөчө жүргөн биохимиялык процесстерден, о.э. нерв системасынын жөнгө салуучу таасирине байланыштуу.

Булчуң тканынын аткарган кызматы организмди кыймылга келтирет, бул химиялык энергия АТФтин механикалык энергияга айланышы менен байланыштуу.

Адамдын организмдин булчуң ткандарын негизинен үч түргө бөлүшөт - сөөк, жылмакай жана жүрөк (миокард) булчуңу деп. Жүрөк жана сөөк булчуңдары туурасынан кеткен таргыл ала булчуң түрүнө кирет (43-сүрөт). Туурасынан кеткен таргыл булчуңдары сөөккө бекитилген болот, ошондуктан аларды **сөөк булчуңу** деп аташат. Ошондой эле туурасынан кеткен таргыл булчуңу жүрөк булчуңунун (миокарды) негизин түзөт, бирок биохимиялык мүнөзү жана түзүлүшү боюнча сөөк булчуңдан бир аз айырмаланат.



**43 - сүрөт. Булчуң ткандардын түрлөрү. А- жүрөк булчуңу; Б- сөөк булчуңу, С-булчуңдун түзүлүшү.**

Сөөк булчуңдары нерв импульстарынын жардамы менен жыйрылат жана адамдын ыктыярдуу сезими менен көзөмөлдөнөт. Сөөк булчуңдарында бир нече булчуң булалары бар. Алар бири-биринен жыйрылуу жана метаболитикалык касиеттери менен айырмаланат.

Негизги булчуң булаларына жай жыйрылуучу (ЖЖ), же кызыл булалар жана бат жыйрылуучу (БЖ), же ак булалар кирет. ЖЖ жана БЖ булалардын дүүлүгүү, жыйрылуу жана чарчоо ылдамдыктары ар кандай болот. ЖЖ-буланын жыйрылуу ылдамдыгы 110 мс, ал эм БЖ-булалардыкы 5 мс түзөт.

Булалардын башка түрлөрү да булчуң энергиясын пайда кылуулары менен айырмаланат. ЖЖ-булаларда митохондриялар көп болот. Ошондой эле аларда углеводдордун жана майлардын кычкылдануу процессине катышкан ферменттер жана миоглобин да бар. Мындан сырткары майда кан тамырлардын түйүмдөрү өтө жогору болуп, гликогендин запасы да көп



болот. ЖЖ-булаларда узакка созулган жумуштун чыдамкайлуулугу үчүн керек болгон аэробдук метаболизм көп жүрөт.

БЖ-булаларда миофибриллдер көп санда болгондуктан, миозиндин АТФазасынын жана гликолиздин ферменттеринин активдүүлүгү жогору болуп, гликогендин запасы да көп болот. Ошондой эле, майда кан тамырлардын түйүмү начар өрчүгөн жана миоглобиндин саны аз болот.

АТФтин резинтези креатинфосфаттык реакциянын жана гликолиздин эсебинен жүрөт. Бул жыйрылуунун жогорку ылдамдыгын жана тез чарчоону камсыз кылат. БЖ-булалар узакка созулбаган интенсивдүү ылдам жумушка ылайыкталган. БЖ-буланын эки түрү бар: БЖа (IIa түрү) жана БЖб (IIb түрү). Алар бири-биринен энергияны пайда кылуу механизмдери менен айырмаланат. БЖа-булаларда АТФ гликолитикалык анаэробдук жана аэробдук жолдору менен ресинтезделет жана жогорку даражада жүрөт. Ошондуктан аларды «бат кычкылдануучу - гликолитикалык булалар» деп аташат. Бул булаларды интенсивдүү жумушта чыдамкайлык жөндөмүн арттыруу үчүн колдонушат (1000 м жөө жарышта; жана 400 м сууда сүзүүдө).

БЖб-булалар АТФти анаэробдук жол менен жогорку ылдамдыкта ресинтездөөгө жөндөмдүү, ошондуктан кыска убакыт талап кылган булчуң жумушуна өтөт (кошулат) (100 м жүгүрүү же 50 м сүзүү).

Булчуң булалардын иш аракетке кошулуусу мотонейрондун стимуляциясынын күчүнөн көз каранды.

Адамдын булчуңдарында ЖЖ – жана БЖ булалардын саны божомол менен 55 жана 45% түзөт. Ошондой эле, БЖ булалардын арасынан БЖа (30-35%) булалары булчуңдарда көбүрөөк.

Узун аралыкка чуркаган күчтүү спортчулардын буттарынын балтыр булчуңдарынын 80% ЖЖ булалар түзсө, ал эми кыска аралыкка чуркоочу спортчу спринтерлердикинде (жөө же коньки менен чуркагандарда) 23% гана түзөт. БЖ булалардын саны менен булчуңдардын ылдамдуу кыймылдоочу мүмкүнчүлүктөрүнүн ортосунда тыгыз байланыш бар. Кээ бир булчуңдардын түрлөрүнүн саны генетикалык мүнөзгө байланыштуу, ошондуктан машыгуу учурунда аларды өзгөртүү кыйынчылыктарды туудурат. Бирок, өзгөчө машыгууларда алардын көлөмү б.а. саны бир кыйла көбөйөт. Узакка созулган машыгуулардын натыйжасында булалардын кээ бир түрлөрү өзгөрө турганын тажрыйба жүзүндө далилдешкен. Мисалы, БЖа булалар БЖб же ЖЖ булаларга айланат.

Адамдын эркине карабай жүрөк булчуңу жыйрылат (систола) жана жазылат (диастола). Жүрөк булчуңдарынын жыйрылуусу жана жазылуусу гормондор менен жөнгө салынат.

Жылмакай булчуңдары нерв импульстардын жана кээ бир гормондордун жардамы менен жыйрылат. Бул булчуңдардын жыйырылуусу

адамдын эркине көз каранды эмес, себеби жылмакай булчуңдун тонуусу адамдын сезими менен башкарылбайт.

Жылмакай булчуңдарга негизинен артерия, вена жана лимфа тамырларынын беттери, тамак сиңирүүчү органдардын б.а ичегинин катмарлары, дем алуу органдары, өт баштыгы, табарсык, жатын жана тери кирет.

Ар бир туурасынан кеткен таргыл булчуң бир нече миңдеген жипчелерден б.а. буладан турат, алар тутумдаштыргыч ткандын катмарлары, о.э. чарым (фасция- чарым; органдарды, ткандарды сыртынан жаап туруучу тутумдаштыргыч ткань) менен бириккен.

### 12.3. Булчуң ткандарынын клеткалык оргanelлдери

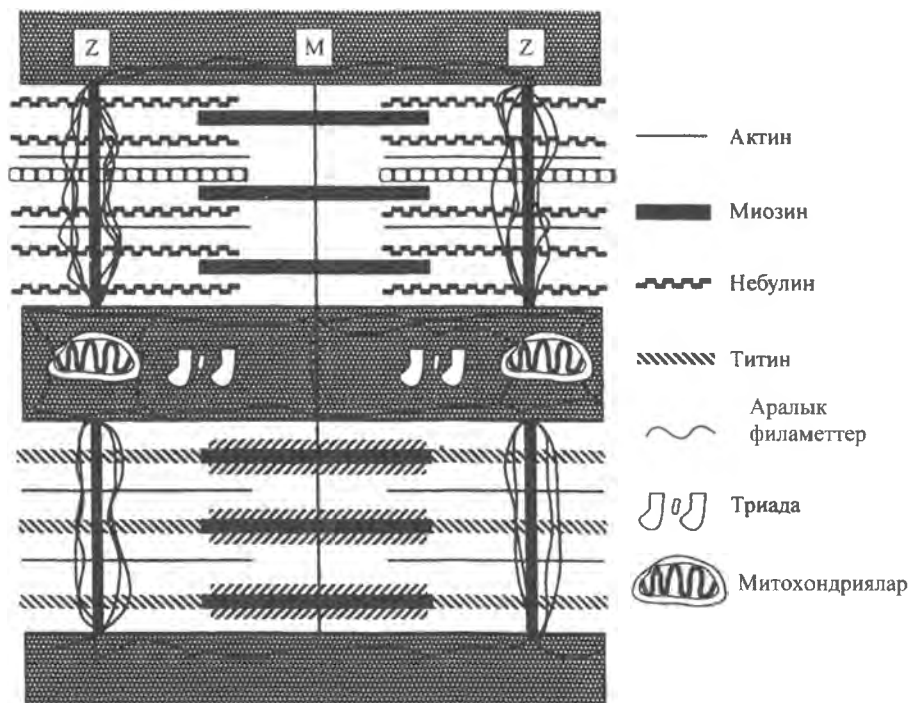
Булчуң жипчелери б.а булалары (миоциттер) мыкты созулган көп ядролуу клеткалар. Миоциттердин өлчөмү чоң жана узундугу 0,1смден 2 - 3смге чейин болсо, ал эми кээ бир булчуңдардын узундугу 10 см чейин жетет. Булчуң клеткаларынын калыңдыгы болжол менен 0,1-0,2 мм.

Булчуң тканынын клеткаларылары жыйрылууга жөндөмдүү. Алар жылма жана скелет булчуңдарынын клеткаларына бөлүнөт. Жылма булчуң клеткалары кан тамыр, ичеги, дем алуу жолдорунун ж.б. булчуңдарын пайда кылат. Алар акырындык менен жыйрылат. Скелет булчуңдарынын клеткалары скелет булчуң тканынын негизги элементи: алар миофибриллалардан турган узун цилиндр сымал түзүлүштө (44- сүрөт).



44- сүрөт. Булчуң клеткасынын түзүлүшү.

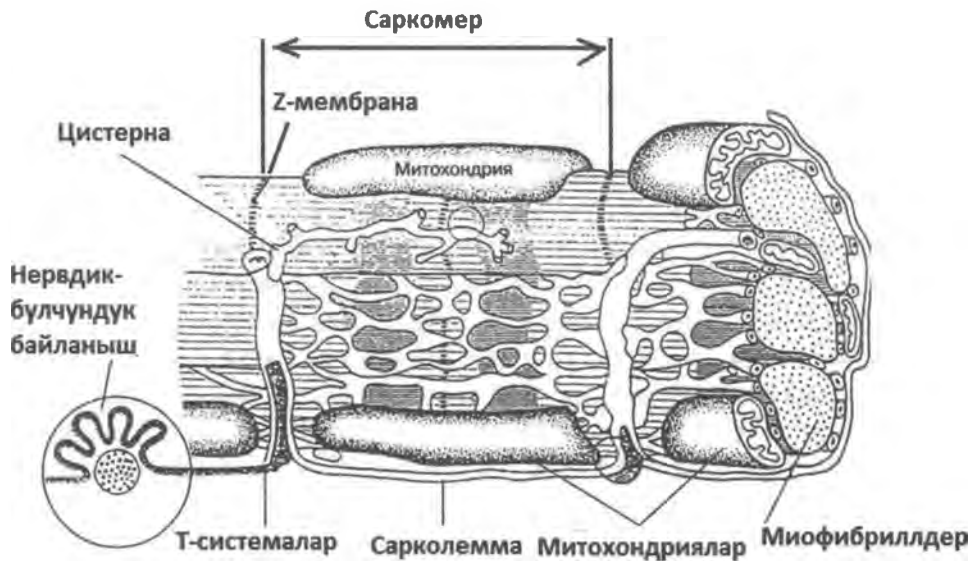
Булчуң клеткалары көп ядролуу клеткаларга кирет. Клетканын ортосунда — миофибриллалар, четинде ядролору жайгашкан. Миофибриллалардын ортосунда митохондриялар ирети менен орун алган. Булчуң клеткасынын сыртын сарколемма каптайт. Ага көптөгөн нерв учтары келет. Миофибриллалар жоон жана ичке талчалардан түзүлгөн. Жоон талчаларында жип сымал миозин, ичке талчаларында актин белоктору бар. Ичке жипчелердин жоон жипчелерге карата салыштырма жылмышуусунан булчуң талчалары жыйрылат. Жүрөк булчуңдарынын клеткаларында миофибриллалар болбойт.



45- сүрөт. Булчуң ткандарынын клеткалык органеллдери.

Ядро гликоген жана май гранулдары менен курчалган. Митохондриялар ирети менен микрожипчелердин арасында жайгашкан (45-сүрөт). Клеткалар бутактанып, бир-бири менен бириккен. Эндоплазмалык торчосу жакшы өрчүгөн.

Башка клеткалар сыяктуу эле миоцит дагы органоиддерди: ядролорду, митохондрияларды, рибосомаларды, цитоплазматикалык торчо жана клеткалык кабыкчаны камтыйт. Башка клеткалардан айырмаланып, миоциттер жыйрылтуучу элементтерди - миофибриллаларды камтыйт. Бул миоциттердин өзгөчөлүгү болуп саналат (46-сүрөт).



46-сүрөт. Булчун булаларынын негизги структуралык элементтери.

**Ядро** - нуклеолема кабыкчасы менен курчалган жана негизинен нуклеопротеиддерден турат. Ядродо белоктордун синтези үчүн генетикалык маалымат камтылган.

**Рибосомалар** – ички клеткалык б.а. цитоплазманын ичиндеги микроструктуралар, химиялык курамы боюнча нуклеопротеид болуп саналат. Рибосомада белоктордун синтези жүрөт.

**Митохондриялар** - 2-3 мкм өлчөмдөгү микроскопиялык исиркектер (көбүкчөлөр, бүртүкчөлөр), эки катмар мембрана менен курчалган. Митохондрияда молекулярдык кычкылтекти (абадагы  $O_2$ ) колдонуу менен углеводдордун, майлардын жана аминокислоталардын көмүр кычкыл газына жана сууга чейинки кычкылдануусу жүрөт. Кычкылдануу учурунда бөлүнүп чыккан энергиянын эсебинен, митохондрияда АТФтин синтези жүрөт. Машыгуунун натыйжасынан табына келген булчуңдарда митохондриялардын саны көп жана миофибриллаларга жанашып жайгашкан.

**Лизосомалар** – белокторду, нуклеин кислоталарын жана кээ бир полисахариддерди ажыратуучу гидролитикалык ферменттерди камтыган микроскопиялык бүртүкчөлөр.

**Цитоплазматикалык торчо** (саркоплазматикалык торчо, саркоплазматикалык ретикулум) түтүкчөдөн, каналчадан жана бүртүкчөлөрдөн турат. Бул торчо мембраналардан пайда болгон, о.э. бири-бири менен бириккен. Цитоплазматикалык торчо Т-система деп аталган өзгөчө түтүкчөнүн жардамы менен сарколемманын булчуң клеткасынын

кабыкчасы менен байланышкан. Белгилей кетчү нерсе цистерна деп аталган саркоплазматикалык торчодогу бүртүкчөлөрдө кальцийдин иондорунун концентрациясы жогору. Цистернада цитозолго караганда  $\text{Ca}^{2+}$  иондору болжол менен миң эсеге жогору. Цистернанын капталында тизилип жайгашкан кальцийлүү аденозинтрифосфатаза (кальцийлүү АТФаза) ферментинин таасиринин негизинде кальцийдин иондорунун концентрациясынын градиенти жогорулайт. Бул фермент АТФтин гидролизин катализдеп, мындан бөлүнүп чыккан энергия кальций ионун цистернанын ичине ташууну камсыз кылат. Мындай кальцийдин ионун ташуу механизми кальцийлүү насос же кальцийлүү помпа деп аталат.

**Цитоплазма** (цитозоль, саркоплазма) миоциттердин ички мейкиндигин ээлейт жана белокторду, гликоген, май тамчыларын (бүртүкчөлөрү) ж.б. коллоиддик эритмени элестетет.

Булчундагы белоктордун 25-30% саркоплазманын белоктору түзөт. Саркоплазмалык белоктордун арасында активдүү ферменттер бар. Аларга гликогенди же глюкозаны пирожүзүм же сүт кислоталарына чейин ажыратуучу гликолиздин ферменттери, о.э. булчуң жумушунда энергияны камсыздоосуна катышкан саркоплазманын негизги ферменти креатинкиназа кирет.

Мындан сырткары саркоплазманын белогу- **миоглобин** өзгөчө мааниге ээ. Миоглобин түзүлүшү бир полипептиддик чынжырчадан жана бир гемден куралган. Бул белок кычкылтек менен байланышып, булчуң ткандарына кычкылтектин камын (запасын) камсыз кылат. Акыркы жылдары миоглобиндин дагы бир кызматын аныкташкан-бул сарколеммадан булчуңдун митохондриясына  $\text{O}_2$  ташуу болуп саналат.

Саркоплазмада белоктон сырткары белоксуз азоттук заттар бар. Аларды экстрактивдүү заттар деп аташат, анткени алар ткандардан суу менен жеңил бөлүнүп чыгат (экстрагирленет). Экстрактивдүү заттардын арасынан аденилнуклеотиддер: АТФ, АДФ, АМФ ж.б. нуклеотиддер кездешет. Айрыкча АТФтин саны көбүрөөк. Тынч абалда АТФ тин концентрациясы болжол менен 4-5 ммоль/кг чейин болот.

Экстрактивдүү заттарга: креатинфосфат, анын туундусу креатин, креатинфосфаттын кайталанбоочу ажыроосунан пайда болгон - креатинин кирет. Тынч абалда креатинфосфаттын концентрациясы 15-25 ммоль/кг болот. Аминокислталардан: глутамин кислотасы жана глутамин көп санда кездешет. Ошондой эле азоттук зат алмашуунун акыркы продукталары  $\text{NH}_3$  жана мочевина кездешет.

АТФ жана КрФ – булчуңдун жыйрылуусунда энергетикалык булак болуп саналат. Алардын ажыроосунан келип чыккан продукталар – АДФ, АМФ жана креатин булчуңдарда зат алмашууну жөнгө салуу таасирин көрсөтөт.

Азоттук эмес бирикмеге – булчун ткандарынын негизги углеводу гликоген кирет. Гликоген эркин жана белок менен байланышкан абалда дагы кездешет. Анын саны тамактануу рационунан көз каранды жана машыгуу даражасына жараша, болжол менен 0,2ден 3% чейин болот. Саркоплазмада эркин глюкоза өтө аз санда болот. Машыгуу учурунда гликогендин ажыроосу күчөп, глюкоза пайда болот. Ошентип булчун иш аракетинде саркоплазмада углеводдук зат алмашуунун негизинде пайда болгон лактат жана пируват продукталары чогулат.

**Протоплазматикалык май** белоктор менен байланышкан жана анын концентрациясы булчун талчаларында болжол менен 1% түзөт. Чыдамкайлуулукка машыккан учурларда, запас майлар булчуңдарда топтолот. Ар бир булчуң бир нече миңдеген булчуң булалардын талчаларынан турат.

Ар бир булчуң булалары клеткалык чел (катмар, кыртышы) сарколемма кабыкчасы менен курчалган жана ал жогорку даражадагы бекемдик жана серпилгич касиетине ээ. Бул касиеттерге сарколемманын курамындагы жыш торчону пайда кылган коллагендин жана эластиндин серпилгич булаларынын көптөгөн саны менен камсыз кылынат.

Булчуң жыйрылганда коллаген кабыкчаларында серпилгич (ийилип калыбына келме; созулуп калыбына келме) күч пайда болуп, булчуң шалдайганда бул күч булчуң булаларын чоюлтат жана кайра мурунку калыбына келтирет. Ошентип, булчуңда пайда болгон күч бүт булчуң булаларында пайда болгон күч аркылуу иш жүзүнө ашырылат.

Булчуң булалары бир гигант клеткасын, тагыраак айтканда клеткалык эмес зат – синапсты элестетет. Сарколемманын үстүнкү бетинде “кыймыл-аракеттеги нерв түбчөлөрү” жайланышкан. Нерв учтары менен сарколемманын байланышкан жери **нерв-булчуңдук синапсы же нерв пластинкасынын учу** деп аталат. Сарколемма калыңдыгы болжол менен 10 нм болгон эки катмардуу липопротеиддик (плазматикалык) мембрана болуп саналат. Сарколемманын сырткы катмары коллагендин өрүлгөн (эшилген) талчалары менен оролгон.

Сарколемма булчуң буласынын ички курамын клетка аралык суюктуктан бөлүп турат. Ал ар түрдүү заттар үчүн өткөрүүчү касиетине ээ. Сарколемма аркылуу жогорку молекулалуу заттар өтө албайт: май кислотасы, белоктор, полисахариддер, бирок глюкоза, сүт жана пирожүзүм кислотасы, кетон денечелери, аминокислоталар жана кыска пептиддер өтө алышат.

Сарколемманын тандап өткөрүүсү булчуң буласында дүүлүгүүнү пайда кылууда чоң роль ойнойт. Сарколемма  $K^+$  ионун өткөрүп жана иондук насос аркылуу клеткадан  $Na^+$  ионун чыгарат.  $Na^+$  ионунун концентрациясы клетка аралык суюктукта, ички клеткадагы  $K^+$  ионун концентрациясына

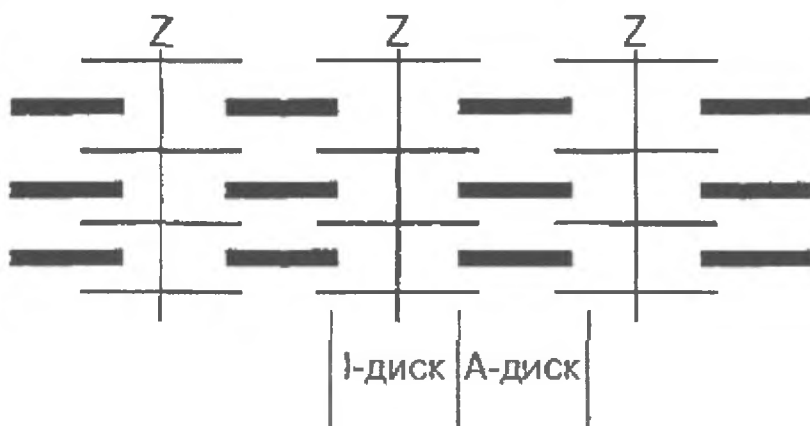
салыштырмалуу көп. Бул мембрандык потенциал тынч абалында 90-100мВ барабар, ал дүүлүгүүнүн пайда болуусунда жана өткөрүлүшүндө керектүү (зарыл) шарт болуп саналат. Булчуң буласынын бардык ички чөйрөсү саркоплазма менен толтурулган, ал коллоиддик белоктук түзүлүштү чагылдырат, анда гликогендин, май тамчылары жана башкалары кездешет.

Ошентип, булчуң клеткасынын сарколеммасынын сырткы бетинде ашыкча оң заряддын, ал эми ички бетинде тескери заряддын пайда болушуна алып келет.

Булчуң талчасынын мембранасында 0,2 % га чейин холестерин кармалышы мүмкүн. Булчуңда минералдык заттардан  $K^+$ ,  $Na^+$ ,  $Mg^{++}$ ,  $Ca^{++}$ ,  $Cl^-$ ,  $H_2PO_4^-$ ,  $HPO_4^-$  (булчуңдун салмагыдан 1-1,5%) кездешет. Минералдык иондор жыйрылуучу булчуңдарда биохимиялык процесстерди жөнгө салууда чоң роль ойнойт.

**Миофибриллдер** (булчуң жипчелери) – булчуңду жыйрылтуучу элемент жана булчуң клеткаларынын көпчүлүк бөлүгүн ээлейт. Алардын узундугу булчуң талчаларынын узундугуна туура келиши мүмкүн, ал эми диаметри 1мкм. Машыкпаган булчуңдарда миофибриллдер чачырап жайланышкан, ал эми машыккан булчуңда бир боо болуп чогулган.

Ар бир миофибрилла жарык жана карамтыл бөлүктөр, же дисктер менен биринин артынан бири катары менен турат. Булчуңдун ичке кесиндилерин электрондук микроскоптун эң эле чоң көбөйткүчүн колдонуу менен изилдеп, миофибрилланын ички түзүлүшүн аныктоого мүмкүн болгон (47-сүрөт).



47 -сүрөт. Миофибриллдердин түзүлүшү.

Караңгы дискте (А- диски анизотроптук бирдей эмес) белоктук заттын кармалышы жарыкка (I- изотроптук бирдей) салыштырмалуу көбүрөөк. Жарык дисктер Z –мембраналар менен кесилишкен. Эки Z-мембрананын же сызыкчанын ортосундагы миофибрилланын бөлүгү

**саркомер** деп аталат. Анын узундугу 2,5-3 мкм. Ар бир миофибрилла бир нече жүздөгөн саркомерден турат (1000 чейин). А-дисктердин ортосунда жарыгыраак сызыктар бар, ал Н –зона, караңгыраак М-зона менен кесилишкен. Бир миофибриллада 1000-1200 чейин саркомер кармалуусу мүмкүн. Алар жоон жана ичке жипчелерден (протофибрилдер, же миофиламенттерден турат. Жоон (протофибрилдер) жипчелердин диаметри 11-15 нм жана узундугу болжол менен 1500 нм, ичке жипчелер диаметри 4-7 нм жана узундугу 1000 нм. Протофибрилдердин жайгашышы төмөнкүдөй, ичке жипчелер өзүнүн учтары менен жоон жипчелердин ортосуна кирип жайланышат. L-дисктери ичке жипчелерден гана турат, А-дисктер протофибрилдин 2 түрүнөн турат, Н-зоначасы жоон жипчелерден гана турат, мембраналар ичке жипчелерди өз ара бекитишет. Ичке жана жоон протофибрилланын ортосунда туурасынан кеткен көпүрөчө жайланышкан, жоондугу 3 нм, аралыгы болжол менен 40 нм ( 47-сүрөт).

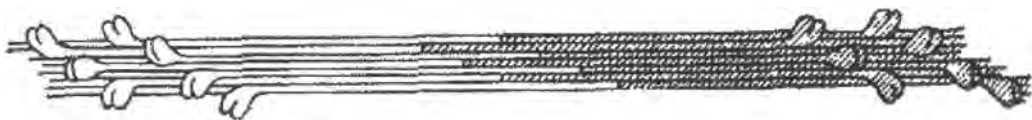
Булчуң жыйрылган учурда А-дисктердин узундугу өзгөрүлбөйт, анткени жоон протофибрилдин узундугу туруктуу кала берет. L-дисктердин узундугу азаят (кыскарат) анткени ичке протофибрилдер жоон жипчелердин ортосундагы аралыка жылышат. Ошондой эле жоон протофибрилланын айланасында ичке протофибрилдер спирал түрүндө буралышы мүмкүн. Саркомер жетиштүү жыйрылганда анан узундугу 1,5 мкм түзөт. Ал эми толугу менен жыйрылганда Z-мембрана жана жипчелердин аягына түртүлүп (такалып) калат. Кээ бир учурда өтө жыйрылуу байкалат, мында ичке аягы саркомердин борборунда бир бирине кийлигишип (кептелишип же капталышып) калат, ал эми Z-мембрана жоон жипчелердин аягына жабышып түртүлүп калат. Саркомер толугу менен жыйрылганда узундугу 1 мкм жетет. Жыйрылуу учурунда туурасынан кеткен көпүрөчө жаа түрүндөгү абалда болуп калат. Миофибрилланын арасында (ортосунда) митохондрия жайланышкан, ал булчуң талчаларынын “энергетикалык станциясы” болуп саналат.

Митохондриянын саны машыккан булчуңдарда машыкпагандарга салыштырмалуу көп болот.

Миофибрилланын химиялык курамын изилдеп карасак жоон жана ичке жипчелер белоктон гана турары белгилүү. Жоон жипче-миозин белогунан турат. Миозиндин молекулярдык массасы болжол менен 500 кДа. Ал эки узун полипептидик кош спираль чынжырчадан турат, бирок анын бир баш жагындагы жипчелер ажырап турат жана шар (*глобуляр*) сымалдуу. *Ошентип миозиндин молекуласы: глобулярдык башталышы бөлүгүнөн жана арткы бөлүгүнөн турат.* Жоон жипчинин курамына 300дөй миозиндин молекуласы кирет, ал эми туурасынан кесилген жоон жипчеде миозиндин 18 молекуласы бар. Жоон жипчелердеги миозиндин



молекулалары өзүнүн арткы бөлүгү менен өрүлгөн, ал эми мизиндин баш жагы жоон жибчелерден спирал түрүндө саландап чыгып турат (48-сүрөт).



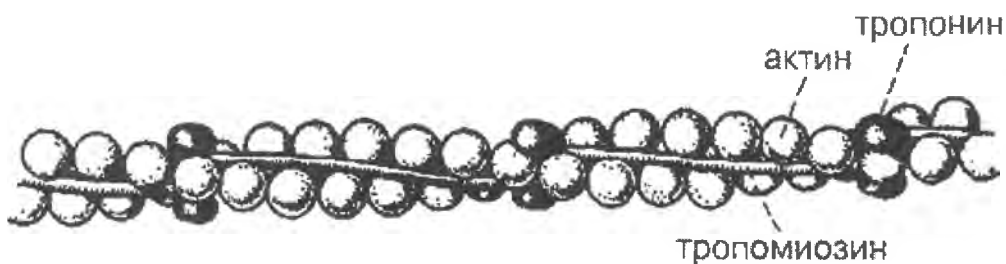
48 -сүрөт. Жоон жипченин түзүлүү

Миозиндин башында эки негизги бөлүгү (борбору) болот. Алардын бирөөсү АТФ тин гидролитикалык ажыроосун катализдейт, б.а. ферменттин активдүү борборуна туура (төп) келет. Миозиндин АТФаздык активдүүлүгү биринчи жолу белгилүү биохимиктер В.Энгельгард жана А. Любимов тарабынан ачылган.

Миозиндин экинчи бөлүгү, булчуң жыйрылган учурда жоон жипчелерге ичке жипчелердин бөлөгү **актиндин** байланышын камсыз кылат. Ичке жибче 3 белоктон турат: актин, тропонин жана тропомиозин. Ичке жипченин негизги бөлөгү – актин. Актин – глобулярдык белок молекулярдык салмагы 42 кДа. Бул белок эки негизги касиетке ээ:

- полимеризация реакциясына дуушар болууга жөндөмдүү, натыйжада узун чынжырчаны пайда кылат, ал фибриллярдык актин деп аталат.
- актин миозиндин башкы бөлүгү менен байланышып, ичке жана жоон жипчелердин ортосунда туурасынан кеткен көпүрөнү б.а ширетүүнү пайда кылат.

Ичке жипченин негизи болуп, фибриллярдык актиндин кош эшилме чынжырчалары саналат. Чынжырчаларда 300 гө жакын глобулярдык актиндин молекуласы бар. Кош чынжырча сымал болуп оролгон эки жиптеги мончокторду элестетсе болот. Ар бир мончокту глобулярдык актин деп эсептесек болот (49-сүрөт). Фибриллярдык актиндин жипчесинен пайда болгон кош эшилме чынжырчанын түзүлүшүнүн схемасы көрсөтүлгөн .



49 - сүрөт. Ичке жипченин түзүлүшү (А.Уайт ж.б. 1981).

**Булчундун жыйрылышы**- татаал механохимиялык процесс болуп саналат. Булчун жумушу учурунда АТФтин гидролитикалык ажыроосунун негизинде пайда болгон химиялык энергия механикалык жумушка айланат. Азыркы учурда бул механизм толугу менен ачыла элек. Бирок төмөнкүлөрдүн далилденгени белгилүү:

1. АТФ булчуң жумушу үчүн энергиянын булагы болуп саналат. Ферментативдүү активдүүлүккө ээ болгон миозин АТФтин гидролизин катализдейт. Бул процесс энергияны бөлүп чыгаруу менен коштолот. Нерв импульстарынын таасири астында миоциттердин саркоплазмасында  $\text{Ca}^{2+}$  иондун концентрациясы жогорулап, булчундар жыйрылат.
2. Булчуң жыйрылуу учурунда, миофибриллдердин жоон жана ичке жипчелеринин ортосунда туурасынан кеткен байланыш б.а. көпүрөчө же ширетүү пайда болот.
3. Булчундардын жыйрылышында, жоон жипченин капталында ичке жипченин сыйгалануусу жүрүп, миофибриллдердин жана бүтүндөй булчуң булалардын кыскарышына алып келет.

Булчуң жыйрылуусунун молекулярдык механизми жөнүндө көптөгөн гипотезалар бар. Азыркы учурда Х.Хакслинин (орусчадан “весельной лодки”) “калактуу кайык” же (орусча “гребня”) “эшүү” гипотезасы чоң мааниге ээ. Анын мааниси төмөнкүдөй: “Тынч абалда булчундарда, миофибриллдин жоон жана ичке жипчелери бир - бири менен бирикпейт, анткени актиндин молекуласындагы байланыштыруучу бөлүгү тропомиозиндин молекуласы менен тосулган болот”

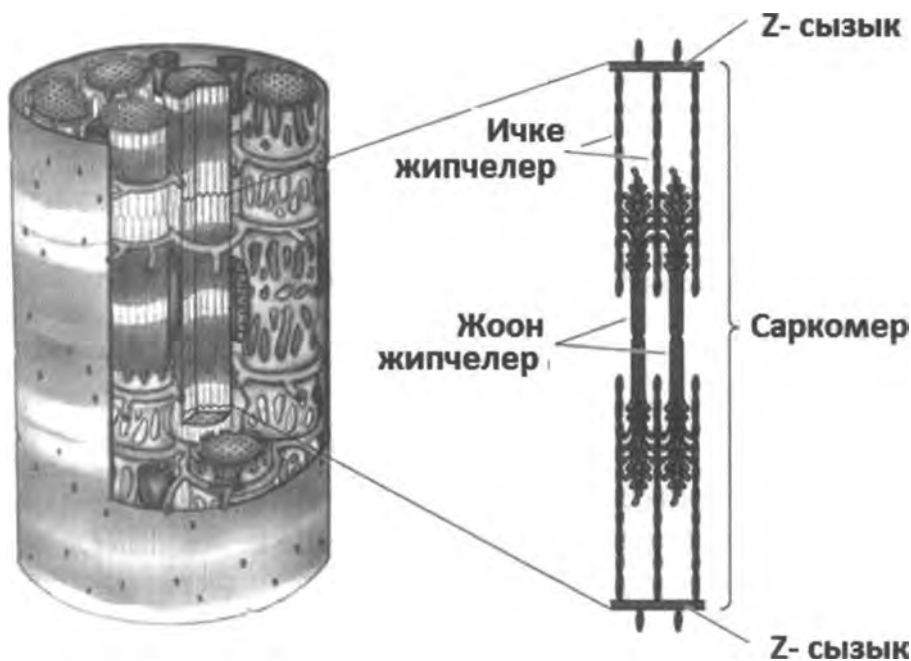
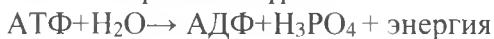
Булчуң жыйрылуу кыймылы нерв импульсунун таасири менен жүрөт, ал нерв талчаларына тараган жогорку мембраналык өткөргүчтүн толкунун элестетет. Бул жогорку өткөргүчтөгү толкун, нерв булчуң синапси аркылуу саркоплазматикалык торчонун Т-системасына берилет жана акыр аягында кальций иондорунун чоң концентрациясын камтыган цистернага жетет. Натыйжада цистернанын капталдарынын өткөргүчтүүгү жогорулап, кальцийдин иондору цистернадан чыгат жана анын саркоплазмадагы концентрациясы эң кыска убакытта  $10^{-8}$  ден  $10^{-5}$  г/ион/л чейин, б.а. 1000 эсе жогорулайт.

Кальцийдин иондору жогорку концентрацияда болгондуктан, алар тропониндин ичке жипчелерине биригет жана анын мейкиндиктеги формасын (конформациясын) өзгөртөт.

Тропониндин конформациясынын өзгөрүшү, өз учурунда тропомиозиндин молекулалары фибрилярдык актиндин кобулучасынын капталына жылышат, натыйжада миозиндин бир башын байланыштыруучу актиндин молекуласынын бир бөлүгү бошойт. Мунун жыйынтыгында миозин менен актиндин ортосунда (б.а. жоон жана ичке жипчелердин

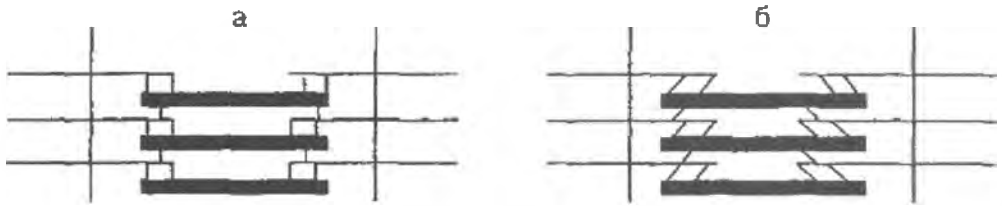
ортосунда) туурасынан кеткен көпүрөчө пайда болот, ал  $90^0$  бурчта жайланышкан. Ошондуктан жоон жана ичке жипчелерге миозиндин жана актиндин көптөгөн сандагы молекулалары киргендиктен, булчуң жипчелеринин ортосунда туурасынан кеткен көпүрөчөлөрдүн көп саны пайда болот. Электрондук микрофотографияда (50-сүрөт) көрүнүп тургандай, жоон жана ичке жипчелердин ортосунда көп сандагы туурасынан жайгашкан көпүрөчөлөр бар.

Актиндин жана миозиндин ортосундагы байланыштын пайда болушу, миозиндин АТФаздык активдүүлүгү жогорулашы менен коштолот, б.а. актин ферменттердин аллостерикалык активатору сыяктуу таасир этет, мунун негизинде АТФтин гидролизи жүрөт:



**50-сүрөт. Миофибриллдердин электрондук микроскопиялык түзүлүшү.**

АТФ тин ажыроосунан бөлүнүп чыккан энергиянын эсебинен, миозиндин бир баш (бөркү) жагы ашык-машык (шарнир) же кайыктын калагы сыяктуу бурулат, жоон жана ичке жипчелердин ортосундагы байланыш (көпүрөчөлөр)  $45^0$  бурчту көрсөтүп, (51-сүрөт) булчуң жипчелердин бири-бирине утурлап сыйгалануусуна алып келет.

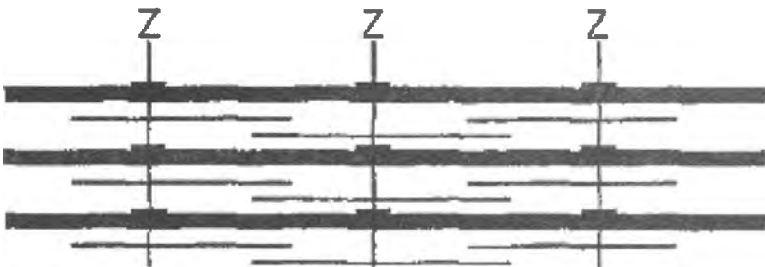


51-сүрөт. Миозиндин бурулуу механизми.

**а-жоон жана ичке жипчелердин ортосундагы пайда болгон көпүрөчөлөр  $90^{\circ}$  бурчта жайгашышкан,**

**б- буралгандан кийин көпүрөчөлөр  $45^{\circ}$  бурчта болуп калышат.**

Буралгандан кийин, жоон жана ичке жипчелердин ортосундагы көпүрөчөлөр үзүлөт. Мунун негизинде миозиндин АТФ аздык активдүүлүгү кескин төмөндөйт жана АТФ тин гидролизи токтойт. Бирок эгерде кыймыл нерв импульсу булчунга келип түшө берсе, саркоплазмада кальцийдин иондорунун жогорку концентрациясы сакталып турган болсо, туурасынан кеткен көпүрөчөлөр кайрадан пайда болот. Ошентип, миозиндин АТФаздык активдүүлүгү жогорулайт жана кайрадан АТФ тин жаңы гидролизи жүрөт. Мында пайда болгон энергия кайрадан туурасынан кеткен көпүрөчөлөрдүн буралуусуна жана андан ары көпүрөчөлөрдүн үзүлүүсү үчүн колдонулат. Бул жоон жана ичке жипчелердин андан ары бир-бирине утурап жылышына жана миофибриллдердин жана булчуң булалардын кыскарышына алып келет. Ошентип бир нече жолу буралып жана үзүлгөн булчуңдардын көпүрөчөлөрүндө максималдуу кыскарышы мүмкүн, андыктан ичке жипчелер бир-бирине катмарлашып (кээде өрүлүп (эшилип) калышы мүмкүн), ал эми жоон жипчелер Z- пластинкага тирелет (өтө күчтүү чымырканганда, алардын учу жалпайшы мүмкүн) (52-сүрөт).



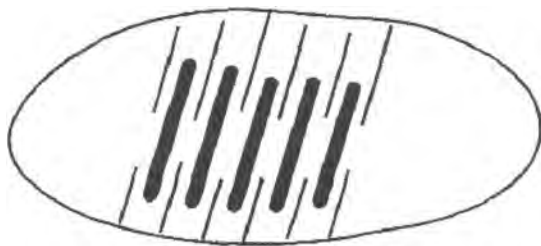
52-сүрөт. Миофибриллдердин максималдуу кыскартылган участкакторунун түзүлүшү.

Ар бир жыйрылуучу цикли (көпүрөчөнүн пайда болушу, буралуусу жана үзүлүүсү) энергиянын булагы катары АТФтин бир молекуласын сарптайт. Бардык булчуңдун жыйрылуу учурунда, көптөгөн сандагы

туурасынан кеткен көпүрөчөлөрдүн, пайда болорун эске алсак, булчун иштөөсүндө энергия менен камсыз кылуу үчүн АТФти керектөө абдан чоң. Булчундардын релаксациясы (булчундардын чыйралышынын начарланышы, былбырап шалдайышы) кыймылдаткыч нерв импульстун (пайда болушу) келип түшүүсү токтогондон кийин жүрөт. Мунун негизинде саркоплазматикалык ретикулумдун цистернасынын капталдарынын өткөргүчтүгү азаят жана АТФ энергиясын колдонуучу “кальций насостун” таасири менен  $\text{Ca}^{2+}$  дин иону цистернага кетет. Алардын концентрациясы саркоплазмада мурунку абалына чейин бат төмөндөйт.

Саркоплазмада  $\text{Ca}^{2+}$  дин концентрациясынын төмөндөшү, тропониндин конформациясын өзгөртөт, о.э. актин жипчелеринин белгилүү бир бөлүктөрүнө тропомиозиндин молекулалары бышыгылат (бириктирилет). Ошентип, жоон жана ичке жипчелердин ортосундагы туурасынан кеткен көпүрөчөлөрдүн пайда болушуна мүмкүндүк бербейт (тоскоол болот).

Булчуң жыйрылган учурда булчуң булаларын курчап турган коллаген жипчелеринде пайда болгон катуу күч, булчуң шалдайганда мурунку абалына кайра келет. Булчундун мурунку абалына кайра келүүсү, о.э. булчуң –антогонистердин жыйрылуусун жөндөйт. Ошентип, булчуң шалдаю процесси, же релаксация, булчуң жыйрылуу процесси сыяктуу эле АТФ тин гидролизиден алынган энергияны колдонуу менен иш жүзүнө ашырылат. Жылмакай булчуң талчалары түзүлүшү боюнча туурасынан кеткен таргыл булчуңдан алда канча айрымаланат. Жылмакай булчуң клеткаларында миофибрилла жок, ичке жипчелери сарколеммага биригет, жоон у талчанын ичинде болот ( 53-сүрөт).



**53-сүрөт. Жылмакай булчуң булаларында жоон жана ичке жипчелердин жайгашышынын схемасы.**

Ошондой эле жылмакай булчуң талчаларында  $\text{Ca}^{2+}$  иону бар цистерна болбойт. Саркоплазмага  $\text{Ca}^{2+}$  иону нерв импульсунун таасири менен клеткадан сырткары заттардан келип түшөт.  $\text{Ca}^{2+}$  иону саркоплазмага жай келип түшөт жана нерв импульсунун келип түшүүсү токтогон учурда

талчалардан о.э. жай кете баштайт. Ошондуктан жылмакай булчуң жай жыйрылат жай шалдаят.

Чоң адамдардын денесинин салмагынын  $\approx 40\%$  булчуңдар түзөт. Булчуң эттерин өстүргөн спортсмендердин булчуңдарын салмагы  $60\%$  чейин жетет же андан жогору болушу мүмкүн.

Тынч абалда чоң адамдардын организмине түшкөн кычкылтектин  $10\%$  булчуңдар керектейт. Тынымсыз б.а. интенсивдүү (кара) жумушта булчуңдардын кычкылтекке болгон керектөөсү  $90\%$  чейин жогорулайт.

#### 12.4. Булчуң белоктору жана алардын биологиялык ролу

Булчуң ткандын структуралык бирдиги болуп, булчуң клеткасы (миоцит) саналат. Азыркы учурда булчуң ткандын белокторун үч негизги түрлөргө бөлүшөт:  $35\%$  саркоплазматикалык,  $45\%$  миофибриллярдык,  $20\%$  строма белоктору. Алар бир-биринен сууда жана ар түрдүү иондук күчтөгү туздуу чөйрөдө эрүүсү боюнча айырмаланат.

**Саркоплазматикалык белокторго** миоглобин, митохондрияда жайгашкан белок-ферменттер кирет, алар дем алуу чынжырчасындагы процесстерди, кычкылдануу- фосфорлонуу реакцияларын, азоттук жана липиддик алмашууларды катализдешет.

**Миофибриллярдык белокторго** жыйрылтуучу белоктор - миозин, актин, миозин жана регулятордук белоктор - тропомиозин, тропонин кирет. Ошондой эле  $\alpha$ -жана  $\beta$ -актин актомиозин менен бирге бир комплексти түзөт. Миофибриллярдык белоктор булчуңдардын жыйрылуу кызматы менен тыгыз байланышкан.

Миозин-миофибрилланын кургак салмагынын  $50-55\%$  түзөт. Миозиндин молекуласы созулган формада болот. Ал эки оор полипептид чынжырчасынан жана бир нече кыска жеңил чынжырчадан турат. Оор чынжырча узун буралган  $\alpha$ -спиралын пайда кылат, (молекуланын “аягын”) ар бир оор чынжырчанын аягы жеңил чынжырча менен бирге, глобуларды (молекуланын “башы”) түзөт, актин менен биригүү мүмкүнчүлүгүнө ээ. Миозин АТФ-азалык активдүүлүккө ээ, б.а АТФти АДФке жана  $H_3PO_4$  на ажыратууга жөндөмдүү. Бул учурда пайда болгон химиялык энергия АТФ булчуңдардын жыйрылуусунда механикалык энергияга айланышын камсыз кылат.

Актиндин эки түрү белгилүү: глобулярдык актин (G-актин) жана фибриллярдык актин (F-актин). Актинменен - миозиндин F- актин менен биригүүсүнөн пайда болот, АТФазалык активдүүлүккө ээ. Миозинге караганда АТФ актомиозиндин активдүүлүгү жогору болот. Миофибрилдердин  $20\%$  жакын салмагын актин түзөт.

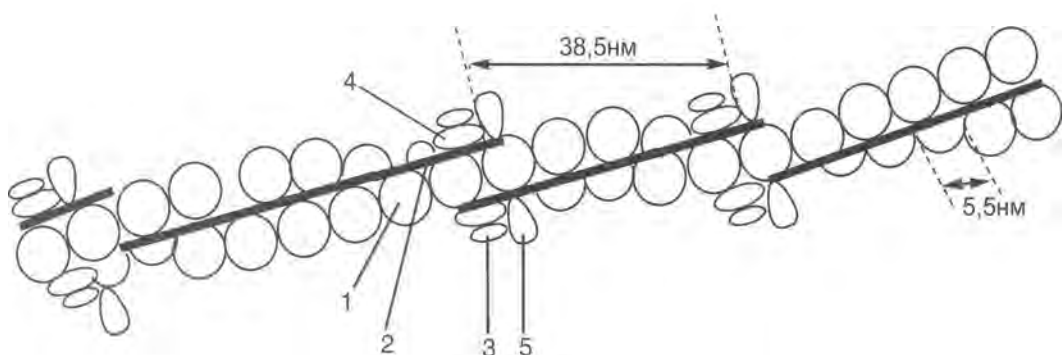
**Тропомиозин.** Тропомиозин эки  $\alpha$ - чынжырчадан турат жана таякчага окшош. Баардык миофибриллдердин белокторунун 4 -7% тропомиозин түзөт.

**Тропонин-** глобулярдык белок, молекулярдык салмагы 80 кДа. Анын курамы үч суббирдикчеден турат: тропонин "ТнI- ", тропонин "ТнТ" жана тропонин "ТнС".

**Тропонин Тн I** – ингибирлешүүчү, АТФазанын активдүүлүгүн басандатат.

**Тропонин ТнС-**  $Ca^{2+}$  -байланыштыруучу бирдикче, кальцийдин ионуна байланыштыруучу касиети бар, кальцийди байланыштыруу үчүн 4 участогу бар, түзүлүшү боюнча кальмодулин бөлөгүна окшош.

**Тропонин ТнТ-**тропомиозин байланыштыруучу, тропонинди тропомиозин менен байланыштырууну камсыз кылат. Тропонин тропомиозин менен биригип нативдүү тропомиозин деп аталган комплексти пайда кылат, ал сөөк булчундагы актомиозинге  $Ca^{2+}$  ионунун сезүү касиетин пайда кылат (54-сүрөт).



54 - сүрөт. Ичке филаменттин түзүлүшү.

1-актин; 2- тропомиозин; 3- тропонин С; 4- тропонин I; 5- тропонин Т.

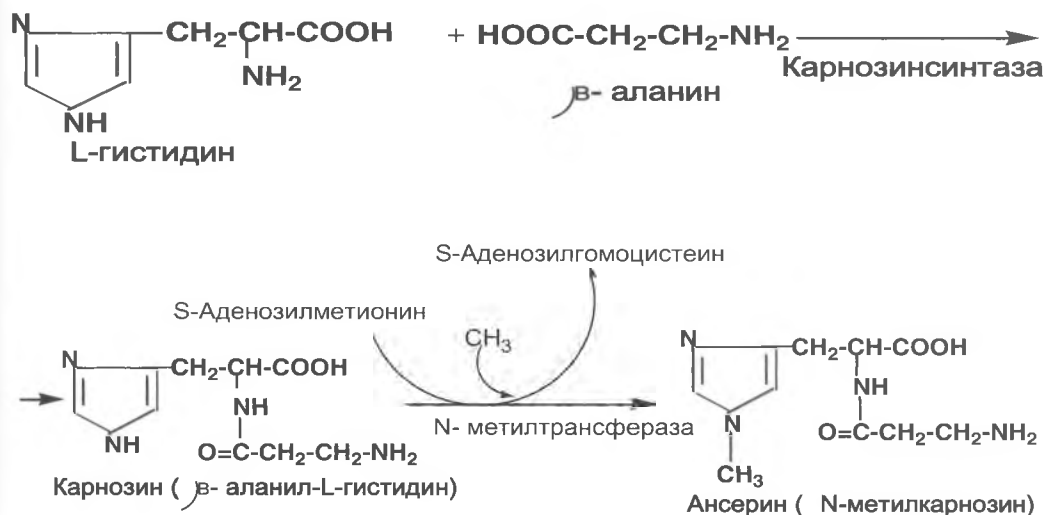
Строма белоктору- таргыл булчунда негизинен коллагенден жана эластинден турат. Булардан кан түтүкчөлөрү жана нерв жиптери, ошондой эле сарколеммдер - булчуң булаларын каптап турган серпилдүү (орусча. эластичной) кабыктардан куралган.

## 12.5. Белоксуз азоттук заттар

Белоксуз азоттук заттар - аденин нуклеотиддер (АТФ, АДФ, АМФ), адениндик эмес нуклеотиддер, креатинфосфат, креатин, креатинин, карнозин, ансерин, эркин аминокислоталар сөөк булчуңдарында бар.

Креатин, креатинфосфат булчундардагы белоксуз азоттук заттардын 50% түзөт. Калган азоттук заттар булчундардын жыйрылуусуна тиешелүү болгон химиялык процесстерде катышышат. Алардын синтези жана биоролдору аминокислоталардын жана белоктордун алмашуу бөлүмдөрүндө тереңирээк берилген.

Булчундарда жана мээде гистидиндик дипептиддер - карнозин жана ансерин синтезделет, скелеттик булчундарда алардын саны көбүрөөк: 100-200 мг/100г тканда. Карнозин β- аланинден жана гистидинден карнозинсинтаза ферментинин таасири менен пайда болот. Карнозиндин жана ансериндин синтезинин механизми төмөнкүдөй берилген:



Мындан кийин, S-аденозилметиониндин катышуусу менен карнозиндин метилдешүү реакциясы жүрөт. Бул реакцияны N-метилтрансфераза ферменти катализдеп, ансерин пайда болот. Синтезге керек болгон β- аланин пиримидиндик нуклеотиддердин катаболизминде пайда болот. Карнозин булчундардан канга өтүп, Zn – көз каранды карнозиназа ферментинин катышуусу менен бөйрөккө ташылат. Бул фермент карнозинди β- аланинге жана гистидинге гидролиздейт. Карнозин жана ансерин алдын ала чарчоону төмөндөтүп, булчуң жыйрылуусунун амплитудасын жогорулатат.

Карнозин жана ансерин жыйрылуу процессине түздөн-түз таасир тийгизбейт, бирок булчуң клеткалардын иондук насостордун иштешинин эффективдүүлүгүн жогорулатат жана миозиндин АТФазалык активдүүлүгүн күчөтөт. Гистидиндик дипептиддердин саны скелет булчуңдарына караганда, жылмакай жана жүрөк булчуңдарында бир кыйла азыраак. Карнозин жана ансерин антиоксидантдык активдүүлүккө ээ, NO-көз



каранды гуанилатциклазаны ингибирлейт, апоптоздун (клеткалардын өлүүсүн программаланган жана жөнгө салынган механизм) ылдамдыгын басаңдатып, адамдын каруу (улгаю) процессин жай жүргүзөт.

Булчундарда эркин аминокислоталардын арасынан *глутамин кислотасынын* (1,2г/кг чейин) жана анын амидди *глутаминдин* (0,8-1,0 г/кг) концентрациялары жогору. Булчуң ткандарынын ар түрдүү клеткалык мембраналарынын курамына бир катар фосфолипиддер кирет: фосфатидилхолин, фосфатидилэтаноламин, фосфатидилсерин. Мындан сырткары фосфолипиддер зат алмашуу процесстерине катышат. Булчуң ткандарында бир аз санда азоту бар заттар кездешет: мочевина, заара кислотасы, аденин, гуанин, ксантин, гипоксантин. Булар азоттук алмашуунун аралык же акыркы продукталары болуп саналат.

## 12.6. Булчуңдун азоттук эмес заттары

Булчуң ткандарынын азоттук эмес органикалык заттарынын негизгиси болуп гликоген саналат; анын концентрациясы 0,3 дөн 2% чейин жана андан жогору болот. Булчуңдарда глюкоза жана гексозофосфаттар өтө аз. Булчуң ткандарында глюкозанын, о.э. аминокислоталардын метаболизм процесстеринин натыйжасынан сүт кислотасы, пируват жана башка көптөгөн карбон кислоталары пайда болот. Булчуң ткандарда липиддерден триглицериддер жана холестерин кездешет. Булчуң булаларынын ичинде минералдык заттардан калий жана натрий көбүрөөк, калий - булчуң булаларынын ичинде жайгашса, натрий болсо клетка аралык заттарда көп. Булчуңдарда магний, кальций жана темир азыраак, микроэлементтерден: кобальт, алюминий, никель, бор, цинк ж.б. бар.

## 12.7. Миокарданын метаболизминде витаминдердин ролу

$B_1$  витамини - ТПФ түрүндө эки мультиферменттик комплексттин курамына кирет-ПДК (пируватдекарбоксилазалык),  $\alpha$ -КГДК ( $\alpha$ -кетоглутаратдекарбоксилазалык).  $B_2$  витамини - ФМН жана ФАД түрүндө Кребс циклинин, жогорку май кислоталардын (ЖМК)  $\beta$ -кычкылдануусунун жана дем алуу чыржырчасынын дегидрогеназаларынын курамына кирет.  $B_6$  витамини аминотрансферазанын (өзгөчө АсАт маанилүү) коферментинин курамына кирет. РР витамини - НАД<sup>+</sup> жана НАДФ<sup>+</sup> коферменттер түрүндө Кребс циклинин, ЖМК  $\beta$ -кычкылдануусунун, биокычкылдануунун, ПДК жана  $\alpha$ - КГДК – комплекстердин дегидрогеназаларынын курамына кирет. Е витамини антиоксиданттык активдүүлүккө ээ, ал миокарддын лизосомаларын ЛСӨК (липиддердин суутектин өтө кычкылдануусунан) коргойт.

## 13- БӨЛҮМ

### БУЛЧУНДУН ИШТӨӨСҮНҮН БИОЭНЕРГЕТИКАСЫ

#### 13.1. Физикалык жумуш аткаруунун энергиясы

Булчундардын иштөөсүндөгү эки фаза - жыйрылуу жана жайылуу - энергияны колдонуу менен жүрөт. Бул энергия АТФтин гидролизинде бөлүнүп чыгат.



Бирок, булчуң клеткаларында АТФтин запасы көп эмес болгондуктан (тынч абалда булчуңдарда АТФтин концентрациясы 5 ммоль/л түзөт) алар булчуңдардын иштөөсүндө 1-2 сек. гана жетет.

Булчуңдардагы АТФтин запасынын бул көрсөткүчү дайыма туруктуу деңгээлде болушу керек, себеби АТФтин концентрациясынын жогорулашы миозиндин АТФазасын иштөөсүн токтотот, ал эми АТФтин концентрациясы 2 ммоль/лден төмөндөшү, ретикулумдун  $\text{Ca}^{2+}$ -насосунун иштөөсүн бузат жана жайылуу процессин токтотот.

Булчуңдардын иш жөндөмдүүлүгү узакка созулуш үчүн, АТФтин запастары тынымсыз толукталып туруш керек. Физикалык б.а. кара жумушта булчуң клеткаларында АТФ пайда болуп турушу **АТФтин ресинтези** деп аталат. Бул процесс энергияны колдонуу менен жүрөт. Энергиянын булагына жараша АТФтин ресинтези бир нече жол менен жүрөт. АТФтин ресинтезинин жолдоруна мүнөздөмө берүү үчүн төмөнкү критерийлер колдонулат:

- **максималдуу кубаттуулук, же максималдуу ылдамдык**- бул убакыт бирдигинде АТФтин ресинтезинин белгилүү жолу менен АТФтин эң көп санда пайда болушу. Максималдуу кубаттуулук калория же джоуль менен ченелет. Физиологиялык абалда 1 ммоль АТФ (506мг) 12 кал же 50Дж (1кал=4,18Дж) туура келет. Ошондуктан булчуң танынын бул критерий кал/мин\*кг же Дж/мин\*кг менен өлчөнөт.
- **керилүү убакыт** (орусча: время развертывания) – бул эң жогорку ылдамдыкта жүргөн АТФтин ресинтезине керек болгон минималдуу убакыт б.а. максималдуу кубаттуулукка жетүү үчүн керектелген убакыт. Бул критерий убакыт бирдиги менен ченелет (с, мин);
- **убакытты сактоо же максималдуу кубаттуулукту кармап туруу** б.а сактоо - бул максималдуу кубаттуулукта АТФтин ресинтез жолдорун

иштетүүдөгү көбүрөөк берилген убакыт, ченем (өлчөм) бирдиги –сек, мин, саат;

- **метаболизмдин б.а. зат алмашуунун сыйымдуулугу**- бул булчуң иш аракетинде АТФтин ресинтезинин белгилүү жолунун эсебинен пайда болгон АТФтин жалпы саны.

Кычкылтекти колдонушуна жараша АТФтин ресинтездери **аэробдук жана анаэробдук** болуп бөлүнөт. Кадимки шартта АТФтин ресинтези аэробдук жолдо жүрсө, оор булчуң жумушу учурунда булчуңдарга кычкылтектин ташылышы начарлайт да, ткандарда АТФтин ресинтези анаэробдук жол менен ылдам жүрө баштайт.

Скелет булчуңдарында АТФтин ресинтезинин үч анаэробдук жана бир аэробдук жолу аныкталган.

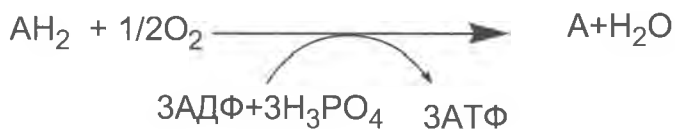
### **Анаэробдук механизмдерге төмөнкүлөр кирет:**

1. **Креатинфосфокиназдык (алактаттык) механизм**-АТФтин ресинтези креатинфосфат менен АДФ ортосундагы кайрадан фосфорлошуу эсебинен камсыз кылынат;
2. **Гликолитикалык (лактаттык) механизм**- АТФтин ресинтези анаэробдук процесстердин: булчуңдарда гликогендин ажыроосунун жана канда глюкозанын кычкылданышынын натыйжасынан сүт кислотасынын пайда болушунун эсебинен камсыз кылынат.
- 3) **Миокиназдык механизм** - АТФтин ресинтези миокиназанын (аденилаткиназанын) катышуусу менен эки АДФтин кайрадан фосфорлошуунун натыйжасынан камсыз кылынат.

## **13.2. АТФтин ресинтезинин аэробдук жолу**

АТФтин ресинтезинин аэробдук жолу (синонимдери: ткандык дем алуу, аэробдук же кычкылдануу фосфорлошуу) – бул АТФтин пайда болушунун негизги базалык жолу, ал булчуң клеткаларынын митохондриясында жүрөт. Ткандык дем алуу процессинде кычкылданган заттан 2 суутектин атому (эки протон жана эки электрон) дем алуу чынжырчасы аркылуу молекулярдык кычкылтекке ( $O_2$ ) ташылып, суу ( $H_2O$ ) пайда болот. Мындагы молекулярдык кычкылтек  $O_2$  абадан кан аркылуу булчуңдарга жеткирилет. Бул процессте бөлүнүп чыккан энергиянын эсебинен АДФ жана фосфор кислотасынан АТФтин синтези жүрөт. Суунун ар бир пайда болгон молекуласына синтезделген АТФтин 3 молекуласы туура келет.

АТФ ресинтезинин аэробдук жолу:



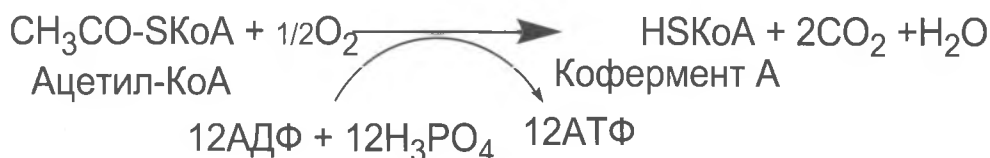
мында,

АН<sub>2</sub> - кычкылдануучу зат ;

А- кычкылданган зат

Кребс циклинин аралык продуктарынан (изоцитрат, α-кетоглутарат, малат, сукцинат) суутек алынат. Кребс цикли – бул катаболизмдин акыркы этабы, мында ацетил-КоАнын (А ацетилкоферменти) СО<sub>2</sub> жана Н<sub>2</sub>О чейин кычкылдануусу жүрөт. Бул процесстин негизинде жогоруда аталган Кребс циклинин аралык продуктарынан суутектин 4 атому алынат. Ошентип, ацетил-КоАнын бир молекуласы кычкылданганда АТФ тин 12 молекуласы пайда болот.

Кребс циклинин теңдемеси.



Өз учурунда ацетил-КоА углеводдордон, майлардан жана аминокислоталардан пайда болот, б.а. ацетил-КоА аркылуу Кребс циклинде углеводдор, майлар жана аминокислоталар иштетилет :



АТФтин ресинтезинин аэробдук жолунун ылдамдыгы булчуң клеткаларындагы АДФтин саны менен көзөмөлдөнөт. Ал (АДФ) ткандык дем алуу чынжырчасынын ферменттеринин активатору болуп саналат. Тынч абалда клеткаларда АДФтин саны жок калганда, ткандык дем алуу процесси

өтө төмөнкү ылдамдыкта жүрөт. Булчуң иш аракетинде АТФти тынымсыз колдонулушунун эсебинен АДФтин пайда болуусу жана топтолушу жүрөт. АДФтин ашыкча пайда болушу ткандык дем алууну тездетет, жана ал максималдуу интенсивдүүлүккө жете алат.

АТФтин ресинтезинин аэробдук жолундагы башка активатор болуп  $\text{CO}_2$  саналат. Физикалык жумуш учурунда көмүр кычкыл газынын ашыкча пайда болушу мээнин дем алуу борборун активдештирип, жыйынтыгында кан айлануу ылдамдыгын жогорулатат жана булчуңду  $\text{O}_2$  менен жабдууну жакшыртат.

АТФтин аэробдук жолунун пайда болушу төмөнкү критерийлер менен мүнөздөлөт. (АТФтин ресинтезинин негизги жолдорунун критерийлери 7-таблицада көрсөтүлгөн).

Максималдуу кубаттуулук 350-450 кал/мин кг түзөт. АТФтин ресинтезинин анаэробдук жолуна салыштырмалуу ткандык дем алуу максималдуу кубаттуулуктун эң төмөнкү көрсөткүчүнө ээ. Бул аэробдук процесстин  $\text{O}_2$  митохондрияга жеткирүү жана булчуң клеткаларында алардын саны чектелүү экендиги менен түшүндүрүлөт. Ошондуктан АТФтин ресинтезинин аэробдук жолунун эсебинен азыраак кубаттуулуктагы гана физикалык жүктөмдүрдү аткарууга мүмкүн.

**Ыкчам даяр болуу убакыты -3-4 мин. түзөт** (жакшы машыккан спортчуда 1 мин болушу мүмкүн). Мындай чоң созулган убакытта ткандык дем алуунун максималдуу ылдамдыгынын камсыздоосу, булчуңдардын митохондриясына кычкылтекти ташууга катышкан организмдеги бардык системалардын кайрадан калыбына келтирүү аракети менен түшүндүрүлөт.

Максималдуу кубаттуулуктагы жумуш убагы – он мүнутага чейинки убакытты түзөт. Белгилеп кеткендей, АТФтин аэробдук ресинтези үчүн энергиянын булагы болуп углеводдор, майлар жана аминокислоталар саналат, алар Кребс циклинде ажырашат (кычкылданышат). Мындай максатка жетүү үчүн бул заттардын булчуңдардыгы запастары гана колдонулбастан, физикалык жумуш учурундагы кан аркылуу булчуңга жеткирилген углеводдор, майлар, кетон денечелери жана аминокислоталар да керектелинет. Ошондуктан АТФтин ресинтезинин бул жолу, максималдуу кубаттуулукта узак убакытка чейин иштейт.

Булчуң клеткаларында жүргөн башка процесстерге салыштырмалуу АТФтин аэробдук ресинтезинин **бир катар артыкчылыктары бар**. Ал жогорку **экономдуулугу** менен айырмаланат: бул процессте кычкылдануучу заттар акыркы азыктар  $\text{CO}_2$  жана  $\text{H}_2\text{O}$  чейин толугу менен ажырайт, ошондуктан энергиянын чоң саны бөлүнүп чыгат. Мисалы, булчуң гликогенинин аэробдук ажыроосунда пайда болгон бир глюкозанын молекуласы кычкылданганда (аэробдук гликолизде) 38 молекула АТФ пайда болот. Ал эми бул учурда углеводдордун анаэробдук ажыроосунда

(анаэробдук гликолизде) АТФтин 2 эле молекуласы синтезделет. Бул ресинтез жолунун башка дагы бир **жетишкендиги** болуп, субстраттарды колдонуудагы **универсалдуулугу** саналат. АТФтин аэробдук ресинтезинин жүрүшүндө организмдеги негизги органикалык заттардын баардыгы аминокислоталар (белоктор), углеводдор, майкислоталары, кетон денечелери ж.б. кычкылданышат.

АТФтин пайда болушундагы дагы бир артыкчылыгы болуп анын **эң чоң узака созулган жумушу** саналат: ал өмүрдүн акырына чейин (жашоонун аягына чейин) дайыма иштеп турат.

Тынч абалда АТФтин аэробдук ресинтезинин ылдамдыгы төмөн, ал эми физикалык жүктөм учурунда анын кубаттуулугу максималдуулукта болушу мүмкүн. Бирок АТФтин аэробдук пайда болуу жөндөмдүүлүгүнүн **жетишсиздиктери** да бар. Бул жөндөмдүн таасири кычкылтектин сөзсүз түрдө керектелүүсү менен байланыштуу, анын булчуңдарга жеткирүүлүсү дем алуу жана жүрөк-кан-тамыр системалары аркылуу камсыз кылынат (ал биргеликте “кардиореспиратордук система” деген термин менен белгилүү). АТФтин аэробдук жолу менен ресинтезделген максималдуу кубаттуулуктун эң жогорку көрсөткүчү, кардиореспиратордук системасынын иш-аракетинен көз каранды жана бул системаны жөнгө салуучу фактору болуп эсептелинет.

Аэробдук жолдун мүмкүнчүлүгүнүн **чектелишинин** дагы бир себеби, ткандык дем алуудагы бардык ферменттер митохондриянын ички мембранасында, бири-бирине шайкеш келишип тизилип жайгашкан, ошондуктан бул ферменттер жабыркабаган мембранада гана жумушун аткара алат. Мембрананын абалына жана касиетине таасирин тийгизген бардык факторлор, АТФтин аэробдук жол менен пайда болуусун бузат. Мисалы, кычкылдануу фосфорлонуунун бузулушу ацидоздо (кычкылдуулуктун жогорулашы), митохондриянын көбүүсүндө (барсаюусунда) байкалат. Булчуң клеткаларынын өрчүшүндө митохондриянын мембранасындагы липиддердин кычкылданышында эркин радикалдардын пайда болушу кычкылдануу фосфорлонуунун бузулушуна алып келет.

АТФтин аэробдук пайда болушунун дагы бир **жетишсиздиги созулган ыкчам даяр болуу убакытты** (3-4 мин) жана максималдуу күчтүн өтө чоң эмес абсолюттук көрсөткүчүн эсептөөгө болот. Ошондуктан көпчүлүк спорттун түрүнө таандык булчуң иш аракети АТФтин бул ресинтез жолу менен толук камсыз боло албайт жана булчуң аргасыздан кошумча анаэробдук жол менен пайда болгон АТФ ти колдонот, себеби **ыкчам даяр болуу убактысы** кыска жана чоң максималдуу кубаттуулукка ээ.

Спорт практикасында аэробдук фосфорлонууну баалоо үчүн 3 көрсөткүчтү колдонушат:

- кычкылтектин максималдуу колдонуусу (КМК),
- анаэробдук зат алмашуунун босогосу (АНЗАБ)
- кычкылтек менен камсызданууну.

**КМК (кычкылтекти максималдуу колдонуу)** - бул физикалык жумуш учурунда организм кычкылтекти максималдуу мүмкүнчүлүктөгү ылдамдыкта колдонуу (б.а. убакыт бирдикте колдонуу). Бул көрсөткүч АТФтин аэробдук ресинтез жолунун максималдуу кубаттуулугун мүнөздөйт: канчалык КМК жогору болсо, ошончолук ткандык дем алуунун максималдуу ылдамдыгы жогору болот, бул организмге келип түшкөн кычкылтектин дээрлик көпчүлүгү ушул процессте гана колдонулары менен түшүндүрүлөт.

**КМК** - көптөгөн факторлордон көз каранды болгон интегралдуу көрсөткүч:

- кардиореспиратордук системанын функционалдык абалынан,
- кандагы гемоглобиндин санынан,
- булчуңдагы миоглобиндин көлөмүнөн,
- митохондриянын өлчөмүнөн жана санынан.

Машыкпаган жаш адамдардын КМК 3-4 л/мин барабар, аэробдук жүктөмдү аткаруучу жогорку класстагы спортчуларда (ткандык дем алуусу менен камсыз кылынуучу узакка созулган жүктөмдүн орточо кубаттуулугунда) КМК -6-7 л/мин түзөт.

**АНЗАБ** - бул КМК караганда минималдуу кубаттуулуктагы жумуш, мында АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолу реакцияга кире баштайт (сүт кислотасынын концентрациясы канда 4 ммоль/л чейин жогорулайт). Кычкылтектин колдонушуна жараша пайыз (%) менен ченелет. Машыкпагандардын АНЗАБсу КМКдан 40-50% түзөт, максималдуу спортчулардын АНЗАБсу КМКдан 70 % чейин жетет.

Максималдуу спортчулардын АНЗАБ жогорку көрсөткүчү төмөнкүдөй түшүндүрүлөт: аларда убакыттын бирдигинде аэробдук фосфорлошуу АТФти көп санда пайда кылат, ошондуктан физикалык чоң жүктөмдөрдө АТФ анаэробдук жол менен пайда боло (анаэробдук гликолиз) баштайт.

Кандын кычкылдуулугу жогорулаганда дем алуу системасы активдештирилет. Натыйжада дем алуунун минуттук көлөмү жана иштеп аткан булчуңдарга кычкылтектин ташылуусу жогорулайт. Мунун баары өтө интенсивдүү көнүгүүлөрдү максималдуу аэробдук кубаттуулукта аткарганда жүрөт. Жүктөмдүн бул деңгээли- анаэробдук зат алмашуунун (АНЗАБ) босогосу б.а. сүт кислотасынын босогосу деп аталат. АНЗАБ чоңдугу- бул булчуңдарда энергиянын эффективдүү пайда болушунун көрсөткүчү, муну спортсмендердин функционалдык абалын биохимиялык жактан көзөмөлдөш үчүн колдонушат.

**Кычкылтектин келүүсү**- бул берилген жүктөмдү аткаруу учурунда АТФтин аэробдук ресинтезин камсыз кылуу үчүн керектелген  $O_2$  саны. Кычкылтектин керектелүүсү аткарылган жумушту энергия менен камсыздалышы ткандык дем алуу процессинин кошкон салымын мүнөздөйт (көрсөтөт). Аэробдук жөндөмдүүлүктү өрчүтүүгө багытталган систематикалык машыгуунун таасири астында, миоциттерде митохондриянын саны жогорулайт, алардын өлчөмү чоңойот, аларда ткандык дем алуу процессинин ферменттери көбөйө баштайт. Бул учурда  $O_2$  ташуучу кызматы жакшырат: булчуң-клеткаларда миоглобиндин жана кандагы гемоглобиндин сандары жогорулайт, организмде дем алуу жана жүрөк кан тамыр системаларынын ишке жөндөмдүүлүгү жогорулайт.

### **13.3. АТФтин ресинтезинин анаэробдук жолу**

АТФтин пайда болушунун негизги жолу – аэробдук ресинтез - булчуңдун иш аракетинде аны керектүү сандагы энергия менен камсыздандыра албай калган учурда, АТФтин ресинтезинин анаэробдук жолу (креатинфосфорилитикалык, гликолитикалык) колдонулат. АТФтин мындай жол менен пайда болушу кошумча ыкма болуп саналат. АТФтин ресинтезинин анаэробдук жолу ар түрдүү жумуштун биринчи минутасында, ткандык дем алуу процесси толугу менен ишке кирише элек учурда жана физикалык жүктөмдөрдү жогорку кубаттуулукта аткарганда жүрөт.

### **13.4. АТФтин ресинтезинин креатинкиназдык жолу (алактаттык)**

Булчуң клеткаларынын негизги заты - креатинфосфат (КФ) болуп саналат. Бул зат эки бирикмеден куралган: креатиндин калдыгы фосфаттык группа менен макроэргикалык байланыш менен байланышкан. Булчуңдарда тынч абалда креатинфосфаттын саны 15-20 ммоль/кг түзөт.

Креатинфосфатта энергиянын запастары көп жана АДФке караганда байланыш мүмкүнчүлүгү чоң. Ошондуктан, физикалык жумуш учурунда булчуң клеткаларында АТФтин гидролизинин натыйжасынан пайда болгон фосфор кислотасын колдонуп, энергетикалык запасы менен кошо креатин менен оңой эле байланышып, креатинфосфат пайда болот. Креатинфосфаттын фосфор кислотасынын калдыгы АДФ менен байланышып, креатинди жана АТФти пайда кылышат. Бул реакцияны креатинкиназа ферменти катализдегендиктен, АТФтин ресинтезинин бул жолун креатинкиназдык деп аталат:





Креатинкиназдык жолу өтө тез жана максималдуу эффективдүү (креатинфосфаттын ар бир молекуласынан АТФтин молекуласы пайда болот) болуп саналат.

Булчунда креатинфосфаттын өлчөмү аз, ошондуктан керектелген энергия дайыма гликолизде жана кычкылдануу фосфорлошууда АТФ тин биосинтези аркылуу калыбына келип турат. Эң негизги жана эффективдүү болуп, кычкылдануу фосфорлошуу процесси саналат.

Булчун аз иштеген учурда,  $\text{O}_2$  камсыздандыруу да азаят, анын себебинен аэробдук метаболизм дагы азаят, ошондуктан булчун аргасыздан анаэробдук жол менен алынган энергияны колдонот, анын негизинде лактат чогула баштайт. Булчун лактатты колдонбойт, ал кан аркылуу боорго ташылып келип, глюконеогенезге кирет (Кори цикли). Глюкоза болсо кайрадан булчунга барып, гликолиз процессинде ( $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  чейин) толук кычкылданат.

Булчундарга кычкылтек жетиштүү камсыз болгон учурда, булчундардын жыйрылуусунун анаэробдук механизм менен дагы, ж.б. процесстердин натыйжасында дагы энергия менен камсыз боло берет. Мисалы, углеводдордун ажыроосунда пайда болгон заттар Кребс циклинде кычкылданышат, о.э. кислоталары, ацетоацетат ж.б. субстраттар ткандык дем алуу процессине дуушар болуп, АТФ пайда кылышат жана ал булчун ткандарында колдонулат.

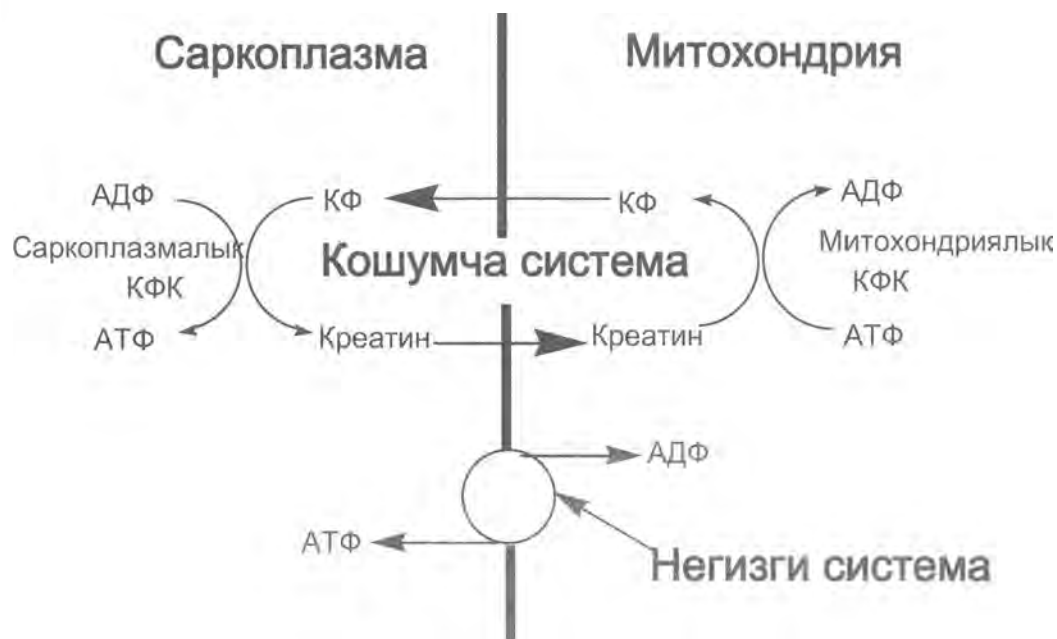
Креатинфосфат иштеп аткан булчундун алгачкы жыйрылуусу үчүн энергиянын булагы болуп саналат, анткени креатинфосфат өтө тез же мобилдүү жол менен АТФти пайда кылат.

Биринчи 5-10 секундда булчундар креатинфосфаттын энергиясын колдонушат, адан кийин АТФ пайдаланылат. Скелет булчундарына караганда жүрөк булчундарына АТФтин жана креатинфосфаттын саны төмөн, бирок АТФтин чыгымы жогору болот. Ошондуктан АТФтин ресинтези миокардда интенсивдүү жүрөт. Адамдын жүрөк булчундары үчүн энергиянын негизги булагы- кычкылдануу-фосфорлонуу болуп саналат, ал кычкылтекти сиңирүүсү менен байланыштуу. Гликолиздин анаэробдук

ажыроо процессинде, адамдын жүрөгүндө АТФтин регенерациясынын мааниси жок. Ошондуктан, кычкылтектин жетишсиздигин жүрөктүн булчуңдары өтө тез сезет. Нормада жүрөк кычкылтектин 30-35% сиңирип алып, ал глюкозанын жана аралык заттардын кычкылданышына иштетилет. Жүрөктүн дем алуусунун негизги субстраты болуп, май кислоталары саналат. Эркин май кислоталардын арасынан олеин кислотасы жүрөк булчуңдарында оңой кычкылданат. Миокарданын энергияга болгон муктаждыгынын 65-70% липиддердин кычкылдануусу камсыз кылат.

Креатинфосфаттык реакция кайталанма болуп саналат, бирок бул реакциянын тең салмактуулугу сакталбайт. Анткени миоциттерде АДФтин алгачкы бөлүктөрү пайда болгондо эле, АТФ креатинфосфаттык жол менен ресинтездеде баштайт. Креатинфосфат жыйрылуучу миофибрилдерде жайгашкан.

Кычкылдануу-фосфорилдөө процессинде пайда болгон АТФ колдонуп, креатинфосфаттык реакциянын бир тарабы митохондрияда жүрөт. Митохондриянын мембранасынан креатин жана креатинфосфат оңой өтүшөт. Ал эми креатинкиназа ферменти саркоплазмада да жана митохондриянын мембрана аралык мейкиндигинде да бар (55-сүрөт.).



**55-сүрөт. Митохондриядан саркоплазмага макроэргикалык байланыштардын ташылышынын негизги жана кошумча системаларынын схемасы.**

**Булчуң жумушу учурундагы креатинфосфаттык реакциянын жөнгө салынышынын механизмдери:**

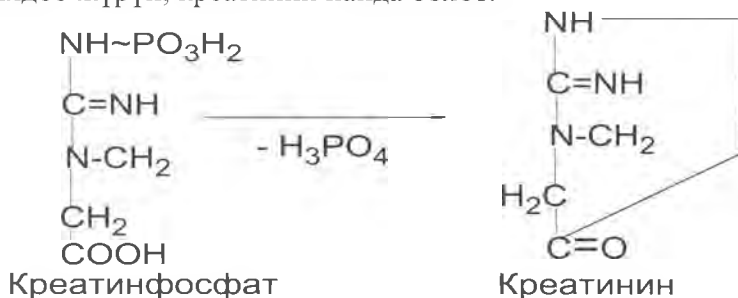
- нерв импульстарынын таасири астында саркоплазмада кальцийдин иондорунун концентрациясы 1000 эсе жогорулайт. Натыйжада кальцийдин иондору креатинкиназага таасир этүүсүнүн эсебинен бул ферменттин активдүүлүгү бир кыйла жогорулайт;
- бул реакциянын жүрүшүндө пайда болгон креатин креатинкиназа ферментине активдүү таасир этет.

Бул механизмдердин эсебинен булчуң жумушу башталганда креатинкиназанын активдүүлүгү бат жогорулайт жана креатинфосфаттык реакция тез максималдуу ылдамдыкта жүрөт.

Креатинкиназалык реакциянын максималдуу кубаттуулугу:

- интенсивдүү жумуштун 0,5-0,7 с өрчүйт, бул булчуңдардын иштөөгө даяр болуу убагынын ылдамдыгынын жогору экендигин күбөлөйт;
- машыкпагандардыкы 10-15с кармалып турат;
- жогорку даражада машыккан спринтерлердики (жөө же коньки менен кыска аралыкка чуркоочу киши) 25-30 с түзөт.

Креатинфосфат химиялык энергиянын запастары көп болгондуктан, туруксуз (бекем эмес) зат болуп саналат. Андан оңой эле фосфор кислотасы бөлүнүп чыгып, креатиндин калдыгынын циклизациясы жүрөт. б.а. дефосфорилдөө жүрүп, креатинин пайда болот:



Креатининдин пайда болушу ферменттердин катышуусуз, өзүнөн-өзү жүрөт. Бул кайталанбоочу реакция. Пайда болгон креатинин организмде колдонулбайт жана заара менен бөлүнүп чыгарылат. Ошондуктан, креатининдин заара менен бөлүнүп чыгышы боюнча, булчуңда креатинфосфаттын санын билүүгө болот.

Эс алуу учурунда креатинфосфаттын синтези, булчуң клеткаларында АТФтин ашыкча саны менен креатин байланышканда жүрөт:



Булчуң жумушунун жай кубаттуулугунда, креатинфосфаттын запастарынын жарым-жартылай бөлүгү калыбына келет. Мында АТФ ткандык дем алуу процессинин эсебинен синтезделет. Бул АТФ миоциттердин жыйрылтуучу кызматынын аткарылышын жана креатинфосфаттын запастарынын толукталышын камсыз кылат.

АТФтин жана креатинфосфаттын запастарын **фосфагендер** деп да аташат.

Боордо глицин, метионин жана аргинин аминокислоталардын катышуусу менен креатин пайда болот. (Аминокислаталардын алмашуу бөлүмүндө берилген). Спорт практикасында булчуңда креатинфосфаттын санын жогорулатуу үчүн кошумча тамак катары глицин жана метионин препараттарын колдонушат.

АТФ ресинтезинин креатинфосфаттык жолунун пайда болушу төмөнкү критерийлер менен мүнөздөлөт:

**Максималдуу кубаттуулук**- 900 - 1100 кал/мин\*кг түзөт, аэробдук ресинтезинин көрсөткүчүнөн 3 эсеге жогору. Себеби, креатинкиназа ферментинин активдүүлүгү жогору, ошондуктан креатинфосфаттык реакция жогорку ылдамдыкта жүрөт.

Булчуңдардын ишке даяр болуу убакыты болгону 1-2 сек түзөт. Белгилеп кеткендей булчуң клеткаларындагы АТФтин алгачкы запастары булчуң иш аракетинин 1-2 секунда аралыгын камсыздандырууга жетет жана алар түгөнө баштаган учурда АТФтин ресинтезинин креатинфосфаттык жолу максималдуу кубаттуулукта жүрө баштайт. Мындай **даяр болуунун** аз убактысы жогоруда айталып кеткен креатинкиназанын активдүүлүгүн жөнгө салуучу механизмдери менен түшүндүрүлөт. Бул механизмде кератинкиназа реакциясынын ылдамдыгы кескин түрдө жогорулайт.

**Максималдуу ылдамдыктагы иштөө убактысы** 8-10 сек. түзөт, бул КФтын булчуңдагы запасынын (канынын) аздыгы менен байланыштуу.

АТФтин пайда болушунун креатинфосфаттык жолунун арткычылыгы: бул өтө кыска даяр болуу убакыты жана жогорку кубаттуулук болуп саналат. Бул күч жана ылдамдык талап кылуучу спорттун түрлөрүндө чоң мааниге ээ. Ал эми негизги кемчилиги: бул КФтык жол менен АТФти пайда кылуу процесси аз убакытка гана иштей алат, ошондуктан АТФтин ресинтезинин мүмкүнчүлүктөрү чектелген. Максималдуу ылдамдыкты кармап туруучу убакыт 8-10 с түзөт, 30 секундда ылдамдыгы эки эсе төмөндөйт, ал эми үчүнчү минутанын аягында булчуңдагы креатинфосфаттык реакциянын тынымсыз жумушу аяктайт. АТФтин ресинтезинин креатинфосфокиназдык жолу жогорку кубаттуулуктагы кыска мөөнөттүү көнүгүүлөрдү жасоо учурунда организмди энергия менен камсыз кылууда чечүүчү ролду ойнойт. Бул кыска дистанцияга (100м аралыктагы) 10-15с кыска убакытта максималдуу

ылдамдыкта чуркоодо жана сүзүүдө, секирүүдө, найзаны ж.б. ыргытууда, оор атлетикада ж.б. спорттук көнүгүүлөрдө чоң мааниге ээ. Креатинфосфаттык реакция физикалык жүктөмдөрдү аткарган учурда бир нече жолу кайрадан кайталынышы мүмкүн. Аткарылып аткан жумуштун кубаттуулугун жогорулатат, аралыкка чуркаганда ылдамданууну күчөтөт жана маарага (финишке) илгери карай жулкунуусун тездетет.

Креатинфосфаттын организмдеги жалпы запастары 420 кДж/кг энергияны пайда кылуу үчүн коротулуп, машыгууну камсыз кылат, ал эми жогорку квалификациядагы машыккан спортчуларда бул көрсөткүч 2 эсе көп болот. Креатин кошумча азык катары колдонулса, креатинфосфаттын запастары жогорулап, адамдын жумушка жөндөмдүүлүгүн жогорулатат. Организм ылдамдык жана күч талап кылган жүктөмдөргө адаптацияланганда (көнгөндө) креатинфосфаттын саны 1,5-2 эсеге чейин жогорулайт.

Креатинфосфокиназдык реакциясы калыбына оңой эле келет. Көнүгүүлөрдү аткарып жаткан учурда АТФ жана креатин пайда боло турган түз реакция жүрөт, бирок кыймыл-аракет токтогондо булчунда АТФ тин көбөйгөнү байкалат жана тескери реакция күчөйт. Бул учурда КФтын запасы калыбына келе баштайт.

АТФ ресинтезинин креатинфосфаттык жолунун абалын **биохимиялык баалоо** креатининдин коэффициенти жана алактаттык кычкылтектин карыз көрсөткүчтөрү менен жүргүзүлөт.

**Креатинин коэффициенти** – бул бир суткада дененин салмагынын 1 кг туура келген креатининдин заара менен бөлүнүп чыгуусу. Эркектерде креатининдин бөлүнүп чыгуусу болжол менен 18-32 мг/сутка \*кг, аялдарда 10-25 мг/сутка\*кг түзөт. Креатинин коэффициенти булчундагы креатинфосфаттын запасын мүнөздөйт, анткени креатинфосфаттын жана андан пайда болгон креатининдин санынын ортосундагы түздөн-түз көз карандылык бар, себеби бул реакция ферментсиз жүрөт жана кайталанбоочу болуп саналат. Ошондуктан креатинин коэффициентинин жардамы менен АТФтин пайда болуу жолунун потенциалдуу жөндөмдүүлүгүн жана анын метаболикалык ченемин баалоого мүмкүн болот.

**Алактаттуу кычкылтектүү карыз** – бул максималдуу кубаттуулукта кыска мөөнөттөгү көнүгүүлөрдү аткаргандан кийин, жакынкы 4-5 мин. аралыгында кычкылтекти жогорку деңгээлде колдонуу.

Физикалык жүктөмдөр аяктагандан кийин, бул кычкылтектин ашыкчасы ткандык дем алуу процессинин ылдамдыгын күчөтүү үчүн керектелет. Ошентип булчуң клеткаларында АТФтин концентрациясы жогорулайт. Мындай шартта креатиндин фосфорилдөөсү жүрөт жана креатинфосфат пайда болот:

## **Креатин+АТФ → Креатинфосфат+АДФ**

Ошентип, жумуш учурунда креатинфосфатты колдонуу, креатиндин топтолушуна алып келет жана кайрадан КФка айлануусу үчүн белгилүү сандагы кычкылтек керектелинет. Натыйжада, аткарылган физикалык жүктөмдөрдү энергия менен камсыздоо үчүн, АТФтин ресинтезинин кератинфосфаттык жолунун салымы чоң. Муну алактатык кычкылтектик карыз мүнөздөйт жана зат алмашуунун сыйымдуулугун баалайт.

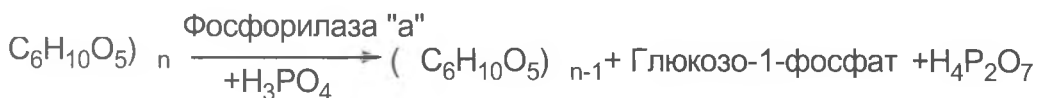
Тажрыйбалуу (квалификациялуу) спортчуларда максималдуу кубаттуулуктагы жүктөмдөн кийин алактаттуу кычкылтектик карыз 8-10 л түзөт. Ылдамдык – күчтүк сапаттын өрчүшүнө багытталган систематикалык машыгуунун жыйынтыгында, булчуңда КФ концентрациясы көбөйөт жана креатинкиназанын активдүүлүгү жогорулайт. Бул алактаттык кычкылтектик карыздын көрсөткүчүнүн өсүүсүн жана креатининдин күнүмдүк бөлүнүп чыгуусун шарттайт.

КФтын ажыроо ылдамдыгы булчуңдун иштөөсүндө (булчуң иштеп аткан учурда) аткарылып аткан көнүгүүнүн интенсивдүүлүгүнө же булчуңдун жыйрылуу (напряжения) көлөмүнө түздөн-түз көз каранды. Булчуңдагы КФ тын запасынын 1/3 бөлүгү иштетилгенден кийин, креатинфосфокиназ реакциясынын ылдамдыгы төмөндөй баштайт жана АТФ тин ресинтези көбүнчө булчуңундагы гликолиз жана дем алуу процесстеринин натыйжасында жүрө баштайт. Булчуң клеткаларында креатинфосфаттын синтези, ашыкча топтолгон АТФтин креатин менен өз ара аракеттенүү жолу аркылуу эс алуу учурунда жүрөт.

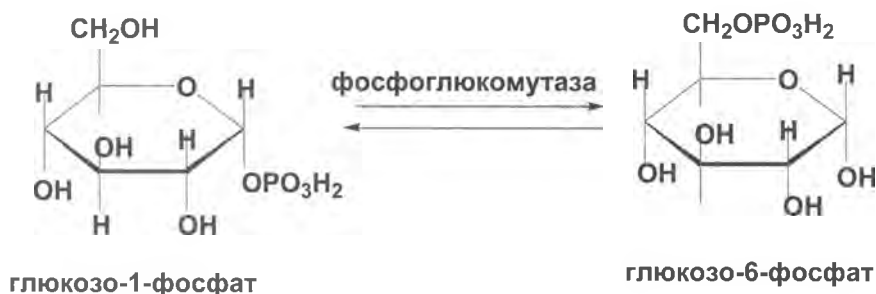
### **13.5. АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолу (гликолиз, лактаттык)**

АТФтин ресинтезинин креатинфосфаттык жолу сыяктуу эле, гликолитикалык жолу да анаэробдук шартта жүрөт. АТФтин ресинтези үчүн керектүү энергиянын булагы болуп, булчуң гликогени саналат. Бул учурда гликогендин саркоплазмадагы концентрациясы болжол менен 0,2-3% түзөт.

Гликогендин анаэробдук шартта ажыроосуна фосфорилаза ферменти таасир этет. Ошентип, гликогендин молекуласынан кезектешип глюкозанын калдыктары глюкоза -1- фосфат түрүндө ажырайт (гликогендин ажыроо механизми “Углеводдук зат алмашуу” бөлүмүндө берилген).



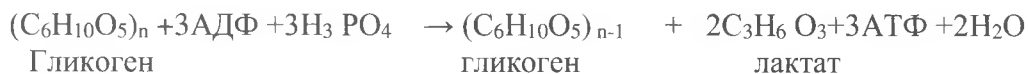
Пайда болгон глюкозо-1-фосфат фосфоглюкомутаза ферментинин жардамы менен глюкозо-6-фосфатка айланат:



Булчундарда глюкозо-6-фосфат эркин глюкозага айланбастан, дароо эле гликолиз процессине кирип кетет.

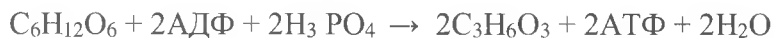
Анаэробдук шартта гликолиз процессинин натыйжасында сүт кислотасы (лактат) пайда болот. Бул процессте иштетилген аралык азыктар пайда болот, алар фосфаттык группаларынын (1,3-бисфосфоглицерат, фосфоенолпируват) макроэргикалык байланыштары менен оңой эле АДФке ташылып, АТФ пайда болот (Гликолиз процессинин этаптуу реакцияларын “углеводдук зат алмашуу” бөлүмүнөн кара).

Анаэробдук гликогендин ажыроосунун (гликолиз) суммардык реакциясы:



Гликолиздин бардык ферменттери булчуң клеткаларынын саркоплазмасында жайланышкан.

Булчуңга кан агымы аркылуу келген глюкоза дагы гликолиз процессинде кычкылданат. Глюкозанын анаэробдук ажыроосу төмөнкүдөй:



**Гликолиздин ылдамдыгынын жөнгө салынышы** эки ферменттин-фосфорилаза жана фосфофруктокиназа - активдүүлүктөрүн өзгөртүү жолу менен ишке ашат.

### **Гликогендин ажыроосундагы фосфорилаза ферментинин:**

- активаторлору: адреналин, АМФ жана кальцийдин иондору;
- ингибиторлору: глюкозо-6-фосфат, АТФтин ашыкча саны.

### **Гликолиздин фосфофруктокиназа ферментинин:**

- активаторлору: АДФ жана эң негизгиси АМФ
- ингибиторлору: АТФтин ашыкча саны жана лимон кислотасы (лимон кислотасы б.а. цитрат Кребс циклинин аралык продуктасы).

Мындай жөнгө салуучу механизмдердин эсебинен: тынч абалда гликолиз өтө жай жүрөт, ал эми тынымсыз булчуң жумушунда анын ылдамдыгы кескин жогорулайт. Тынч абалга салыштырмалуу интенсивдүү булчуң жумушунда гликолиз 2000 эсе ылдам жүрүшү мүмкүн. Ошондой эле гликолиздин ылдамдыгынын жогорулашы спорттук (таймашууну) жарышты баштоо мезгилинде (стартта) бөлүнүп чыккан адреналиндин эсебинен байкалышы ыктымал.

Гликолиздин максималдуу кубаттуулугу :

- жакшы машыккан спортчулардыкы 3,1кДж/кг,
- машыкапагандардыкы – 2,5 кДж/кг түзөт.

Бул, креатинфосфокиназанын кубаттуулугунан төмөнүрөөк болот, бирок аэробдук процесстикенин 2-3 эсе жогорураак.

Максималдуу кубаттуулукта жумуш башталгандан кийин 20-30 сек. да АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун механизми иштей баштайт. 1-чи минутанын аягында гликолиз АТФтин ресинтезинин негизги процесси болуп калат. Жумуш андан ары улана берсе, гликолиз процессинде пайда болгон лактаттын таасири менен чөйрөнүн рН төмөндөгөндүктөн **акырындай** баштайт. Анаэробдук гликолиз жумушту 30 секдан 2-6 минутага чейин камсыз кыла алат.

**Гликолитикалык механизмде пайда болгон энергиянын жалпы саны:**

- машыкапагандардыкы-840 Дж/кг,
- спортсмендердики – 1760-2090 Дж/кг түзөт.

Гликолитикалык жумушта жылуулуктун бөлүнүп чыгышы жогорулайт, булчуңдардын температурасынын табы 41-42°C га жогорулайт.

**АТФ ресинтезинин гликолитикалык жолунун критерийлери:**

**Максималдуу кубаттуулук** -750-850 кал/мин кг, ткандык дем алуу көрсөткүчүнөн болжол менен эки эсе жогору. Кычкылтек жетишпеген учурда, булчуң клеткаларында гликогендин запасы көп болгондуктан, негизги ферменттердин активдешүү механизми иш жүзүнө ашып, гликолиздин ылдамдыгы (2000 эсе) бир кыйла жогорулайт. Бул гликолиздин максималдуу кубаттуулугу жогорку даражада жүргөнүн түшүндүрөт.



**Даяр болуу убакыты** -20-30 с. Бул убакытта гликолиз процессине катышкан миоциттин саркоплазмасында жайланышкан гликолиздик ферменттеринин активдештирилүүсү жүрөт.

Физикалык жумушту аткараар алдында канга бөлүнүп чыккан адреналин, фосфорилазаны активдештирет. Өз учурунда бул фермент гликолиз процессинин жүрүшүнө түрткү болот. Нерв импульстарынын таасири астында саркоплазмада кальцийдин иондору 1000 эсе жогорулайт. Бул учурда кальцийдин иондору фосфорилазанын күчтүү активатору болуп саналат.

Максималдуу кубаттуулукта иштөө убактысы - 2-3 мин түзөт. Мындай иштөө убактысынын кыска көрсөткүчүнүн негизги 2 себептери:

- гликолиз жогорку ылдамдыкта жүргөндүктөн, булчуңдарда гликогендин концентрациясы тез азаят жана анын ажыроо ылдамдыгынын төмөндөшүнө алып келет;
- гликолиз процессинде сүт кислотасы пайда болот жана анын топтолушу булчуң клеткаларында чөйрөнүн кычкылдуулугунун (рН) жогорулашына алып келет. Кычкылдуулук жогорулаган учурда ферменттердин каталитикалык активдүүлүгү төмөндөйт. Ошондой эле гликолиз процессине катышкан ферменттердин активдүүлүгү төмөндөгөндүктөн, АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун ылдамдыгы да азаят.

АТФтин ресинтезинин аэробдук жолуна салыштырмалуу гликолитикалык жолдун бир нече **артыкчылыктары** бар:

- АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолу максималдуу кубаттуулукка тезирээк жетет (гликолитикалык жолу 20-30 с, ал эми аэробдук жолдо- 3-4 минутада жүрөт);
- Максималдуу кубаттуулуктун эң жогорку көрсөткүчүн көрсөтөт (ткандык дем алуу процессине караганда 2 эсе чоң);
- Митохондриянын жана кычкылтектин катышуусу жок жүрөт. АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун кемчиликтери:
  - Бул процесс аз үнөмдүү;
  - Гликогенден ажыраган глюкозанын бир калдыгы лактатка чейин ажыраганда АТФтин 2 молекуласын пайда кылат, ал эми гликогендин ажыроосунан пайда болгон глюкозанын калдыгы аэробдук жол менен  $H_2O$  жана  $CO_2$  чейин кычкылданганда 38 АТФ бөлүнүп чыгат. Мындай АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолу үнөмсүз жана бат ылдамдыкта жүргөндүктөн, гликогендин запастары тез эле түгөнөт.
  - Булчуң ткандарында сүт кислотасы пайда болгондуктан, рН чөйрө кычкыл болуп калат. Кычкыл чөйрө булчуң ткандарынын

белокторунун түзүлүшүн жабыркатып, алардын функционалдык активдүүлүгүн төмөндөтөт. Ошентип, лактат булчуң клеткаларында топтолгондо, алар өз кызматтарын аткара алышпайт жана чарчоого алып келет.

Физикалык жумуштун интенсивдүүлүгү төмөндөгөндө, ошондой эле машыгуу учурундагы тыныгуулардын аралыгындагы пайда болгон лактат булчуң клеткаларынан лимфага же канга өткөрүлөт, бул кайрадан гликолиздин кайталанып жүрүшүнө мүмкүнчүлүк түзөт.

Физикалык жүктөмдөрдө АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун натыйжасында топтолгон лактат организмде **биохимиялык өзгөрүүлөргө** алып келгенин аныкташ үчүн биохимиялык ыкмаларды колдонушат. Алгач физикалык жүктөмдөрдөн кийин канда лактаттын санын аныкташат.

Тынч абалда б.а. физикалык жүктөмдөрдүн алдында **лактаттын кандагы саны 1-2 ммоль/л** болот.

Узак убакытка созулбаган интенсивдүү физикалык жүктөмдөрдөн кийин канда сүт кислотасынын концентрациясы бат жогорулайт жана 18-20 ммоль/л жетиши мүмкүн. Сүт кислотасынын кан нугунда топтолушун **суутектик көрсөткүч** аркылуу аныктаса болот. Ал эми жогорку квалификациядагы спортсмендерде бул көрсөткүчтөн да жогору болот. Канда лактат топтолгондо **pH чөйрө** да өзгөрөт. Тынч абалда ал 7,36-7,4 барабар, ал эми интенсивдүү физикалык жүктөмдө  $pH = 7,2-7,0$  чейин төмөндөйт. Кээ бир учурларда  $pH 6,8$  чейин төмөндөшү мүмкүн.

Физикалык жүктөмдү субмаксималдуу кубаттуулуктун чегине чейин жеткиче аткарган учурда лактаттын кандагы концентрациясынын жана кандын **pH чөйрөсүнүн өзгөрүүлөрү** байкалат. Бул гликолиздин метаболитикалык сыймдуулугун (деңгээлин) негиздейт.

Кандагы лактаттын концентрациясынын ылдамдыгынын жогорулашынын же **pH чөйрөнүн төмөндөшүнүн ылдамдыгы** аркылуу АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун максималдуу кубаттуулугун аныктаса (бааласа, билсе) болот. Мисалы, лактаттын концентрациясынын ылдамдыгын эсептөө үчүн, анын эң жогорку өсүү көрсөткүчүн, аткарылган жүктөмгө бөлүү керек. Ушундай ыкма менен **pH чөйрөнүн өзгөрөшүн аныктаса** болот. Сүт кислотасы пайда болгон жана топтолгон учурда кандын **щелочтук резервин** да аныктаса болот. Бул аркылуу гликолиздин ылдамдыгын баалого болот. Физикалык жүктөмдөрдү энергия менен камсыздоодо гликолиздин салымынын деңгээлин **заарадагы лактаттын саны** менен аныктаса да болот. Тынч абалда заарада лактат такыр жок. Интенсивдүү көнүгүүлөрдү колдонгон машыгуулардан кийин заара менен көп санда сүт кислотасы бөлүнүп чыгат.

Машыгуу учурунда гликолиз бир нече жолу кайталана турганын эске алуу керек. Ошондуктан машыгуу учурунда аткарылган жүктөмдөргө энергияны камсыздоо үчүн АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун жыйынтыгы заараны анализдөөдө аныкталат.

**Лактаттык кычкылтектик карызды** аныктоо аркылуу АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолун баалоого болот.

**Лактаттык кычкылтектик карыз (ЛКК)**- бул булчуң жумушунан кийинки

1-1,5 саатта кычкылтекти көп санда керектөөсү.

Кычкылтектин ашыкча саны жумуш учурунда пайда болгон сүт кислотасын четтетет (сүт кислотасынын четтетилишинин жолдору “Булчуң жумушунан кийиники калыбына келүүнүн мыйзам ченемдүүлүктөр” бөлүмүндө теренирээк каралат). Лактаттык кычкылтектик карыз, эң жогорку көрсөткүчүн 2-3 минутага созулган эң интенсивдүү физикалык жүктөмдөрдү аткаргандан кийин аныкталат. Мыкты машыккан спортчулардын лактаттык кычкылтектик карызы 20 л жетет. Лактаттык кычкылтектик карыздын көрсөткүчтөрү менен АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун мүмкүнчүлүктөрүн аныктаса болот.

Ошентип, лактаттык карыздын көрсөткүчү гликолиздин метаболитикалык сыйымдуулугун күбөлөйт. Ал эми **гликолиздин максималдуу кубаттуулугун** лактаттык карыздын көрсөткүчүнүн физикалык жүктөмдүн эң субмаксималдуу кубаттуулукта аткарылган убакытына болгон катнашы аркылуу аныктаса болот.

Тынымыз машыгуулардын субмаксималдуу жүктөмдөрүнүн натыйжасында, булчуң клеткаларында гликогендин концентрациясы көбөйөт жана гликолиздин ферменттеринин активдүүлүгү жогорулайт.

Эң мыкты машыккан спортсмендерде ткандардын жана кандын рН чөйрөсүнүн төмөндөшүнө болгон (резистенттүүлүгү) туйбастыгы б.а сезбестиги өрчүшү байкалат. Ошондуктан, алар кандагы суутектик көрсөткүчтүн 7,0 чейин жана андан да төмөн болуп өзгөрүшүн жеңил эле көтөрүшөт (кабыл алышат).

### **13.6. Аденилатциклаздык (миокиназалык) реакция**

Аденилатциклаздык (миокиназдык) реакция булчуңдарда АДФ топтолгон учурда жүрүүчү реакция жана ал аденилатциклаза ферментинин жардамы менен ылдамданат. Аденилатциклаза (АЦ) ферменти миоциттердин саркоплазмасында жайгашкан.

Бул реакциянын жүрүшүндө АДФтин бир молекуласы өзүнүн фосфаттык группасын башка АДФке өткөзүп берет, натыйжада АТФ жана АМФ пайда болот:



АТФтин ресинтезинин башка жолдору эффективдүү болбогон учурда, аденилатциклаздык жолу иш жүзүнө ашырылат. Ал узак убакытка созулуп жүрөт, ошондуктан аны авариялык механизм катары карашат. Ошондой эле, аденилатциклаза реакциясы миоциттерде аденилдик нуклеотиддердин жалпы санынын азайышына алып келет. Бул реакция да пайда болгон АМФ дезаминдештирилет жана инозин кислотасына айланышы мүмкүн:



Бул реакция энергетикалык эмес, жөнгө салуучу ролду ойнойт. Себеби, АМФ углеводдордун ажыроосуна катышкан - фосфорилаза жана фосфофруктокиназа ферменттеринин күчтүү активатору болуп саналат. Бул эки фермент гликогендин жана глюкозанын анаэробдук шартта сүт кислотасына чейин ажыроосунда да жана глюкозанын аэробдук шартта  $\text{H}_2\text{O}$  жана  $\text{CO}_2$  чейин кычкылданышында да катышат.

АМФтин инозин кислотасына айланышы булчуң иш аракетине оң таасир тийгизет. Дезаминдештирүү реакциясында пайда болгон аммиак сүт кислотасын нейтрализациялаштырат. Миоциттерде аммиактын топтолушунда пайда болгон өзгөрүүлөрдү (рН чөйрөнүн жана белоктордун түзүлүшүнүн өзгөрүлөрүн, ферменттердин активдүүлүгүнүн төмөндөшүн ж.б.) алдын ала эскертет. Бул учурда клеткада аденилдик нуклеотиддердин (АТФ, АДФ, АМФ) жалпы саны өзгөрбөйт, себеби инозин кислотасы аспарат аминокислотасы менен байланышып, кайрадан АМФке айланат.

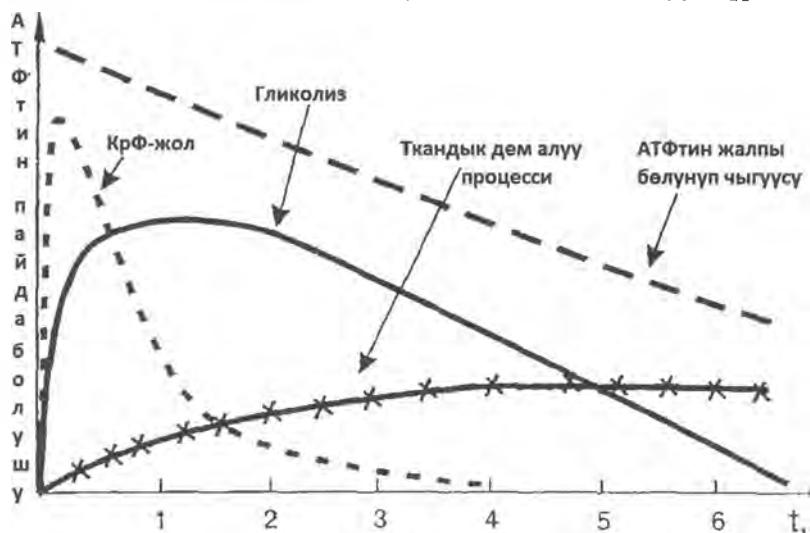
12-таблицада АТФ ресинтезинин негизги жолдорунун критерийлеринин көрсөткүчтөрү көрсөтүлгөн.

**12-таблица. АТФ ресинтезинин негизги жолдорунун критерийлеринин көрсөткүчтөрү**

Критерийлер	АТФтин ресинтездин жолдору		
	Креатинфосфаттык	Гликолитикалык	Аэробдук
Максималдуу кубаттуулук, кал/мин* кг	900-1100	750-850	350-450
Керилүү убактысы	1-2 сек	20-30сек.	3-4 мин
Максималдуу кубаттуулукту сактоо убактысы	8-10 сек.	2-3 мин.	Ондогон мүнөт

### 13.7. Булчуң жумушунда АТФ ресинтезинин жолдорунун ортосундагы байланыштар

Ар түрдүү булчуң жумушунда АТФ ресинтезинин бардык 3 жолу тең иштейт, бирок алар ырааттуу жүрүшөт. Физикалык жумуштун алгачкы иштөө секундасында АТФ ресинтези креатинфосфаттык реакциянын эсебинен жүрөт, андан ары гликолизге жүрө баштайт, акырында жумуштун созулушуна жараша гликолиздин ордуна ткандык дем алуу жүрөт.



56- сүрөт. Физикалык жумуштарды аткаруу учурунда АТФтин ресинтездеринин ырааттуу жүрүшү.

Графикте (56- сүрөт) көрсөтүлгөндөй, булчуңдардын иштөөсүндө аларды энергия менен камсыздоонун анаэробдук жолдон аэробдук жолго өтүүсүндө, АТФтин суммардык пайда болуусу төмөндөп, аткарылган жумуштун кубаттуулугунун төмөндөшүнө да алып келет. Булчуңдардын кыймылдарын энергия менен камсыздоодо АТФтин ресинтезинин ар бир жолунун механизмдери физикалык жүктөмдүн интенсивдүүлүгүнө жана узактыгына байланыштуу.

Кыска мөөнөттүү, бирок өтө интенсивдүү жумуш (мисалы, 100 м ге чуркоо) учурунда АТФ булагы болуп, креатинкиназалык реакция саналат. Ал эми узакка созулган интенсивдүү жумуш учурунда (мисалы орто аралыкка чуркоо) АТФтин көпчүлүк бөлүгү гликолитикалык жол менен пайда болот. Узакка созулган, бирок аз кубаттуулукту талап кылган көнүгүүлөрдү аткарууда, булчуңдардын иштөөсүн энергия менен камсыздоо, негизинен аэробдук кычкылдануунун эсебинен жүрөт.

### **13.8. Булчун иштөөсүнүн кубаттуулуктарынын салыштырмалуу зоналары**

Азыркы учурда булчун иштөөсүнүн кубаттуулуктарын окумуштуу-биохимиктер ар түрдүү классификацияга бөлүшөт. Биздин оюбузча мындай бөлүүлөрдүн эң эле белгилүүсү В.С.Фарфельдин классификациясы болуп саналат. Анын классификациясы физикалык жүктөмдөрдө аткарылуучу кубаттуулук булчуңдарда жүргөн АТФтин резинтезинин негизги үч жолдорунун ортосундагы катнашка негизделген. Мына ушундай катнаштардын негизинде булчуң жумушунун салыштырмалуу кубаттуулук зоналарын төрткө бөлүшөт: **максималдуу, субмаксималдуу, чоң жана орто кубаттуулуктар.**

- 1. Максималдуу кубаттуулук зонасындагы** (талап кылган) жумуш 15-20 сек. созулат. Бул шартта АТФтин негизги булагы - креатинфосфат саналат. Жумуштун соңунда гана креатинфосфаттык реакция гликолизге алмаштырылат. Максималдуу кубаттуулук зонасында аткарылган физикалык көнүгүүлөргө мисал болуп, кыска аралыкка чуркоо, узундукка жана бийиктикке секирүү, кээ бир гимнастикалык көнүгүүлөр, штанга көтөрүү ж.б. саналат.
- 2. Субмаксималдуу кубаттуулук зонасындагы** жумуш 5 мин чейин созулат. Мында АТФ ресинтези гликолитикалык жолу менен жүрөт. Жумуштун башталышында, гликолиз максималдуу ылдамдыка жеткенге чейин, АТФтин пайда болуусу креатинфосфаттын эсебинен жүрөт. Ал эми жумуштун соңунда гликолиз ткандык дем алуу процессине алмаша баштайт. Субмаксималдуу кубаттуулук зонасындагы жумуш эң жогорку кычкылтектик карыз менен мүнөздөлөт – ал 20л чейин болот. Бул кубаттуулук зонасындагы физикалык жүктөмгө мисал болуп, орто аралыктагы чуркоо, кыска аралыка сүзүү, тректе (трект-жарыштарга арналган айланма жол) велосипед менен жарышуу, спринтердик аралыкта коньки менен чуркоо ж.б.
- 3. Чоң кубаттуулук зонасындагы** жумуш 30 минутага чейинки чектүү узактыкта болот. Бул зонадагы жумуш үчүн гликолиздин жана ткандык дем алуунун салымы бирдей. АТФ ресинтезинин креатинфосфаттык жолу жумуштун башталышында гана иштейт, ошондуктан бул жол, жумуш учурунда аны энергия менен азыраак камсыздайт. Бул кубаттуулук зонасындагы көнүгүүлөргө мисал болуп: 5000 м. чуркоо, стайердик (узак аралык) аралыкка коньки менен чуркоо, орто-узун аралыка (түз эмес) лыжа менен жарышуу, орто жана узун аралыкта сүзүү ж.б.

4. **Орто кубаттуулук зонасындагы жумуш** 30 минутадан ашык созулат. Булчуң иш аракетин энергия менен камсыз кылуу аэробдук жол менен жүрөт. Мындай кубаттуулуктагы жумушка мисал болуп: марафондо чуркоо, жеңил атлетика кроссу, спорттук басуу, шосседеги велосипед жарышы, узун аралыкта лыжа менен жарышуу, туристик жер кыдыруулар ж.б. (57- сүрөт).



57- сүрөт. Булчуң жумушунун салыштырмалуу кубаттуулуктарынын зоналары

Спорттун ацикликалык жана ситуациялык түрлөрүндө (гимнастикалык көнүгүүлөр, күрөш, спорт оюндары,) аткарылган жумуштун кубатуулугу көп жолу өзгөрүлөт. Мисалы, футбол ойноодо орто ылдамдыктагы чуркоо (чоң кубаттуулук зонасы) спринтердик ылдамдыктагы кыска аралыкта чуркоо менен кезектешип алмашат (максималдуу же субмаксималдуу кубаттуулук зонасы).

Жумуштун кубаттуулугу бир кыйла төмөндөгөн учурларын, оюндардын кээ бир бөлүктөрүнөн көрсөк болот. Мындай мисалдарды спорттун көп түрлөрүнө келтирсе болот. Бирок, спорттун кээ бир түрлөрүнүн физикалык жүктөмдөрү белгилүү бир кубаттуулук зоналарында жүрүшөт. Мисалы, лыжа менен жарышкандардын физикалык жумушу чоң же орто кубаттуулукта аткарылат, ал эми оор атлетикада максималдуу жана субмаксималдуу кубаттуулук колдонулат. Ошондуктан, спортчуларды даярдоодо АТФтин ресинтезинин жолдорун өрчүтүүчү машыгуу жүктөмдөрдү колдонуу керек. Бул белгилүү бир спорттун түрүнүн машыгуусунда булчуңдук жумушту тийешелүү кубатуулуктагы энергия менен камсыздоо үчүн пайдалуу.

## 14- БӨЛҮМ

### СПОРТТУК ЖҮКТӨМДӨРДҮ АТКАРУУДАГЫ ОРГАНИЗМДЕГИ ӨЗГӨРҮҮЛӨР

#### 14.1. Спорттук физикалык жумуштун биохимиясы

Баардык эле спорттук физикалык жумуш аткаруу учурунда спортчулардын организмде метаболитикалык процесстердин ылдамдыгы ылдамдануу жагына өзгөрөт, мындай биохимиялык өзгөрүүлөр негизги иш-аракеттерди аткарып жаткан булчундарда, ички органдарда жана кандын курамында жүрөт.

Спорттук жумуштун учурунда метаболизмдердин багытынын өзгөрүүсү жалпы биохимиялык реакциялардын өзгөрүшүнө алып келет. Физикалык жүктөмдө организмде энергиянын бөлүнүп чыгышы жана АТФтин синтези менен коштолгон катаболитикалык процесстердин ылдамдыгы жогорулайт. Ошол эле учурда АТФти көп талап кылдыруучу анаболизм процессинин ылдамдыгы төмөндөйт. Метаболизмдин мындай багыттагы өзгөрүшү, иш аракеттеги булчундардын энергия менен камсыздалышын жакшыртат, ал эми бул учурда жумуштун кубаттуулугу жана узактыгы жогорулайт.

Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда булчундардын активдүү иштөөсү аткарылат, бул учурда организмдеги метаболизмдердин өзгөрүүлөрү нервдик-гормондук система аркылуу жөнгө салынат. Мындай жол менен жөнгө салуулар жаныбарлар дүйнөсүнүн эволюциясында, булчундардын жыйрылуу-жазылуу функциясын аткаруу үчүн оптималдык шарт түзүүгө багытталган.

#### 14.2. Булчундун иштешиндеги нервдик -гормоналдык жөнгө салуунун механизмдери

Булчундун иштешинде ички органдарды жана булчундарды иннервациялоочу вегетативдик нерв системасынын симпатикалык бөлүмүнүн тонуусу жогорулайт. Өпкөдө симпатикалык импульстардын таасири астында дем алуунун жыштыгы жогорулайт жана колколор (бронхтор) кеңейет. Натыйжада өпкөнүн иштеши жогорулап, организмдин кычкылтек менен камсыздалышы жакшырат.

Ошондой эле симпатикалык нерв системасынын таасири астында жүрөктүн жыйырылуусунун (жүрөк согуу) жыштыгы күчөйт, натыйжада кан айлануунун ылдамдыгы да жогорулап, органдардын, алгач булчундардын кычкылтек жана азык заттар менен камсыздануусу



жакшырат. Мындан сырткары симпатикалык импульстардын таасири астында булчуң кан тамырларынын кеңейишине шарт түзүлөт.

Булчуңдун иштеши үчүн симпатикалык нерв системасынын таасири астында жүрүүчү тердин бөлүнүп чыгуусу чоң мааниге ээ. Бул көрүнүш организмден ашыкча жылуулук энергиясынын бөлүнүп чыгуусуна багытталган.

Симпатикалык нерв системасынын таасири астында бөйрөктөрдүн кан менен камсыздалуусу төмөндөп, диурездин азайышына алып кетет. Ичегинин жылма булчуңунун толкун сымал кыймылы (перистальтика) басаңдайт жана кан айлануунун ылдамдыгы төмөндөгөндүктөн, сиңирүү процессиндеги продукталардын сорулушу начарлайт. Бул өзгөрүүлөр булчуңдун иш аракеттерине байланыштуу, себеби бөйрөктөрдүн жана ичегинин иштөөсү көп энергияны талап кылат.

Май ткандарында симпатикалык нерв системасынын импульстары клеткалык мембрананын өткөргүчтүгүн жогорулатып, майларды мобилизациялайт, б.а. май ткандарда сакталып турган (деподогу) майлар май кислоталарына жана глицеринге ажырап, канга бөлүнүп чыгат жана концентрациясы жогорулайт. Булчуңдар кандагы май кислоталары энергия катары колдонушат.

Булчуңдардын иштешинде гормондор маанилүү ролду ойношот. Булчуңдардын иштешинде канга көп гормондордун бөлүнүп чыгуусу байкалат. Бирок, мындай учурда организмдин аткарган кызматына жана биохимиялык процесстердин кайрадан жаңыча иштешине бөйрөк үстүндөгү гормондор чоң мааниге ээ. Адамдар бир нерседен катуу чочуганда, стрессте, же өтө сүйүнгөндө, же капа болгондо (эмоционалдык абалда), же бири- бири менен күрөшкөндө ж.б учурларда бөйрөк үстүндөгү бездин мээ катмарларынын клеткаларынан адреналин жана норадреналин иштелип чыгат. Бул эки гормонду “катехаламиндер”деп аташат. Биологиялык активдүүлүгү жогору адреналин гормону болуп саналат. Ал кан аркылуу органдарга тарап, өзүнүн физиологиялык таасирин тийгизет. Адреналиндин биологиялык ролу- булчуңдарга өтө кубаттуу күч келтирген учурда, физиологиялык функцияларга жана метаболизмге таасир этүү менен оптималдуу шарт түзүү болуп саналат.

Адреналиндин жана норадреналиндин таасир этүү механизмдери окшош, бирок бир аз айырмаланышат. Бул катехоламиндердин таасир этүүсү, симпатикалык нерв системасынын таасир этүүсү менен окшош. Себеби, симпатикалык нервдердин учтарынан медиатор катары норадреналин бөлүнүп чыгып турат.

Бул гормондордун эң негизги таасир этүү механизмдери төмөндөгүдөй. Кан аркылуу өпкөгө түшүп, катехоламиндер симпатикалык импульстардын таасириндей окшош (дубликат сыяктуу) таасир этишет.

Ошондой эле алар дем алуунун жыштыгын күчөтөт жана бронхторду кеңейтип, өпкөнүн желденишин (вентиляциясы) жогорулатышат, натыйжада организмдин кычкылтек менен камсыздалышы жакшырат.

Адреналиндин таасири астында жүрөктүн жыйрылуу жыштыгы жогорулайт, о.э. алардын күчү күчөгөндүктөн, кан айлануу ылдамдыгын бат жогорулаганга алып келет.

Адреналиндин таасири астында организмдеги дагы негизги өзгөрүү – бул кан тамыр системасында канды бөлүштүрүү болуп саналат. Бул гормондун таасири астында булчуң ишине катышкан органдардын (скелет булчуңу, мээ, миокард, өпкө, боор) кан тамырлары кеңейет. Ошондой эле булчуңдун ишине түз катышпаган органдардын (бөйрөктөр, ичеги-карын, тери ж.б) тамырлары дагы ичкерет. Мындай таасир этүүнүн натыйжасында булчуң жумушун аткарууга тиешеси бар ички органдардын, булчуңдардын, кан менен камсыздоосу бир кыйла жакшырат.

Боордо адреналиндин таасири астында гликоген глюкозага чейин ажырап, андан кийин канга өтөт. Натыйжада эмоционалдуу (сезимге берилүүчү) гипергликемия (канда глюкозанын саны жогорулайт) пайда болуп, органдарга энергиянын булагы катары глюкозаны камсыздайт. Спортсмендерде гипергликемия булчуң жумушунун башталышында б.а. жарыштын башталар алдында да пайда болушу мүмкүн.

Катехоламиндер май ткандарда липаза ферментин активдештирип, майды (триглицерид) глицеринге жана май кислоталарына ажыроосун ылдамдатат. Майлардын ажыроо процессинин натыйжасынан пайда болгон продукталар оңой эле боорго, скелет булчуңуна жана миокардага түшүшөт. Скелеттик булчуңдарда жана миокардда глицерин жана май кислоталары энергиянын булагы катары колдонулат. Боордо глицеринден глюкоза синтезделинет (глюконеогенез), ал эми май кислоталары кетон заттарына айланат (кетогенез).

Мындан сырткары катехоламиндер скелет булчуңдарына таасир этет. Адреналиндин таасири астында булчуңдарда гликогендин ажыроосу жогорулайт, бирок эркин глюкоза пайда болбойт. Жумуштун мүнөзүнө жараша гликоген сүт кислотасына чейин (интенсивдүү жумушта), же көмүр кычкыл газына жана сууга (кубаттуулугу жай болгон жумушта) айланышы мүмкүн. Ошентип, ар кандай абалда гликогендин ажыроосунун күчөшүнүн эсебинен булчуң жумушунун энергияга болгон камсыздоосу жакшырат.

Бөйрөк үстүндөгү бездердин кыртыш катмарынан кортикостероиддер деп аталуучу, жаратылышы стероид болгон гормондор бөлүнүп чыгат. Биологиялык таасир этүүсүнө жараша алар глюкокортикоиддерге жана минералокортикоиддерге бөлүнөт. Физикалык жүктөмдөрдү аткарган учурда метаболизмдерди жөнгө салууда глюкокортикоиддер (кортизол, кортизон жана кортикостерон) эң маанилүү ролду ойношот.

Глюкокортикоиддер глюкозаны глюкозо-6-фосфатка айланышын катализдеген гексокиназа ферментинин активдүүлүгүн басаңдатат. Организмде бул реакциядан глюкозанын айлануусу башталат. Ошондуктан, глюкокортикоиддер организмдердин клеткалары (мээден башкасы) глюкозаны ар кандай жол менен колдонулушун токтотуп, канда топтолушуна алып келет. Бирок, гематоэнцефалитикалык тоскоолдуктан глюкокортикоиддер мээге өтө алышпайт. Мындай жөнгө салуу механизми кандагы глюкоза нерв клеткалар үчүн азык катары колдонулушун жана канда глюкозанын деңгээлин узак убакытка кармап турушун камсыз кылат. Бул мээ үчүн маанилүү орунду ээлейт, себеби нерв клеткалары глюкозаны энергиянын булагы катары колдонот. Глюкокортикоиддер анаболитикалык процесстерди, алгачкы кезекте белоктун синтезин токтотот. Бир жагынан караганда мындай механизм организм үчүн жагдайсыз болушу мүмкүн, себеби белоктор организмдеги негизги кызматтарды аткарышат. Бирок, белоктордун синтези АТФти колдонгон, энергияга муктаж болгон процесс. (Белоктун молекуласына бир аминокислота кириши үчүн үчкө жакын АТФтин молекуласы сарпталат, ал эми белоктун молекулаларына жүздөгөн жана миңдеген аминокислоталар кирет). Бирок бул жагдай булчундар үчүн жагымдуу, себеби физикалык жүктөмдөрдү аткарып жатканда белоктордун синтезинин токтошу, булчундун иштелишинде энергия менен камыздоону жакшыртат.

Булчуң жумушунда боордо глюконеогенез (углеводдук эмес заттардан глюкозанын синтезделиши) процесси жүрөт. Бул процеске глюкокортикоиддер түрткү берет. Кадимки глюкоза аминокислоталардан, глицеринден жана сүт кислотасынан синтезделет. Бул процесстин жардамы менен канда глюкозанын керектүү концентрациясы туруктуу кармалып турат. Бул айрыкча мээ үчүн азык катары маанилүү.

### **14.3. Спорттук жүктөрдү аткарууда булчундардагы биохимиялык өзгөрүүлөр**

Булчуң жумушу аткарылганда булчундарда терең биохимиялык өзгөрүүлөр жүрөт, бул айрыкча АТФтин ресинтезинин күчөшү менен негизделген. Креатинфосфат (КФ) энергиянын булагы катары колдонулат, булчуң клеткаларында анын концентрациясы төмөндөйт жана клеткаларда креатин (Кр) топтолот.

Ар түрдүү жумушта АТФти пайда кылыш үчүн “булчуң гликогени” колдонулат. Ошондуктан жумуштун мүнөзүнө карабастан булчуңда анын концентрациясы төмөндөйт. Өтө интенсивдүү жүктөмдөрдө булчуңдарда гликогендин запастары бат азаят, анаэробдук гликолиз күчөп, о.э. сүт кислотасы пайда болот жана топтолот. Сүт кислотасынын (бул өтө күчтүү

кислота) топтолушунун эсебинен булчуң клеткалырынын ичинде кычкыл чөйрө жогорулайт (рН төмөндөйт). Булчуң клеткаларында лактаттын санынын жогорулашы булчуң клеткаларындагы осмотикалык басымдын жогорулашына алып келет, бул учурда капиллярлардан жана клетка аралык мейкиндиктерден миоциттерге суу түшүп, булчуңдардын көбүшү өрчүйт.

Кубаттуулугу аз жана бир кыйлага созулган булчуңдун иштешинде булчуңдагы гликогендин концентрациясы акырындык менен төмөндөйт. Ушундай учурда гликогендин ажыроосу (кычкылтекти колдонуу) аэробдук шартта жүрөт. Мындай ажыроонун акыркы продукталары – көмүр кычкыл газы жана суу-булчуң клеткаларынан канга ташылат (четтетилет).

Булчуңдун иштешинде белоктордун ажыроосу күчөйт. Күч келтирип машыкканда айрыкча белоктордун ажыроосу ылдам жүрөт, мында алгач миофибриллдердин курамына кирген жыйрылтуучу белоктор ажырайт. Белоктордун ажыроосунун негизинде булчуң клеткаларында эркин аминокислоталардын саны көбөйт. Ошондой эле бул амнокислоталардын андан аркы ажыроосунан пайда болгон кетокислоталардын жана аммиактын саны да жогорулайт.

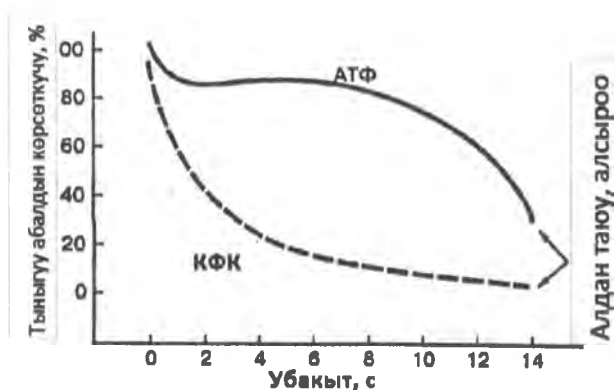
Булчуңдун иштешинде булчуң клеткаларынын ферменттеринин активдүүлүгү төмөндөйт. Ферменттердин активдүүлүгүнүн төмөндөшүнүн себеби болуп, булчуңдарда лактаттын топтолушунан келип чыккан кычкыл чөйрөнүн жогорулашы саналат.

Натыйжада булчуңдун иштеши ички клеткалык түзүлүштүрдүн (миофибриллдердин, митохондриялардын, ар кандай биомембраналардын) бузулушуна алып келет. Ошентип саркоплазматикалык ретикулумдун мембранасы жабыркагандыктан, нерв импульстарын “кальцийдин иондорун камтыган цистернага” өткөзүшүн бузат. Бүт сарколеммалар (булчуң клеткаларын чел кабыктарынын) бузулганда, булчуңдарда көптөгөн керектүү заттар, о.э. ферменттер жоготууга учурайт. Алар жабыркаган сарколемма аркылуу булчуң клеткаларынан лимфага жана канга түшүшөт.

Жабыркаган мембраналар иммобилизденген ферменттердин (б.а. мембраналарга куралгандар) активдүүлүгүнө терс таасирин тийгизет. Бул ферменттер жабыркабаган (соо), бүтүн мембраналарда гана өздөрүнүн кызматын аткара алышат. Мисалы, булчуң жумушунда “кальцийдик насосто” катышкан ферменттин активдүүлүгү төмөндөйт. Бул фермент цистернанын мембранасына куралыштырылган жана ал саркоплазмадан цистернага кальцийдин иондорунун ташылышын камсыз кылат. Ошондой эле, узакка созулган физикалык жүктөмдө (жумушта) митохондриянын ички мембранасында жайгашкан дем алуу чынжырчасынын ферменттеринин активдүүлүгү төмөндөйт.

Тынч абалдан интенсивдүү булчуң иш-аракеттерине өтүү учурунда, канда көптөгөн биохимиялык көрсөткүчтөр өзгөрөт, алгач кычкылтекке

болгон муктаждык жогорулайт, бирок ал дароо эле канааттандырылбайт. Ошондуктан алгач аэробдук эмес АТФтин ресинтези жүрө баштайт. АТФтин концентрациясы төмөндөгөндө креатинфосфокиназадык реакция жүрүп, креатинфосфат энергия катары колдонулат (58-сүрөт).



**58- сүрөт. Тынч абалдан интенсивдүү булчуң иш-аракеттерине өтүү учурунда, КФКнын жана АТФтин өзгөрүшү**

Андан кийин гликолиз жүрө баштайт. Кычкылдануу фосфорлошуу системанын жүрүшүнө 1 минута керек. Бул булчуң жумушунун ишке киришинин фазасы.

Анда кийинки метаболизмдик өзгөрүүлөр булчуң жумушунун интенсивдүүлүгүнөн көз каранды:

а) эгерде булчуңдун иштеши узакка созулуп булчуң жумушу болуп, бирок интенсивдүүлүгү азыраак болсо, анда клетка энергияны кычкылдануу- фосфорлошуу жолу менен алат- бул жумуш «аэробдук зонада» жүрөт;

б) эгерде субмаксималдык интенсивдүү булчуңдун иштеши жүрсө, анда кычкылдануу-фосфорлошуу процесси гликолиз процесси менен коштолот- бул өтө татаал булчуңдун иштешинде байкалат, «кычкылтектик муктаждык» пайда болот, бул- жумуш «аралаш зонада» жүрөт.

в) эгерде максималдуу интенсивдүү, бирок көпкө созулбаган булчуңдун иштеши жүрсө, кычкылдануу-фосфорлошуу механизми иштөөгө жетише албайт. Бул учурда жумуш өзгөчө гликолиздин эсебинен жүрөт.

Максималдуу жүктөм аяктаганда сүт кислотасы кан аркылуу боорго ташылат. Боордо глюконеогенез реакциясы жүрөт, же сүт кислотасы пирожүзүм кислотасына айланат, ал андан ары митохондрияда кычкылданат. Пирожүзүм кислотасынын кычкылданышы үчүн кычкылтек керек. Ошондуктан максималдуу жана субмаксималдуу интенсивдүү булчуң

жумуштарынан кийин булчуң клеткаларынын кычкылтекке муктаждыгы жогорулайт да, организмде кычкылтекттик калыбына келүү жүрөт. Ошентип, ар түрдүү булчуң жумуштарда энергетикалык камсыздоо ар кандай болот.

Булчуңдар «кызыл» жана «ак» болуп бөлүнүшөт жана алардын энергияга болгон муктаждыгы да ар башка болот.

Кызыл булчуңдар – «жай» таасири бар оксидаттык булчуңдар. Алар кан менен жакшы камсыздалган, митохондриялар көп санда, анда кычкылдануу-фосфорилдөөчү ферменттердин активдүүлүгү жогору. Мисалы, мындай булчуңдар дененин же келбеттин белгилүү бир абалда туруушун камсыз кылат.

Ак булчуңдар – «тез» таасир этүүчүлөр, гликолитикалык болушат. Аларда гликоген көп санда болот жана кан камсыздоосу начар, о.э. гликолиз, креатинфосфокиназа, миокиназа ферменттеринин активдүүлүгү жогору болот. Ак булчуңдар кыска мөөнөттө максималдуу кубаттагы жумушту камсыз кылышат. Адамдарда өзгөчөлөнгөн (специализдештерилген) булчуңдар болбойт, бирок специализдештерилген (өзгөчө) булалар бар: муунду жазылтуучу булчуңдарда «ак» булалар, ал эми арка (жон) булчуңдарда «кызыл» булалар көп болот. Кээ бир адамдарда «тез» булчуң булалары тубаса жакшы өрчүгөн, аларга кыска мөөнөттө интенсивдүүлүгү максималдуу булчуң жумушу талап кылган спорттун түрү менен машыгуу сунушталат (оор атлетика, кыска аралыка жүгүрүү ж.б)

«Кызыл» («жай») булчуң булалары көп өрчүгөн адамдардын, интенсивдүүлүгү орто, бирок узакка созулган булчуңдун иштөөсүн талап кылган спорт түрү менен машыккандар эң жогорку ийгиликтерге жетишет. Мисалы, алыска жөө жарышууда (40 км жерге чейин жүгүрүү). Адамдардын белгилүү бир булчуңдар жүктөмдөрүнүн (спорттун) түрүнө жарамдуулугун аныктоо үчүн, булчуңдардын пункциялык биопсиясы колдонулат. Ылдам машыгуулардын (bodybuilding) натыйжасында миофибриллдер жооноёт, кан камсыздандыруусу жогорулайт, бирок булчуң булалары салмагы пропорционалдуу эмес чоңоёт. Актиндин жана миозиндин саны көбөйөт, гликолиздин ферменттеринин жана креатинфосфокиназанын активдүүлүгү жогорулайт.

Организм үчүн чыдамдуулукка машыгуу пайдалуу. Мында булчуң салмагы жогорулабайт, бирок миоглобиндин жана митохондриянын саны көбөйөт.

#### **14.4. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда мээдеги биохимиялык өзгөрүүлөр**

Булчуң жумушун аткарууда мээнин сырткы катмарындагы нейрондордо нерв импульстарынын куралышы жана алардын андан ары берүүсү жүрөт. Бул эки процесс: нерв импульстарынын куралышы жана алардын берилүүсү АТФтин молекуласын колдонуу менен иш жүзүнө ашат. Нерв клеткаларында АТФтин пайда болушу аэробдук шартта, кычкылдануу-фосфорилдөө жолу менен жүрөт. Ошондуктан, булчуң жумушунда мээнин кан аркылуу кычкылтекти колдонушу жогорулап, нейрондорго кан аркылуу түшкөн глюкоза кычкылданат. Мээде глюкоза энергетикалык алмашууда чоң ролду ойнойт. Ошентип, ар түрдүү себептердин натыйжасынан мээнин кычкылтек же глюкоза менен камсыздалышы бузулса, мээнин (нерв клеткаларын) иш-аракетинин активдүүлүгүнүн төмөндөшүнө алып келет. Ошондуктан, мындай көрүнүш спортсмендерде баш айлануу же эсинен тануу аркылуу байкалышы мүмкүн.

#### **14.5. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда миокарддагы биохимиялык өзгөрүүлөр**

Булчундар спорттук жүктөмдөрдү аткарууда, тынч абалга салыштырмалуу, энергияны көп талап кылат, бул учурда жүрөктүн жыйрылуусу күчөйт жана ылдам сого баштайт. Жүрөк булчуңдарын энергия менен камсыздоо, негизинен АТФтин аэробдук ресинтезинин эсебинен иш жүзүнө ашат. Спорттук аракеттердин учурунда АТФтин анаэробдук ресинтези өтө интенсивдүү иштей баштайт (жүрөк тамырынын кагышынын жыштыгы минутасына 200 дөн ашык). Миокарддын аэробдук энергия менен камсыздоо болуусу негизинен анын түзүлүшүнүн өзгөчөлүгү менен негизделет. Дене бой булчуңдарына салыштырмалуу жүрөк булчуңдарынын капиллярлары жакшы өрчүгөн. Ошондуктан капиллярлардын жыш торчолору кан менен аккан кычкылтекти жана кычкылдануучу субстраттарды көбүрөөк ташууга шарт түзөт. Мындан сырткары миокарданын клеткаларында ткандык дем алуудагы керектүү ферменттерди камтыган митохондриялар көп болот.

Миокардда энергиянын булагы катары кан аркылуу ташылган ар кандай заттар эсептелет. Буларга глюкоза, май кислоталары, кетон заттары, глицерин кирет. Миокардадагы гликогендин запасы энергия катары колдонулбайт. Гликогенди өтө күчтүү спорттук жүктөмдөрдө (миокардага күч келгенде) гана миокард энергия катары керектейт.

Интенсивдүү жумуш учурунда канда лактаттын концентрациясы жогорулайт, ал эми миокард кандан лактатты чыгарып алып, аны көмүр кычкыл газына жана сууга чейин кычкылдантат. Сүт кислотасынын бир молекуласы кычкылданганда, АТФтин 18ге чейинки молекуласы синтезделинет. Миокардда лактаттын кычкылданышы өтө чоң мааниге ээ. Лактатты энергиянын булагы катары колдонуу, канда глюкозанын керектүү концентрациясын узакка чейин кармап турушуна мүмкүнчүлүк түзөт. Бул нерв клеткаларынын биоэнергетикасына маанилүү, себеби глюкоза жападан-жалгыз гана кычкылдануучу субстрат болуп саналат. Жүрөк булчуңдарында лактаттын кычкылданышы организмдеги кислоталык-негиздик баланстын туруктуулугун да камсыз кылат, анткени бул учурда канда сүт кислотасынын концентрациясы төмөндөйт.

#### **14.6. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда боордогу биохимиялык өзгөрүүлөр**

Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда боордун кызматы жогорку иш аткаруу абалына көтөрүлөт активдүү иштей баштайт. Бул учурда боордо пайда болгон энергиянын (глюкоза, жогорку май кислоталары, кетон заттары ж.б) булактары кан аркылуу булчуңдарга ташылат.

Жумуш убагында боордо жүрүүчү негизги маанилүү биохимиялык процесстер:

1. Адреналиндин таасири астында гликогенездин ылдамдыгы күчөйт б.а. гликоген ажырап, эркин глюкоза пайда болот. Пайда болгон глюкоза боордун клеткасынан канга түшүп, канда анын концентрациясынын жогорулашына – гипергликемияга алып келет. Ошентип гликогендин саны азаят. Боордо гликогенездин эң жогорку ылдамдыгы жумуштун башталышында байкалат. Мындай учурда гликогендин запасы жогору болуп турат.
2. Спорттук физикалык жүктөмдөрдө май ткандарынан майлардын мобилизациясы күчөгөндүктөн, канда майлар жана май кислоталары көбөйөт жана алар кан менен боордун клеткаларына активдүү ташылат. Боор клеткаларына ташылган майлар дароо эле гидролизге дуушар болуп, глицерин жана май кислоталарына айланат. Андан ары май кислоталары  $\beta$ -кычкылдануу процессине дуушар болуп, ацетил-КоА чейин ажырайт. Мында ацетил- КоА дан кетон заттары – ацетоуксус жана  $\beta$ -оксимай кислоталары пайда болот. Кетон заттарынын синтези кетогенез деп аталат. Бул заттар дагы энергиянын булагы болуп саналат. Кандын нугу менен алар боордон миокардга жана скелеттик булчуңдарга ташылат. Бул органдарда кетон заттары кайрадан ацетил-КоАга



айланып, Кребс циклинде аэробдук жол менен бат көмүр кычкыл газга жана сууга чейин кычкылданат, о.э. көп санда АТФ бөлүнүп чыгат.

3. Спорттук жүктөмдөрдү аткаруу учурунда боордо- глюкокогенез процесси жүрөт. Бул биохимиялык процессти глюкокортикоиддер жөнгө салат. Глюкокогенездин натыйжасында глицеринден, аминокислоталардан жана лактаттан глюкозанын синтези иш жүзүнө ашат. Бул процесс АТФтин энергиясын жумшоо менен жүрөт. Глюкокогенез канда глюкозанын санын азайткан узакка созулган жумушта жүрөт. Бул процесстин натыйжасынан организм кандагы керектүү глюкозанын санын туруктуу кылып кармап тура алат.
4. Спорттук физикалык жүктөмдөрдө булчуңдардагы белоктордун ажыроосу күчөп, эркин аминокислоталар пайда болот. Бул аминосилоталар дезаминдештирилип, аммиакты пайда кылышат. Аммиак клетка үчүн уулу зат, анын зыянсыздандырылышы боордо жүрүп, ал мочевианага айланат. Мочевинанын синтези бир аз энергияны талап кылат. Өтө катуу жүктөмдөрдө, организмдин кызматына туура келбеген абалда боор аммиакты зыянсыздыра албай калат. Бул учурда организмде интоксикация – уулануу процесси жүрө баштайт. Мындай абал организмдеги системалардын жумушка болгон жөндөмдүүлүктөрүн төмөндөтөт.

#### **14.7. Спорттук жүктөмдөрдү аткарууда кандагы биохимиялык өзгөрүүлөр**

Спорттук булчуң жумуштарын аткарууда адамдын организмнин ар кандай органдарында, өзгөчө дене бой булчуңдарда жана миокардда биохимиялык өзгөрүүлөр жүргөндүктөн, кандын химиялык курамы да өзгөрөт. Ошондуктан, кандын химиялык курамына анализ жасоонун негизинде, жумуш учурундагы биохимиялык процесстерди баалоого болот. Мунун практикалык мааниси чоң, себеби организмдеги ткандардын ичинен канды изилдөө (текшерүү) жеңилерээк.

Канда байкалган биохимиялык өзгөрүүлөр жумуштун мүнөзүнө көз каранды. Ошондуктан, биохимиялык өзгөрүүлөрдү анализдөөдө аткарылып аткан жүктөмдөрдүн кубаттуулугу жана узактыгы эске алынат.

Спорттук булчуң жумуштарын аткаруу кандагы белоктордун жана алардын ажыроосунда пайда болгон акыркы азык заттардын санынын өзгөрүшүнө алып келет. Бул учурда кандын плазмасында белоктордун (фермент-белоктордун) саны дагы көбөйөт, ар кандай белоктордун ортосундагы катнаштары өзгөрөт. Ошондой эле булчуң клеткаларында, боордо белоктордун ажыроосунун негизинен пайда болгон аминокислоталар, аммиак жана мочевиана канда көбөйөт.

Спорттук булчуң жумушун аткарганда канда төмөндөгүдөй өзгөрүүлөр байкалат:

1. Кандын бүртүкчөлөрүндө (плазмасында) белоктордун концентрациясы жогорулайт. Мунун эки себеби бар:
  - Тердин бөлүнүп чыгуусунун күчөшү, кандын плазмасында суунун азайышына алып келгендиктен кан коюланат. Натыйжада плазманын бүт компоненттеринин концентрациясы жогорулайт. Ошолордун ичинен белоктун саны да көбөйөт.
  - Клеткалык мембраналар жабыркагандыктан, ички клеткалык белоктор кандын плазмасына чыгышы байкалат. Бирок, узакка созулган жумушта плазмадагы белоктордун концентрациясы төмөндөйт. Мындай учурда белоктордун бир бөлүгү кандын нугунан заарага өтөт, ал эми калган бөлүгү энергиянын булагы катары колдонулат.
2. Спорттук жүктөмдөрдү аткаруу учурунда канда глюкозанын концентрациясы бир нече абалдарга көтөрүлүү менен (фазаларга) өзгөрөт. Жүктөмдүн башталышында канда глюкозанын саны кадимкидей көтөрүлөт. Себеби жумуштун башталышында боордо гликогендин запастары көбүрөөк болот ошондуктан глюконеогенез жогорку ылдамдыкта жүрөт. Мындан сырткары жумуштун башталышында булчуңдарда дагы гликогендин запастары көбүрөөк. Булчуң бул гликогенди өзүнүн энергия менен камсыздоо болушуна иштетет. Ошондуктан булчуң кандын нугунан глюкозаны өзүнө ташыбайт.

Спорттук жүктөмдүн аткарылган мүнөзүнө жараша боордо да жана булчуңда да гликогендин саны азаят. Ошентип боор глюкозаны канга аз аздан өткөзүп турат. Ал эми булчуңдар тескерисинче кандагы глюкозаны энергия катары көбүрөөк колдонушат. Узакка созулган машыгууда кандагы глюкозанын концентрациясынын өзгөрүшү гликогендин запасынын азайышы менен байланыштуу.

3. Ар түрдүү спорттук машыгууларда кандагы лактаттын концентрациясынын ар түрдүү жогорулаганы байкалат. Бирок лактаттын концентрациясынын жогорулаган деңгээли жумуштун аткарылышына жана машыгуунун мүнөзүнө байланыштуу. Канда лактаттын деңгээлинин көтөрүлүшү эң интенсивдүү машыгууларда байкалат. Мындай учурда иш аракеттеги булчуңдарга энергиянын булагы болуп, анаэробдук гликолиз саналат. Натыйжада сүт кислотасы пайда болот жана топтолот.

Тынч абалда, машыгууга чейин канда лактаттын саны 1-2 ммоль/л (0,1-0,2г/л) барабар. Орто квалификацияланган спортсмендердин эң интенсивдүү машыгууларынан кийин канда лактаттын концентрациясы 8-10 ммоль/л чейин көтөрүлөт. Ал эми жогорку квалификацияланган спортсмендердин эң интенсивдүү машыгуусунун учурунда лактаттын деңгээли 18-20 ммоль/л жана андан да жогору болот. Кээде эң мыкты

даярдалган спортсмендердин эң интенсивдүү машыгуу учурунда канда лактаттын саны 30-32 ммоль/л чейин көтөрүлүшү мүмкүн.

Канда лактаттын саны дароо эле көтөрүлбөйт, спорттук жумуш аяктаганда бир нече минутадан кийин көтөрүлөт. Мындай өзгөчөлүктү лактаттын санын аныктоодо (анализдөөдө) эске алуу керек. Ошондуктан, физикалык жүктөм аяктагандан 5 минутадан кийин кан тапшыруу керек. Эгерде канды бул мөөнөттү өткөзүп ийип тапшырса, лактаттын концентрациясы төмөндөп кетиши мүмкүн. Себеби лактаттын кандайдыр бир бөлүгү кандын нугунан миокардага жана боорго ташылып кетет.

4. Суутектик көрсөткүч (рН). Интенсивдүү жумуш убагында пайда болгон лактат, өтө күчтүү кислота болуп саналгандыктан, кандын кычкыл чөйрөсү жогорулайт. Бирок, алгачкы пайда болгон лактаттын үлүштөрү булчуңдардан кандын нугуна өтүп, ал кандын буфердик системасы менен нейтрализацияланат. Ошентип, буфердик сыйымдуулук азаят, кандын кычкыл чөйрөсү жогорулайт, компенсацияланбаган (толукталбаган) ацидоз байкалат. Тынч абалда көк кан тамырда (вена) рН тын көрсөткүчү 7,35-7,36 барабар болот. Булчуң жумушунда канда лактат топтолгондуктан, рНтын көрсөткүчү азаят. Орто квалификацияланган спортсмендердин интенсивдүү машуугуларында рН көрсөткүч 7,1-7,2 чейин төмөндөйт, ал эми дүйнөлүк деңгээлдеги спортсмендердин суутектик көрсөткүчү 6,6 чейин болушу мүмкүн.
5. Узакка созулган спорттук жүк аткарууларда май ткандарынан майлардын ажыроосунун күчөшүнүн негизинде канда эркин май кислоталардын жана кетон заттардын концентрациясы жогорулашы байкалат. Андан кийин боордо кетогенез процесси жүрүп, кетон заттардын концентрациясын көбөйтөт, о.э. рН азайып, канда чөйрө кычкыл боло баштайт.
6. Кыска убакытта аткарылган спорттук жүктөмдөрдө канда мочевинын концентрациясы бир аз гана көтөрүлөт. Ал эми узакка созулган жүктөмдө кандагы мочевинын деңгээли 4-5 эсе жогорулайт. Канда мочевинын санынын көбөйүшүнүн себеби болуп, физикалык жүктөмдөрдүн таасири астында, айрыкча кара күч жумшаганда белоктордун катаболизминин ылдамдашы саналат. Белоктор ажыраганда эркин аминокислоталар топтолот жана алардын ажыроосунда көп сандагы аммиак пайда болот. Аммиактын көп бөлүгү боордо мочевинага айланат.

#### **14.8. Спорттук лактаттык система жана анын деңгээли**

Сүт кислотасы организмде көп топтолгон учурда ар кандай системаларда ылайыксыз абалдар түзүлүп жагымсыздык байкалат. Кыймыл-аракеттеги булчуңдарда топтолгон лактат организмдин ткандарынын кычкылданышына алып келет. Айрыкча дене бой булчуңдарынын

жыйрылуу жана жазылуу процесстерин жабыркатып, алардын чарчоосуна, ырааттуу эмес иштешине алып келет. Ошондой эле спортчуга узак убакытка чейин толук кандуу машыга албай турган абалына алып келет. Лактаттын деңгээлинин спортчунун кандын курамындагы жогорулашы терс көрүнүштөрдү пайда кылат жана жумуш аткаруу жөндөмдүүлүгүн төмөндөтөт.

Жогору интенсивдүү жүктөмдөрдү чыдамдуу аткарууда, «аэробдук система» энергия менен камсыздай албайт. Бул лактаттын деңгээлинин жогорулашы менен байланыштуу. Канда лактаттын концентрациясы жогорулаганда, булчуңдардын ички клеткаларында, клетка аралык мейкиндиктерде жана клеткалардын айланасында ацидоз (кычкылдануу) өрчүйт. Булчуң клеткаларынын кычкылданышы метаболитикалык олуттуу өзгөрүүлөргө алып келет.

Ацидоз өрчүү учурунда көп ферментативдик системалар, о.э. аэробдук энергияны камсыздоо реакциялары бат бузулуп, аэробдук системага терс таасирин тийгизет.

Бул өзгөрүүлөр узакка созулушу мүмкүн. Мисалы, физикалык жүктөмдөрдү чыдамдуулук менен аткаргандан кийин, аэробдук системаны толук калыбына келтириш үчүн бир нече күн керек.

Ички жана клетка аралык ацидоздун туруктуулугу узакка созулса, скелеттик булчуңдардын клеткаларынын капталдары жабыркайт.

Мындай көрүнүштүн кесепетинен, канда клетканын ичиндеги заттардын концентрациясы жогорулайт. Булчуң клеткалары жабыркабай соо учурунда, канда бул заттар минималдуу болуш керек. Бул заттарга креатин-фосфокиназа (КФК) жана мочевина кирет. Канда бул заттардын көбөйүшү – булчуң клеткаларын жабырканышынын белгиси болот. Канда креатин-фосфокиназанын (КФК) жана мочевианын концентрациясын төмөндөтүш үчүн 24-96 саат талап кылынса, анда булчуң клеткаларынын структураларынын нормалдуу, толук калыбына келиш үчүн андан да көбүрөөк убакыт керек болот.

Мындай учурда машыгууну организмди калыбына келтирүү үчүн гана жүргүзүү керек. Ошондой эле сүт кислотасынын концентрациясынын жогорулашы адамдын кыймыл-аракетинин координациясынын бузулушуна алып келет.

Лактаттын 6-8 ммоль/л деңгээлинде машыгуунун техникалык ыктарын жасоо максатсыз, себеби кыймыл-аракеттин координациясынын бузулушунда машыгуунун талабына ылайык болгон көнүүгүлөрдү техникалык сапаттуу аткаруу кыйын болот.

Лактаттын топтолушунан пайда болгон ацидоздо спортсмендердин травма алуу коркунучу жогорулайт

Скелет булчуңдарынын бүтүндөй клеткалык катмарларынын жабырканышы, алардын микро айрылуусуна алып келет. Бат жана координацияланбаган кыймыл – аракетте өтө коркунучтуу травмалык жабырканоууга (булчуңдардын, кемирчектердин айрылуулуусуна жана үзүлүшүнү, муундардын жабырканышына) алып келет. «Кычкылданган» булчуңдарда креатинфосфаттын ресинтези (кайталанып пайда болушу) басандайт. Муну спринтерлерди (жөө же коньки менен кыска аралыкка чуркоочу киши) машыктырууда жана мелдештерде эске алуу керек.

Мындай убакытта лактатты топтоочу жана креатин-фосфаттын запастарын сарптаган интенсивдүү физикалык жүктөмдөрдөн баш тартуу керек. Лактаттык системада машыгуугунун атайын методикалары иштелип чыккан. Бул методикалар сүт кислотасынын пайда болушуна жана топтолушуна организмдин туруктуулугун жогорулатууга багытталган.

Мындай машыгуулардын негизги максаты – сүт кислотасы көп санда пайда болгон жана топтолгон учурда спортсмендин организми мелдеш учурундагы жүктөмдөрдү чыдамдык менен аткаруу болуп саналат.

#### **Лактаттык системада машыгуунун түрлөрү:**

1. **Кайта кайталануучу машыгуулар.** Машыгуунун бул түрүндө физикалык жүктөмдөрдү жогорку интенсивдүүлүктө жана узактыгы 20 секундтан 180 секундага чейин болгон убакытта аткаруу керек. Машыгуу учурдагы кезек-кезеги менен тыныгуу мөөнөтүнүн аралыгы 30 минутадан 60 минутага чейин болуш керек. Тыныгуу аралыктары узакка созулбаш керек, болбосо лактаттын санынын төмөндөшүнө алып келет. Бул интенсивдүү машыгуулар катаал болуп саналат. Себеби спортсмендин абалын кылдат контролдоо керек. Жүктөмдөрдү б.а машыгуунун көлөмүн жана убакыттын созулушун туура тандоо керек.
2. **Узакка созулган жогорку интенсивдүү машыгуу.** Эреже катары, мелдештеги аралыктан өтүү же мелдештеги коюлган ылдамдыкты бир аз озуу же интенсивдүү машыгууга ылайыктуу болуу керек. Мындай машыгуу 20 минутадан 60 минутага чейин жана андан узак минутага чейин созулат, о.э. спортсмендин курагы жана машыккан деңгээлине да байланыштуу.

### **14.9. Заарадагы биохимиялык өзгөрүүлөр**

Спорттук жүктөмдөрдү аткарган учурда зааранын дагы химиялык курамы өзгөрүүгө дуушар болот жана булчуңдардын иштеши зааранын физико-химиялык касиетине олуттуу таасир тийгизет.

Булчуң иши аяктагандан кийинки тынч абалда заарада мурун кездешпеген химиялык заттар пайда болот. Бул заттар патологиялык компоненттер деп аталат, себеби алар физикалык жүктөмдөрдө гана пайда

болбостон, бир катар ооруларда да байкалат. Спортчулар машыкканда же мелдешдик жүктөмдөрдү аткаргандан кийин заарада патологиялык компоненттер байкалат: белок, глюкоза, кетон заттары, сүт кислотасы ж.б.

**1. Белок.** Ден соолугу чың адамдарда жана спорт менен активдүү машыкпагандарда суткасына заара менен 100мг чейин белок бөлүнүп чыгат. Ошондуктан машыгууга чейин заарадагы белокту изилдөөдө кадимки ыкмалар колдонулбайт. Спорттук жүктөмдөрдү аткаруудан кийин заарада белоктун санынын көбөйүшү байкалат. Бул көрүнүштү протеинурия деп аташат. Айрыкча гиперпротеинурия спортчунун функционалдык абалына туура келбеген ашкере машыгууларда байкалат. Булчуң иштеринде бөйрөктөрдүн мембраналары жабыркайт, о.э. ткандык белоктордун (ар кандай полипептиддердин) деградациясы жүрөт жана алар бөйрөктүн нефрондорунун түрмөктөрүнөн кан аркылуу заарага оңой өтөт (фильтрленбейт б.а. чыпкаланбайт).

**2. Глюкоза.** Спорттук физикалык жүктөмдөргө чейин заарада глюкоза дээрлик болбошу керек. Ал эми спорттук машыгуудан кийин спортчулардын заарасында глюкозанын саны жогорулайт (глюкозурия). Глюкозанын заарада пайда болушунун эки себеби бар:

а) Жогоруда айтылгандай физикалык жүктөмдөрдү аткарганда канда глюкозанын деңгээли жогорулайт (гипергликемия). Нормада глюкозанын саны заара менен белгилүү санда да гана бөлүнүп чыгыш керек, бул бөйрөктүк тоскоолдук деп аталат. Нормада бөйрөктүк тоскоолдуктун көрсөткүчү төмөн, ал эми физикалык жүктөмдөрдө жогору болот.

б) Бөйрөктүн мембраналары жабыркагандыктан, глюкоза бөйрөктөрдүн түтүкчөлөрүнө кайрадан сиңирилбегендиктен (реабсорбцияланбагандыктан) глюкозурия өрчүйт.

**3. Кетон заттары.** Жумушка чейин кетон заттары заарада байкалбайт. Мелдеште жана машыгуу жүктөмдөрдөн кийин заарада кетон заттардын (ацетоуксус жана  $\beta$ -оксимама кислоталар, ацетон) саны көбөйөт. Бул көрүнүш кетонурия же ацетонурия деп аталат. Ошондой эле канда кетон заттарынын саны көбөйөт (гиперкетонемия) жана булчуң жумушунда бөйрөктөрдүн реабсорбция кызматы начарлайт.

**4. Лактат.** Интенсивдүү машыгууларда заарада сүт кислотасы пайда болот. Канда лактаттын саны көбөйөт жана кандын нугу менен заарага түшөт. Заарада сүт кислотасынын аккумуляциясы жүрөт. Ошентип гликолитикалык жол менен АТФтин ресинтезинин натыйжасында, жалпы жумуштун аткарылышына керектелген энергияны, лактаттын заара менен бөлүнүп чыккан саны менен көзөмөлдөсө болот. Физикалык жүктөмдөрдө заараны химиялык курамына таасир тийгизүү менен бирге зааранын физико-химиялык касиеттери да өзгөрөт.

**Тыгыздык.** Машыгуу учурунда жана мелдештен кийин организмдеги суу тери тешикчелери аркылуу тер болуп, дем алуу учурунда о.э. өпкө аркылуу аба менен бөлүнүп чыгат. Мындай учурда организмдеги зааранын көлөмү (диурез) азаят. Мындай абал зааранын тыгыздыгынын өзгөрүшүнө алып келет. Жумуштан кийин зааранын тыгыздыгы жогорулайт. Жумушка чейин зааранын тыгыздыгы 1,010-1,025 г/мл барабар болот. Ал эми машыгуудан кийин зааранын тыгыздыгы 1,030-1,035 г/мл жана андан да жогорулашы мүмкүн.

Зааранын тыгыздыгынын жогорулашынын себептери:

- суу териден тер катары жана өпкө менен дем алууда аба менен бөлүнүп чыкканда, заарада эриген заттардын концентрациясынын жогорулашы;
- тынч абалда заарада байкалбаган заттардын (белок, глюкоза, кетон заттары, лактат ж.б) пайда болушу.

**Кычкылдуулук.** Машыгуудан кийин жана спорттук мелдештерге катышуу учурунда заара менен сүт кислотасы, кетон заттары бөлүнүп чыгат. Булар күчтүү кислоталар болгондуктан, зааранын рН чөйрөсүн төмөндөтөт. Спорттук жүктөмгө чейин жана кадимки тамактанууда зааранын рН чөйрөсү 5-6 барабар болсо, ал эми интенсивдүү спорттук жумуштан кийин зааранын рН чөйрөсү 4-5 чейин жетет.

## 15- БӨЛҮМ

### ЧАРЧООНУН МОЛЕКУЛЯРДЫК МЕХАНИЗМДЕРИ. ЧАРЧООДОГУ БИОХИМИЯЛЫК ӨЗГӨРҮҮЛӨР

#### 15.1 . Спорттук жумуш жана чарчоо абалы

**Чарчоо** - бул спорттук ар кандай булчундук жүктөмдөрдү тынымсыз аткарган учурда спортчунун организминин ишке жөндөмдүүлүгүнүн убактылуу төмөндөшү. Мындай абалды биз спортчунун организминин физиологиялык өзгөрүү абалы деп түшүнөбүз. Чарчоо организм үчүн нормалдуу көрүнүш жана ал коргоочу кызматтарды да аткарат десек туура болот. Чарчоонун коргоочу кызматы жумуш процессинде организмде жагымсыз биохимиялык, функционалдык жана структуралык өзгөрүүлөр жүрө турганын билгизет. Ошондой эле, бул өзгөрүүлөрдү алдын алуу үчүн, чарчоонун коргоочу кызматы булчундун ишке болгон жөндөмдүүлүгүн автоматтык түрдө төмөндөтөт.

Аткарылган жумуштун түрүнө жараша чарчоо төмөндөгүдөй болуп бөлүнөт:

- акыл эмгектен (акыл иш менен байланышкан) чарчоо,
- сенсордук (ар кандай анализаторлор иш менен байланышкан) чарчоо,
- физикалык (булчуң жумушунун таасири астында пайда болгон) чарчоо.

Дене тарбия жана спорт тармагындагы адистер физикалык чарчоого көбүрөөк көңүл бурушат, бирок кээ бир спорттун түрлөрүндө чарчоонун башка түрлөрү да негизги ролду ойнойт. Мисалы, атуу спортунда көрүү анализаторунун чарчоосу байкалат.

Чарчоо, булчундук иш-аракеттин талабына организмдин кубатынын шайкеш келбей калгандыгынан келип чыгат. Чарчоонун пайда болуу ылдамдыгы иштин күчүнө жана ылдамдыгына жараша болот. Иштин түрү да маанилүү роль ойнойт. Өзгөчө дайыма бир калыпта турганда булчундарга өтө чоң күч келип, киши тез чарчайт. Чарчаганда булчундарда татаал физикалык-химиялык жана биохимиялык өзгөрүүлөр жүрөт.

Чарчоонун критериясы болуп, ишке жөндөмдүүлүктүн төмөндөшү болуп саналат. Ар түрдүү жана көлөмдөгү спорттук булчуң жумушунда, чарчоо ар кандай мүнөздө болуп байкалат. Мисалы, спорттун циклдик түрлөрүндө (жүгүрүү, сууда сүзүү ж.б.) чарчоо жогорку ылдамдыкты кескин төмөндөткөндө (өтүү процессинде) байкалат. Ал эми спорттун татаал координациондук түрлөрүндө, чарчоо техникалык элементтерди аткаруунун тактыгы жана ыргактуу аткарылышы төмөндөгөндө байкалат.



Дагы тактап айтып кетүү керек, чарчоо спортчунун организмде коргоочу дагы кызматты аткарат. Бирок, чарчоонун пайда болушуна чочулабаш керек жана аны менен күрөшүүнүн кереги жок. Спортто чарчоонун негизинде машыккандык жогорулайт. Эгерде организмди өтө эле мажбурлап чарчоого дуушар кылуу болсо, мындай учурда ишке жөндөмдүүлүктүн төмөндөшү жана жагымсыз сезим эртерээк пайда болот, андан кийин организмде, системаларда коркунучтуу өзгөрүүлөр жүрө баштайт.

Эреже катары чарчабай турган бир жолу жасала турган көнүгүүлөр, бир жолку машыгуу сабагы же мелдештеги иш- аракеттер адамдын организми үчүн коркунучтуу өзгөрүүлөрдү пайда кылбайт.

Бирок адам затынын жана спорттун тарыхтарында, спортчулар бир жолу жасала турган жумушта (бир эле машыгуу сабагында, бир жолку мелдеште) өтө эле коркунучтуу абалга жана дагы өлүмгө чейин жеткиришчү (алып барышчу) окуялар байкалат. Буга, жакшы белгилүү болгон «марафондук аралыктын» пайда болушунун легендасы мисал боло алат. Мында чабарман 42км 195м аралыкты чуркап өтүп, жеңишке ээ болгон, бирок организмде мажбурлуу кескин, чектен чыккан өзгөрүүлөр жүргөндүктөн өлүмгө дуушар болгон.

Чарчоону үч фазага бөлсө болот. Жөө күлүктөрдүн ар кандай аралыкка-дистанцияга жүгүрүшүн мисал катары көрөлү.

Алгачкы аралыктарды чуркап өткөн чабарман эч кандай кыйынчылыкты сезбейт. Андан кийин организмде биохимиялык өзгөрүүлөрдүн пайда болушуна жараша, оордук сезим түрүндө чарчагандык абал пайда болот. Бирок, организмдин функционалдык системасынын иш аракетинин жүрүшүүнүн натыйжасында, чуркоонун ылдамдыгы кескин төмөндөбөйт. Бул учурда жүрөктүн кагуу жыштыгын, дем алуунун жыштыгын жана тереңдигин каттоодон өткөзсө болот. Бул фаза **жашыруун чарчоо фазасы** деп аталат.

Организмдин функционалдык системаларындагы биохимиялык өзгөрүүлөрдүн ылдам жүрүшүнүн жана жагымсыз абалда бузулушунун натыйжасында чуркоонун ылдамдыгын же болбосо спорттук ишмердиктин деңгээлин бир калыпта сактоого болбой калат.

Чарчоонун пайда болуусу аткарган ар кыл жумуштун мүнөзүнөн, анын интенсивдүүлүгүнөн, созулган убакытысынан жана спортчунун даярдык деңгээлинен көз каранды. Бирок, ар бир конкреттүү учурда организмдеги чарчоону өрчүткөн ар түрдүү механизмдер бар. Спортчулардын машыгуу жана мелдеш жүктөмдөрүнүн натыйжасынан организмде терең биохимиялык жана функционалдык өзгөрүүлөр жүрөт. Бул өзгөрүүлөрдүн негизинде организмде чарчоо өрчүйт.

## 15.2. Сактык тизгинделүүнүн (чектен чыгып кеткен тормоз) өрчүшү

Спорттук жүктөмдү аткаруу учурунда организмде пайда болгон биохимиялык жана функционалдык өзгөрүүлөр ар кандай рецепторлордун (хеморецепторлордон, осморецепторлордон, проприорецепторлордон ж.б) жардамы менен борбордук нерв системасы аркылуу афференттик нервдерге (сезгич) тиешелүү сигналдар барат. Терең жана жогорку өзгөрүүлөргө жеткенде, мээде **сактык тизгинделүүнү** калыптандырат. Сактык тизгинделүү кыймылдаткыч борборлорго, иннервацияланган дене бой булчуңдарына тарайт.

Иннервация - органдарга жана ткандарга нерв менен камсыз кылат жана БНС менен байланыштырат.

Натыйжада мотонейрондордо кыймылды камсыз кылуу импульстардын бөлүнүп чыгышын төмөндөтүп, ишке жөндөмдүүлүктүн басаңдашына алып келет. Мотонейрондордун активдүүлүгү төмөндөгөндө АТФтин пайда болушу азаят.

Ошентип, чарчоо абалда нерв клеткаларында АТФтин концентрациясы төмөндөйт, ацетилхолиндин синтези жана БНС иш аракети бузулат, сигналдарды берүү ылдамдыгы жайлайт, мотордук борборлордо сактык тизгинделүү өрчүйт. Сактык тизгинделүүнүн өрчүшү  $\gamma$ -аминомай кислотасынын пайда болушу менен байланыштуу.

Сактык тизгинделүү чарчоо сезими катары кабыл алынат.

Организмде пайда болгон өзгөрүүлөрдүн таралышына карата чарчоо локалдуу (жергиликтүү) же жалпы болушу мүмкүн.

**Локалдуу чарчоодо** (мисалы, колдун же буттун чарчоосу) биохимиялык өзгөрүүлөр булчуңдардын белгилүү бир бөлүктөрүндө гана байкалат. Ал эми **жалпы чарчоо** иштеп аткан булчуңдарда ж.б. органдарда да пайда болот. Жалпы чарчоо кардиореспиратордук системасынын ишке жөндөмдүүлүгүнүн төмөндөшү, мээнин жана боордун иштешинин бузулушу, кандын химиялык курамынын өзгөрүшү менен коштолот. Ошентип организмдин системаларында биохимиялык жана физиологиялык өзгөрүүлөр жүрө баштайт.

Физикалык жүктөмдөрдү аткарганда булчуңдарда жана ички органдарда жагымсыз (ылайыксыз) өзгөрүүлөр аң-сезимдин деңгээлинде жүргөнүн билгизет. Бул чарчоо сезиминин биологиялык ролу болуп саналат.

Эмоциянын эсебинен сактык тизгинделүү жана чарчоо азайышы мүмкүн. Күчтүү эмоционалдык абал (мисалы, жаныбарлардын коруу сезими, спортчунун жеңишке умтулусу жана эрки) жашоо - аракетке коркунуч туудурган оор биохимиялык жана функционалдык өзгөрүүлөр жүрсө да, организмдин ишке жөндөмдүүлүгүн сактап турат.

Мисалы, Марофон аймагындагы гректер менен перстердин согушунда грек аскер жоокери персид армиясын жеңгендиги жөнүндөгү сүйүнүч толкундануусунун натыйжасында, жаңылыкты жеткириш үчүн Марафондон Афинге чейин чуркап келген. Ошентип, жоокердин күчтүү эмоционалдык толкундануу сезими сактык тизгинделүүнү четтеткен, ошодуктан организмде жашоого ыйлайык эмес өзгөрүүлөр жүрөгөн. Бирок, бул көрүнүш жана чектен чыккан чарчоо жоокердин өлүмүнүн себеби болгон. Ал эми эмоциясы жок бир түрдүү жана бир калыпта, монотондуу жумуш аткаруу сактык тизгинделүүнүн пайда болушун ылдамдатат.

Сактык тизгинделүүнүн өрчүшүнө организмге тыштан кирүүчү ар кандай химиялык бирикмелер да таасир тийгизет. Бирикмелердин кээ бири сактык тизгинделүүнү токтотуу менен организмдин ишке жөндөмдүүлүгүн жогорулатат. Ал эми башкасы тескерисинче чарчоону эрте пайда кылат жана ошол эле учурда жумуш жөндөмдүүлүгүн азайтат.

Эчактан бери кофеинди жана чайдын курамына кирген кофеинди ишке болгон жөндөмдүүлүктү жогорулатуу үчүн колдонушкан. Бул табигый бирикме жеңил таасир тийгизет жана организмдин физиологиялык мүмкүнчүлүгүнүн чегинде гана ишке жөндөмдүүлүктү жогорулатат. Жаратылыштагы адаптогендер да (женьшень, кытай лимону, пантокрин ж.б.) организмге ушундай таасир тийгизишет. Күчтүү стимуляциялоочу (түрткү берүүчү) жана чарчоого каршы таасир тийгизүүчү фармакологиялык каражаттар да бар. Бул каражаттар борбордук нерв системасынын стимуляторлорунун (фенамин, сиднокарб, сиднофен ж.б) группасына кирет. Жадагалса жашоого өтө эле коркунуч туудурган биохимиялык жана физиологиялык өзгөрүүлөр организмдин мажестенүүсүнө (көтөрүм болуу) алып келген учурларда да, бул каражаттарды колдонгондо, организмдин жогорку ишке жөндөмдүүлүгүн сактоого мүмкүнчүлүк берет. Бул абал жашоого өтө коркунуч туудурат. Спортчулардын бул каражаттарды колдонуп, өлүмгө дуушар болгон учурлар белгилүү. Ошондуктан борбордук нерв системасынын стимуляторлорун допингдерге киргизишкен.

Булчундун иштешине, о.э. нерв системасынын иш аракетине кардиореспиратордук система активдүү катышат. Бул кардиореспиратордук система булчундарга кычкылтекти жана энергетикалык субстраттарды ташууга, о.э. алардан зат алмашуулардын продукталарын четтетүүсүнө жооп берет. Ошондуктан жүрөк-кан тамыр жана дем алуу системаларынын иштөөсү начарлаганда (төмөндөгөндө) да, чарчоо өрчүйт.

Спорттук булчуң жумуштарын аткарууда боордо глюкогенез, глюконеогенез, май кислоталарынын  $\beta$ -кычкылдануусу, кетогенез активдүү жүрөт. Бул процесстер булчундардын энергиянын булактары (глюкоза жана кетон заттары) менен камсыздалышына багытталган. Ошондой эле булчуң жумушунда боордо мочевинанын синтезделиши менен бирге, аммиак

зыянсыздандырылат. Ошентип, бул органдын аткарган кызматынын активдүүлүгү азайып, ишке болгон жөндөмдүүлүк төмөндөйт жана чарчоо өрчүйт. Булчуң жумушун камсыздоодо боор негизги ролду ойнойт. Ошондуктан спорттук практикада, фармакологиялык каражаттар - гепатопротекторлорду кеңири колдонушат. Анткени, бул каражаттар боордогу процесстерди жакшырат.

Узакка созулган спорттук физикалык жүктөмдөрдү аткарганда бөйрөк үстүндөгү бездердин кызматы төмөндөйт. Натыйжада канга гормондордун (адреналин, глюкокортикоиддер) бөлүнүп чыгуусу азайып, организмде биохимиялык жана функционалдык өзгөрүүлөрдү жүргүзөт. Бул өзгөрүүлөр булчундун иштешине ыйлайыктуу шарт түзөт.

### 15.3. Энергетикалык булактардын иштетилиши

Спорттук физикалык жумуштарды жана жүктөмдөрдү аткарганда организмдин күч кубаты, энергиясы көп сарпталат, бул булчуңдардын иш аракеттериндеги керектелген энергетикалык субстраттардын сарпталышы жана бат иштетилгендиги менен байланыштуу. Булчуң жумуштарын аткарганда кубаттуулуктун булактары болуп углеводдордун, аминокислоталардын жана майлардын кандайдыр бир бөлүктөрү саналат. Бул түшүнүк жалпы биохимияда **энергетикалык резервдер** жана **мүмкүнчүлүктүү (жеткиликтүү) энергетикалык булактар** деп аталат. Мындай энергиянын булактарын булчуң креатинфосфаты аткарат, ал интенсивдүү жумушта толук иштелет. Узакка созулган жүктөмдөрдө булчуң жана боор гликогендери, май ткандарындагы майлардын запасы, о.э. аминокислоталар кычкылданат.

Ошондой эле, **энергетикалык резервдер** деп физикалык жүктөмдөрдү аткарганда организмдин кандагы глюкозанын керектүү деңгээлин сактап туруу мүмкүнчүлүгүн эсептесе болот.

Энергетикалык субстраттардын сарпталышы организмде АТФдин бөлүнүп чыгуусунун азайышына жана АТФ/АДФ балансынын төмөндөшүнө алып барат. Бул көрсөткүч төмөндөгөндө нерв системасындагы нерв импульстардын куралышы жана өткөзүп берүүсү бузулат. Ошондой эле скелеттик булчуңдарды башкаруучу нерв импульстары да жабыркайт. Ошентип, нерв системасынын куралышынын мындай бузулушу, сактык тизгинделүүнүн өрчүшүнүн механизми болуп саналат. Скелеттик булчуңдардын жана миокарддын клеткаларында АТФтин синтезинин ылдамдыгынын төмөндөшү миофибриллдердин жыйрылтуучу кызматын бузуп, аткарылып аткан жумуштун кубатын төмөндөтөт.

Узакка созулган спорттук жумушту аткарган учурда (мисалы, тоо лыжасы, марафондук жүгүрүү (чуркоо), шосседе велосепед менен узака

жарышуу), организмде энергетикалык ресурстарды сактап туруу үчүн, аралыкка (дистанцияга) тамактанууну уюштурушат. Бул спортчулардын ишке жөндөмдүүлүгүн узакка сактайт жана чарчоону төмөндөтөт.

#### **15.4. Организмде лактаттын пайда болушу жана топтолушу**

Спорттук физикалык жүктөмдөрдү субмаксималдуу кубаттуулукта аткарганда, организмде сүт кислотасы көп санда пайда болот. Булчуң клеткаларында лактаттын топтолушу, булчуң ткандарынын кызматына терс таасирин тийгизет. Лактаттын концентрациясы өскөн сайын, кычкыл чөйрө жогорулайт. Бул чөйрөдө булчуң иш аракетине катышкан белоктордун жыйрылтуучу жөндөмдүүлүгү төмөндөйт, белок-ферменттердин каталирикалык активдүүлүгү азаят. Айрыкча миозиндин АТФазалык жана кальцийдик АТФазанын (кальцийдик насос) активдүүлүктөрү төмөндөйт. Мембраналык белоктордун касиети өзгөрүп, биологиялык мембраналардын өткөргүчтүгүн жогорулатат.

Мындан сырткары, сүт кислотасы булчуң клеткаларында топтолуп, бул клеткалар барсайып, аларда суунун топтолушуна алып келет. Натыйжада булчуңдардын жыйрылуу мүмкүнчүлүгү төмөндөйт. Миоциттердин ичиндеги лактаттын ашкере саны кальцийдин иондорунун бир бөлүгү менен байланышып, жыйрылуу жана жайылуу процесстерин начарлатат, айрыкча булчуңдардын ылдамдатуучу касиеттерине таасир тийгизет.

Практикада лактаттын жагымсыз таасирин алдын алыш үчүн ар кандай ыкмаларды колдонушат. Бул ыкмалар иштеп аткан булчуңдардан лактатты алып салуу мүмкүнчүлүктөрүнө ээ.

#### **15.5. Эркин радикалдардын кычкылдануусунун натыйжасында биологиялык мембраналардын жабырканышы**

Организмге аба менен келип кирген кычкылтектин бир аз бөлүгү активдүү формага айланат. Бул форманы эркин радикалдар деп аташат. Кычкылтектин эркин радикалдары, жогорку химиялык активдүүлүккө ээ болгондуктан, белокторду, липиддерди жана нуклеин кислоталарын кычкылдантат. Айрыкча биологиялык мембрананын липиддик катмары кычкылданууга чалдыгат. Мындай кычкылдануу липиддердин перекистик кычкылдануусу (ЛПК) (липиддердин суутектин өтө кычкылдануусу (ЛСӨК)) деп аталат.

Физиологиялык шартта эркин радикалдардын кычкылдануусу жай ылдамдыкта жүрөт. Себеби ага каршы организмдин коргоочу антиоксиданттык системасы иштейт. Бул система эркин радикалдардын

топтолушун эскертет жана алардын кычкылдануу реакцияларынын ылдамдыгын чектетет.

Азыркы заманбап спорттун түрлөрүндөгү физикалык жүктөмдөрдө кычкылтектин активдүү формалары ашкере пайда болот жана липиддердин суутектик өтө кычкылдануусунун (ЛСӨК) ылдамдыгы өсөт. Ар кандай спорттук жумуштар кычкылтекти көп талап кылат жана организмде кычкылтек ашкере санда (органдарда же ткандарда) болгондо, кычкылтектин эркин радикалдарынын пайда болушуна жана перекстик кычкылдануу процесстеринин интенсификациясына (ургаалдаштыруусун) түрткү берет.

Спорттун ациклдик түрлөрүндө (айрыкча спорт оюндарында жана жекеме-жеке таймашууларда) булчуң иш аракеттеринин мүнөзү жана багыты бат жана көп жолу өзгөрөт. Мындай өзгөрүүлөр кычкылтектин үзгүлтүксүз көп ташылышы менен булчуң клеткаларынын митохондрияларына кычкылтекти жеткирүүнүн төмөндөшү менен коштолот. Ошондуктан мындай көрүнүш булчуң ткандарында аздыр-көптүр гипероксияга алып келет. Бул эркин радикалдардын көп санда пайда болушуна алып келет жана андан ары биомембрананын жабырканышын күчөтөт.

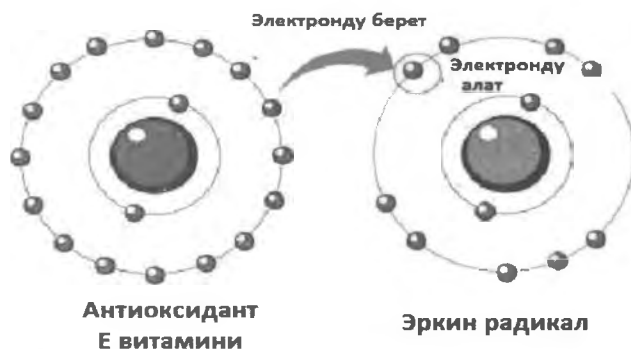
Миоциттерде сүт кислотасы топтолуп, эркин радикалдардын кычкылданышынын ылдамдыгы жогорулап, спортсмендерде ацидоз (кычкыл чөйрөнүн жогорулашы) байкалат. Азыркы заманбап спортто физикалык жүктөмдөрдүн функционалдык мүмкүнчүлүккө жетүү үчүн, спортчунун жеңишке умтулуусу жана эмоционалдык абалы стрессти пайда кылат. Стресс (күйүт), айрыкча стресстик гормондор организмде эркин радикалдардын өрчүшүнө бир кыйла таасирин тийгизет.

Липиддердеги суутектин өтө кычкылдануу (ЛСӨК) процессинин ашкере активациясы булчундун иш аракетине жагымсыз таасир тийгизет. Ошентип, ЛСӨК натыйжасында, нерв булаларынын мембранасынын жана миоциттердин саркоплазматикалык ретикулумунун өткөргүчтөрү жогорулайт. Ошондой эле кыймылдаткыч нерв импульстардын өткөзүүсү начарлайт жана булчуңдардын жыйрылуу мүмкүнчүлүгү төмөндөйт. Суутектин өтө кычкылдануусу кальций иондорун камтыган цистернаны жабыркатат. Бул кальцийдик насостун кызматын бузат жана булчундун релаксация касиетин төмөндөтөт.

Митохондриялык мембраналар жабыркаганда, кычкылдануу-фосфорилдөө эффектиси (ткандык дем алуу) төмөндөп, булчундун иштешинде анын аэробдук энергия менен камсыздоосу төмөндөйт. Булчуң клеткаларынын катмарларынын (сарколеммалар) өткөргүчтүгү жогорулаганда, булчуң клеткалары көптөгөн негизги заттарды жоготот. Бул заттар булчуң клеткаларынан канга жана лимфага өтөт. Ошентип,

липиддердеги суутектин өтө кычкылдануусунун (ЛСӨК) активдешүүсү бүтүндөй организмдин аэробдук энергияны өндүрүү жөндөмдүүлүгүнө, булчундун жыйрылуу мүмкүнчүлүгүнө жана спортчунун бүтүндөй ишке жөндөмдүүлүгүнө таасирин тийгизет.

Азыркы учурда, чарчоону эскертүү үчүн (алдын алуу) жана физикалык ишке жөндөмдүүлүгүн жогорулатуу үчүн, спорттук практикада ар кандай экзогендик каражаттарды колдонушат. Бул каражаттар организмдин антиоксиданттык системасынын көлөмүн көбөйтөт (59-сүрөт). Мисалы, токоферол (Е витамини) - организмдин табигый антиоксиданты.



**59-сүрөт. Эркин радикалдык процесстерге антиоксиданттын таасир этүү механизми.**

Буга окшогон каражаттар липиддердин суутектик өтө кычкылдануусунун (ЛСӨК) интенсивдүүлүгүн төмөндөтөт. Ошентип, физикалык жүктөмдү аткарган учурда антиоксиданттарды колдонуу спортчунун ишке жөндөмдүүлүгүн жогорулатат. (60-сүрөт).

#### Адамдын клеткасы



**60-сүрөт. Эркин радикалдардын клеткаларды жабыркатышы жана эркин радикалдык процесстерге антиоксиданттын таасир этүүсү.**

## 16-БӨЛҮМ

### СПОРТТУК ЖҮКТӨМ ЖАНА БУЛЧУҢДАРДЫН КАЛЫБЫНА КЕЛҮҮСҮНҮН БИОХИМИЯЛЫК МЫЙЗАМ ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ

#### 16.1. Булчундун жумуш аткаруусу жана анын калыбына келүүсү

Булчундар иштеген учурда спортчунун организмде ар кандай биохимиялык, физиологиялык жана функционалдык өзгөрүүлөр пайда болот, натыйжада физикалык жактан ишке жөндөмдүүлүк төмөндөйт жана чарчоо абалы акырындап өнүгө баштайт. Мындай организмдеги пайда болгон жагымсыз өзгөрүүлөр, белгилүү ченемдеги жумуштарды аткаргандан кийин, б.а калыбына келүү процессинде акырындык менен жоюлат.

**Калыбына келүү** – спортчуларды даярдоодо, аларды багыттуу машыктырууда маанилүү учур болуп, жогорку мааниге ээ, себеби ушул учурда организм спорттук жумушка болгон жөндөмдүүлүгүн, ылдамдык-күчтүк сапаттарын жана чыдамдуулугун өнүктүрөт жана калыптантат.

Калыбына келүү шарттуу түрдө 2 түргө бөлүнөт:

- өтө тез;
- арта калган

**Өтө тез калыбына келүү.** Бул этапта анаэробдук зат алмашуунун продукталары: креатин жана лактат четтетилет. Себеби организмде бул заттардын топтолуп кетиши кислоталык тең салмактуулуктун бузулушуна алып келет, адам жумушту токтотууга мажбур болот.

Жаратылыш ткандарга кычкылтек жетишпеген учурда дагы иштөөгө мүмкүнчүлүк берген. Кычкылтектин жетишсиздигинде булчундардын ж.б. ткандардын иштөөсүнө керектүү АТФ төмөнкү реакциялардын жардамы менен жүрөт:

- а) алактаттык б.а. сүт кислотасы пайда болбойт;**
- б) лактаттык б.а. сүт кислотасы пайда болот.**

Биринчи учурда (анаэробдук алактаттык) – креатинфосфат (КФ) ажырап, АТФти бат калыбына келтирет. А бирок КФтин камы (запасы) чектелгендиктен, максималдуу интенсивдүү жумушта (10секунданын ичинде) бат иштелип түгөнөт.

Экинчи учурда (анаэробдук лактаттык) – булчуң гликогени ажырап, гликолиз процессинен пайда болгон энергиянын эсебинен АТФ калыбына келет.





Организмдин анаэробдук шартта иштелиши үчүн анаэробдук өндүрүмдүүлүк да жогору болуш керек.

**Анаэробдук өндүрүмдүүлүк** (организмдин анаэробдук мүмкүнчүлүктөрү) – бул адамдын организмнин кычкылтектин жетишсиздик учурунда, анаэробдук энергиянын булактарынын эсеби менен иштеши. Ал көп факторлордон көз каранды (61- сүрөт).

Булчуңдарда гликогендин санынын көбөйүшү		Булчуңдарда креатинфосфаттын саныны көбөйгөндө
	<b>Анаэробдук өндүрүмдүүлүк</b>	
Анаэробдук реакцияларды катализдеген ферментативдик системалардын өсүшү		Булчуңдарда жана канда сүт кислотасынын концентрациясы көбөйүшүнө организмдин туруктуулугунун жогорулашы.

**61- сүрөт. Организмде анаэробдук өндүрүмдүүлүктү камсыздоочу факторлор (В.М.Волков, Е.Г.Мильнер боюнча, 1987).**

Жумуштан кийин анаэробдук шартта пайда болгон заттардын б.а. креатиндин жана лактаттын ашыкча санын четтетүү үчүн же азайтуу үчүн көп санда кычкылтек талап кылынат. Бул **кычкылтектик карыз** деп аталат.

**Кычкылтектик карыз (бересе)** - анаэробдук өндүрүмдүүлүктүн негизги көрсөткүчү.

Спорт менен машыкпаган адамдардын максималдуу кычкылтектик карызы 4-5л ашпайт. Ал эми жогорку класстагы спортчулардын кычкылтектик карызы 10-20 л чейин жетет.

Кычкылтектик кырызды эки бөлүккө бөлүшөт: **алактаттык** жана **лактаттык**.

Спортчулардын алактаттык бөлүгү 2-4 л түзөт. Алактаттык бөлүктө КФ калыбына келип, өзүнүн энергиясын АТФтин ресинтезине жумшайт. Ошондой эле жумуш учурунда керектелген АТФтин запастары булчуңдарда калыбына келет.

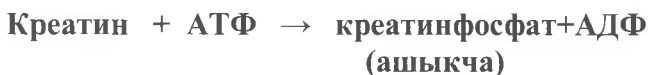
Лактаттык бөлүктө, кычкылтектик карыздын көп бөлүгү, жумуш учурунда канда топтолгон сүт кислотасын четтетүү менен жүрөт. Анын бир бөлүгү калыбына келүү мезгилде кычкылданат, жарым бөлүгү боордо жана булчуңда углеводдордун запасын камсыздоодо керектелет. Жогорку класстагы спортчулардын канынын 100мл де сүт кислотасы 300мг чейин жетет (тынч абалда 10-15мг). Мындай учурда жумушту улантуу үчүн организм күчтүү буфердик системага ээ болуш керек.

Спортчулардын буфердик системасынын кубаттуулугу канда ж.б. ткандарда жогору. Бирок, канга түшкөн зат алмашуунун кычкыл продукталарын буфердик система толук нейтрализация кыла албайт. Анда кандын рН чөйрөсү кычкыл тарапка жылат. Адам күчтүү кубаттуулукта жумуш аткарыш үчүн, организмдин ички чөйрөсүнүн бат өзгөргөн шартында, кычкылтектин жетишсиздигинде жана рН төмөнкү көрсөткүчүндө ткандар жумушка ылайыкташышы керек. Ткандардын мындай ылайыкташуусу жогорку анаэробдук өндүрүмдүүлүктү камсыз кылуучу көрсөткүчтүн негизги фактору болуп кызмат кылат. Мындан сырткары, сүт кислототасы көп санда топтолгон учурда адамдын жумушту аткарышы, көбүнчө мээнин жана жүрөктүн кан менен камсыздалуусуна көз каранды. Скелеттик булчуңдарда кычкылтектин жетишсиздиги жүрүп атканда да, жүрөк жана мээ кычкылтекти кабыл алып турушу керек.

Булчуң клеткаларында физикалык жүктөм убагында креатинфосфаттык реакциянын негизинде креатин пайда болот жана топтолот:



Бул реакция кайталануучу реакция. Эс алуу учурунда ал тескери багытта жүрөт.



Креатиндин креатинфосфатка айлануусунун негизги шарты жумуштан кийин булчуң клеткасында АТФтин ашыкча топтолуусу болуп саналат.

АТФтен айырмаланып, КФ көпкө чейин булчуң ткандарында запас болуп сактала алат. Булчуң иштеп баштаганда, тез аранын ичинде КФ АДФ менен аракетинишип, АТФ пайда болот. Бул АТФтин жардамы менен булчуңдардын баштапкы иштөөсү (3-4 сек) камсыз кылынат. Ошондуктан КФты “тез энергия” деп дагы аташат. Кийинки иштөөсү гликолиз процессинен пайда болгон АТФтин жардамы менен камсыздалат.

Калыбына келүү учурунда КФтин пайда кылууга жумшалган АТФтин булагы ткандык дем алуу болуп саналат. Бул учурда ткандык дем алуу жогорку ылдамдыкта жана кычкылтектин санын көп талап кылуу

менен жүрөт. Мында кычкылдануучу субстрат катары, май кислоталары колдонулат.

Креатинди организмден четтетүү үчүн 5 мүнөттөн көп эмес убакыт талап кылынат. (Мында жана мындан ары чоң көлөмдөгү оор жумуштан кийин максималдуу мөөнөттө калыбына келүү процесстери жүрөт. Азыраак көлөмдөгү физикалык жүктөмдөрдөн кийин калыбына келүү процесси батыраак жүрөт). Бул мүнөттөрдө **алактаттык кычкылтектик карыз (бересе) байкалат.**

Анаэробдук зат алмашуунун башкы продуктасы лактат - АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун негизинде пайда болот жана топтолот. Сүт кислотасынын четтетилиши ички органдарда жүрөт, себеби лактат булчуң клеткаларынан кан агым нугуна оңой өтөт. Лактаттын башка бөлүгү кандан бөйрөктөргө ташылат. Бөйрөктө жана миокардда лактат пируватка айланып, андан ары  $\text{CO}_2$  жана  $\text{H}_2\text{O}$  пайда кылат. Бул кычкылдануу чоң көлөмдө кычкылтекти талап кылат жана бул органдарды энергия менен камсыз кылат. Лактаттын калган бөлүгү бөйрөктөр аркылуу зааранын курамына түшөт.

Организмден лактат тер аркылуу да бөлүнүп чыгат. Спортчулардын теринде лактаттын саны кандагы санынан бир кыйла жогору болот. Ошондуктан машыгуудан кийин сауналарды же мончолорду колдонуу организмден сүт кислотасын бөлүнүп чыгуусун ылдамдатат.

Лактаттын ашыкча санын четтетүү үчүн 1,5-2 саат талап кылынат. Бул убакытта кычкылтекти талап кылуусу жогорулай баштайт (жумушка чейинки деңгээлге салыштырмалуу), себеби лактаттын айлануу реакциялары кычкылтектин катышуусу менен жүрөт.

Булчуң жумушунан кийин жакынкы 1,5-2 саатта, лактатты четтетүү үчүн кычкылтекке болгон муктаждык жогорулайт. Бул **лактаттык кычкылтектик карыз** деп аталат.

Лактаттын көпчүлүк бөлүгү боорго барып, глюконеогенез процессинде глюкозага айланат. Глюкозанын лактаттан синтезделиши үчүн АТФ энергиясы керек, бул энергиянын булагы болуп дагы ткандык дем алуу саналат. Бул учурда ткандык дем алуу процессинде тынч абалга караганда көп кычкылтекти талап кылат жана жогорку ылдамдыкта жүрөт, **лактаттык кычкылтектик карыз байкалат.** Лактаттык кычкылтектик карыздын эң жогорку көрсөткүчү (18-20л) физикалык жүктөмдүн субмаксималдуу кубаттуулугунда аныкталат.

Креатиндин жана лактаттын бир аз бөлүгү машыгуу учурунда да четтетилет. Эгерде бул учурда физикалык көнүгүүлөрдүн интенсивдүүлүгү азайса жана көнүгүүлөрдүн ортосунда спортчу эс алган абалды **кезектеги калыбына келүү** деп аташат.

## 16.2. Артта калган же кечигип калыбына келүү

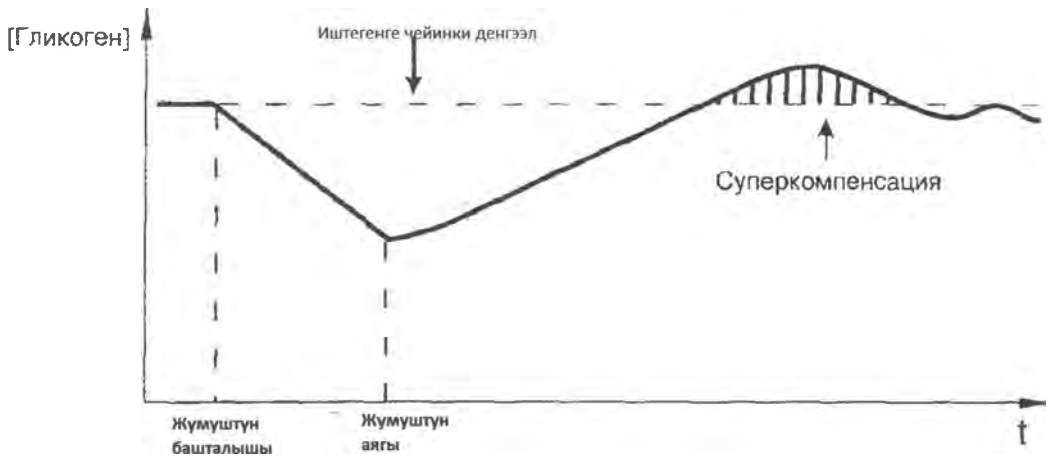
**Артта калган калыбына келүү** - бул мезгилде организмде химиялык бирикмелердеги запастар толукталат, булчундук жумуш учурунда бузулган жана жабыркаган ички клеткалык структуралар калыбына келет. Артта калган (жетише албаган) калыбына келүүнүн негизги биохимиялык процесстери болуп, гликогендин, майлардын жана белоктордун синтези саналат.

Гликогендин синтези булчуңда жана боордо жүрөт, алгачкы кезекте булчуң гликогени топтолот. Гликоген негизинен тамак менен түшкөн глюкозадан синтезделет. Организмде гликогендин запасынын толукталуу убактысынын чеги 24-36 саатты түзөт.

Майлардын синтези май ткандарында жүрөт. Алгач глицерин жана май кислотасы пайда болуп, алар майлардын молекуласына биригишет. Майлар ичке ичегинин капталдарында, тамак майларынын ажыроосунан пайда болгон продукталарынан ресинтез жолу менен пайда болот. Ресинтезделген майлар лимфанын нугу менен канга түшүп, май ткандарына ташылат. Майлардын запастарын камдаш (толукталыш) үчүн 36-48 саат керек болот.

Белоктордун синтези негизинен булчуң ткандарда жүрөт. Аминокислоталардын кээ бир бөлүгү (алмашбоочу) тамак менен организмге түшүшү керек. Белоктордун максималдуу синтез убактысы 48-72 саатты түзөт. Артта калган калыбына келүү жабыркаган ички клеткалык структуралардын калыбына келүү процессин (репарация) да камтыйт. Бул клеткалык структураларга миофибриллдер, митохондриялар, ар кандай клеткалык мембраналар кирет. 72-96 саатта калыбына келет. Бул **эң узакка созулган калыбына келүү** болуп саналат.

Артта калган калыбына келүү фазасындагы биохимиялык процесстер энергиянын керектөөсү менен жүрөт. Бул энергия ткандык дем алуу процессинде пайда болот. Ошондуктан өтө тез калыбына келүү фазасына караганда артта калган калыбына келүү фазасы кычкылтекти көбүрөөк талап кылат. Артта калган калыбына келүү фазасынын негизги өзгөчөлүгү болуп, **супер компенсация же ашыкча калыбына келүү** саналат. Жумуш учурунда сарпталган заттар, калыбына келүү учурунда баштапкы б.а. иштегенге чейинки деңгээлине караганда көбүрөөк синтезделишет. 62-сүрөттө ар кандай жумушта ажыраган, гликогендин супер толукталышы көрсөтүлгөн.



**62–сүрөт. Артта калган калыбына келүүдөгү гликогендин супер толукталышы.**

62-сүрөттө көрүнүп тургандай, супер толукталыш-убактылуу жүрүүчү кайталанма процесс. Эгерде супер толукталыш улам-улам болуп турса (үзгүлтүксүз машыгууларда), анда заттардын баштапкы деңгээли акырындык менен жогорулайт

Артыкча калыбына келүүнүн негизги себеби болуп, канда гормондордун санынын жогорулашы саналат. Бул гормондор синтездөө процессине (инсулин, тестостерон ж.б) таасир тийгизет. Суперкомпенсация процессинин башталышы жумуш учурунда заттардын ажыроо ылдамдыгынан көз каранды: жумуш учурунда кандайдыр бир заттын ажыроо ылдамдыгы канчалык жогору болсо, калыбына келүү процессинде бул заттын синтези ошончолук батыраак жүрүп, суперкомпенсация эрте башталат.

Суперкомпенсациянын жогорку көрсөткүчү жумуш учурунда заттардын ажыроосунун тереңдиги менен аныкталат. Жумуш учурунда заттын ажыроосу тереңирээк жүрсө (жөндүү чекте, себеби заттын ашкере ажыроосу аябай чарчоого алып келет) суперкомпенсация ошончолук жогору болот. Бул суперкомпенсациянын өзгөчөлүгү машыктыруучу күчтүү жана узакка созулган кубаттуу машыгуу көнүгүүлөрдү колдонуу керектигине мажбурлайт. Себеби спортчунун организмнин ишке жөндөмдүүлүгү заттардын ажыроосунун тереңдигинен көз каранды.

Спортчулар үчүн суперкомпенсация эң маанилүү. Суперкомпенсациянын эң жогорку көрсөткүчүндө, кыймылдаткыч аракеттер (күч, ылдамдык, чыдамкайлуулук) өсүп, спорттук утуш натыйжаларына таасирин тийгизет.

Толук калыбына келүүнүн негизги шарты болуп, тамактануу саналат. Тамактануу процесси спортчунун организмдин энергиянын булактары жана курулуш материалдары (аминокислоталар, глюкоза, глицерин, май кислоталары) менен камсыздайт (баардык процесстер энергияны талап кылышат!). Мындан сырткары, тамак менен витаминдер, минералдык заттар организмге келип түшөт. Физикалык жумуштан кийин организмдин витаминдерге жана минералдык заттарга болгон муктаждыгы жогорулайт.

Азыркы учурда, спорт илиминде жана спорт түрлөрүнүн практикасында булчуң жумушунан кийин калыбына келтирүү үчүн колдонуучу атайын каражаттардын арсеналдары иштелип чыккан жана жайылтылган. Бул калыбына келтирүү үчүн колдонулган каражаттардын классификациясы аныкталган, алардын колдонуу принциптери негизделген, кээ бир спорттун түрлөрүндө көптөгөн калыбына келүү каражаттары жана алардын комплекстери сыноолордон жана байкоолордон текшерилген. Калыбына келүү каражаттарын ар түрдүү белгилерине жараша классификацияласа болот: багытталышына жана таасир этүү механизминде, пайдалануу убактысына, колдонуу шартына ж.б.

Спорт практикасында калыбына келтирүүчү каражаттардын түрлөрүн үч топко бөлүшөт жана багыттуу колдонушат:

1. педагогикалык;
2. медициналык-биологиялык;
3. психологиялык.

Спорттук машыгуу процессинин багытына, даярдоо маселелерине жана этаптарына, машыгуучулардын жашына (курагына), жынысына, машыккан адамдын даярдык абалына жана деңгээлине, көнүү режимине карата бул каражаттарды комплекс түрүндө колдонуу - калыбына келүүнүн системасын түзөт.

Педагогикалык каражаттарды колдонуу менен калыбына келтирүүнүн эффективдүүлүгү машыгууну жана режимди туура түзүүнүн эсебинен камсыз кылынат. Калыбына келүүнүн ылдамдыгын жогорулатууда педагогикалык каражат негизги жана эң эле таасирдүүсү болуп саналат. Ошондуктан спорттук жетишкендиктерди жогорулатуу үчүн, педагогикалык каражаттар эффективдүү натыйжаларга жеткизет. Ал эми медико-биологиялык жана психологиялык каражаттар менен бирге машыгууну жана режимди туура колдонгондо гана жогорку эффективдүүлүккө жеткизсе болот.

Ошондуктан медициналык-биологиялык жана психологиялык каражаттар жардамчы каражат катары каралат жана спорттук практикада кеңири колдонулат.

Организмди жогорку машыгуу эффективдүүлүгүнө жеткизүү үчүн адекваттуу мүмкүнчүлүктөр керек. Ошентип педагогикалык каражаттарга төмөнкүлөр кирет:

1. Машыгууларды рационалдуу пландоо б.а. организмдин функционалдык мүмкүнчүлүктөрүнө жараша жүктөмдөрдү туура колдонуу;
2. Жалпы жана атайын каражаттарды рационалдуу айкалыштыруу;
3. Физикалык жүктөмдөрдү жана дем алууларды микро-, макро- жана мезоциклдеги даярдоолордо туура керектөө;
4. Сабактын жана спорттук көнүгүүлөрдү аткаруулардын ортосундагы эс алуу аралыгына кылдат көңүл буруу;
5. Машыгууларга рационалдуу калыбына келүү микроциклдерин киргизүү;
6. Жапыз жана бийик тоолуу шарттарда машыгууларды уюштуруу;
7. Активдүү жашоонун жалпы режимин рационалдуу түзүү;
8. Айрым машыгуу сабактарын кызыктуу түзүү, машыгуулардын эмоционалдык фонунга айрыкча көңүл буруу;
9. Жеке машыгууларды уюштуруу жана сабактын жыйынтыктоочу бөлүмүндө туура каражаттарды колдонуу;
10. Көнүгүүнүн бир түрүнөн башка түрүнө өтүү ыкмаларын колдонуу;
11. Активдүү дем алууну колдонуу;
12. Жумуш жасаган булчуңдарды эс алдыруу үчүн атайын көнүгүүлөрдү аткаруу;
13. Спортчулардын машыгуудан кийин өз алдынча булчуңдарына укалоо жасоосу.

Психологиялык каражаттар спортсмендин чымыркаган б.а оор машыгуулардан жана айрыкча таймашуулардан кийин нервдик-психикалык абалдарын нормалдаштырууга багытталган болот. Бул, физиологиялык системанын жана ишке жөндөмдүүлүктөрдүн калыбына келүүсү үчүн керек. Мисалы, оптималдуу моралдуу климат, жакшы эмоция, жашоодо жана машыгууда жакшы шарттын болушу, кызыктуу жана ар түрдүү эс алуу, спортчуга таймашуунун алдындагы учурда жана таймашуудан кийин психикалык тескери таасир бербөө, команданы толуктап аткан учурда, сбордо спортчуну жайланыштырган учурда ж.б. ар бирине жеке мамиле кылуу керек. Ошондой эле психикалык абалды өзүнчө жөнгө салуу; уйкуну узартуу, психиканы жөнгө салуучу машыгуу, түстүү жана музыкалык таасирлер, булчуң релаксациясы үчүн атайын ыкмаларды колдонуу.

Медико-биологиялык каражат - бул рационалдуу тамактануу (витаминдерди колдонуу), физикалык факторлор (суу, электр, жылуулук процедурасы, массаж ж.б.). кээ бир таза өсүмдүк жана фармакологиялык каражаттар, күнүмдүк рационалдуу тартип, климаттык факторлор ж.б.

## 17 - БӨЛҮМ

### СПОРТЧУЛАРДЫН ДЕНЕ (КЫЙМЫЛ-АРАКЕТ) САПАТТАРЫНЫН БИОХИМИЯЛЫК НЕГИЗДЕРИ

#### 17.1. Спортчунун дене сапаттары жана биохимиялык өзгөрүүлөрү

Спортчунун дене сапаттары, айрым учурларда аларды биз кыймылдаткыч (кыймыл) сапаттар деп да атайбыз (синонимдери: кыймылдаткыч жөндөмдүүлүктөр, кыймылдаткыч мүмкүнчүлүктөр), спорттук ишмердүүлүктө жогорку мааниге ээ болгон дене тарбия жана спорттун категориясы болуп эсептелет. Спортчунун негизги дене сапаттары болуп күч, ылдамдык, ыкчамдык, ийилчээктик, чыдамкайлуулук кирет. Спорттук практикада дене сапаттарынын түрлөрүнүн аталыштарын кошумча, б.а. эмпирикалык айтылыштары, алардын түрлөрүнүн жана кош жанаша аткарылышына карата да дене сапаттары катары белгилей беришет. Мисалы, координациялык жөндөмдүүлүк, тездик, шамдагайлык, чоюлчаактык, ылдамдык-күчтүк, ылдамдуу-чыдамкайлык ж.б. деп да аталат. Спорттук машыгууларда, мелдештик таймаштарда жана жарышууларда спортчулардын организмдеги баардык функционалдуу системаларында ар түрдүү биохимиялык өзгөрүүлөр орун алат. Ал өзгөрүүлөр жагымдуу-оң таасирлүү жана жагымсыз-терс таасирлүү болушат. Бул биохимиялык өзгөрүүлөрдүн параметрлеринин абалына жараша спортчулардын канчалык деңгээлде спорттук даярдыкта экендиги же болбосо организмдин спорттук жүктөргө болгон реакциясы жөнүндө туура жана ыкчам кабар ала алабыз. Спортчулардын дене сапаттарын жана спорттук мүмкүнчүлүктөрүн жогорку деңгээлде өрчүтүү үчүн, алардын техникалык жана тактикалык (максаттуу) даярдыктары да ийгиликтүү болуш керек, о.э. моралдык-эрткүүлүк сапаттарынын да туруктуу болуусу зарыл.

#### 17.2. Ылдамдык (тездик, ыкчам) жана күч сапаттарынын биохимиялык негиздери

Ылдамдык (тездикти талап кылуучу мүмкүнчүлүктөр) – бул спортчунун ар түрдүү кыймыл-аракети кыска убакыт бирдигинде аткара билүү жөндөмдүүлүгү, ал организмдин функционалдуу касиеттеринин комплекси, түздөн – түз жана көбүнчө кыймыл-аракеттин убакытын аныктайт.

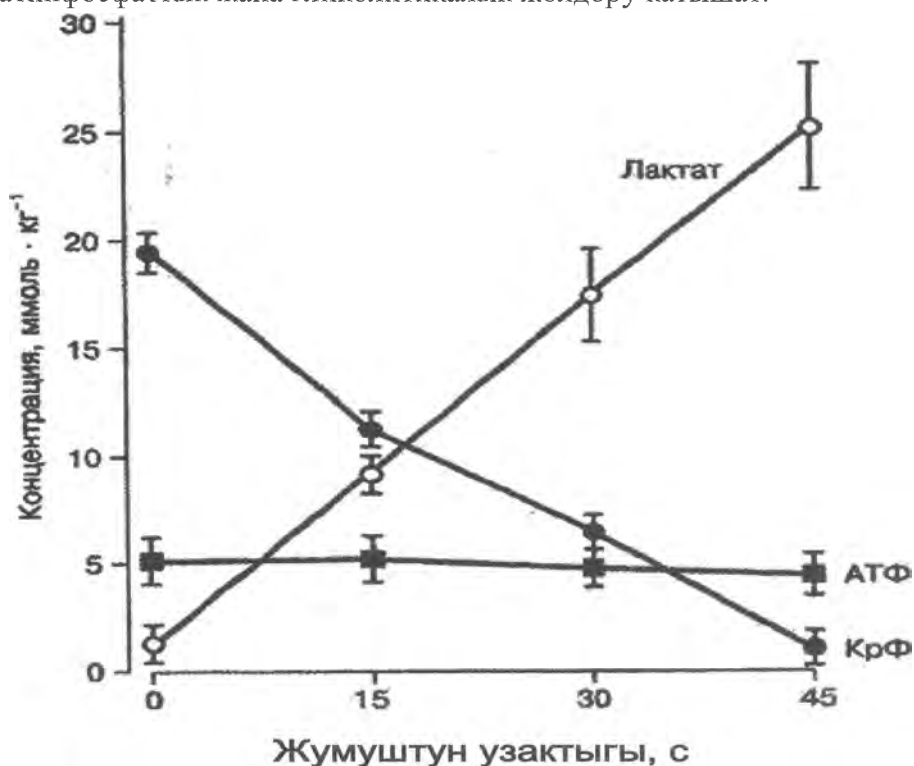
Ылдамдыктын (тездиктин) пайда болушун аныкташ (баалоо) үчүн, кыймылдаткыч реакциялардын теزدиги, булчундардын жалгыздап жыйрылуусунун ылдамдыгын, булчундардын жыйрылышынын же болбосо



кыймыл-аракеттин алмашуу тездигин эске алуу керек. Ошондуктан көпчүлүк учурда ылдамдыкты спортчулардын организмнин функционалдык касиеттеринин комплекси катары карашат.

**Булчундардын күчү** деп сырткы каршылыктарга туруштук берүү жөндөмдүүлүктөрүн, же ага булчундардын чыңалуусу аркылуу каршы аракет кылууну түшүнсө болот.

Ылдамдык - күчтүк сапаттар негизинен иш-аракеттеги булчундарды энергия менен камсыздоодон жана алардын генетикалык жактан калыптанган структуралык- морфологиялык артыкчылыктарынан көз каранды. Күчтүн жана ылдамдыктын пайда болушу максималдуу жана субмаксималдуу кубаттуулуктун зонасында аткарылуучу физикалык жүктөмдөр үчүн мүнөздүү. Ошентип, ылдамдык жана күч сапаттарды энергия менен камсыздоодо АТФтин анаэробдук ресинтези - креатинфосфаттык жана гликолитикалык жолдору катышат.



63-сүрөт. Жумуш учурунда скелеттик булчуңдарда АТФтин, креатинфосфаттын (КрФ) жана лактаттын концентрациясынын өзгөрүшү.

АТФтин резинтези креатинфосфаттык реакциянын эсебинен бат жүрөт. Жумуш башталгандан кийин 1-2 сек. эле АТФтин ресинтезинин креатинфосфаттык жолу өзүнүн эн жогорку көрсөткүчүнө жетет (63-сүрөт).

АТФ ресинтезинин бул жолунун максималдуу кубаттуулугу, АТФтин синтезинин гликолитикалык жана аэробдук жолдоруна 1,5 жана 3 эсе жогору. АТФ ресинтезинин креатинфосфаттык жолунун эсебинен булчуң жүктөмдөрү эн чоң күч жана ылдамдыкта аткарылат. Өз кезегинде, креатинфосфат реакциясынын максималдуу ылдамдыгынын көрсөткүчү булчуң клеткаларындагы креатинфосфаттан жана креатинкиназа ферментинин активдүүлүгүнөн көз каранды. Креатинфосфаттын запастарын жана креатинкиназанын активдүүлүгүн көбөйтүш үчүн, булчуңдагы креатинфосфаттын санын бат керектөөчү физикалык көнүгүүлөрдү колдонуу керек. Ошондуктан, бул максат үчүн кыска убакыт талап кылуучу (10секундага жетпеген) жана күчтүү кубаттуулукта (мисалы, 50-60м чуркоо, 10-15м ге сууда сүзүү) аткарылуучу көнүгүүлөрдү колдонушат.

Машыгууда “аралык ыкмасын” колдонуу мыкты натыйжа берет. Спортчуга 4-5 сериядан турган көнүгүүлөрдү 8-10 сек. созулган убакытта субмаксималдуу кубаттуулукта аткаруу сунушталат. Көнүгүүлөрдүн ар бир серияларынын ортосундагы тыныгуулар 20-30 сек. барабар болуш керек. Сериялардын ортосундагы тыныгуу 5-6 мин. түзөт. Ар бир көнүгүүнү аткарганда, булчуңдарда креатинфосфаттын запастары азаят. Көнүгүүлөрдүн ортосундагы тыныгууларда (20-30сек.) булчуңдарда АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолу жүрө баштайт. Бирок бул тыныгуу аралыктарында булчуңдар иштебегендиктен, пайда болгон АТФ креатинфосфаттын запастарын жарым - жартылай калыбына келтирүү үчүн колдонулат. Көнүгүүлөрдүн ортосундагы тыныгуулардын убактысын бир кыйлага чейин узартканда, креатинфосфаттын саны толукталат. Бул учурда суперкомпенсация өрчүбөйт, себеби тыныгуу жаңы көнүгүүлөрдүн сериясына (каторулат) алмашылат. Натыйжада, бара - бара булчуңдарда креатинфосфаттын запастары түгөнөт. Иш аракеттеги булчуңдарда креатинфосфаттын концентрациясынын төмөндөшү кооптуу көрсөткүчүнө жеткенде эле, аткарылып жаткан жүктөмдөрдүн кубаттуулугу төмөндөйт. Мындай абалга 8-10 жолку көнүгүүлөрдү аткарганда дуушар болот.

Машыгуудан кийинки тыныгуу учурунда креатинфосфаттын айкын суперкомпенсациясы байкалат. Ошондуктан, мындай машыгууларды көп ирет колдонуу, булчуңдарда креатинфосфаттын запастарынын көбөйүүсүнө, креатинкиназанын активдүүлүгүнүн жогорулашына алып келет жана спортчунун күчтүк-ылдамдык касиеттеринин өрчүшүнө оң таасирин тийгизет. Субмаксималдуу кубаттуулуктун зонасында ылдамдык жана күч талап кылган жүктөмдөрдүн аткарылышы (жүктөмдөрдүн аралыгы 5 минутага чейин созулуш керек), гликолитикалык жолунун эсебинен пайда

болгон АТФ менен камсыздалат. АТФтин мындай жол менен пайда болушунун мүмкүнчүлүгү:

- булчуңдардагы гликогендин запастарына,
- бул процессте катышкан ферменттердин активдүүлүгүнө,
- организмдин гликогенден пайда болгон сүт кислотасынын резистенттүүлүгүнө (ыдамдуулугу; каршы тура алуу жөндөмдүүлүгүнө) негизделген.

Ошондуктан, энергияны гликолитикалык жол менен камсыздоонун негизинде, спортчунун ылдамдык-күчтүк мүмкүнчүлүктөрүн өрчүтүү үчүн, төмөнкү талаптарга жооп берүүчү машыгууларды колдонуу керек.

- Биринчиден, булчуңдарда гликогендин санын бат төмөндөтүүчү, андан ары аны суперкомпенсацияга учуратуучу машыгууларды аткаруу керек.
- Экинчиден, машыгуу учурда булчуңдарда жана канда сүт кислотасы топтолушу керек, анткени андан ары организмдин сүт кислотасына болгон резистенттүүлүгүн өрчүтүү керек.

Бул максат үчүн жумуштун кайталанып аткарылуучу жана “интервал” (аралык) ыкмалары колдонулушу мүмкүн. Колдонгон көнүгүүлөр АТФтин ресинтезинин гликолитикалык жолунун ылдамдыгын жогорулатат. Андан кийин иш-аракеттеги булчуңдарда сүт кислотасынын пайда болушунун жана топтолушунун күчөшүнө, о.э. кан агымынын нугуна түшүшүнө алып келет. Мындай шарттарга бир нече минутага созулган чектелген жүктөмдөрдү аткаруу туура келет. Аралык машыгууларда ушундай 4-5 жолу аткарылуучу көнүгүүлөрдү колдонуу керек.

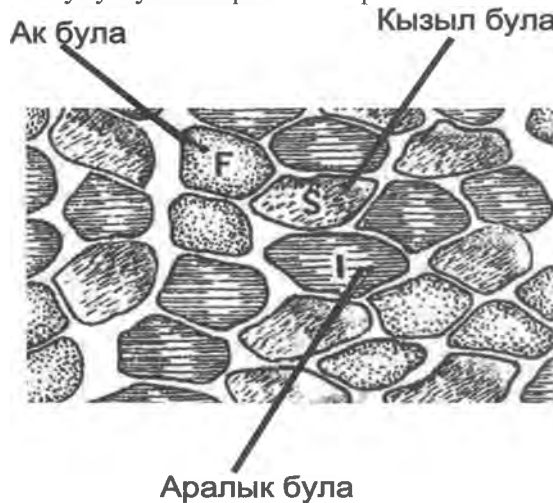
Көнүгүүлөрдүн ортосундагы тыныгуу бир нече минутаны гана түзөт. Тыныгуу убакытты жайлатып азайтканда, мыкты натыйжа берет. Мисалы, 3 минутадан 1 минутага чейин азайтканда. Мындай көнүгүүнүн ар бири булчуңдарда гликогендин ажыроосуна жана сүт кислотасынын пайда болушуна алып келет. Бул көнүгүүлөрдүн ортосундагы тыныгуу убактысы кыска болгондуктан, лактат жеткиликтүү четтетилбейт. Көнүгүүлөрдүн ортосундагы тыныгуу 15-20 минут түзсө да, лактаттын толук четтетилиши жетишсиз болот. Ошондуктан, андан кийинки көнүгүүлөрдүн сериялары булчуңдарда сүт кислотасынын концентрациясы жогору болгон абалда аткарылып, организмдин кычкылдуу чөйрөгө болгон резистенттүүлүгүнүн өрчүшүнө алып келет.

Тыныгуулардын аралыктары, айрым көнүгүүлөрдүн ортосундагы жана көнүгүүлөрдөгү сериялардын ортосундагы убакыт булчуңдагы гликогендин запастарын калыбына келтирүү үчүн жетишсиз. Мунун натыйжасында машыгуу учурунда булчуңдарда гликогендин саны эң төмөнкү көрсөткүчкө чейин азаят. Ошентип бул абал ачык айкын суперкомпенсациянын пайда болушуна шарт түзөт.

### 17.3. Булчундардын түзүлүштүк жана морфологиялык өзгөчөлүктөрү

Жүктөмдөрдө күч жана тездик касиеттер пайда болгон учурда, бүтүндөй булчундарда жана алардын булаларынын түзүлүшүндө өзгөрүүлөр байкалат.

Булчуң булаларынын ылдамдык-күчтүк касиеттери жыйрылтуучу элементтердин - миофибриллдердин санынан жана кальций иондорун камтыган саркоплазматикалык торчолордун өрчүшүнөн көз каранды. Саркоплазматикалык торчолор нерв импульстарын булчуң клеткаларына өткөрүүдө (ташууда) катышышат. Ар түрдүү булчуң булаларында миофибриллдердин саны жана саркоплазматикалык торчолордун өрчүшү бирдей эмес. АТФтин пайда болушунун үстөмдүк кылган жолдоруна, химиялык курамына жана микроскопиялык түзүлүшүнө жараша булчуң булаларын үч негизги түргө бөлүшөт: тоникалык (сергиткич, жай), фазалык (тез, ыкчам) жана өтмө (аралык). Ошондой эле бул булалардын түрлөрү өзүнүн дүүлүгүсүнө, убакытка, ылдамдыкка жана жыйрылуу күчүнө, аткарган кызматтын созулушуна жараша айырмаланышат.



64- сүрөт. Булалардын түрлөрү

Булалардын түзүлүшү жана жалпы касиеттери 13-таблицада көрсөтүлгөн.

Кээ бир булчуңдарда ылдам (ыкчам) же жай булалар болсо, ал эми башка булаларда эки түрү тең белгилүү бир катнашта болушат.

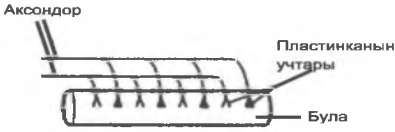

**Тоникалык булаларда** (синонимдери: кызыл, жай, S-булалар) митохондриялардын саны аябай көп, анда миоглобиндер өтө көп (ошондуктан алар кызыл түскө ээ), бирок жыйрылтуучу элементтер-миофибриллдер аз. Мындай булаларда АТФтин ресинтези аэробдук жол менен жүрөт. Ошондуктан алар жай жыйрылышат, өтө чоң эмес кубаттуулукту өөрчүтүшөт, бирок узак убакытка чейин жыйрыла алышат.

**Фазалык булаларда** (синонимдери: ак, ыкчам, тез, F- булалар) миофибриллдер көп, саркоплазматикалык торчолору (кальцийдин иондорун камтыган цистерналардын саны өтө көп) мыкты өрчүгөн, алар көптөгөн нерв учтар менен биригишкен. Аларда коллаген булалары мыкты өрчүгөндүктөн, аларды тез бошондотот. Алардын саркоплазмасында креатинфосфаттын жана гликогендин саны бир кыйла көп, креатинкиназа жана гликолиз ферменттеринин активдүүлүгү жогору. Кызыл булаларга салыштырмалуу ак булаларда митохондриянын саны азыраак. Ошондой эле ак булаларда миоглобиндин саны да азыраак болгондуктан, боз (кубарган, күнүрт) түскө ээ (64- сүрөт).

**13-таблица. Булалардын түзүлүшү жана жалпы касиеттери.**

	<b>Жай (тоникалык) булалар</b>	<b>Ыкчам (ылдам, фазалык) булалар</b>
Түзүлүшү	Митохондриясы көп. Саркоплазматикалык ретикулумдары начар өрчүгөн.	Митохондриясы аз. Саркоплазматикалык ретикулумдары жакшы өрчүгөн.
	Миоглобин жана цитохром пигменттеринин эсебинен кызыл түскө ээ.	Миоглобиндин жана цитохромдун пигменттери аз же жокко эсе.
	Гликогендин саны аз. Булалар капиллярлар менен тыгыз байланышта болгондуктан, зат алмашуу ылдам жүрүп турат.	Гликогендик гранулдары көп.

### 13- таблицанын уландысы.

Жайланышы	Булчуңдардын учунун терең катмарларында жайгашкан.	Үстүнкү катмарда жакыныраак жайгашкан.
Иннервация	<p>Ичке нерв булалардын диаметри 5мкм. Бир булчуң буласында бир нече пластинкалардын (жалпак) учтары (бул мультитерминалдык иннервация деп аталат) бар.</p> 	<p>Жоон нерв булалардын диаметри 10-20 мкм түзөт. Бир булчуң буласында бир гана пластинканын (жалпак) учу бар.</p> 
Дүүлүгүү	Импульстун ташылышынын ылдамдыгы $2-8\text{м}\cdot\text{с}^{-1}$	Импульстун ташылышынын ылдамдыгы $8-40\text{м}\cdot\text{с}^{-1}$
	Мембрана электрдик дүүлүгүү касиетине ээ эмес. Ар бир импульс ацетилхолиндин бир аз гана санын бөлүп чыгара алат. Ошентип, мембрананын деполяризациясынын деңгээли стимуляциянын жыштыгынан көз каранды.	Мембрана электрдик дүүлүгүү касиетине ээ. Аракеттин потенциалы пайда болгондо, “дайыма эле же эч нерсе эмес” деген жооп өрчүйт.
Жооптун типтери	Жай жыйрылуу. Жай бошондоо (ылдам булаларга салыштырмалуу 100 эсе жайыраак).	Ылдам жыйрылуу (жай булаларга салыштырмалуу үч эсе ылдамыраак). Чарчоону бат пайда кылат.

### 13- таблицанын уландысы.

<p>Физиологиялык активдүүлүгү</p>	<p>АТФтин булагы болуп, аэробдук дем алуу процесси саналат.</p>	<p>АТФтин булагы болуп, анаэробдук дем алуу процесси саналат.</p>
	<p>Көпчүлүк булалар кычкылтектин жетишсиздигинде анаэробдук гликолиздин эсебинен иштей беришет. Мындай учурда сүт кислотасы пайда болот жана кычкылтектик карыз жаралат.</p>	<p>Кычкылтектик карыз бат жаралат.</p>
	<p>Дем алуу процессиндеги субстраттардын кычкылданышынын эсебинен резервдеги углеводдор жана майлар мобилизацияланат.</p>	<p>Дем алуу процессинин субстраты катары гликоген интенсивдүү колдонулат.</p>
	<p>Жылуулуктун бөлүнүп чыгышына жараша, алар булчуңдардан чектелет. Булчуңдардын жумушунун жана талап кылуусунун ортосунда тең салмактуулук орношот.</p>	<p>Жылуулук булаларга иштетилет, себеби кан-тамыр системасы аны батыраак четтете албайт. кан-тамыр системасы кычкылтекти кошумча камсыз кыла албаган учурда, булчуңдар кээде гана жыйрыла алат.</p>
<p>Кызматы</p>	<p>Булчуңдарды узак убакытка чейин жыйрылтат, бул абалды кармап туруусуна колдонулат.</p>	<p>Кан-тамыр системасы булчуңдардын жаңы активдүүлүгүнө көнүп бараткан учурда, ак булалар булчуңдардын жай жыйрылышын камсыз кылат. Ошондуктан локомацияда (кыймыл-аракетте) маанилүү ролду ойнойт.</p>

Ак булчундардын булаларын энергия менен камсыздоо креатинфосфаттык реакция жана гликолиздин эсебинен жүрөт. АТФтин ресинтезинин анаэробдук жолу менен миофибриллдердин көптөгөн санынын төп келишүүсү ак булчундардын иштөөсүнүн ылдамдыгын жогорулатып жана жыйрылуу күчүнүн өрчүшүнө мүмкүндүк берет. Бирок креатинфосфаттын жана гликогендин запастары бат иштетилгендиктен, ак булалардын иш-аракети четтелген.

**Өтмө (аралык) булчуң булалардын түзүлүшү** жана касиеттери тоникалык жана фазалык булалардын ортосундагы орунду ээлейт.

Булчуң булаларына тиешелүү болгон мүнөздөмөлөрдүн негизинде булалар бири-биринен айырмаланышат. Күчтүк-тездик касиеттер ак булчуң булаларында мыкты өнүккөн жана алар түзүлүшү боюнча аралык булаларга окшош. Ошондуктан, булчуң ткандарында ак булалардын саны көп болсо, күчтүк-тездик сапаттар мыкты өрчүгөн болот.

#### 14. Таблица. Ар түрдүү булчуң булаларынын мүнөздөмөсү

Мүнөздөмө	I түрү	II A түрү	II B түрү
Булчуң булаларынын аталышы	Кызыл, жай, чарчоого туруктуу, кычкылдаткыч	Аралык, бат (ыкчам), гликолитикалык-кычкылдануу	Ак, бат (ыкчам), тез чарчоочу, гликолитикалык анаэробдук.
Чарчоо процессине каршылыгы	Жогору	Орто	Өтө төмөн
Жыйрылуу ылдамдыгы	Төмөн	Жогору	Жогору
Булчуң буласынын туурасынан кесилген аянты	Өтө чоң эмес	Чоң	Чоң
Максималдуу күчү	Өтө чоң эмес	Чоң	Өтө чоң

Дене бой булчуң ткандарындагы ар түрдүү булалардын ортосундагы катнаш бирдей эмес. Билек булчундарында, ийиндин эки баштуу булчундарында, баштын булчундарында жана башкаларда фазалык булалар көбүрөөк.

Тулку бойдун булчундарында, курсактын түз булчуңунда, сан булчундарында негизинен тоникалык булалар бар.



Бул булчуңдар бири - биринен дүүлүгүү, тездик, күч, чыдамкайлуулук, ыкчамдык касиеттери менен айырмаланышат.

Булчуң клеткаларынын түрлөрүнүн саны ар бир адамдын генинде жазылган. Бирок, белгилүү мүнөздөгү физикалык жүктөмдөрдү колдонуп, максаттуу түрдө булчуң булаларынын спектрлерин өзгөртсө болот.

#### **17.4. Булчуңдардын гипертрофиясы**

Күч талап кылган көнүгүүлөрдү колдонуп, ак булчуң булаларын өрчүтсө болот. Кызыл жана өтмө буларларга салыштырмалуу ак булардын диаметри чоң болгондуктан, күчтүк көнүгүүлөрдү колдонуу менен аткарылган машыгуулар булчуңдардын жооноюп өсүшүнө б.а. гипертрофиясына алып келет. Бул учурда гипертрофиянын негизги себеби болуп, булчуң клеткаларында жыйрылуучу элементтер - миофибриллдердин санынын көбөйүшү саналат. Ошондуктан, күч колдонуп аткарган жүктөмдөрдүн натыйжасынан өрчүгөн булчуң гипертрофиясы миофибриллярдык болуп саналат.

Булчуң гипертрофиясынын миофибриллярдык түрүн өрчүтүү үчүн колдонулган физикалык жүктөмдөр биохимиялык деңгээлде миофибриллдерди жабыркатып, алардын суперкомпенсациясына алып келиши керек. Бул максатта ар кандай оордук келтирүүчү көнүгүүлөрдү (спортсмендин өзүнүн салмагы, штанга, гантелдер, гирлер, амортизаторлор жана машыгуу аспаптарын (тренажер)) колдонушат.

Күчтү өрчүтүү үчүн максималдуу күчтүн 80-90% чыңалуусу менен кайталап аткаруучу көнүгүүлөрдүн ыкмасын улам-улам (кайталап) колдонуш керек. Максималдуу күчтүн 85% колдонгондо, оордук келтирүүнүн эффективдүүлүгү байкалат. Мындай учурда чегине жеткиче кайталап аткарылган көнүгүүлөрдүн саны 7-8 жолу болуш керек. Ар бир көнүгүү 5 тен 10 чейинки сериялар менен аткарылат, ал эми тыныгуулардын ортосундагы убакыт бир нече минута болуш керек.

Машыгуунун максатына жетүү үчүн көнүгүүлөрдүн аткарылышынын ылдамдыгын (тездиги) аныкташ керек. Булчуң салмагын (алгач күчтү) көбөйтүш үчүн, көнүгүүлөр жай же солгун темпте аткарылат. Күчтү жана тездикти (ылдамдыкты) бирдей өрчүтүү үчүн көнүгүүлөр ашкын-ташкын (ашырта) жай-салмактуу шартта жүргүзүлөт: алгачкы фазадагы кыймыл эң ылдам тездикте, андан кийин жай-салмактуу фаза менен аяктайт. Ошондуктан, спорттун ылдамдык-күчтүк түрлөрүндө спортчу күч талап кылган машыгууларда, күч талап кылган көнүгүүлөрдү жай аткарбашы керек, себеби мындай учурда булчуңдардын бат жыйрылуу жөндөмү жоголот. Бирок, көбүнчө белгилүү бир жүктөмдөрдү колдонуу аркылуу

булчуң булаларынын түрлөрүн алмаштыруу үчүн, машыгуу сабактарынын тынуугу аралыктарын кыскартуу менен жүргүзсө болот.

Күч менен аткарылган машыгуулар натыйжалуу жыйынтык алыш үчүн, толук жана белокторго бай азык тамактарын кабыл алыш керек. Себеби миофибриллдер айрыкча белоктордон куралган.

Ультра кызгылт нурлары да булчуң гипертрофиясын өрчүтөт деген маалыматтар бар. Ультра кызгылт нурлардын таасири астында эркек жыныс гормондорунун пайда болушу жогорулайт, бул гормондор организмде белоктордун синтезин күчөтөт.

## **17.5. Чыдамкайлуулуктун биохимиялык негиздери**

**Чыдамкайлуулук** – спортчунун дене сапаттарынын (кыймыл-аракет касиеттердин) эң негизгиси. Спортчунун чыдамкайлык сапатынын өрчүшү анын мелдештик даярдыгына, жетишкендиктеринин өсүшүнө шарт түзөт. Чыдамкайлыкты, спортчунун жүктөмдөрдү аткара билүү касиетин машыгуу учурундагы чарчоонун пайда болуусунун убактысына жараша аныктаса болот. Аткарылган жумуштун мүнөзүнө жараша чыдамкайлыкты жалпы жана атайын деп экиге бөлүшөт.

**Жалпы чыдамкайлыкка** спортчунун спецификалуу эмес жүктөмдөрдү аткаруу жөндөмдүүлүктөрү кирет. Мындай жүктөмдөргө мисалы: футболдист үчүн кросс, лыжа менен жарышуу, сууда сүзүү, кыймыл оюндары ж.б., ошондой эле үй шартындагы кара жумуш.

**Атайын чыдамкайлыкка** белгилүү бир спорттун түрүнө талап кылынуучу физикалык жүктөмдөрдү аткаруу кирет. Мында спортчудан техникалык, тактикалык жана психологиялык даярдык талап кылынат.

Чыдамкайлыктын пайда болушуна АТФтин пайда болушунун молекулярдык механизмдеринин өрчүшүнүн деңгээли эң маанилүү. Бул АТФ булчуңдардын жыйрылышында жана бошондошунда энергия катары колдонулат. Аткарылган жумушта энергия менен камсыздоо ыкмасына жараша: алактаттык, лактаттык жана аэробдук чыдамкайлыкка бөлүшөт. Кээ бир учурларда алактаттык, лактаттык жана аэробдук чыдамкайлыктын компоненттери деген терминдер колдонулат.

**Алактаттык чыдамкайлык** кубаттуулуктун максималдуу зонасында узак убакытка чейин жумуш аткаруу менен мүнөздөлөт.

Жүктөмдөрдүн түрүнө жараша ылдамдык (тездик), ылдамдык-күчтүк жана күчтүк алактаттык чыдамдуулук деп бөлүшөт.

Максималдуу кубаттуулук талап кылган булчуң жумуштарында энергиянын негизги булагы болуп, креатинфосфаттык реакциясы саналат. Ошондуктан, алактаттык чыдамдуулуктун өрчүшү булчуңдарда креатинфосфаттын запастарына негизделген.

Жогоруда айтылып кеткендей, ак булчуң булалары креатинфосфатка бай келет. Ошондуктан, ак булалары көп булчуңдар алактаттык чыдамдуулукка ээ. Булчуңдарда креатинфосфаттын санын атайын көнүгүүлөрдү колдонуп көбөйтсө болот. Мындай машыгуулардын көнүгүүлөрүн интервал шартында аткарылышы, жогоруда күчтүк-ылдамдык касиеттерге энергия менен камсыздоосу каралган. Алактаттык чыдамдуулуктун биохимиялык көрсөткүчүн заара менен креатининдин суткалык бөлүнүп чыгуусу аркылуу аныктаса болот. Бул көрсөткүч организмдеги креатинфосфаттын запастарын мүнөздөйт. Алактаттык чыдамдуулуктун өсүүсү заара менен креатининдин суткалык бөлүнүп чыгышынын жогорулашы менен коштолот. Алактаттык чыдамдуулуктун өрчүшүнүн дагы бир критерийи болуп, алактаттык кычкылтектик карыз саналат.

**Лактаттык чыдамкайлык** кубаттуулуктун субмаксималдуу зонасында физикалык жүктөмдөрдү аткаруу жөндөмдүүлүгү менен мүнөздөлөт.

Субмаксималдуу кубаттуулукта аткарылган жумушта энергиянын булагы болуп, булчуң гликогенинин сүт кислотасына чейинки анаэробдук ажыроосу (гликолиз) саналат. Гликолитикалык ыкма менен АТФтин синтезделиши булчуң гликогенинин запастарынан көз каранды. Булчуңда гликогендин жумушка чейинки саны канчалык жогору болсо, ал ошончолук гликолизде колдонулат. Ошентип, креатинфосфатка жана гликогенге бай келген булчуңдарда ак булалар көп болсо, анда алар **лактаттык чыдамкайлыкка** ээ болушат. Лактаттык чыдамкайлыктын өрчүшүнүн дагы башка факторлору болуп, булчуң клеткаларынын сүт кислотасына болгон резистенттүүлүгү жана лактаттын булчуңдарда жана канда топтолушунун натыйжасында бүтүндөй организмде кычкыл чөйрөнүн жогорулашы саналат. Мунун негизинде лактаттык чыдамкайлыкты өрчүтүү үчүн багытталган машыгууларда, спорттук жүктү пландоодо эки маселенин аткарылышы камсыздалыш керек.

- Биринчиден, физикалык жүктөмдөрдү аткаруунун эсебинен булчуңдарда гликогендин саны көбөйүшү керек.
- Экинчиден, лактаттын топтолушуна жана кычкыл чөйрөнүн жогорулашына организмдин резистенттүүлүгүн (көнүү) өрчүтүүгө алып келген машыгуу сабактарын өткөзүү керек.

Бул максатты иш жүзүнө ашыруу үчүн, булчуң гликогендеринин запастарын сарптай турган көнүгүүлөрдү колдонуш керек, себеби бул шарт аны арткы суперкомпенсацияга алып келиш керек. Ошондой эле көп сандаган сүт кислотасынын пайда болушуна алып келүүчү көнүгүүлөрдү да колдонуш керек. Мындай көнүгүүлөрдү физикалык жүктөмдөр субмаксималдуу кубаттуулукта жана интервал же кайталоо режиминде

аткаруу керек. Машыгуунун мындай түрүн, тагыраак айтканда ылдамдык-күчтүк касиеттерди энергия менен камсыздоосунда каралган. Жумуш учурунда лактаттык чыдамдуулуктун биохимиялык көрсөткүчү болуп, канда лактаттын топтолушу саналат. Кандагы сүт кислотасынын концентрациясын чегине жеткен физикалык жумушту субмаксималдуу кубаттуулукта аткаргандан кийин аныктаса болот. Кандагы сүт кислотасынын жогорку деңгээли, жумуш учурунда булчуң гликогенинин көп санынын энергияны алуу үчүн колдонулганы тууралуу күбөлөйт. Ошондой эле субмаксималдуу жүктөмдүрдөн кийин кычкыл-негиздик тен салмактуулуктун өзгөргөндүгү аркылуу кандагы сүт кислотасынын деңгээлин аныктап алса болот. Мындай учурда лактаттык чыдамкайлыктын жогорку деңгээлин кандын суутектик көрсөткүчү кычкыл чөйрө тарапка жылышы аркылуу да аныктап алса болот.

Лактаттык чыдамкайлыктын өрчүшүнүн дагы бир көрсөткүчү болуп, чегине жеткен субмаксималдуу кубаттуулукта аткарылган жумуштан кийин аныкталган лактаттык кычкылтектик карыз саналат. Бул көрсөткүчтүн деңгээли канчалык жогору болсо, аткарылган жумушту энергия менен камсыздоодо гликогендин анаэробдук ажыроосунун салымы ошончолук чоң болот. Даярдыгы мыкты болгон спортчунун лактаттык кычкылтектик карызы 18-20л түзөт. Спорттук практикада алактаттык жана лактаттык чыдамкайлыкты анаэробдукка бириктиришет. Аэробдук чыдамкайлык узакка созулган орто кубаттуулукта аткарылган көнүгүүлөрдө пайда болот, ал аэробдук кычкылдануунун эсебинен энергия менен камсыздалат. Анаэробдук энергия менен камсыздануу жумуштун алгачкы учурунда гана чектелет.

Аэробдук чыдамкайлыкты үч негизги факторлор менен аныкташат:

1. Организмдеги запастарды энергиянын булактары катары оңой колдонуу;
2. Иш аракеттеги булчуңдарга кычкылтекти ташуу;
3. Иш аракеттеги булчуңдарда митохондриялык кычкылданууну өрчүтүү.

Кадыресе энергиянын булагы катары углеводдор, май кислоталары, кетон заттары жана аминокислоталары колдонулат. Булчуң клеткалардын энергетикалык ресурстары жумуштун алгачкы учурунда иштетилгендиктен, узакка созулган жумушта бул субстраттар булчуңдарга кан аркылуу жеткирилет. Булчуңдарды энергия булактары менен камсыздоодо боор негизги ролду ойнойт. Узакка созулган жүктөмдөрдө гликоген глюкозага чейин ажырайт, ал кан нугу менен скелет булчуңдарына жана булчуң иш-аракетин камсыздоочу башка дагы органдарга ташылат. Жумуш учурунда боордо май кислоталардын кычкылдануусу жүрүп, кетон заттары пайда болот. Ошентип кетон заттары энергиянын булагы катары колдонулат.

Мындан сырткары жумуш учурунда боордо башка дагы химиялык процесстер жүрөт: алар булчуң жумушунун аткарылышын жөндөйт.

Ошентип, боордун ушундай маанилүү ролуна байланыштуу спорттук практикада физикалык жумушту камыздоо үчүн **гепатопротекторлорду** колдонушат. Бул гепатопротекторлор - фармакологиялык каражаттар болуп саналышат, алар боордун иштешин жакшыртат жана андагы калыбына келүү процесстерин ылдамдатат.

Булчундарга кычкылтектин ташылышын кардиореспиратордук системалар иш жүзүнө ашырат. Ошондуктан, аэробдук чыдамдуулукту өрчүтүүдө жүрөк кан-тамыр жана дем алуу системасынын абалы, кандын кычкылтектик көлөмү чоң мааниге ээ. Кандын кычкылтектик көлөмү эритроциттердин жана андагы гемоглобиндин сандары менен мүнөздөлөт.

Аэробдук чыдамдуулуктун өрчүшүн нервдик гормоналдык жөнгө салуу менен да аныктаса болот. Айрыкча жөнгө салууда канга бөлүнүп чыккан бөйрөк үстүндөгү гормондор: катехоламиндер жана глюкокортикоиддер негизги ролду ойношот. Бул гормондор булчуң иш-аракетине оптималдуу шарт түзүшөт. Аэробдук чыдамдуулуктун өрчүшүнө бөйрөк үстүндөгү бездердин мүмкүнчүлүктөрү чоң, себеби алар узак убакытка чейин канда бул гормондордун концентрациясынын жогорку деңгээлин камсыз кылып турушат. Аэробдук чыдамдуулуктун өрчүшүндө клеткалык митохондриянын көлөмү жана саны негизги ролду ойнойт. Себеби митохондрияларда кычкылтектин катышуусу менен АТФтин синтези жүрөт. Ошондой эле аэробдук чыдамдуулуктун пайда болушуна булчуң белогу-миоглобиндин саны маанилүү. Миоглобин булчуң булаларынан кычкылтекти митохондрияга ташыйт. Жогоруда айтылгандай кызыл булчуң булаларда митохондриянын жана миоглобиндин саны көп. Ошондуктан, кызыл булчуң булаларда аэробдук чыдамдуулуктун жогорку деңгээлде өрчүгөнү байкалат. Аэробдук чыдамдуулукка салыштырмалуу анаэробдук чыдамдуулуктун мүмкүнчүлүктөрү азыраак.

Анаэробдук чыдамкайлыктын өрчүшүн ар кандай факторлор чектейт:

- кардиореспиратордук системанын жана боордун функционалдык абалдары;
- нервдик-гормондук жөнгө салуу;
- кандын кычкылтектик көлөмү;
- энергия булактарын оңой камсыздоочу организмдин запастары.

Ошондуктан аэробдук чыдамкайлыгы мыкты өрчүгөн спортчу өзүнө тиешелүү спорт түрүндө гана мыкты натыйжаларды көрсөтпөстөн, башка дагы аэробдук жумуштарда натыйжалуу жыйынтыктарга жетишет. Мисалы, дасыккан (квалификациялуу, тажрыйбалуу) футболист узун аралыкка чуркоодо да мыкты жыйынтыкты көрсөтөт.

Аэробдук чыдамкайлык көп факторлуу болгондуктан, ар кандай машыгуу каражаттарынын комплексин колдонууну талап кылат. Себеби ар бир конкреттүү машыгуу сабагы организмге ар тараптуу таасир тийгизип, бир түрдүү функционалдык мүмкүнчүлүктү өнүктүрөт. Натыйжада, аэробдук чыдамкайлыкты өрчүтүү үчүн колдонулган машыгуулар:

- организмдин кардио-респиратордук системаларынын иш жөндөмдүүлүгүн жогорулатат;
- канда эритроциттердин жана андагы гемоглобиндин сандарынын көбөйүшүнө мүмкүнчүлүк түзөт;
- булчуң клеткаларындагы миоглобиндин концентрациясын өстүрөт;
- жумуш аткарып жаткан органдарга энергетикалык субстраттарды камсыздайт.

Бул максатта ар кандай варианттагы кайталануучу жана интервалдык (аралык) машыгуулар, о.э. бир калыптагы же өзгөрмө кубаттуулуктагы үзгүлтүксүз узакка созулган көнүгүүлөр колдонулат. Аэробдук чыдамкайлыкты өрчүтүү үчүн кайталануучу аралык (интервал) машыгуулардын сабактарын уюштуруш керек. Бул ыкмада кезек-кезек менен кыска убакыт талап кылган көнүгүүлөрдү колдонуш керек. Мында интенсивдүүлүгү аз жана 30 дан 90 секундага чейин созулган тыныгуулар болуш керек. Мындай жумуш булчуң иш-аракеттеринде аэробдук энергия менен камсыздоону жөндөйт жана кардиореспиратордук системанын көрсөткүчүн жакшыртат. Булчуңдарда миоглобиндин санын жогорулатыш үчүн миоглобиндик интервалдык машыгуулар колдонулушу мүмкүн. Спортчуларга орто интенсивдүүлүктөгү, өтө чоң эмес жүктөмдөр, о.э. кезек-кезеги менен кыска тыныгуулары бар машыгуулар сунушталат. Кыска убакыт талап кылуучу жүктөмдөрдү аткарууда, булчуң клеткалары деподо сакталган миоглобиндин курамындагы кычкылтек менен камсыздалат. Көнүгүүлөрдүн ортосундагы кыска тыныгуулар кычкылтектин запастарын толуктоо үчүн жетиштүү. Кандын кычкылтектик көлөмүн жана миоглобиндин концентрациясын жогорулатыш үчүн орто бийик тоолуу шартта машыгууларды колдонгондо мыкты натыйжа берет. Аэробдук чыдамдуулукту өрчүтүүдө спецификалык эмес көнүгүүлөрдү да колдонсо болот. Алгач кыймыл аракет талап кылуучу оюндарды колдонуу, машыгуу процессин ар түрдүү жана кызыктуу кылат.

Практикада аэробдук чыдамдуулукту баалоодо эки көрсөткүчтү колдонушат: Кычкылтекти максималдуу колдонуу (КМК) жана анаэробдук зат алмашуусунун чеги (порог) (АНЗАЧ). КМК интегралдуу көрсөткүч болуп саналат, себеби ал организмди бүтүндөй аэробдук энергия менен камсыздоосун мүнөздөйт. КМК менен аэробдук чыдамдуулуктун ортосунда так байланыш бар: КМК көрсөткүчү жогору болгон спортчулар, интенсивдүүлүгү бирдей болгон жүктөмдөрдү узак убакытка чейин аткара алат. Машыгуунун таасири астында КМК 40% жана андан көпкө жогорулай алат.

АНЗАЧ дагы булчуң жумушуна энергияны АТФтин аэробдук синтезинин эсебинен камсыз кыла алат. АНЗАЧ көрсөткүчтөрүнүн төмөнкү деңгээлинде организмде аэробдук энергия камсыздоосу начар өрчүгөн. Ошондуктан интенсивдүүлүгү төмөн болгон жүктөмдөрдү аткарганда, анаэробдук жол менен АТФ синтезделип, сүт кислотасы пайда болот жана кычкыл чөйрөнүн өсүшүнө алып келет.

Кычкыл чөйрө жогорулагандыктан, АТФтин аэробдук синтезинде катышкан ферменттердин активдүүлүгү төмөндөйт, митохондрияларга кычкылтектин ташылуусу начарлайт, натыйжада жумуштун узундугу (узак убакытка созулушу) кыскарат. Узак убакытка созулган жумуштарды аткарган учурда негизги энергетикалык субстраттардын санын жана катнашын аныктоо аркылуу аэробдук чыдамдуулукту бааласа болот.

Машыкпаган адамдардын канында глюкозанын саны жана майлардын ажыроосунда (мобилизациясынан) пайда болгон продукталардын ортосунда катнаш бар (катнаш бирдей эмес, байланыш).

Кандагы глюкозанын саны деподогу майлардын мобилизациясына тоскоолдук кылат. Ошондуктан машыкпаган адамдарда май кислоталардын, глицериндин жана кетон заттардын санынын жогорулашы глюкозанын концентрациясы төмөндөгөндө байкалат. Аэробдук режимде машыккан спортчулардын канындагы глюкозанын саны нормада болсо деле, жогору болсо деле майлардын күчтүү мобилизациясы жүрөт. Майлар жана кетон заттары ылдам иштетилгенде, организм боордогу жана кандагы углеводдорду сактайт, бирок булчуң гликогенинин иштетилишин басаңдатат. Гликогендин концентрациясы төмөндөгөндө чарчоо фактору өрчүйт.

Чыдамкайлыктын бүт компоненттери менен бирге жогоруда каралган энергетикалык жана структуралык факторлор техникалык, тактикалык жана психикалык даярдыктардан да көз каранды деп тыянак чыгарса болот. Мыкты техникалык даярдык, туура тандалган тактика спортчуга энергетикалык резервдерди үнөмдүү жана рационалдуу колдонушуна мүмкүнчүлүк түзөт жана жумушка жөндөмдүүлүгүн артырат. Спортчулар, спорттук мелдештерде жана оор машыгууларда организмдеги биохимиялык жана функционалдык өзгөрүүлөрдүн жагымсыз абалга көтөрүлүшүнө карабастан, жумушту мотивациянын же болбосо эрктүүлүк сапаттарынын эсебинен деле уланта алышат. Мындай учурлар жана абалдар спортчунун чыдамкайлык сапатынын жогорку деңгээлде экендигин да айгинелейт.

## 18 - БӨЛҮМ

### БУЛЧУҢ ЖУМУШТАРЫНА АДАПТАЦИЯЛАНУУНУН БИОХИМИЯЛЫК МЫЙЗАМ ЧЕНЕМДҮҮЛҮКТӨРҮ

#### 18.1. Адамдын организми жана адаптация

**Адаптация** (лат – ыңгайланышуу) – бул тирүү организмдин жана анын органдарынын, функционалдык системаларынын жашоо чөйрөгө, кыймыл-аракеттерге жана кандайдыр бир жумуш аткарууларга ыңгайлануу жөндөмдүүлүгү. Кишинин адаптациялык механизмдери өтө татаал, өзүнө таандык социалдык, биологиялык жана биохимиялык өзгөчөлүктөр менен аныкталат. Адаптациянын мыйзам ченемдерин үйрөнүүдө физиология, биохимия, имуннология, психология ж.б. илимдердин жетишкендиктери пайдаланылат. Кишинин организмдин көнүгүү реакцияларынын тез, жай болуучу, тубаса же кийин пайда болгон түрлөрү бар. Бул түрлөр машыгуунун натыйжасында өзгөрүүсү мүмкүн. Адаптация процессинде адегенде организмдин функциясы бузулат, андан кийин толук эмес көнүгүү; акырында салыштырма туруктуу көнүгүү байкалат. Функциянын бузулуу мезгилинде адаптациянын реакциялары вегетатив нерв системасынын активдүүлүгүн жогорулатат, канда гормондор көбөйөт. Бул зат алмашууну күчөтөт, клеткалардын функциялык резервдерин топтойт, мунун натыйжасында адаптациянын тез реакциясы аракетке келет.

Спортчулардын жашоо шарттары спорт менен машыкпаган адамдардыкынан айырмаланат. Спортчу күнүмдүк режимди туура сактоо зарылдыгына, таймаш учурунда стресстик абалга, тынбай жолдо жолоочу болуп жүрүүгө, сааттык алкакты жана климаттык зоналарды алмаштырууга, машыктыруучунун талаптарына баш ийүүгө жана эң негизгиси физикалык оор машыгууларды (жүктөмдөрдү) ар дайым аткарууга көнүүсү керек.

Бул бөлүмдө спортчунун организмдин булчуң жумушуна ыңгайлануусу каралат. Себеби, организмдин булчуң жумуштарга ыңгайлануусунда биохимиялык механизмдердин салымы чоң.

Биологиялык көз караш менен спорттук машыгууларды организмдин физикалык жүктөмдөргө ыңгайлашуусуна багытталган процесс катары караса болот. Машыгуу процессинде колдонулган физикалык жүктөмдөр, организмдеги адаптациялык өзгөрүүлөргө негизги түрткү берүүчү, козгоочу (дүүлүктүргүч) ролду аткарат.

Булчуң жумушунун адаптациясы – бул машыкпаган адамга салыштырмалуу спортчулардын булчуңдарынын күч-кубатын өнүктүрүү үчүн, физикалык жүктөмдү чоң кубаттуулукта жана узак убакытта



аткаруусуна мүмкүнчүлүк берүүчү организмдин структуралык жана функционалдык өзгөрүүсү.

Биохимиялык жана физиологиялык механизмдердин физикалык жүктөмдөргө адапцияланышы жаныбарлар дүйнөсүнүн эволюция процессинде калыптанган жана ДНК структурасына (геномдо) бекитилген. Ошондуктан ар бир адамда ата-энеден мураска калган тубаса ыңгайлашуу механизми бар. Мындай тубаса адаптация **генотиптик** деп аталат. Ошентип, организм башынан эле физикалык жумуштарды аткарууга ыңгайланышуу жөндөмдүүлүгүнө ээ. Негизинен адаптациянын молекулярдык механизмдери бардык организмдер үчүн бирдей. Бирок кээ бир адаптациялардын механизмдеринин иш жүзүнө ашырылышынын деңгээли, ар бир адамдын өзүнүн жекече дене түзүлүшүнөн, жынысынан жана иш-аракеттеринин түрүнөн көз каранды.

Мисалы, кээ бир адамдар кыска убакытта күчтүк же тездик сапаттагы көнүгүүлөрдү аткарууга ыңгайланышкан болот, бирок, узакка созулган жумушту аткарышканда тез эле чарчап калышат. Ал эми дагы бирөөлөрү кубаттуулугу жогору эмес узакка созулган жумуштарды аткара алышат, бирок күч - кубаттарын жана тездиктерин өнүктүрө алышпайт. Ошондуктан спорттун түрлөрүн тандап жатканда, жеке генотиптик адаптациясынын өзгөчөлүктөрүн эске алуу зарыл. Адамдын адаптациялык жөндөмдүүлүгү өмүрлүк жашоосунда дайыма өзгөрүп турат, өсүп жаткан организмде жогорулайт, орто куракта туруктуу болот жана жаш улгайган сайын төмөндөйт.

Айрыкча адаптациялык мүмкүнчүлүк физикалык көнүгүүлөрдү үзгүлтүксүз аткарганда бир кыйла деңгээлде жогорулайт. Үзгүлтүксүз машыгуулардын негизинде организмдин адаптациялык механизмдери жакшырат жана булчуң жумушуна болгон адаптация белгилүү деңгээлде өсөт. Ошентип, организмдин адаптациялык мүмкүнчүлүктөрүнүн мындай өнүгүүсүн **фенотиптик адаптация** деп аташат.

Физикалык жумушка ыңгайлашуусун камсыздоочу организмдин структуралык жана функционалдык өзгөрүүсү химиялык реакциялардан баштап борбодук нерв системасынын ишмердүүлүгүнө чейинки б.а. организмдин бүтүндөй системасына тийиштүү ар түрдүү процесстерди камтыйт. Мындан ары спортчунун машыгуу жана мелдештик жүктүмдөргө адаптациялануудагы биохимиялык процесстер тууралуу сөз болот.

Организмдин физикалык жүктөмдөргө ыңгайлашуусу фазалык мүнөзгө ээ. Организмдин ылайыкташуучу өзгөрүүлөрүн, мүнөзүнө жана ишке ашыруу убакытысына жараша 2 этапка (же фазага) бөлүшөт: ылдам жана узак убакыттагы адаптация.

## 18.2. Тез (ылдам) жана экстремалдык адаптация

Тез адаптациянын негизин физикалык жумуш аткарганда пайда болгон организмдин структуралык жана функционалдык өзгөрүүсү түзөт.

Бул этаптагы адаптациянын максаты болуп, булчундар өз кызматтарын аткаруу үчүн оптималдуу шарттарды түзүү эсептелет. Эң биринчи иретте булчуң ткандарына энергияны камсыздоо аркылуу булчундардын иш-аракетин күчөтүү болот. Мындай шартта биохимиялык жана физиологиялык өзгөрүүлөр нервдик-гормоналдык жөнгө салуунун негизинде пайда болот. Бул убакытка чейин булчуң жүктөмдөрүн аткарган учурда вегетативдик нерв системасынын симпатикалык бөлүгүнүн тонусунун жогорулашы белгиленген. Мунун негизинде кан айлануу ылдамдыгы жана өпкөдөгү вентиляциянын жогорулашы байкалат, булчуң жумушуна байланыштуу булчуң жана башка органдар (боор, баш мээ, өпкө ж.б.) кычкылтек жана энергетикалык субстраттар менен камсыз болот. Тез адаптациясынын пайда болушуна (же өнүгүшүнө) стресстик гормондор катехоламиндер жана глюкокортикоиддер дагы таасир этет.

Клеткалык деңгээлде нервдик-гуморалдык көзөмөлдүн негизинде энергиянын пайда болуусу күчөйт. Бул кубулуштун негизинде клеткаларда (биринчи иретте моноциттерде) метаболизмдердин өзгөрүшүнүн багыты жатат: анаболикалык процесстердин ылдамдыгынын төмөндөшү (белоктордун синтези) менен бир эле убакытта катаболизм реакциясы ылдамдайт. Белгилүү болгондой катаболизм процессинде энергия бөлүнүп чыгып, АТФ пайда болот. Ошондуктан, катаболизмдин ылдамдыгынын жогорулашы булчуң жумштарын энергия менен камсыздалышын жогорулатат. Физикалык жүктөмдөрдүн энергия менен камсыздануусун күчөтүүчү катаболизм процесстеринин негизги өзгөрүүлөрүнө төмөндөгүлөр кирет:

- **Боордо гликогендин ажыроосунун күчөшү** менен эркин глюкоза пайда болуп, ал кандагы глюкозанын жогорулашына алып келет. Баардык органдар бул энергиянын негизги булагы менен камсыздалат. Физикалык жумуш аткарууда боордогу гликогендин ажыроосу адреналин аркылуу жөнгө салынат.

- **Булчуң гликогенинин аэробдук жана анаэробдук кычкылданышынын күчөшү** көп сандагы АТФтин пайда болуусун камсыздайт. Интенсивдүү жүктөмдө булчуңдагы гликоген анаэробдук жол менен сүт кислотасына айланат. Ал эми узак убакытка созулган өтө оор эмес жумуш аткарганда, гликоген аэробдук жол менен көмүр кычкыл газына ( $\text{CO}_2$ ) жана сууга ( $\text{H}_2\text{O}$ ) ажырайт. Булчуң гликогенинин энергия булагы катары колдонулушу, адреналиндин таасири менен дагы күчөйт.

• **Митохондрияда ткандык дем алуу процессинин ылдамдыгынын жогорулашы.** Бул 2 себеп менен жүрөт:

- биринчиден митохондриянын кычкылтек менен камсыздалуусу жогорулайт;

- экинчиден физикалык жумуштарды аткаруу учурунда булчуң клеткаларынын АТФти интенсивдүү колдонулушунан келип чыккан ашыкча АДФтин активдештирүү таасиринин негизинде ткандык дем алуу процессинин ферменттеринин активдүүлүгү жогорулайт.

• **Май депосунан (ткандарынан) майлардын мобилизациясынын көбөйүшү.** Мунун негизинде кандагы ажырабаган майлардын жана эркин май кислотасынын көрсөткүчү (денгээли) жогорулайт. Майдын мобилизациясы симпатикалык нерв системасынын импульстары менен жана адреналиндин таасири менен жүрөт.

• **Май кислотасынын  $\beta$ -кычкылдануусунун ылдамдашы жана кетон заттарынын пайда болуусу,** узакка созулган физикалык жумуш аткарганда негизги энергия булагы болуп эсептелет.

• **Анаболикалык процесстердин жайлашы,** биринчиден белоктордун синтезине таасир берет. Жогоруда айтылгандай, белоктордун синтези энергетикалык (энергоемким энерго өлчөмдүү) процесс болуп саналат: синтезделүүчү белокко бир эле аминокислотанын кошулушу үчүн үч молекула АТФ керектелинет. Ошондуктан булчуң менен жасалуучу жумуш учурундагы анаболикалык процесстердин токтошу, булчуңга жыйрылуу жана бошонуу үчүн көбүрөөк АТФти колдонууга жол берет. Физикалык жумуш учурунда белоктордун синтезинин төмөндөшүнө глюкокортикоиддер түркү берет .

Жогоруда сүрөттөлгөн ылдам адаптация учурунда пайда болуучу биохимиялык өзгөрүүлөр ар бир адам үчүн бирдей болуп эсептелет. Бирок спорттук мүнөздөгү систематикалык жүктөмдөрдүн негизинде, бул өзгөрүүлөр терең жана маанилүү болушу мүмкүн. Ошондой эле машыккан спортчуга чоң кубаттуулуктагы жана узакка созулган жумуштарды аткарууга мүмкүндүк берет.

### **18.3. Узак убакыттагы адаптация**

Узак убакыттагы адаптация этабы машыгуулар ортосундагы эс алууларда өтөт жана көп убакытты талап кылат. Бул түрдөгү адаптациянын биологиялык мааниси болуп, организмде ылдам адаптациянын механизмдеринин жакшыраак өнүгүшү үчүн, структуралык база болушу керек.

Башкача айтканда, узак убакыттагы адаптация организмде оптималдуу режимде физикалык жүктөмдөрдү аткарууга даярдоо үчүн керек болот.

Узак убакыттагы адаптациянын негизги багыттарын төмөнкүдөй көрсөтүүгө болот:

- **Калыбына келүү процесстеринин ылдамдыгынын жогорулашы.** Айрыкча узак убакыттагы адаптациянын өнүгүүсүндө белоктордун жана нуклеин кислоталарынын синтезинин ылдамдашуусу чоң мааниге ээ. Бул жыйрылтуучу белоктордун, белок-ферменттердин, кычкылтек ташуучу белоктордун (гемоглобин жана миоглобин) көбөйүүсүнө алып келет. Клеткада белок-ферменттердин көбөйүүсү башка биологиялык маанилүү заттардын синтезин тездетет, негизинен креатинфосфаттын, гликогендин, липиддердин. Мындай таасирдин жыйынтыгында организмдин энергетикалык потенциялы өсөт.

- **Клетка ичиндеги органоиддердин көбөйүүсү.** Адаптациянын өнүгүү процессинде булчуң клеткаларында жыйрылтуучу элементтер-миофибриллдердин көбөйүүсү байкалат. Митохондриялардын саны жана өлчөмү чоңоет, саркоплазматикалык торчонун өнүгүүсү байкалат. Акырында бул өзгөрүүлөр булчуң гипертрофиясын чакырат.

- **Нерв-гормоналдык жөнгө салуу механизмдеринин жакшыруусу.** Бул учурда эндокриндик бездердин синтетикалык мүмкүнчүлүктөрү өсөт. Бул болсо физикалык жүктөмдөрдү аткаруу учурунда канда гормондордун жогорку деңгээлин көбүрөөк кармоого жардам берет.

- **Биохимиялык жылыштарга туруктуулуктун өнүгүшү,** организмде булчуң аркылуу аткарылуучу жумуштарды аткаруу учурунда жаралат. Эң биринчи, лактаттын топтолуусунун негизинде пайда болгон кычкылдуулуктун жогорулашына организмдин туруктуулугу өсөт. Адаптацияланган спортсмендердин кычкылдуулуктун өсүүсүн сезбөөсү, алардын биологиялык функцияларын төмөнкү рН сактоочу молекулярдык формадагы белоктордун пайда болуу мүмкүнчүлүктөрү божомолдонот.

Машыгуу процессинде адаптациянын ылдам жана көп убакытка созулган түрү ирээттешип кайталанылат жана бири-бирине таасир тийгизишет. Ошентип физикалык жумуш аткаруу учурунда пайда болгон ылдам адаптация организмде узак убакка созулган адаптациянын механизмдеринин иштеши үчүн керектүү, терең биохимиялык жана функционалдык жылыштардын пайда болуусуна алып келет. Өз учурунда, узак убакыттагы адаптация организмдин энергетикалык потенциянын жогорулатып, ылдам адаптациясынын мүмкүнчүлүктөрүн көбөйтөт. Мындай ылдам жана узак убакыттагы адаптациялардын бири-бирине

таасири акырындап (бара-бара) спортчунун жумушка жөндөмдүүлүгүнүн өсүүсүнө алып келет.

Машыгуу процессинин спорттук тажрыйбасында булчуң менен аткарылуучу жумуштарга адаптациянын жаралуусун баалоо үчүн машыгуунун үч түрдүү эффекттери колдонулат: **ылдам, артта калуу жана кумулятивдик.**

**Ылдам машыктыруучу эффект** ылдам адаптацияны мүнөздөйт. Ылдам машыктыруучу эффект өзү спортчунун организмде жүргөн биохимиялык өзгөрүүлөрдү көрсөтөт, алар ылдам адаптацияны түзөт. Бул өзгөрүүлөр физикалык жүктөм аткаруу учурунда жана ылдам калыбына келүү убагында байкалат (же белгиленет). Биохимиялык өзгөрүүлөрдүн негизинде АТФ иштеп чыгуунун өзүнчө ыкмалары байкалат.

Ошентип, КМК жана АНЗАЧ маанилери боюнча аэробдук энергия камсыз кылуунун абалын баалоого болот. Чектен чыккан субмаксималдуу кубаттуулукта аткарылган жумуштан кийин кандагы лактаттын концентрациясынын жогорулашы, рН (чоңдугунун) өлчөмүнүн төмөндөшү АТФ ресинтезинин гликолитикалык жолунун мүмкүнчүлүгүнө жол берет. Гликолиздин башка дагы көрсөткүчү, лактаттык кычкылтектик карыз болуп эсептелинет (бул дагы чектен чыккан субмаксималдуу кубаттуулуктун зонасында ченелет). Чектен чыккан максималдуу кубаттуулук зонасында аныкталган алактаттык кычкылтектик карыздын көрсөткүчү, креатинфосфаттын аткарылган жумушка кошкон салымын күбөлөйт.

**Артта калган машыктыруучу эффект** спортчунун организмде машыккандан кийинки жакынкы күндөрдөгү биохимиялык өзгөрүүлөрдү түшүндүрөт. Артта калган машыктыруучу эффекттин негизги көрсөткүчү болуп физикалык жумуш учурунда колдонулган заттардын суперкомпенсациясы эсептелет. Аларга булчуң белокторун, креатинфосфатты, булчуң жана боор гликогенин эсептөөгө болот.

**Кумулятивдик машыктыруучу эффект**- бул спортчунун организмде акырындап узак убакыт бою машыгуу маалында топтолгон биохимиялык жылыштар. Узак убакыт машыккан учурда ылдам жана артта калган эффекттин көрсөткүчтөрүнүн өсүүсүн, кумулятивдик эффект деп саноого болот. Анын пайда болуусу көп учурда машыгуу жүктөмдөрүнө байланыштуу.

**Машыгуунун мөөнөтүнүн узартылган эффектиси** - бул машыгуудан кийинки жакынкы күндөрүндөгү (арада) спортсмендин организмдеги биохимиялык өзгөрүүлөр болуп саналат. Бул эффект калыбына келүү процесси аяктаган (кечиккен) (токтотулуу) учурда байкалат. Машыгуунун мөөнөтүнүн узартылган эффектиси, физикалык жүктөмдөрдү аткаруу учурунда колдонулган заттардын

суперкомпенсациясында пайда болот. Бул заттарга булчуң белоктору, креатинфосфат, булчуң жана боор гликогени кирет.

**Машыгуунун топтолмо эффективиси**-бул узакка созулган машыгуулардын процессинде спортсмендин организмдеги биохимиялык өзгөрүүлөрдүн топтолмосу. Айрыкча, машыгуунун топтолмо эффективиси узакка созулган машыгууларда ылдам жана аяктаган (кечиккен) эффективилердин көрсөткүчтөрүнүн өсүшү деп эсептесек болот. Машыгуунун топтолмо эффективисинин спецификалдуулугу машыгуу жүктөмдөрдүн мүнөзүнөн көз каранды.

#### **18.4. Спорттук машыгуунун биологиялык принциптери**

Булчуң жумуштарынын адаптациясынын өнүгүүсүнүн мыйзам ченемдүүлүктөрүн билүүнүн шарттары болуп, заманбап спорттун машыгуу процесстерин сабаттуу жана илимдин жетишкендиктеринин негизинде түзүү саналат.

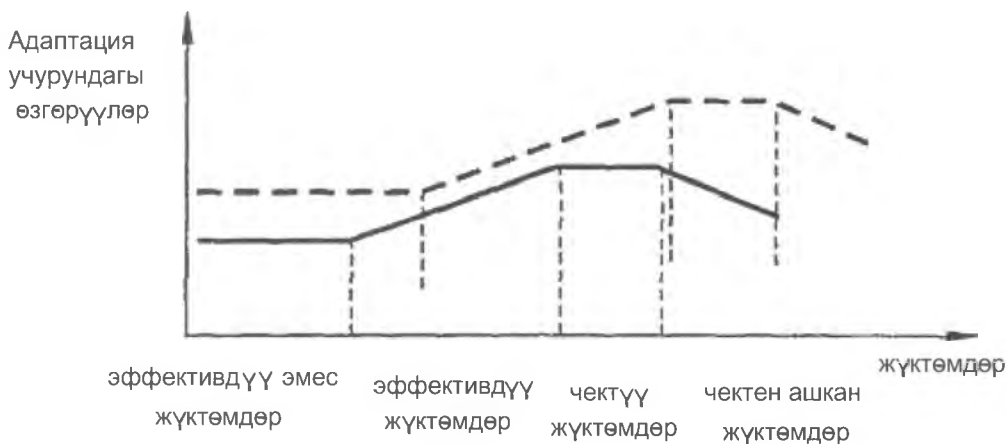
Спорт теориясындагы эң маанилүү адаптация мыйзам ченемдүүлүктөрү “спорттук машыгуулардын биологиялык принциптери” деп аталат.

Биологиялык адаптациянын негизиндеги мыйзам ченемдүүлүктөрүнүн принциптери болуп төмөнкүлөр эсептелет:

1. үстөмдүк же болбосо ашкерелик ( же булчуңдардын жүктөмдөрүн ашыкча күчөтүү)
2. кайра баштагы абалына келүү (кайталануу)
3. спецификалык (өзүнө таандык, өзгөчөлүк)
4. ырааттуулук
5. үзгүлтүксүздүк
6. циклдүүлүк .

##### **18.4.1. Үстөмдүк принциби**

Үстөмдүк (ашкерелик) принциби адаптация учурундагы өзгөрүүлөр белгилүү өлчөмдүн жана интенсивдүүлүктүн чегинен ашкере аткарылган олуттуу жүктөмдөрдө жүрөт деген адаптациянын мыйзам ченемдүүлүктөрүнөн келип чыккан. 65-сүрөттө адаптациянын өнүгүүсү, колдонулган жүктөмдөрдүн көрсөткүчтөрүнөн көз карандылыгы (“доза-эффект” көз карандылыгы) көрсөтүлгөн.



**65-сүрөт. Адаптация учурундагы өзгөрүүлөрдүн жүктөмдөрдүн көрсөткүчүнө болгон көз карандылыктары.**

Сүрөттө көрүнүп тургандай, чектеген көрсөткүчкө жетпеген, өтө чон эмес жүктөмдөр адаптацияны өрчүтпөйт. Мындай жүктөмдөрдү **эффективдүү эмес** деп аташат. Эффективдүү эмес жүктөмдөрдө суперкомпенсация байкалбагандыктан, организмде бир аз гана биохимиялык жана физиологиялык өзгөрүүлөр жүрөт. Эффективдүү эмес жүктөмдөр адаптациянын өрчүшүнө алып келбесе дагы, жетилген физикалык даярдык деңгээлин сактаганга жардам берет. Эффективдүү эмес жүктөмдөр ден соолук чындоочу дене тарбияда колдонулат.

Физикалык жүктөмдөрдү чектен жогорулатып аткарганда, адаптация өсө баштайт. Бул эффективдүү жүктөм деп аталат. Эффективдүү жүктөмдөрдүн диапазонунда анын көрсөткүчү менен машыккан функциянын өсүүсүнүн пропорционалдуулугу байкалат. Мындай мүнөздөгү көз карандылыкты төмөндөгүдөй түшүндүрүүгө болот. Жүктөмдөрдү көбөйткөн сайын организмде пайда болгон биохимиялык жана функционалдык өзгөрүүлөр өсөт. Ал өз учурунда, барган сайын байкалуучу суперкомпенсацияга алып келет.

Бирок кийинки жүктөмдөрдүн жогорулашы алгач адаптациялык жылыштын өсүүсүн токтотот (чектелген жүктөм), кийинчерээк болсо машыктыруучу эффекттин (чектелбеген жүктөм) төмөндөшүнө алып келет. Мунун себеби, чектелген жүктөмдөр зонасында спортчунун организмдеги баардык биохимиялык жана функционалдык резервдердин колдонулушу максималдуу суперкомпенсацияга алып келет. Чектен ашкан жүктөмдөр чон интенсивдүүлүккө жана көп убакытка ээ болсо, абдан терең биохимиялык жана физиологиялык өзгөрүүлөргө алып келет да, организмдин толук

калыбына келүүсү мүмкүн болбой калат. Мындай жүктөмдөрдү тез-тез колдонуу адаптациялык механизмдердин бузулушуна алып келет, же болбосо кыймылды, жумушка болгон жөндөмдүүлүктү начарлаткан **адаптациялык үзгүлтүккө** же **дезадаптацияга** алып келет. Бул кубулуш спортто **ашкере машыккандык** деп аталат.

Спорттук тажрыйбада көбүрөөк эффективдүү жүктөмдөр колдонулат. Чектелген жүктөмдөрдү колдонуу спортчунун функционалдык абалына коркунучту туудурат. Бул жүктөмдөр ашкере болгондуктан, адаптацияны үзгүлтүккө алып келет.

Адаптациянын жана машыгуунун өнүгүүсүнө жараша чектердин көрсөткүчтөрү жана машыгуу жүктөмдөрү акырындык менен өсөт жана мурда эффективдүүлөрү эффективдүү эмес болуп, кийинки спорттук көрсөткүчтөр мыкты натыйжа бере албайт. Ошондуктан машыгуунун эффективдүүлүгүн сактоо үчүн, адаптациянын өнүгүүсүнө жараша колдонулган жүктөмдү көбөйтүү зарыл.

65-сүрөттөгү чекит менен белгиленген сызык бир канча жыл бою спорт менен ийгиликтүү машыгуудан кийин жүктөмдүн көрсөткөчү менен машыгуу эффективинин ортосундагы көз карандылыгы көрсөтүлгөн. Көрүнүп тургандай мыкты машыккан спортчунун адаптациялык чеги чоң мааниге ээ, адаптациялык өзгөрүүлөр жогорку деңгээдеги жүктөмдөрдөн пайда болот жана адаптациялык деңгээл жогору.

**Үстөмдүк принцибинен 2** абал түзүлөт, алар машыгуу процессин уюштурууда керек болот. Биринчиден, адаптацияны өрчүтүү жана спорттук чеберчиликти өстүрүү үчүн берилген чектен ашыкча өлчөмү чоң жана интенсивдүү физикалык жүктөмдөрдү колдонуу керек. Экинчиден, адаптациялык өзгөрүүлөрдүн өсүүсүнө жараша машыгуу жүктөмдөрүн акырындап көбөйтүү зарыл.

#### **18.4.2. Баштагы абалына кайра келүү принциби**

Физикалык жумуштун таасиринде организмде пайда болуучу адаптациялык өзгөрүүлөр туруктуу эмес. Спорт менен машыгууну токтоткондон кийин же машыгуулардын арасындагы узак убакыттагы эс алууда, о.э. машыгуу жүктөмдөрдүн көлөмү азайганда улам адаптациялык өзгөрүүлөр акырындап төмөндөйт. Мисалы, булчуңдарда үзгүлтүксүз машыгууларды токтоткондон кийин гликогендин жана креатинфосфаттын концентрациясы төмөндөйт, энергия менен камсыз кылуу мүмкүнчүлүктөрү азаят, миофибриллдер аз санда болуп калат.

Жыйынтыгында, спортчунун көп жылдык спорттук машыгууларынан улам жумушка болгон жөндөмдүүлүгү жогорулайт. Бирок машыгууларды токтоткондо же көлөмүн азайтканда ал жөндөмдүүлүк да



акырындап төмөндөйт. Мындай адаптациялык касиетти жоготууну машыкпагандык деп белгилешет. Бул көрүнүштүн негизин суперкомпенсациянын кайталанып калыбына келиши түзөт. Суперкомпенсация кайталануучу жана убактылуу мүнөзгө ээ.

Суперкомпенсация менен негизделген организмдин энергетикалык жана функционалдык потенциалынын жогорулашы, тез аранын ичинде жумуштан мурдагы абалына кайтарат. Бирок суперкомпенсациянын тез-тез пайда болуусу (тынымсыз машыгуунун негизинде) маанилүү химиялык бирикмелердин жана клетка ичиндеги структуралардын акырындап өсүүсүнө алып келет жана узак убакыт бою сакталат. Ушул принциптен дагы бир маанилүү жыйынтык келип чыгат: Бир гана жолку физикалык жүктөм адаптациялык өзгөрүүлөрдүн өсүүсүнө көмөктөшө албайт. Адаптациянын өнүгүүсү үчүн машыгуулар кайра-кайра узак убакыт бою кайталанып туруусу керек жана машыгуу процесси үзүлбөш керек.

### **18.4.3. Спецификалык (өзүнө таандык, өзгөчөлүк) принциби**

Бул принциптин маңызы спортчунун организмде машыгуулардан улам пайда болгон адаптациялык өзгөрүүлөр, белгилүү деңгээлде аткарылган булчуң жумуштун мүнөзүнө жараша болот. Ылдам жүктөмдөрдү артыкча колдонууда булчуңдарда АТФтин ресинтезинин креатинфосфаттык жана гликолитикалык жолу аркылуу, анаэробдук энергиянын иштеп чыгуусунун өсүүсү байкалат. Күчтүк мүнөздөгү машыгууларда жыйрылтуучу белоктордун тез синтезинен улам булчуңдардын массасы жогорулайт. Узак убакыт бою жүктөмдөрдү колдонгондо, аэробдук энергия менен камсыз кылуу мүмкүнчүлүгү жогорулайт. Бул өзгөчөлүк машыгуу эффекттеринин баардык түрүндө байкалат. Айрыкча, бул өзгөчөлүк кумулятивдик эффектте байкалат. Ошентип ылдам жана күчтүк көнүгүүлөрдү аткарган спортчулардын булчуңдарында креатинфосфаттын жана гликогендин концентрациясы жогорулайт, миофибриллдердин саны көбөйөт, саркоплазматикалык торчо өнүгөт. Мындай өзгөрүүлөрдүн негизинде булчуң булалардын спектрлери ак (тез) жакты көздөй жылышып, жыйынтыгында миофибриллярдык булчуң гипертрофиясына алып келет. Ушул убакытта спортчунун организмде сүт кислотасына болгон туруктуулук артат.

Машыгуу сабактарында узак убакыттагы, бирок интенсивдүүлүгү аз болгон физикалык жүктөмдөрдү колдонгондо, булчуң клеткаларында башкача өзгөрүүлөр жаралат. Кумулятивдик машыгуу эффектисинде миоциттердин өлчөмү жана митохондриялардын саны жогорулайт, миоглобиндин саны көбөйөт, гликогендин жана булчуң майларынын концентрациясы жогорулайт. Мындай өзгөрүүлөр булчуң клеткаларында

булалардын спектри кызыл булчуң булаларына алмашышына алып келип, саркоплазматикалык типтеги булчуң гипертрофиясы өрчүйт. Аэробдук багыттагы көнүгүүлөрдү аткарууда КМК (кычкылтектеги максималдуу колдонуу) жогорулайт жана ткандык дем алуу процессинде АТФтин ресинтези максималдуу күчөйт. Адаптацияны өрчүтүүдө физикалык жүктөмдөрдү аткарган учурда спецификалык өзгөрүүлөрдөн сыткары, организмде спецификалык эмес өзгөрүүлөр да байкалат.

Ошентип, спорттун тандап алган түрү менен тынымсыз машыгуу организмдин физикалык жумушка жөндөмдүүлүгүнүн өсүшүнө, кыймылдын сапатынын жакшырышына, вегетативдик жана организмдин жөнгө салуу системаларынын өсүшүнө жана ден соолуктун чың болуусуна алып келет.

Ошентип, физикалык жүктөмгө адаптациялануу учурунда 2 компонентти бөлүүгө болот: спецификалуу жана спецификалуу эмес. Алардын ортосундагы байланыш машыгуу жүктөмүнө жараша болот. Анаэробдук жумушта адаптациянын өрчүшү көбүрөөк байкалат. Мунун негизинде анаэробдук жүктөмгө (күчтүк-ылдамдык) карата адаптациялык өзгөрүүлөр, ошол жумушту аткарууда катышкан булчуңдарда пайда болот (мисалы, булчуң иш-аракетин камсыз кылуучу креатинфосфаттын жана гликогендин запасы жана миофибриллдердин саны көбөйөт, булчуң иш-аракеттерин камсыз кылуучу ферменттердин активдүүлүгү жогорулайт ж.б.).

Адаптациянын аэробдук жүктөмдөргө спецификалдуулугу азыраак. Бул адаптациялык өнүгүү ар кандай булчуңдук эмес факторлор менен мүнөздөлөт: кардиореспиратордук системанын функционалдык абалы, боор жана нерв-гормоналдык жөнгө салуу, кандын кычкылтектик сыйымдуулугу, организмде оңой алынуучу энергия булактары катары колдонуучу запастар. Аэробдук мүнөздөгү көнүгүүлөрдү аткарган спортчунун адаптациялык көрсөткүчү мыкты деңгээлге ээ, ошондуктан бул деңгээлди өзүнүн спорттук түрүндө гана көрсөтпөстөн, башка дагы аэробдук жумуштарда көрсөтө алат.

Адаптациянын өрчүшүндөгү бул мыйзам ченемдүүлүктүн спорттук практикадагы мааниси чоң. Машыгууда жүктөмдү ар бир спорттун түрүнүн өзгөчөлүктөрүнө карай колдонуу керек. Бирок, спортчунун гормоналдуу, ар тараптуу өнүгүшү үчүн бүт булчуң эттерине, о.э. көнүгүүлөргө катышпаган булчуңдарга да таасир тийгизүүчү спецификалуу эмес жалпы ден соолукту бекемдөөчү, белгилүү бир спорттун түрлөрүндөгү жүктөмдөрдү да колдонуу керек.

#### 18.4.4. Ырааттуулук принциби

Булчуң жумушуна адаптациялануунун негизиндеги биохимиялык өзгөрүүлөр бир мезгилде эмес, белгилүү иреттүүлүктө пайда болот жана өрчүйт. Аэробдук энергия камсыздоочу көрсөткүчтөр бат жогорулайт жана узакка сакталат. Бул учурда булчуңдарда энергия булагы катары колдонулган гликоген жогорулайт. Аэробдук иш жөндөмдүүлүгүн өрчүтүү үчүн бир нече ай керек.

Лактаттык (гликолитикалык) иш жөндөмдүүлүгүн жогорулатуу үчүн көбүрөөк убакыт талап кылынат. Ал булчуң гликогени жана гликолиздин ферменттеринин активдүүлүгү менен гана чектелбестен, бир кыйла даражада спортсмендин организмнин лактаттын топтолушуна резистенттүүлүгүнүн өрчүшүнө да көз каранды. Ошентип, максималдуу кубаттуулук зонасында организмдин жумушка болгон мүмкүнчүлүгү жогорулайт. Бул мүмкүнчүлүктүн биохимиялык негиздеринин жогорулашы болуп, булчуңдарда креатинфосфаттын запастарынын көбөйүшү жана креатинфосфаттык реакцияны катализдөөчү фермент-креатинкиназанын активдүүлүгүнүн жогорулашы саналат.

Спорттук практикадан белгилүү болгондой, күчтү жана ылдамдыкты максималдуу жогорулатуу үчүн, о.э. алактаттык чыдамдуулукту өрчүтүү үчүн көп убакыт бою интенсивдүү машыгуу жүргүзүү керек. Ошондой болсо да, алактаттык жумушка жөндөмдүүлүктүн жогорку көрсөткүчтөрү спорт сабактарын токтоткондон кийин азаят.

Бул адаптациянын мыйзам ченемдүүлүктөрү сезондук спорт түрлөрүндө машыгуу процесстерин жөндөөдө эске алынат. Бир жылдык даярдалган (пландалган) машыгуу цикли аэробдук мүмкүнчүлүктөрдү өрчүтүү этабынан башталат. Мында жалпы өнүктүрүүчү аэробдук жүктөмдөр колдонулат.

Аэробдук энергия менен камсыздоонун өсүшү ылдамдык-күчтүк сапаттарды өрчүтүүгө багытталган жүктөмдөрдү эффективдүү колдонуу үчүн негиз болуп саналат.

Бул АТФтин аэробдук пайда болушунан, кезектеги жана тез калыбына келүүнүн эсебинен, креатинфосфаттын пайда болуу ылдамдыгы, лактатты жоготуу, о.э. артта калган калыбына келүү учурундагы синтетикалык процесстердин интенсивдүүлүктөрүнөн көз каранды экендиги менен түшүндүрүлөт. Айрыкча жаңыдан баштаган спортчулар менен иштегенде ырааттуулук принцибин сактоо маанилүү.

#### 18.4.5. Үзгүлтүксүздүк принциби

Бул принцип адаптациянын мыйзам ченемдүү өнүгүүсүндө үзгүлтүксүз машыгуунун б.а машыгуунун ортосундагы тыныгуунун узактыгына байланыштуу .

Дээрлик тынымсыз (күн сайын же күн ара) машыгууларда, жумуш учурунда бузулган көп заттардын калыбына келүүсү аягына чыга элек болот жана жаңы машыгуу сабактары организмдин калыбына келе элек фазасында өтөт. Бул учурда организмдин кыймыл-аракеттик жөндөмдүүлүктөрү төмөндөйт жана колдонулган жүктөмдөр организмде белгилүү өзгөрүүлөрдү пайда кылат. Ошондуктан, кийинки кезектеги машыгуу терең калыбына келбеген фазада жүрөт жана организмде өзгөчө артыкчаланган өзгөрүүлөр байкалат. Узак учурдагы мындай машыгуу режимин колдонуу акырындап энергетикалык жана физиологиялык резервдин түгөнүүсүнө, кыймыл сапатынын төмөндөшүнө, кыймыл-аракет сапаттарынын начарлоосуна, жумушка жөндөмдүүлүгүнүн төмөндөшүнө алып келет. Ошентип, физикалык жүктөмгө болгон адаптация жоголот. Спорт теориясында бул кубулушту **жүктөмдөрдүн терс өз ара аракеттенишүүсү** деп аташат. Суперкомпенсация фазасында (суперкомпенсацияны эске алуу керек.) машыгууларды жүргүзгөндө, чоң көлөмдөгү жүктөмдөрдү колдонууга шарт түзөт. Бул өз учурунда суперкомпенсациялык өзгөрүүлөргө алып келет. Суперкомпенсация учурунда машыгуу жүктөмдөрүн тынымсыз аткаруу, суперкомпенсациянын көрсөткүчтөрүн акырындык менен жогорулатат жана спортчунун адаптациялык мүмкүнчүлүктөрүнүн өсүшүнө алып келет (үстөмдүк принцибин кара). Мындай машыгуу менен эс алуунун айкалышуусу **жүктөмдөрдүн оң өз ара аракеттенишүүсү** деп аталат.

Көпкө созулган тыныгуудан кийинки (мисалы, жумасына бир жолу өткөрүлүүчү машыгуулар) жаңы машыгуулар биохимиялык жана функционалдык көрсөткүчтөр баштапкы жумушчу деңгээлине толук калыбына келгенден кийин жүргүзүлөт.

Организмдин биохимиялык жана физиологиялык параметрлеринин баштапкы деңгээлинин туруктуулугу сакталгандыктан, мындай учурда адаптациялык өзгөрүүлөрдүн өсүшү байкалбайт, машыгуу жүктөмдөрүнүн көрсөткүчтөрүнүн жогорулашына мүмкүнчүлүк бербейт. Ошондуктан, мындай сейрек аткарылуучу машыгуулар кыймылдаткыч сапаттардын өрчүшүнө алып келбейт, бирок ишке болгон жөндөмдүүлүк сакталат. Мындай режимде машыгуунун артта калган эффектиси мындан мурунку машыгуулары жана ылдам (тез) машыктыруучу эффекти кийинки машыгуулары ар кандай убакытта байкалат жана бири – биринин үстүнө

жыйналбайт. Ошентип бул мыйзам ченемдүүлүк **жүктөмдөрдүн нейтралдуу өз ара аракеттенишүүсү** деп аталат.

Спорттук практикада жүктөмдөрдүн оң жана терс өз ара аракеттенишүү принциптерин жогорку даражадагы спортчуларды даярдоодо колдонушат, ал эми жүктөмдөрдүн нейтралдуу өз ара аракеттенишүүсү ден соолукту чыңдоочу дене тарбия сабактарында колдонулат.

#### **18.4.6. Циклдүүлүк принциби**

Жогоруда каралган ашкере жана кайра баштагы абалына келүү (кайталануу) принциптеринин негизинде, адаптациялык өзгөрүүлөргө жетиш үчүн тынымсыз чоң көлөмдөгү жүктөмдөрдү колдонуу керек. Бирок, узак убакытка созулган жүктөмдөрдү чоң көлөмдө колдонуу, организмдеги биохимиялык жана физиологиялык резервдердин жогору сартпалышына алып келет. Ошондуктан, циклдүүлүк принциптин маанисине ылайык: интенсивдүү машыгуулардын убакыттарын тыныгуу убакыттарына же жүктөмдөрдүн көлөмү аз болгон машыгууларга кезектеп алмашырып туруу керек.

Бул принциптин негизинде көпчүлүк спорттун түрлөрүндө, айрыкча сезондук спорттук түрлөрүндө жылдык машыгуу цикли пландалат. Спортчунун жылдык машыгуу циклдик даярдыгын бир нече айга созулган мөөнөткө (макроциклдер) бөлүшөт. Машыгуу циклдеринин мөөнөттөрү бир канча этаптардан (мезоциклдар) турат. Ар бир мезоцикл конкреттүү педагогикалык маселени чечет жана белгилүү бир спорттун түрүнө таандык физикалык жүктөмдөрдүн спецификалык адаптациясын өрчүтөт. Күчтүк-ылдамдык сапаттарды өрчүтүү, чыдамкайлыкты жогорулатуу, техниканы өстүрүүчү, такшалтуучу, күч арттыруучу багыттагы мезоциклдер (этаптар) белгилүү. Өз кезегинде, ар бир мезоциклдер бир нече микроциклдерден куралган болот. Кадыресе, микроцикл 5-7 күнгө чейин созулат. Микроциклдин алгачкы күндөрү (3-5 күн) интенсивдүү машыгуулар жүргүзүлөт, кээде күнүнө бир - үч жолу аткарылат. Мындай машыгуу сабактары “жүктөмдөрдүн терс өз ара аракеттешүү (эриш-аркак) принциби” (Үзгүлтүксүздүк принцибин кара) боюнча жүргүзүлөт жана терең биохимиялык жана функционалдык өзгөрүүлөргө алып келет. Бир ирет аткарылган машыгууларда мындай өзгөрүүлөр жүрбөйт. Микроциклдин жыйынтыктоочу бөлүгүндө калыбына келүү процесси жүрөт. Организмде терең өзгөрүүлөр жүргөндүктөн, калыбына келүү процесси айкын байкалган суперкомпенсацияга алып келет. Калыбына келүү процесстердин эффективдүүлүгүнө: толук жана сапаттуу тамактануу, калыбына келүүнү ылдамдатуучу ар кандай каражаттар мүмкүндүк берет.

Спортчунун кыймыл-аракет потенциалы жогору болуп турган мурунку микроциклде өрчүгөн суперкомпенсация фазасында **жаны микроцикл** башталат. Ошондуктан, мындан дагы көп көлөмдөгү жүктөмдөрдү колдонуу, суперкомпенсациянын бийиктигинин өсүшүнө (жогорулашы) жана созулушуна алып келиши мүмкүн. Ошентип, ар бир микроциклдеги машыгуулар **“жүктөмдөрдүн терс өз ара аракеттешүү (эриш-аркак) принциби”** менен жүргүзүлөт, ал эми микроциклдердин арасында **“жүктөмдөрдүн оң өз ара аракеттешүү (эриш-аркак) принциби”** болот.

## 19- БӨЛҮМ

### СПОРТЧУНУН ТАМАКТАНУУСУНУН БИОХИМИЯЛЫК НЕГИЗДЕРИ

#### 19.1. Спорт жана тамактануу мааниси

Туура тамактануу спортчунун спорттук өмүрүнүн узак, ден соолугунун чың болушуна жана өндүрүмдүү эмгек кылуусуна өбөлгө түзгөн биохимиялык процесс болуп эсептелет. Тамак спортчуга күч-кубат гана бербестен, анын спорттук жашоосунун ажырагыс факторлорунун бири болуп саналат. Спортчу канчалык көп иштесе, машыкса, ошончолук сапаттуу жана толук байытылган тамак азыктары менен тамактануусу керек.

Азыркы учурда спортчулар машыгуу убагында жана мелдештерде эң интенсивдүү жана көлөмдүү физикалык жүктөмдөрдү аткарышат жана нервдик-психикалык абалдын таасири астында болушат. Ушундай шарттарда гана машыккан спортчу жогорку деңгээлдеги жеңиштерге жетише алат. Жогорку чектеги жүктөмдөрдү татаал абалдарда мелдештерде чыдамдуулук менен аткарган учурда, организмде метаболикалык процесстер өзгөрөт, энергиялар сарпталат. Сарпталган энергияны компенсациялоо жана анаболикалык процесстерди активдештирүү, о.э. спортчулардын машыгууга жөндөмдүүлүгүн калыбына келтирүү үчүн организмди төмөнкү факторлор менен камсыз кылуу керек:

- адекваттуу энергиянын саны менен,
- алмаштырууга болбой турган тамак азыктар менен.

Организм менен айлана-чөйрөнүн ортосундагы негизги өз ара байланыштарынын бири бул - тамактануу. Тамак-аш организмге ткандардын өсүшүн камсыз кылуу, бузулган ткандарды кайра калыбына келтирүү жана сарпталган энергияны толуктоо үчүн керек.

Спортчуларга тамактануунун сунуштарын эксперименталдык изилдөө жүргүзүү менен аныктаса болот:

- организмди жөнгө салуучу системаларынын жана зат алмашуулардын кээ бир көрсөткүчтөрүнүн абалдарына физикалык жүктөмдөрдүн тийгизген таасирин билүү;
- спортчулар физикалык жүктөмдөрдү аткарган учурда, биохимиялык жана физиологиялык процесстердин өзгөчөлүгүн билүү .

## 19.2. Рационалдуу балансталган тамактануунун негиздери

Спортчулардын туура тамактануусунун негиздерин төмөнкүлөр түзөт:

1. Физикалык жүктөм учурундагы процесстерде сарпталган энергияны толуктоо;
2. Тиешелүү спорттун түрлөрүнө жана интенсивдүү жүктөмдөргө ылайык туура тамактануунун принциптерин сактоо:
  - негизги азык заттардын калориялуулугуна жараша түрлөргө бөлүү;
  - ошондой эле спорттук мелдештердин даярдануу фазасына жараша азык заттардын калориясын өзгөртүп туруу керек;
  - белоктук продукталардын курамына кирген аминокислоталарды туура тандоону сактоо керек;
  - майлуу-кислоталык формуладагы тамакты (диета) ыңгайлуу сактоо керек, себеби, майлар бүтүндөй организмдеги, органдардагы, клеткалардагы жана мембраналардагы липиддик метаболизмдерге таасирин тийгизет;
  - тамактанууда минералдык заттарды рационалдуу колдонуу;
  - тамактанууда негизги азык заттардын, витаминдердин жана микроэлементтердин сандарынын ортосундагы балансты сактоо керек.
3. Интенсивдүү жүктөм учурунда, мелдешке даярданууда, мелдештерде жана калыбына келүү мезгилинде адекваттуу (туура) тамактануунун түрлөрүн (азык-түлүктөр, азык заттар жана аларды комбинациялоо) тандоо;
4. Аэробдук кычкылдануу-фосфорилдөө процесстердин, трансгликозиддик процесстерди, коэнзим катышкан биосинтездерди, АТФ-азалык реакцияларды, миоглобиндин топтолушун ж.б. метаболитикалык процесстерди активдештирүүсүнө таасир эткен азык заттарды колдонуу. Бул азык заттар физикалык жүктөмдөрдү аткарууну камсыз кылууда өзгөчө маанилүү;
5. Метаболитикалык фонддун түзүүсүнө катышкан азык заттарды колдонуу. Булар гормондордун биосинтезине жана алардын иш жүзүнө ашыруусуна керек, себеби гормондор метаболизмдердин негизги реакцияларын жөнгө салышат;
6. Булчуң салмагынын өсүү ылдамдыгын жогорулатуучу жана күчтү көбөйтүүчү, спортчулардын салмак категориясына жараша дененин салмагын жөнгө салуучу азык заттарды колдонуу;
7. Машыгуунун жана мелдештин режимине жараша тамак ичүүнү туура тандоо;
8. Салмак категориясына ылайыктуу спортчунун салмагын тез нормага жеткизүү үчүн алиментардык факторлорду колдонуу;



9. Спортчунун антропоморфотипометриялык, физиологиялык жана метаболитикалык мүнөздөмөсүнө, тамак сиңирүү системасынын абалына, жеке даам таануусуна жана көнүмүш адатына жараша жекече тамактануу принциптерин иштеп чыгуу.

Тилекке каршы азыркы убакытта ар кандай спорттун өкүлүнө туура тамактануунун өлчөмүн, суткасына энергиянын сарпталышына жараша адекваттуу азыктын калориялуулугун жана спортчулардын негизги азык заттарга муктаждыгын сунуштоочу атайын илимий маалыматтар жеткиликтүү эмес. Ушул эле учурда спортчулардын машыгуу учурунда жана мелдештерде тамактануу, элементардуу туура тамактануунун талабына жооп бербей турган көп маалыматтар бар. Ошондуктан, спортчулардын туура жана сапаттуу тамактануусун этаптарга бөлүштүрүп уюштуруу ылайыктуу.

Биринчи этапта спортчулардын тамактануусун, энергияга жана негизги азык заттарга муктаждыгын эске алып, дени соо адамдар үчүн туура тамактануу формуласына тууралап, анын чегинде (айланасында) иретке салуу керек. Туура тамактануунун формуласы 15-таблицада көрсөтүлгөн. Бул формула адамдын орто интенсивдүү физикалык жүктөмүндө азык заттарга жана энергияга муктаждыгын көрсөтөт.

Спортчулардын энергияны сарптоочу көрсөткүчтөрү ар түрдүү. Бул көрсөткүчтөр спорттун түрүнө гана байланыштуу болбостон, аткарылган жумуштун көлөмүнө дагы жараша болот. Энергияны сарптоочу көрсөткүчтөр бир түрдөгү спортто өтө чоң аралыкта өзгөрүп турат. Спорттун бир түрүү менен машыккан спортчу мелдешүүгө даярданганда жана мелдеш жүрүп жаткан убакыттарда «энергияны сарптоочу көрсөткүчтөрү» өтө чоң чектерде өзгөрүп турат. Мындан сырткары, энергиянын сарпталышы спортчунун өз салмагына да байланыштуу экенин эске алуу керек. Ошондуктан, энергияны сарптоочу көрсөткүчтөрдү ар бир учурда таблицаны колдонуу менен эсептөө ылайыктуу. Таблицада ар түрдүү спорттун машыгууларында энергиянын сарпталышы (ккал менен) 1 кг салмакта убакыттын бирдигинде (саат же минута) берилген.

Ошондой эле, энергияны сарптоонун орточо көрсөткүчтөрү 16-таблицада негизги спорттун 5 түрүнө берилген.

I группа- интенсивдүү физикалык жүктөмдөрдү талап кылбаган спорттун түрлөрү.

II группа-кыска убакытта орто интенсивдүү (бир кыйла) физикалык жүктөмдөрдү талап кылган спорттун түрлөрү.

III группа- көлөмү чоң жана күчтүү интенсивдүү физикалык жүктөмдү талап кылган спорттун түрү.

IV группа- узакка созулган физикалык жүктөмдөрдү талап кылган спорт түрлөрү.

V группа- IV группадагы спорттун түрлөрү кирет, бирок машыгуу жана мелдеш учурларда өтө эле чымырканып иштөөнү талап кылат.

**15-таблица. Чоң адамдардын туура тамактануусунун формуласы (Покровский А.А боюнча).**

<b>Азык заттар</b>	<b>Күндүзгү талабы</b>
<b>Суу (г менен)</b> Ошондой эле.: - ичүүчү (суу,чай, кофе ж.б.) - шорподо - азык продукталарда	1750-2200  800-1000 250-500 700
<b>Белоктор (г)</b> о.э.: жаныбар	80-100 50
<b>алмашбоочу аминокислоталар ( г )</b> - триптофан - лейцин - изолейцин - валин - треонин - лизин - метионин - фенилаланин	1 4-6 3-4 3-4 2-3 3-5 2-4 2-4
<b>Алмашуучу аминокислоталар ( г )</b> - гистидин - аргинин - цистин - тирозин - аланин - серин - глутамин кислотасы - аспарагин кислотасы - пролин - гликокол	1,5-2 5-6 2-3 3-4 3 3 16 6 5 3

### 15-таблицанын уландысы

1	2
<b>Углеводдор (г)</b> о.э.: - крахмал - кант	400-500  400-500 50-100
<b>Органикалык кислоталар</b> (лимон, сүт ж.б)	2
<b>Балласттык заттар</b> (клетчатка жана пектин)	25
<b>майлар ( г )</b> о.э.: - өсүмдүк - алмашбоочу толук каныккан май кислоталары - холестерин - фосфолипиддер	80-100   20-25 2-6 0,3-0,6 5
<b>Минералдык заттар (мг)</b> о.э. - кальций - фосфор - натрий - калий - хлориддер - магний - темир - цинк - марганец - хром - жез - кобальт - молибден - селен - фториддер - йодиттер	800-1000 1000-1500 4000-6000 2500-5000 5000-7000 300-500 15 10-15 5-10 0,02-0,5 2 0,1-0,2 0,5 0,5 0,5-1,0 0,1-0,2

## 15-таблицанын уландысы

1	2
Витаминдер ( мг) о.э.: - аскорбин кислотасы (С) - тиамин (В <sub>1</sub> ) - рибофлавин (В <sub>2</sub> ) - ниацин (РР) - пантотенат	50-70 1,5-2,0 2,0-2,5 15-25 5-10
- пиридоксин (В <sub>6</sub> ) - кобаламин (В <sub>12</sub> ) - биотин - холин - рутин (Р) - фолацин (В <sub>9</sub> ) - D витамини (ар түрдүү формада) - А витамини (ар түрдүү формада) - каротин - Е витамини (ар түрдүү формада) - К витамини (ар түрдүү формада) - липой кислотасы - инозит (Г)	2-3 0,002-0,005 0,15-0,30 500-1000 25 0,2-0,4 0,0025-0,01 1,5-2,5 3,0-5,0 10-20 1,0-3,0 0,5 0,5-1,0
<b>Жалпы калориялуулугу ( ккал)</b>	<b>3000</b>

**16-таблица. Спортчулардын энергияны сарптоочу орточо көрсөткүчтөрү (суткасына ккал менен).**

Группа	Спорттун түрлөрү	Энергияны сарптоочу көрсөткүчү (ккал)	
		Эркектер салмагы 70 кг.	Аялдар салмагы 60 кг
I	Шахматтар, шашкилер	2800-3200	2600-3000
II	Акробатика, гимнастика (көркөмдүү спорт), ат спорту, жеңил атлетика (барьердик чуркоо, ыргытуу, секирүү, спринт), үстөлдө ойноочу теннис, парустук спорт, батутка секирүү, сууга секирүү, трамплинден секирүү, лыжа, чана спорту, атуу (жаа менен, дубалдын бооруна), оор атлетика, фехтование, коньки тебүү.	3500-4500	3000-4000
III	400, 1500, 3000 м чуркоо, бокс, күрөш (эркин, дзюдо, классикалык, самбо), тоо лыжа спорту, сууда сүзүү спорт оюндары (баскетбол, волейбол, суу тилкеси, регби, теннис, футбол; топ, шайба, чөптүн үстүндөгү хоккей )	4500-5500	4000-5000
IV	Альпинизм, 10000 м чуркоо, биатлон, шоссее велосипед менен жарышуу, кайыкты калак менен сүзүү, байдарка (сыңар калак менен айдалуучу, кадыресе бир кишилик жеңил кайык) менен сүзүү, конькилер, лыжа менен жарышуу, марафон, спорттук басуу.	5500-6500	5000-6000

## 16-таблицанын уландысы

V	Шосседе велосипед менен жарышуу, марафон, лыжа менен жарышуу ж.б спорт түрлөрү, бирок машыгуу жана мелдеш учурларда өтө эле чымырканып иштөөнү талап кылуучу спорт.	8000 чейин	7000 чейин
---	---	------------	------------

### 19.3. Тамактануу процессинде энергиянын жана тамак-аш заттарынын биологиялык таасири

Ден соолугу чын, келишимдүү келбет, дене- бойго ээ болуу жана спорттук жеңиштерге жетүү үчүн, машыгуу менен эле чектелип калбай, туура жана пайдалуу азыктар менен тамактануу талапка ылайык. Адамдын нормалдуу иш аракетин кармап туруу үчүн организмге азык заттар ылайыктуу санда түшүп туруудан сырткары, оптималдуу катышта сиңирилиши керек. Муну менен бирге кээ бир алмашбоочу азык факторлорунун жетишсиздиги организмге зыян келтирсе, ашыкча көп болушу коркунуч алып келишин эске алуу керек. Мисалы, көп аминокислоталардын түрлөрү, витаминдер ж.б. азык заттар.

Бул же тигил тамак азыгын сиңирүүдөн бөлүнүп чыккан энергиянын саны бул азыктын калориялуулугу деп аталат. Ар түрдүү тамак заттарын жана энергияны киши жынысына, жашына, иштеген ишине ылайык талап кылат. Негизги азык заттардын керектөөсү рациондун калориялуулугуна байланыштуу. Себеби ар бир азык заттын калорияларынын (%) пайыздарын рациондун жалпы калориясы деп эсептешет.

Туура тамактануунун балансынын катышы төмөндөгүдөй болушу керек:

Белоктор/ майлар/ углеводдор = 14% / 30% / 56%.

Бул формуланын негизинде рациондогу ар бир азык заттардын энергетикалык баалуулугу эсептелет, андан кийин энергетикалык коэффициенттердин жардамы менен салмак бирдигинде **негизги азык заттардын саны** эсептелет.

Мисалы, рациондун калориясы 3000 ккал болсо, анда:

- белоктун үлүшүнө 420 ккал,
- майлардын үлүшүнө 900 ккал жана
- углеводдордун үлүшүнө 1680 ккал болот.

Организмде негизги азык заттар кычкылданганда, алардын энергетикалык коэффициенттерин билгенден кийин (1 г белокто - 4,1 ккал; 1 г майда— 9,3ккал; 1 г углеводдордо – 4,1 ккал), ар бир азык заттардын рациондогу санын (грамм менен) эсептесе болот. Бул учурда белоктун саны-102 г, май-97 г, углеводдор – 410 г барабар болот.

3- жана 3а- таблицаларда спортчулардын энергияга жана негизги азык заттарга муктаждыгын негиздеген көрсөткүчтөрү көрсөтүлгөн. Спортчулар канчалык энергия сарптаса, ошончолук энергияга муктаждыгы жогорулайт, о.э. азык заттардын керектөөсү да көбөйөт. Кубат берүүчү азыктарга албетте белок, углевод жана майларга бай азыктар кирет.

#### **19.4. Белоктордун спортчулардын тамактануусундагы мааниси**

Машыгуу менен алектенгендер белокту көбүрөөк кабыл алуулары керек. Белоктор эт, тоок эттери, сүт азыктары, быштак, сыр, жумуртка жана дениз азыктарында көп кездешет. Бирок, рациондо белоктун саны ашкере көп болсо, организмге жагымсыз таасир тийгизээрин эске алуу керек. Ошондуктан, энергия сарпталышы жогорулаганда, рациондун калориялуулугун камсыз кылуучу белоктун үлүшүн бир нече эсе азайтуу керек. Рациондун калориясы 4500-5500ккал болсо, белоктун үлүшүн 13% төмөндөтүү керек, ал эми 5500-6500ккалда 12% чейин, 8000ккал- 11% чейин.

Дени соо кишинин балансталган тамактануунун формуласы болуп, адамдын белокко толук канааттандыруусу саналат. Белокко канааттандыруу үчүн жаныбар жана өсүмдүк белоктордун саны белгилүү катнашта сакталганда жетиши мүмкүн.

Организмди оптималдуу белок менен камсыз кылыш үчүн, рациондо жалпы белоктун санынан жаныбар белогу 50% чейин түзүш керек:

$$\frac{N \text{ жаныбар белогу} * 100}{N \text{ жалпы белогу}} = 50\%.$$

N жалпы белогу

Ошентип, чоң адамдын рационунда жаныбар жана өсүмдүк белогунун катышы 1:1 болуп саналат.

## **19.5. Майлардын спортчулардын тамактануусундагы мааниси**

Азык компоненттердин бири липиддер. Айрыкча организмде энергетикалык ролду ойногон жана бүт ткандарда клеткалык түзүлүштөрдүн курамына кирген майлар саналат. Чоң адамдын майга болгон муктаждыгы, тамактын жалпы калориясынын 30% камсыздалат. Майлардын биологиялык баалуулугу - алардын жогорку калориялуулугу жана кээ бир поликаныкпаган май кислоталары менен аныкталат. Бул май кислоталары зат алмашууда негизги ролду аткарышат жана алардын организмде синтезделүү мүмкүнчүлүгү чектелген. Каныкпаган май кислоталары өсүмдүк майларда көп болот. Ошондуктан рационго бул майларды сөзсүз түрдө киргизүү керек. Алардын саны майлардын жалпы санынын 25% түзүш керек. Жогорку май кислоталарына: линол, линолен, арахидон кислоталары кирет. Алар өсүмдүк майлардын курамында болот.

## **19.6. Углеводдордун спортчулардын тамактануусундагы мааниси .**

Углеводдор адамдын организмине энергияны камсыздайт. Организмде канчалык энергия сарпталса, ошончолук энергияга муктаждыгы чоң болот. Интенсивдүү физикалык жүктөмдөрдө тамак рационунда углеводдордун саны суткасына 800-900 г чейин өсүш керек. Тамактын негизги углеводдору болуп, полисахариддер — крахмал жана гликоген, о.э. дисахариддер жана моносахариддер саналат. Моносахариддерге сахароза, лактоза, глюкоза, фруктоза кирет. Жөнөкөй сахариддердин өзгөчөлүгү болуп, алардын ичегинин былжыр катмарынан өзгөрүлбөй бат сиңириши саналат. Бирок жөнөкөй сахариддердин сиңирилишинин ылдамдыгы жогорулаган учурда, алардын организмде колдонулушу белгилүү зыяндарга алып келет. Кантты көп санда кабыл алганда (100г көп), канда канттын саны бат көтөрүлүп кетет.

Адам негизги углеводдорду гликоген түрүндө тамак менен кабыл алат. Гликоген айрыкча өсүмдүк продукталарында көп санда болот жана тамак менен кабыл алганда гипергликемияны пайда кылбайт. Себеби алардын сиңирилиши ичеги-карында жай жүрөт.

## **19.7. Витаминдердин спортчулардын тамактануусундагы мааниси**

Интенсивдүү булчуң жумушунда организм ар түрдүү витаминдерге болгон керектөөсү жогорулайт. Витаминдер коферменттердин курамына кирет. Алар 100 ашык ферменттердин курамына кирип, зат алмашуу процесстеринде катышышат. Ошондой эле витаминдердин ашыкча саны спортчунун организмдеги метаболитикалык процесстерине терс таасир



Организмде негизги азык заттар кычкылданганда, алардын энергетикалык коэффициенттерин билгенден кийин (1 г белокто - 4,1 ккал; 1 г майда— 9,3ккал; 1 г углеводдордо – 4,1 ккал), ар бир азык заттардын рациондогу санын (грамм менен) эсептесе болот. Бул учурда белоктун саны-102 г, май-97 г, углеводдор – 410 г барабар болот.

3- жана 3а- таблицаларда спортчулардын энергияга жана негизги азык заттарга муктаждыгын негиздеген көрсөткүчтөрү көрсөтүлгөн.

Спортчулар канчалык энергия сарптаса, ошончолук энергияга муктаждыгы жогорулайт, о.э. азык заттардын керектөөсү да көбөйөт.

Кубат берүүчү азыктарга албетте белок, углевод жана майларга бай азыктар кирет.

#### **19.4. Белоктордун спортчулардын тамактануусундагы мааниси**

Машыгуу менен алектенгендер белокту көбүрөөк кабыл алуулары керек. Белоктор эт, тоок эттери, сүт азыктары, быштак, сыр, жумуртка жана деңиз азыктарында көп кездешет. Бирок, рациондо белоктун саны ашкере көп болсо, организмге жагымсыз таасир тийгизээрин эске алуу керек. Ошондуктан, энергия сарпталышы жогорулаганда, рациондун калориялуулугун камсыз кылуучу белоктун үлүшүн бир нече эсе азайтуу керек. Рациондун калориясы 4500-5500ккал болсо, белоктун үлүшүн 13% төмөндөтүү керек, ал эми 5500-6500ккалда 12% чейин, 8000ккал- 11% чейин.

Дени соо кишинин балансталган тамактануунун формуласы болуп, адамдын белокко толук канааттандыруусу саналат. Белокко канааттандыруу үчүн жаныбар жана өсүмдүк белоктордун саны белгилүү катнашта сакталганда жетиши мүмкүн.

Организмди оптималдуу белок менен камсыз кылыш үчүн, рациондо жалпы белоктун санынан жаныбар белогу 50% чейин түзүш керек:

$$\frac{N \text{ жаныбар белогу} * 100}{N \text{ жалпы белогу}} = 50\%.$$

N жалпы белогу

Ошентип, чоң адамдын рационунда жаныбар жана өсүмдүк белогунун катышы 1:1 болуп саналат.

### **19.5. Майлардын спортчулардын тамактануусундагы мааниси**

Азык компоненттердин бири липиддер. Айрыкча организмде энергетикалык ролду ойногон жана бүт ткандарда клеткалык түзүлүштөрдүн курамына кирген майлар саналат. Чоң адамдын майга болгон муктаждыгы, тамактын жалпы калориясынын 30% камсыздалат. Майлардын биологиялык баалуулугу - алардын жогорку калориялуулугу жана кээ бир поликаныкпаган май кислоталары менен аныкталат. Бул май кислоталары зат алмашууда негизги ролду аткарышат жана алардын организмде синтезделүү мүмкүнчүлүгү чектелген. Каныкпаган май кислоталары өсүмдүк майларда көп болот. Ошондуктан рационго бул майларды сөзсүз түрдө киргизүү керек. Алардын саны майлардын жалпы санынын 25% түзүш керек. Жогорку май кислоталарына: линол, линолен, арахидон кислоталары кирет. Алар өсүмдүк майлардын курамында болот.

### **19.6. Углеводдордун спортчулардын тамактануусундагы мааниси .**

Углеводдор адамдын организмине энергияны камсыздайт. Организмде канчалык энергия сарпталса, ошончолук энергияга муктаждыгы чоң болот. Интенсивдүү физикалык жүктөмдөрдө тамак рационунда углеводдордун саны суткасына 800-900 г чейин өсүш керек. Тамактын негизги углеводдору болуп, полисахариддер — крахмал жана гликоген, о.э. дисахариддер жана моносахариддер саналат. Моносахариддерге сахароза, лактоза, глюкоза, фруктоза кирет. Жөнөкөй сахариддердин өзгөчөлүгү болуп, алардын ичегинин былжыр катмарынан өзгөрүлбөй бат сиңириши саналат. Бирок жөнөкөй сахариддердин сиңирилишинин ылдамдыгы жогорулаган учурда, алардын организмде колдонулушу белгилүү зыяндарга алып келет. Кантты көп санда кабыл алганда (100г көп), канда канттын саны бат көтөрүлүп кетет.

Адам негизги углеводдорду гликоген түрүндө тамак менен кабыл алат. Гликоген айрыкча өсүмдүк продукталарында көп санда болот жана тамак менен кабыл алганда гипергликемияны пайда кылбайт. Себеби алардын сиңирилиши ичеги-карында жай жүрөт.

### **19.7. Витаминдердин спортчулардын тамактануусундагы мааниси**

Интенсивдүү булчуң жумушунда организм ар түрдүү витаминдерге болгон керектөөсү жогорулайт. Витаминдер коферменттердин курамына кирет. Алар 100 ашык ферменттердин курамына кирип, зат алмашуу процесстеринде катышышат. Ошондой эле витаминдердин ашыкча саны спортчунун организмдеги метаболитикалык процесстерине терс таасир

тийгизет. Витаминдер ар түрдүү допингдердин стимуляторлору болуп эсептелбейт, алар тамактануунун табигый фактору болуп саналат. Ошондой эле, витаминдердин биологиялык активдүүлүгү жогору болгондуктан, спортчулардын жумушка жөндөмдүүлүгүн жогорулатуу, чарчоо менен күрөшүү, интенсивдүү булчуң жумушунан кийин дем алуу учурда калыбына келтирүү процесстерин ылдамдатуу үчүн керек.

Спортчулардын нерв- психикалык жана физикалык жүктөмдөрүндө метаболитикалык процесстер кыйынчылык менен жүрө баштагандыктан, организмдин бир катар витаминдерге муктаждыгы жогорулайт. Бирок, витаминдердин ашыкча болушу жана аларды контролсуз ашыкча санда кабыл алса спортчулардын организмине терс таасирин тийгизерин эске алуу керек.

Машыгуу жана мелдешүү процесстеринде аскорбин кислотасына, тиаминге, рибофлавинге, диаминге, никотинамидге, токоферолго, ниацинге, пантотен кислотасына жана А витаминине муктаждыктары жогорулайт. Бирок, спортчулардын тамактануусундагы витаминдердин санын энергияны сарпташына жараша эсептөө керек.

- Ар бир 1000 ккалга аскорбин кислотасынан (витамин С) 35 мг керек.
- Ар бир 1000 ккалга рибофлавинден (В<sub>2</sub> витаминен) 0,8 мг керек.
- Ар бир 1000 ккалга тиаминден ( В<sub>1</sub> витаминен) 0,7 мг керек.
- Ар бир 1000 ккалга ниацинден (витамин РРдан) 7,0 мг керек.
- 3000 ккалга А витамининен 2,0 керек, кийинкилерде ар бир 1000 ккалга витамин Адан 5,0мг кошуп туруш керек. Максималдуу дозасы суткасына 4,0 мг чейин болуш керек.
- 3000 ккалга токоферолдон (Е витаминен) 15,0 мг керек, кийинкилерде ар бир 1000 ккалга 5,0 мгдан кошуп туруу керек.

Тамактануу рационунда башка витаминдердин санын этияттык менен көбөйтүү керек, себеби бул суроону атайы өзүнчө изилдөө керек.

### **19.8. Минералдардын спортчулардын тамактануусундагы мааниси**

Спортчулардын минералдык заттарга талабы баланстуу тамактануунун формуласында берилген (16-таблица). Мында алардын саны жана оптималдуу катышы берилген.

Өтө күчтүү физикалык жүктөмдөрдө көп тер бөлүнүп чыкандыктан, организмдин кээ бир минералдык заттарга (айрыкча натрийге жана калийге) болгон керектөөсү жогорулайт. Алардын санын рациондо 20-25 эсе көбөйтүш керек.

Фосфорго (2000—2500 мг чейин) жана кальцийге (1200мг чейин) болгон керектөөсү жогорулайт.

Аял затынын бойго жетилүү мезгилинде организмдин темирге болгон керектөөсү жогорулайт. Анын санын 20 мг чейин көбөйтсө болот. Темирдин организмде сиңирилишине продукталардын сапаты таасир тийгизет. Өсүмдүк азыктарындагы темирдин 1-3% гана, ал эми жаныбар азыктарындагы темир 10% чейини организмде сиңирилет. Кара темири бар азыктар (боор, эт) эң баалуу болуп эсептелинет. Азыркы убакта чоң адамдардын рационалдуу балансталган тамактануунун формуласы негиз катары сунушталат. Бирок, кээ бир спорттун түрлөрүндөгү курама командаларда 13-17 жаштагы спортчулар катышкандарын эске алуу керек.

Өсүп келе жаткан организмдин керектөөсү чоң адамдын керектөөсүнөн айрымаланат. Айрыкча, жаш кезде толук баалуу белоктор көп талап кылынат. Рациондо белоктун жалпы санынан жаныбар белогу 60% түзүш керек. Фосфорго (2500 мг чейин) жана кальцийге (1200-1500 мг чейин) болгон керектөөсү жогорулайт.

### **19.9. Спортчулардын тамактануу рационундагы суунун мааниси**

Суунун көлөмү тамактануу рационунда болжол менен 2-2,5 л түзүшү керек, чай, сүт, кофе, сорпо, ошондой эле ар түрдүү тамактар жана жержемиштердин ширесин кошпогондо. Машыгуу жана мелдеш күндөрү сууга болгон талап күчөйт. Бирок көп өлчөмдө суюктукту ичүү менен спортчу суусундугун кандыра албайт жана физикалык жүктөм учурундагы жоготкон сууну калыбына келтире албайт. Ооздун кургап суусап калуусу интенсивдүү булчуң жумушун аткарууда шилекей бөлүп чыгаруу токтоп калуусу менен түшүндүрүлөт. Шилекей бөлүп чыгарууну ар түрдүү органикалык кислоталар (алма, лимон, ж.б.) күчөтөт. Ошондуктан, атайын углевод-минералдык суусундуктарды (Олимпия жана Виктория) же минерал суусу (боржома, нарзан) колдонсо болот. Эгерде каалагандай шарт болбосо сууга лимондун бир-эки тилимин салып же кычкыл жер-жемиш согун ичсе болот. Кээ бир учурда кычкыл набат (орусча леденец) соруп же оозду суу менен чайкоо керек.

### **19.10. Машыгуу жыйындарындагы тамактануунун тартиби**

Спортчунун тамагы белгилүү бир тартипке баш ийүүсү керек, негизги спорттук жүктөм күндүн кайсы бөлүгүндө боло турганына жараша, күнүмдүк рационду бөлүштүрүү керек. Эгерде спортчунун машыгуу сабагы же мелдеш күндүзгү убакытта болсо, анда эртең мененки тамак жогорку кошулмадагы углеводдук азыктар болушу керек.

Спортчунун организми үчүн эртең мененки тамактын ролу чоң. Эгерде туура тамактана билсе, анда, ден соолук чың болуп, ишке болгон

жигердүүлүгү өсөт. Эртең мененки тамак жетиштүү калорияда (күнүмдүк рациондун жалпы калориясынын 25%), көлөмү боюнча көп эмес (өтө көп эмес), жеңил синирилүүчү болушу керек. Анын курамында жогорку кошулмадагы май продукталары жана көп сандагы клетчатка болбошу керек.

Машыгуу сабагы учурундагы түшкү тамактын физиологиялык мааниси болуп, организмдеги көп түрдүү жоготууларды толуктоо саналат.

Түшкү тамактын күнүмдүк калориясы болжол менен 35% түзүшү керек. Кечки тамактын күнүмдүк калориясы 25% тегерегинде болушу керек.

Продукталардын ассортименти ткандык белокторду калыбына келишине мүмкүндүк берет жана организмге углеводдук запасты толтуруп турат.

Кечки тамактын тизмесине быштак, балык, быламык б.а ботколорду киргизсе болот. Аш казанда көпкө кармалып туруучу азыктарды колдонбоо керек. Кечки тамактануудан кийин (уктаар алдында) бир стакан кефир же айран сунушталат, алар белоктордун кошумча булагы болуп саналат. Бул булак организмдеги калыбына келүү процесстерин тездетет.

Мындан сырткары, бул продукталар тамактын синирилүүсүн жакшыртат, ал эми айрандагы же кефирдеги микроорганизмдер ичегидеги оору жуктургуч микробдордун жана чириткич бактериялардын өрчүшүн басаңдатат. Машыгуу учурунда спортчу күнүнө 5-6 ирет (аралыгы 4-5 саат) тамактануусу туура болот.

Машыгуу учурунда организмди калыбына келтирүүчү тамак азыктарын колдонуу (жогорку биологиялык баалуулуктагы тамак азыктар жана суусундуктар) зарыл (17-таблица).

Эртең менен тамак ичкенде суткалык энергетикалык баалуулугу 25%, экинчи тамактануусу - 15%, түшкү тамактануусу - 35%, кечки тамактануусу - 25% түзүшү зарыл.

## 17-таблица. Машыгуу учурундагы болжолдуу тамактануунун режими

Тамактануу	Тамактын калориясы (жалпы калориядан, % менен)
<b>Эртең мененки тамак.</b> Машыгууга чейинки жана кийинки калыбына келтирүүчү азык каражаттары.	25
<b>Түшкү тамак.</b> Экинчи жолку машыгуудан кийинки калыбына келтирүүчү азык каражаттары	35 5-15
<b>Кечки тамак.</b>	20-25

Тамактануудан кийин 1,30-2 саат өткөзүп машыгуу керек. Бул талап негизинен узак убакытка созулган жүктөмдөгү спорт түрлөрүнө (лыжа, марафон ж.б.) тиешелүү. Ал эми ылдамдык жана күч жумшаган спорт түрлөрү үчүн бул убакыт 3 сааттан кем болбоо керек. Спортчу 1—2 сутканын ичинде салмакты түшүрүү үчүн (1—3 кг) тамактануу режимин камсыздаш керек. Бул натыйжага биринчиден рациондун калориялуу тамак азыктарына чектөө киргизүү менен жетишсе болот. Тактап айтканда рациондон углеводдорду, туздарды жана сууну азайтып, белоктун санын сактап калуу керек. Бул күндөрү спортчунун тамак рационана белогу көп санда, ушул эле учурда биологиялык баалуулугу жогору болгон тамак азыктарын сунуштоо керек. Мисалы, белоктун саны көп болгон печеньелер.

Интенсивдүү машыгуу режимде тамакты кабыл алууга чектөө киргизген учурда зат алмашуулар өзгөрөт. Бирок бул учурда зат алмашууларды жөнгө салуучу механизмдер жөнүндө жеткиликтүү маалыматтар жок. Ошондуктан команданын дарыгерлери жана диетологдору спортчулардын салмакты түшүрүү учурунда, күнүмдүк рационду түзүүдө өзгөчө көңүл буруу керек.

### 19.11. Спорттук жарышуу учурунун аралыгындагы тамактануу

Спорттук жарышуу учурунун аралыгындагы тамактануунун негизги максаты, мелдештик жарышуунун жүрүшүндө, мисалы марафондук чуркоодо организмди энергия, суу жана минерал ресурстары менен толуктоо, о.э. кандагы канттын концентрациясынын нормасын туруктуу сактап туруу. Мындай натыйжага жеңил сиңүүчү углеводдорду жана азыраак суюктукту кабыл алганда жетсе болот.

1. Сарпталган минералдык заттарды (К, Na, Mg жана P) тамак азыктары менен толукташ керек. Ошентип, суу-туз алмашуу процессин керектүү деңгээлде кармап туруу керек.
2. Витаминдерди (аскорбин кислотасы, рибофлавин, тиамин) тамак рационунан киргизүү керек.
3. Тамак азыктардын даамы сапаттуу болуш керек, ошондой эле спортчу суюк түрүндө азыраак үлүштөрдө (30—50мл) кабыл алыш керек.
4. Спортчулар үчүн суюк тамакты даярдоодо, машыгууларды жана мелдештерди өткөзгөндө климатогеографиялык жана температуралык шарттарды эске алуу керек.

Эреже катары, суусундуктардын температурасы кыш мезгилинде 54-60<sup>0</sup> , ал эми жайкы мезгилде 35-40<sup>0</sup> түзүш керек.

Спортчулар үчүн тамактын тизмесин (меню) түзгөндө жана тамак азыктарын тандоодо ар түрдүү тамак-аштын ашказандан ичегиге түшүү ылдамдыгы бирдей эмес экенин эске алуу керек.

Ашказанда кээ бир тамак азыктардын кармалуу убактысы 18-таблицада көрсөтүлгөн.

Эң эле жай майлар (өзгөчө кой жана чочко майлары) ташылат. Ашказанда узак убакыт бою (4-5 саат) куурулган эт, канаттуулардын эти кармалат. Алардын майлары аш-казандын сиңирүү жана бөлүп чыгаруу кызматтарын токтотот.

**18-таблица. Ашказанда тамак-аштын кармалуу узактыгы**

1-2	2-3 саат	3-4 саат	4-5 саат
Суу, чай, какао, сүт, шорпо, чала бышкан жумуртка	Кофе, какао сүт менен, каймак, абдан бышырылган жумуртка, кайнатылган балык, кайнатылган торпокун эти,	Кайнатылган тоок, кайнатылган уй эти, нан, алма, картошка, кайнатылган күрүч, капуста.	Куурулган (кой, чочко эти, канаттуу эти), селёдка, буурчак, төө буурчак.

Бышкан эт жана балык ашказанда жеңил жана бат (3-4 саатта) сиңирилет. Ашказандагы тамактын сиңирүү процессине азык заттардын химиялык курамы жана саны дагы таасир этет. Адам көп өлчөмдө тамактанса, азык зат ошончолук узак убакытка ашказанда кармалат. Машыгуу сабактарынын жана тамак кабыл алуу убакыттарын бөлүштүрүүдө б.а күн тартибин иретке келтирүүдө машыктыруучу жана дарыгердин катышуусунда тамак даярдоочу башкы ашпозчу менен спорттук жыйын өткөрүп жаткан спорттук базанын жетекчилери менен түзүлөт.

## 20 - БӨЛҮМ

### СПОРТТО КОЛДОНУЛУУЧУ БИОХИМИЯЛЫК ИЗИЛДӨӨ ЫКМАЛАРЫ

#### 20.1. Спорттогу биохимиялык көзөмөлдөр

Спортчулардын физикалык жүктөргө жана ашыкча машыккандыкка болгон адаптациясында, о.э. ар кандай патологиялык абалдарда адамдын организминин зат алмашуусу өзгөрөт, ал ар түрдүү ткандарда жана айрым биологиялык суюктуктарда метаболиттердин (зат алмашуунун продуктусу) пайда болушуна алып келет, алар функционалдык өзгөрүүлөрдү чагылдырып биохимиялык тест катары да кызмат кылат, о.э. алардын мүнөздөмөлөрүнүн көрсөткүчтөрү да болушу мүмкүн.

Спорттук жогорку көрсөткүчтөргө жетүү практикасында спортчулардын организминдеги биохимиялык өзгөрүүлөрдү билүү жана аныктоо үчүн комплекстүү илимий изилдөөлөр өткөрүлөт. Изилдөөлөр айрым системалардын жана бүтүндөй организмдин негизги курамдарында болуп жаткан биохимиялык реакцияларды, өзгөрүүлөрдү жана алардын функционалдык акыбалы жөнүндө, о.э. алардын физикалык жүктөрдү аткарууга даяр экендиги тууралуу толук жана объективдүү маалыматтарды берет. Мындай иликтөөлөр өлкөнүн көптөгөн курама командаларында комплекстүү илимий топтордун (КИТ) илимий иш-аракеттеринде жүзөгө ашырылат, алардын курамына бир нече адистер кирет: биохимик, физиолог, психолог, дарыгер, машыктыруучу ж.б.

#### 20.2. Спорттогу биохимиялык изилдөөлөрдүн милдеттери, түрлөрү жана уюштуруу жолдору

Зат алмашуунун биохимиялык көрсөткүчтөрүн аныктоо, комплекстүү текшерүүдөн өткөрүүнүн төмөнкүдөй маселелерин чечүүгө мүмкүндүк берет: спортчунун организминин функционалдык акыбалын объективдүү көзөмөлдөө; жекече машыктыруучу программанын эффективдүү жана рационалдуу аткарылышы аныктоо; негизги энергетикалык системалардын адаптациялык өзгөрүүлөрүнө байкоо жүргүзүү; машыктыруу процессинде организмдин функционалдык кайра курулууларын билүү; спортчулардын организминдеги метаболизмдин патология алдындагы жана патологиялык өзгөрүүлөрүн аныктоо. Биохимиялык көзөмөл ден соолуктун абалын аныктоого, организмдин физикалык жүктөргө болгон реакциясын чукул баалоого, машыккандуулуктун деңгээлин, физикалык жүктөрдүн багытын жана эффективдүүлүгүн тактоого, фармакологиялык ж.б. калыбына



келтирүүчү каражаттарды колдонуунун адекваттуулугун көзөмөлдөөгө, булчундук ишмердүүлүктө энергетикалык метаболикалык системалардын ролун, климаттык факторлордун таасирлерин ж.б. иликтөөгө, спорттун ылайыктуу түрү менен машыгууга тандоого ж.б. маселелерди чечүүгө мүмкүндүк берет. Биохимиялык көзөмөлдүн жардамы менен биз спортчулар аткарып жаткан физикалык жүктөр туура ченемдеби, жетиштүүбү же чектен жогорубу, спорттук жумуш аткаруу менен эс алуунун катышы туурабы, спортчулардын жалпы жана атайын даярдык машыгуулары кандай жүрүп жатат деген суроолорго объективдүү жооп алабыз. Ушул себептен спорттук практикада биохимиялык көзөмөл сөзсүз түрдө колдонулушу керек жана бул көзөмөл болбосо машыгуу процессин илимий негизде эмес, болжол өткөрүү болуп калат. Ушуга байланыштуу спорттук практикада, спортчуларды даярдоонун ар түрдүү этаптарында биохимиялык көзөмөлдөр кеңири колдонулат жана алардын маалыматтары машыгуу процесстерин уюштурууда, башкарууда пайдаланылат.

Квалификациялуу спортчуларды даярдоонун бир жылдык машыктыруу циклинде биохимиялык көзөмөлдөөнүн төмөндөгүдөй түрлөрү аткарылат:

– күнүмдүк текшерүүлөр (КТ) же чукул текшерүүлөр (ЧТ), алар даярдоонун планына ылайык күнүгө же эки күндө бир өткөрүлүп турат;

– этаптык комплекстүү текшерүүлөр (ЭКТ), бир жылда 3-4 жолу өткөрүлүп турат;

– тереңдетилген комплекстүү текшерүүлөр (ТКТ), бир жылда эки жолу өткөрүлүп турат;

– мелдештик ишмердүүлүктү текшерүү (МИТ), мелдештин учурунда

Күнүмдүк чукул биохимиялык текшерүүлөрдүн негизинде спортчунун функционалдык системаларынын акыбалы аныкталат – булар машыккандыктын негизги көрсөткүчү, физикалык жүктүн шашылыш жана калтырылып калган машыктыруучулук эффектисинин деңгээлин баалашат, машыгуулардын жүрүшүндө физикалык жүктөрдү ылайыктуу тандоо, түздөө (коррекциялоо) өткөрүлөт.

Спортчуларды этаптык жана тереңдетилген комплекстүү текшерүү процессинде биохимиялык көрсөткүчтөрдүн негизинде машыктыруунун кумулятивдүү эффекттин баалоого болот. Биохимиялык көзөмөл машыктыруучу педагогго же дарыгерге машыккандыктын деңгээлинин өсүшү жана организмдин функционалдык системаларынын реакциялары жөнүндө, о.э. башка адаптациялык өзгөрүүлөр тууралуу ыкчам жана жетиштүү деңгээлдеги объективдүү маалыматты берип турат.

Биохимиялык текшерүүлөрдү уюштурууда жана өткөрүүдө өзгөчө көңүл тестириленип жаткан биохимиялык көрсөткүчтөрдү тандап алууга бөлүнөт: алар үйрөнүлүп жаткан процесстин маңызын чагылдырып турган

ишенимдүү же кайра кайталануучу болушу керек, о.э. спорттук жыйынтыктар менен өз ара байланыштуу болушу шарт.

Ар бир конкреттүү учурларда, зат алмашуунун ар түрдүү тестиленүүчү биохимиялык көрсөткүчтөрү аныкталат, анткени булчундук ишмердүүлүк процессинде метаболизмдин айрым бөлүктөрү ар түрдүүчө өлчөнөт. Биринчи баскычтагы мааниге зат алмашуунун ошол бөлүктөрүндөгү көрсөткүчтөрү ээ болот, булар спорттун ушул түрүндө спорттук ишке болгон жөндөмдүүлүктү камсыз кылуунун негизи болуп эсептелет.

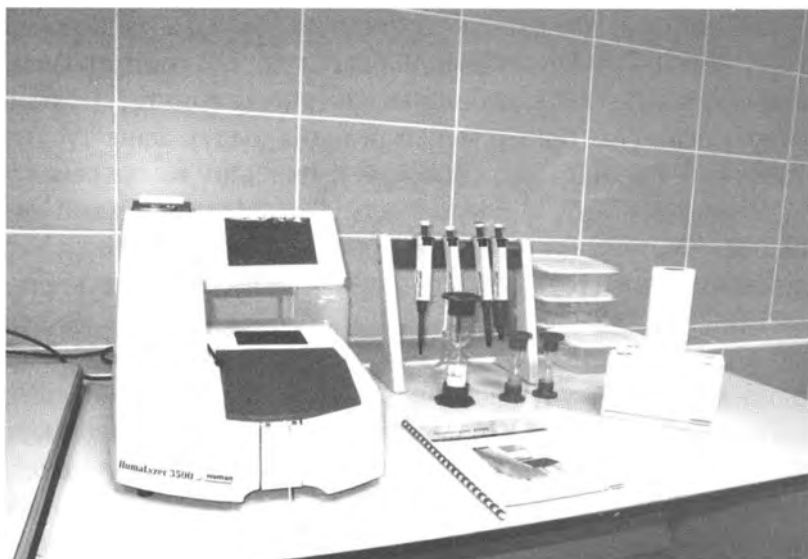
Биохимиялык изилдөөлөрдө метаболизмдин көрсөткүчтөрүн даана аныктоочу методдордун тактыгы жана ишенимдүүлүгү бир топ мааниге ээ. Азыркы учурда спорт практикасында лабораториялык экспресс методдор, кандын плазмасындагы көптөгөн ар кандай биохимиялык көрсөткүчтөрдү аныктоодо кеңири колдонулат. Мындай изилдөөлөрдү жүргүзүүдө швейцариялык “Доктор Ланге” фирмасынын же башка фирмалардын портативдүү **1P-400**, ар түрдүү биохимиялык анализаторлор (66-67-68-69-сүрөттөр) жана аспаптары пайдаланылат. Биохимиялык изилдөөлөрдү жүргүзө турган атайын анализаторлордун көптөгөн түрлөрү бүгүнкү күндө Кыргызстандын спорттук практикасында кеңири колдонулуп келе жатат. Алардын ичинен, алсак гематологиялык **анализатор BC 2300**, лабораториялык **центрифуга “ДАСТАН”** клиникалык **ОПН-3.01**, **биохимиялык анализатор Humalazer-3500**, **биохимиялык автоматикалык анализатор ACCENT 200**, **биохимиялык автоматикалык анализатор Biocode-Nucel 3x3** жана башкалар. Спортчулардын функционалдык абалын аныктоочу экспресс методдорго, академик В.Г.Шахбазов тарабынан киргизилген адамдын энергетикалык абалын шилекей аркылуу клеткалардын, ядронун абалынан аныктоочу жаңы методу да кирет. Анын негизине организмдин физиологиялык абалына көз каранды болгон эпителиялуу клеткалардын ядросунун биологиялык түзүлүшүнүн өзгөрүүлөрү кирет. Бул ыкма организмдин гомеостазынын бузулушун, чарчоо абалындагы жана булчундук ишмердүүлүктөгү башка биохимиялык өзгөрүүлөрдү аныктоого мүмкүндүк берет.



**66-сүрөт. Биохимиялык изилдөө жүргүзүүчү гематологиялык анализатор MINDRAY BC-2300**



**67-сүрөт. Лабораториялык центрифуга “Дастан” клиникалык ОПн-3.01**



**68-сүрөт. Биохимиялык анализатор Humalyzer-3500**



**69-сүрөт. Биохимиялык автоматикалык анализатор ACCENT-200**

Окуу-машыктыруучулук жыйындын шарттарында спортчунун организмнин функционалдык абалына көзөмөл жүргүзүү, кандын жана зааранын биохимиялык анализин жүргүзүү менен, атайын диагностикалык

экспресс ыкмалардын жардамы аркасында жүзөгө ашырылат. Алар, белгиленген заттын (глюкозанын, белоктун, С витаминдин, кетон заттарынын, зааранын, гемоглобиндин, нитраттардын ж.б.) индикатордук сызгычка тартылган реактивдер менен реакция кылуу жана түсүн өзгөртүү жөндөмдүүлүгүнө негизделген. Демейде изилденип жаткан зааранын бир тамчысы “Глюкотесттин”, “Пентофандын”, “Меди-тесттин” же башка диагностикалык тесттердин индикатордук сызгычына түшүрүлөт жана 1 минутадан кийин анын түсү топтомго тиркелген индикатордук шкала менен салыштырылат.

Бирдей эле биохимиялык методдор жана көрсөткүчтөр ар кандай маселелердин чечилиши үчүн колдонула алат. Ошентип, мисалы, кандын курамындагы лактатты аныктоо, колдонулган көнүгүүнүн багыттуулугун, эффективдүүлүгүн жана машыккандыктын деңгээлин баалоодо, ошондой эле спорттун айрым түрлөрү менен машыгуу үчүн балдарды тандап алууда колдонулат.

Чечилип жаткан маселелерге карата биохимиялык изилдөөлөрдү өткөрүүнүн шарттары да өзгөрөт. Себеби, көптөгөн биохимиялык көрсөткүчтөр машыккан жана машыкпаган организмдердин тынч абалында олуттуу түрдө салыштырмалуу чоң айырмаланбайт. Алардын өзгөчөлүктөрүн аныктоо үчүн эртең менен ачкарын, тынч абалында, (физиологиялык ченем), физикалык жүктөрдү аткаруу динамикасында же дароо андан кийин, о.э. кайра калыбына келүүнүн ар кандай мезгилдеринде текшерүүлөр жүргүзүлөт.

Спортчуларды текшерүүдө физикалык жүктөрдү тестирилөөнүн ар түрдүү типтери колдонулат, алар стандарттуу жана максималдуу (чегине жеткен) болушу мүмкүн.

Стандарттуу физикалык жүктөр – бул аткарылып жаткан иштин саны жана кубаттуулугу чектелген жүктөр, бу атайын аспаптардын – эргометрлердин жана тредбандардын жардамы аркылуу камсыздалат. Көп учурларда степэргометрия (ар кандай темпте ар түрдүү бийиктиктеги баскычка же тепкичке чыгуу, мисалы, Гарварддык степ-тест), велоэргометрия (велоэргометредеги катталган иш), жолдун катталган ылдамдыгы менен жүргөн тредмилдеги жүктөр колдонулат. Азыркы учурда атайын дозаланган физикалык жүктөрдү (сүзүүчү тредмил, калак менен сүзүүчү эргометрлер, инерциялык велоэргометрлер ж.б.) аткарууга мүмкүндүк берген диагностикалык комплекстер түзүлүп чыккан. Стандарттык физикалык жүктөр жекече метаболикалык айырмаларды аныктап чыгарууга өбөлгөлөп турат жана организмдин машыккандуулук деңгээлин мүнөздөө үчүн пайдаланылат.

Максималдуу физикалык жүктөр спортчунун атайын машыккандыгынын деңгээлин даярдоонун ар кандай этаптарында аныктоо

үчүн керектелинет. Бул учурда спорттун ушул түрү үчүн эн эле мүнөздүү жана маанилүү болгон жүктөр колдонулат. Алар, берилген көнүгүүдө максималдуу түрдө, мүмкүн болушунча жогорку интенсивдүүлүк менен аткарылат.

Физикалык жүктөрдүн таасиринен биохимиялык көрсөткүчтөрдүн өзгөрүүшү машыккандыктын деңгээлинен, аткарылган жүктөрдүн көлөмүнөн, алардын интенсивдүүлүгүнөн жана анаэробдук же аэробдук багыттуулугунан, о.э. текшерилүүчүлөрдүн жынысынан жана жаш курагынан көз каранды болот. Стандарттык физикалык жүктөрдөн кийин олуттуу биохимиялык жылышуулар азыраак машыккандарда байкалат. Ал эми абдан жогорку машыккандарда чоң биохимиялык өзгөрүүлөр максималдуу жүктөрдү аткаруудан кийин гана болот.

### **20.3. Изилдөөнүн объектилери жана негизги биохимиялык көрсөткүчтөр**

Биохимиялык изилдөөнүн объектилери болуп дем чыгаруу абасы жана биологиялык суюктуктар (кан, заара, шилекей, тер, о.э. булчуңдук ткань) саналат.

Демден чыгарылган аба – организмдеги энергетикалык алмашуу процесстерин изилдөөдөгү жана булчуңдук ишмердүүлүктү энергия менен камсыз кылууда колдонулуучу энергетикалык булактардын негизги объектилеринин бири. Анда керектелинүүчү кычкылтектин жана дем чыгаруудагы көмүр кычкыл газынын саны аныкталат. Бул көрсөткүчтөрдү салыштыруу белгилүү бир даражада энергия алмашуу процесстеринин интенсивдүүлүгүн, алардагы анаэробдук жана аэробдук АТФ ресинтез механизмдеринин үлүшүн көрсөтүп турат.

Кан биохимиялык изилдөөлөрдүн эң маанилүү объектилеринин бири катары колдонулат, себеби анда организмдин ткандык суюктуктарынын жана лимфасынын бардык метаболикалык өзгөрүүлөрү чагылдырылат. Кандын курамынын же анын суюк бөлүгүнүн (плазмасынын) өзгөрүүсү боюнча организмдин ички чөйрөсүнүн гомеостатикалык абалы же спорттук ишмердүүлүктө анын курамынын өзгөрүлүшү жөнүндө айтууга болот.

Көптөгөн биохимиялык изилдөөлөр үчүн бир аз кан керек (0,01 – 0,05 мл), ошондуктан аны колдун аты жок манжасынан же кулак калканынын кемирчексиз ылдыйкы учунан (көнчөктөн) алышат. Аткарылган физикалык жумуштан кийин канды алуу 5-7 минутадан кийин өткөрүү сунушталат (66-сүрөт).

Физикалык жүктөрдө жана чөйрөнүн башка факторлорунун таасиринен, о.э. зат алмашуунун патологиялык өзгөрүүлөрүндө же фармакологиялык каражаттарды колдонуудан кийин кандын айрым

компоненттеринин курамы олуттуу түрдө өзгөрөт. Демек, кан анализинин жыйынтыктары боюнча адамдын ден соолугунун абалын, анын машыккандык денгээлин, адаптациялык процесстеринин жүрүшүн ж.б. мүнөздөөгө болот.

Заара белгилүү бир даражада бөйрөктөрдүн - организмдин негизги чыгаруучу органынын ишин, о.э. ар кандай ткандарда жана органдардагы алмашуу процесстеринин динамикасын чагылдырат.

Заара аркылуу организмден ашыкча суулар, көптөгөн электролиттер, зат алмашуунун ортосундагы жана акыркы заттары, гормондор чыгып кетет. Ошондой эле кандайдыр бир денгээлде витаминдер жана чоочун заттар да чыгарылып турат. Зааранын бир сутка ичиндеги (диурез) көлөмү норма боюнча орточо эсеп менен 1,5 л ди түзөт. Заараны бир сутканын ичинде чогултат, ошондуктан бул кандайдыр бир өлчөмдө текшерүүлөрдө кыйынчылыктарды жаратат. Кээде заараны бөлүк-бөлүккө бөлүп алып чогултушат (мисалы, ар бир 2 саат сайын), мындан ар бир жолу канчадан заара чыкканын каттоого алышат, кээде физикалык жүктү аткарганга чейин же болбосо жүктү аткаргандан кийин да чогултулат. Эгерде заара кыска мөөнөттөгү машыгуудан кийин алынса, анда ал изилдөөнүн ишенимдүү объектиси болуп эсептелбейт. Анткени мындай учурдан кийин анализ үчүн жетиштүү сандагы заараны чогултуу кыйын болуп калат.

Организмдин ар түрдүү функционалдык абалында заарада ар кандай нормага ылайык келбеген химиялык заттар пайда болуп калышы толук ыктымал: глюкоза, белок, кетон заттар. Өт пигменттери, кандын формалык элементтери ж.б. Заарадагы бул заттарды аныктоо менен айрым ооруларды биохимиялык жактан иликтөөгө алууга мүмкүндүк берет, ошондой эле спорт практикасында машыктыруу процессинин эффективдүүлүгүн көзөмөлдөө үчүн, спортчунун саламаттыгынын абалын билүү үчүн пайдалуу.

Шилекей демейде башка биохимиялык объектилер менен паралеллдүү түрдө пайдаланылат. Шилекейде электролиттерди (Na жана K), ферменттердин активдүүлүгү (амилазалар), рН аныкталат. Шилекей боюнча мындай көз караш бар, шилекей буфердик көлөмдүүлүк жагынан канга караганда азыраак көлөмдүү болгону менен адамдын организмдеги кычкылдуу-щелочту, тең салмактуулуктун өзгөрүшүн жакшы чагылдырып көрсөтөт. Бирок изилдөөнүн объектиси катары шилекей кенири колдонууга кирген эмес, анткени анын курамы физикалык жүктөн жана ага байланыштуу ички ткандардагы зат алмашуудагы өзгөрүүлөргө гана көз каранды болбостон, ач жана ток экендигинен да көз каранды (“ачка” же “ток” шилекей).

Тер айрым учурда изилдөөнүн объектиси катары кызыгууну жаратат. Анализ үчүн керектүү сандагы терди чогултуу үчүн пахтадан тигилген ич

кийим же сүлгүнүн жардамы керек, аларды дистирленген сууга чылап, тердин ар кандай компоненттерин бөлүп алышат. Бөлүнүп алынган экстракт вакуумда бууландырылып, анан анализденет.



**70-сүрөт. Спортчунун канын алуу жана анализатордо биохимиялык изилдөө жүргүзүү учуру**

Булчуң тканы, булчундук ишмердүүлүктүн биохимиялык көзөмөлүнүн абдан маанилүү жана так натыйжа берүүчү объектиси болуп саналат. Бирок бул метод иш жүзүндө сейрек колдонулат, анткени булчун тканын ийне биопсиясы методунун жардамы менен алуу керек болот. Бул үчүн изилденип жаткан булчундун терисинин үстүнөн анча чон эмес тилик жасашат жана атайын ийненин жардамы менен булчуң ткандан кичине



(үлгү) үзүп алынат (2-3 мг), ал дароо суюк азотто тоңдурулат жана андан кийин курамдык жана биохимиялык анализ жүргүзүлө баштайт. Үлгүдөн төмөнкүлөр аныкталат: белоктун кыскарган саны (актин жана миозин), миозиндин АТФ активдүүлүгү, энергетикалык деминин көрсөткүчү (АТФнын, гликогендин, креатинфосфаттын), зат алмашуунун калдык заттары, электролиттер ж.б. Алардын камтылышы боюнча булчундун курамы жана функционалдык активдүүлүгү, анын энергетикалык потенциалы бааланат, о.э. физикалык жүктүн бир жолку таасиринен жүргөн же узакка созулган машыгуудагы өзгөрүүлөр да бааланат.

Спорттун практикасында жүргүзүлгөн биохимиялык изилдөөлөрдүн төмөнкүдөй биохимиялык көрсөткүчтөрү пайдаланылат:

- энергетикалык субстраттар (АТФ, КФ, глюкоза, эркин май кислоталары);

- энергетикалык зат алмашуунун ферменттери (АТФазанын, КФкиназанын, цитохромоксидазанын, лактатдегидрогеназанын ж.б.);

- углевод, липид жана белоктордун зат алмашуусунун аралыктагы жана акыркы калдык заттары (сүт жана пирожүзүмдүк кислота, кетон заттары, сийдик, креатинин, креатин, сүт кислотасы, көмүр кычкыл газ ж.б.); кандын кычкылдык-щелочтук абалынын көрсөткүчү (кандагы рН,  $\text{CO}_2$  парциалдык басымы, резервдик щелочтуулук же буфердик негиздин калдыгы ж.б.);

- зат алмашуунун жөнгө салгычтары (ферменттер, гормондор, витаминдер, активаторлор, ингибиторлор);

- биохимиялык суюктуктагы минералдык заттар (мисалы, бикарбонаттар жана фосфор кислотасынын туздары кандын буфердик сыйымдуулугун мүнөздөө үчүн аныкташат);

- жалпы белоктун саны, кандын плазмасындагы белоктук фракциялардын саны жана катышы;

- анаболикалык стероиддер жана спорт практикасында тыюу салынган күчтөнткүч заттар (допингдер), аны аныктоо – допинг көзөмөлдүн милдети.

#### **20.4. Кандын жана зааранын курамындагы биохимиялык көрсөткүчтөр, алардын булчуң ишмердүүлүгүндөгү өзгөрүүлөрү**

##### **Углеводдук зат алмашуунун көрсөткүчтөрү**

**Глюкоза.** Канда глюкозанын болушу салыштырмалуу туруктуу деңгээлде атайын жөнгө салгыч механизмдер аркылуу кармалып турат, анын өлчөнгөн чеги 3,3 – 5,5 ммоль/л (80–120 мг%) түзөт. Анын кандагы кармалышынын өзгөрүшү булчундук ишмердүүлүктө өз алдынча болот жана ал организмдин машыккандуулугуна, кубаттуулугуна жана дене тарбия көнүгүүлөрүнүн узактыгына көз каранды. Кыска мөөнөттөгү

субмаксималдуу интенсивдүүлүктөгү физикалык жүк канда глюкозанын кармалышынын жогорулашын пайда кылышы мүмкүн, ал боордогу гликогендин мобилизациясынын күчтөнүшүнүн эсебинен болот. Узакка созулган физикалык жүктөр кандын курамында глюкозанын азайышына алып келет. Машыкпаган адамдарда машыккан адамдарга караганда бул көрсөткүч абдан көбүрөөк байкалат. Кандын курамында глюкозанын көбүрөөк болушу боордун гликогенинин чукул төмөндөшүн, же ткандарда глюкозанын салыштырмалуу азыраак пайдалангандыгын билдирет, ал эми глюкозанын азыраак болушу – боордо гликогендин запасынын түгөнүшүн, же организмдеги ткандардын глюкозаны интенсивдүү пайдалангандыгын түшүндүрөт.

Кандын курамындагы глюкозанын канчалык деңгээлде кармалып турушунун өзгөргөндүгү боюнча анын булчундук ишмердүүлүктө организмдеги ткандардын аэробдук кылкылдануусунун ылдамдыгын баалоого болот. Углеводдордун зат алмашуусунун бул көрсөткүчү спорттук диагностикада өз алдынча сейрек колдонулат, анткени кандын курамындагы глюкозанын деңгээли физикалык жүктүн организмге болгон таасиринен гана көз каранды эмес, ал ошол эле учурда адамдын эмоционалдык абалынан да, гуморалдык жайгаштыруучулуктун механизмдеринен да, тамактануудан ж.б. факторлордон да көз каранды.

Дени сак адамдын заарасында глюкоза болбойт, бирок ал интенсивдүү булчундук ишмердүүлүктө, старт алдындагы эмоционалдык дүүлүгүүдө жана тамактагы углеводдордун (алментардык глюкозурия) нормадан көбүрөөк болушунан канда глюкозанын көбөйүшүнүн натыйжасында (гипергликемиянын абалы) пайда болуп калышы мүмкүн. Физикалык жүктөн кийин заарада глюкозанын пайда болушу боордун гликогенинин интенсивдүү мобилизациясынан кабар берет. Заарада ар дайым глюкозанын пайда болушу кант диабети оорусунун диагностикалык тести болуп да саналат.

**Сүт кислотасы.** АТФ ресинтезинин гликолитикалык механизми сөөк булчундарда сүт кислотасынын пайда болушу менен токтойт, ал андан кийин канга кошулат. Жумуш токтогондон кийин сүт кислотасынын канга кошулушу акырындап жүрөт жана жумуш бүткөндөн кийинки 5–7 минутада өзүнүн эң жогорку деңгээлине жетишет. Кандагы сүт кислотасынын нормадагы абалы, тынч тургандагыга салыштырмалуу 1– 1,5 ммоль/л (15–30 мг%) түзөт жана физикалык жүктү интенсивдүү аткарганда бир топко өсөт. Муну менен катар анын канда топтолушу булчундарда дагы абдан тез топтолгондугу менен дал келет, ал кыска мөөнөттөгү чыңалган жүктөн кийин да бир топ көбөйөт жана анын өлчөмү 30 ммоль/л чейин жетиши мүмкүн. Сүт кислотасынын саны артериалдык канга караганда веналык канда көбүрөөк болот. Жүктүн кубаттуулугунун көбөйүүсү менен анын

кандагы өлчөмү машыкпаган адамда 5–6 ммоль/л чейин жогорулайт, машыккан адамда – 20 ммоль жана андан да жогору болушу ыктымал. Физикалык жүктөмдүн аэробдук шартта лактат 2 – 4 ммоль/л түзөт, аралаш формада 4–10 ммоль/л, анаэробдукта 10 ммоль/л көп болот. Анаэробдук зат алмашуунун шарттуу чеги 4 ммоль/л лактат канга дал келет жана ал анаэробдук зат алмашуунун чеги (АЗАЧ) же лактаттык чек (ЛЧ) катары кабылданат. Машыгуу процессинин ар түрдүү этаптарында стандарттуу жумушту аткарууда бир эле спортчуда лактаттын кармалып турушунун азайышы машыккандыктын жакшыргандыгын, ал эми көбөйүшү – начарлагандыгын билдирет. Максималдуу жумушту аткаргандан кийин канда сүт кислотасынын олуттуу концентрациясы спорттук көрсөткүчтөрү жакшы болгон жогорку машыккандык деңгээлинен кабар берет, же гликолиздин эң чоң метаболикалык көлөмү жөнүндө, анын ферменттеринин рН кычкылданууга аралашууга туруктуулугун билдирет. Ошентип, белгилүү бир физикалык жүктү аткаргандан кийин канда сүт кислотасынын концентрациясынын өзгөрүшү спортчунун машыккандык абалы менен байланыштуу болот. Анын кандын курамындагы өзгөрүшү боюнча организмдин анаэробдук гликолитикалык мүмкүнчүлүгүн аныкташат, бул спортчуларды тандап алууда, кыймылдык сапаттардын өнүгүшүндө, машыктыруучу жүктү көзөмөлдөөдө жана организмдин кайра калыбына келүү процессинин жүрүшүндө абдан маанилүү.

### **Липиддик зат алмашуунун көрсөткүчтөрү.**

**Эркин май кислоталары (ЭМК).** Кандагы эркин май кислоталарынын деңгээли липиддердин курамдык компоненти катары боордогу триглицериддердин липолизинин ылдамдыгын жана май депосун чагылдырат. Алардын кандын курамындагы нормасы 0,1 – 0,4 ммоль/л түзөт жана узакка созулган физикалык жүктү аткарууда көбөйөт.

ЭМКнын кандын курамындагы өзгөрүшү боюнча булчундук ишмердүүлүктү энергия менен камсыздоо процессиндеги липиддердин кирүү деңгээлин, о.э. энергетикалык системанын үнөмдүүлүгүн, липиддик жана углеводдук зат алмашуунун деңгээлин көзөмөлгө алганга болот. Аэробдук мүнөздөгү жүктөрдү аткарууда энергия менен камсыздоочулардын механизмдеринин чыңалуусунун жогорку чеги спортчунун функционалдык даярдыгынын жогорку деңгээлинин көрсөткүчү болуп эсептелет.

**Кетон заттары.** Кетон заттары организмдин ткандарындагы май кислоталарынын катуу кычкылдануусунун ацетил- КоА эсебинен боордо пайда болот. Кетон заттары боордон канга өтөт жана ткандарга жеткирилет, алардын көпчүлүк бөлүгү энергетикалык субстрат катары пайдаланылат, азыраагы организмден чыгарылат. Канда кетон заттарынын деңгээли

белгилүү бир баскычта майдын кычкылданышынын ылдамдыгын чагылдырат. Канда кетон заттарынын болушу норма боюнча салыштырмалуу анча чоң эмес - 8 ммоль/л. Канда кетон заттарынын топтолушу 20 ммоль/л болуп (кетонемия), алар заарада пайда боло баштайт. Нормада заарада кетон заттары аныкталбайт. Заарада алардын пайда болушу (кетонурия) дени сак адамдарда ачка болгондо, тамактануу рационунан углеводдорду чыгарып салганда болот, о.э. эң чоң кубаттуулуктагы жана узак физикалык жүктөмдөрдү аткарууда да пайда болот. Бул көрсөткүчтүн кант диабети, тиреотоксикоз оорууларын аныктоодо диагностикалык мааниси чоң.

Кандын курамындагы кетон заттарынын көбөйүшү менен жана алардын заарада пайда болушу боюнча, булчундук активдүүлүктөгү энергиянын пайда болушунун углеводдук булактан липиддикке өткөндүгүн аныктоого болот. Абдан эртелеп липиддик булактардын кошулушу булчундук ишмердүүлүктө энергияны камсыз кылуучу аэробдук механизмдердин үнөмдүүлүгүн көрсөтөт, ал организмдин машыккандыгынын өсүшү менен байланыштуу.

**Холестерин.** Бул стероиддик липиддердин өкүлү, организмде энергия пайда кылуучу процесске катышпайт. Кандын плазмасында холестериндин кармалышынын нормасы 3,9– 5,5 ммоль/л жана ал адамдардын жынысынан (эркектерде жогору), курагынан (жаш балдарда төмөн), диетадан (вегетериандарда төмөн), кыймылдык активдүүлүгүнөн көз каранды. Холестериндин жана анын курамындагы айрым липопротеиндик комплекстеринин кандын плазмасындагы дайыма көбөйүшү кан тамырларынын бузулушу менен коштолгон катуу оорунун – атеросклероздун – өнүгүшүн диагностикалык тестирилөөгө кызмат кылат. Атеросклероз, жүрөктүн тамырларынын бузулушунан миокард же инфаркт ишемиясы, ал эми мээнин тамырларынан – инсульт, буттун тамырларынан – буттардын атрофиясы байкалат.

**Липиддердин перекистик кычкылдануусу (ЛПК).** Спорттук жүктөрдү аткарууда липиддердин перекистик кычкылдануу процесси күчтөнөт жана бул процесстин продуктулары топтолот, бул физикалык ишке болгон жөндөмдүүлүктү токтотуучу факторлордун бири болуп эсептелет. Ошондуктан, организмдин физикалык жүккө болгон реакциясын биохимиялык көзөмөлдөөдө, спортчунун атайын даярдыгын баалоодо, стресс-синдромдун өнүгүшүндө биодеструктивдүү процесстин тереңдигин аныктоодо кандын курамындагы перекистик кычкылдануу продуктуларынын кармалып турушуна анализ жүргүзүлөт. Бул учурда канда липиддердин перекистик кычкылдануу продуктуларына: малондук диальдегидге (МДА), диендик конъюгатарга о.э.

глутатионпероксидазалардын, глутатионредуктазалардын жана каталазалардын активдүүлүгүнө иликтөөлөр өткөрүлөт.

**Фосфолипиддер.** Фосфолипиддердин канда кармалып турушунун нормасы 1,52–3,62 г/л түзөт. Алардын кандын курамындагы деңгээлинин жогорулашы төмөнкү учурларда байкалат: диабет, бөйрөк оорулары, калкан бездеринин гипофункциясы ж.б. зат алмашуулардын бузулушунда, ал эми төмөндөшү: боордун май дистрофиясында, тактап айтканда боордун курамын бузганда, себеби аларда фосфолипиддер синтезделмек. Фосфолипиддердин синтезин стимуляциялоо үчүн жана кандын курамында триглицериддердин болушун төмөндөтүү үчүн липотроптук заттарга бай азыктар менен тамактанууну жогорулатуу зарыл. Узак убакыт бою жогорку физикалык жүктөрдү аткаруу боордун май дистрофиясынын болушу менен коштолот, ошондуктан спорттук практикада кээде кандын курамындагы триглицериддердин жана фосфолипиддердин болушун көзөмөлдөө колдонулат.

### **Белоктук зат алмашуунун көрсөткүчтөрү**

**Гемоглобин.** Кандын курамындагы эритроциттердин негизги белогун гемоглобин деп аташат. Гемоглобин негизинен кычкылтекти ташуу функциясын аткарат. Кандагы гемоглобиндин концентрациясы жыныска байланыштуу болот жана орточо эсеп менен аялдарда 7,5 – 8, 0 ммоль/л (120–140 г/л) жана эркектерде 8,0–10,0 ммоль/л (140–160 г/л) түзөт, ошондой эле гемоглобин машыккандыктын даражасына да көз каранды болот. Булчундук ишмердүүлүктө организмдин кычкылтекти керектөөсү дароо жогорулайт. Бул учурда организмди гемоглобин менен канааттандыруу, гемоглобиндин кандын курамынан толук бөлүп алынуусу жана кандын агымынын ылдамдыгынын жогорулашы, кандын жалпы көлөмүнүн көбөйүүсүнүн эсебинен жүргүзүлөт. Спорттун чыдамдуулукка машыктырган түрлөрү боюнча машыккандыктын деңгээлинин өсүшү менен кандын гемоглобинин концентрациясы аялдарда орточо эсеп менен 130–150 г/л, эркектерде – 160–180 г/л чейин жетет. Кандын курамында гемоглобиндин көбөйүшү кандайдыр бир деңгээлде, организмдин гипоксия шарттарда физикалык жүктөргө болгон адаптациясын чагылдырат.

Интенсивдүү машыгууларда, өзгөчө спорттун циклдик түрлөрү менен машыккан аялдарда, ошондой эле рационалдуу эмес тамактанууда кандын эритроциттеринин бузулушу жүрөт жана гемоглобиндин концентрациясы 90 г/л чейин жана андан да төмөндөйт, бул темир жетишсиздик “спорттук анемия” катары каралат. Мындай учурда машыгуулардын программасын өзгөртүү керек, ал эми тамактануунун рационунда белоктук тамактарды, темирди жана В группасынын витаминдерин жогорулатуу зарыл.

Кандын курамында гемоглобиндин болушуна жараша организмдин аэробдук мүмкүнчүлүктөрү, аэробдук машыктыруучу сабактардын эффективдүүлүгү, спортчунун ден соолугунун абалы жөнүндө айтууга болот.

**Миоглобин.** Скелеттик жана жүрөктүк булчуңдардын саркоплазмасында жогорку адистештирилген белок жайгашкан, ал гемоглобин сыяктуу кычкылтекти ташып жүрүүчү функцияны аткарат. Миоглобиндин кандын курамындагы өлчөмү норма боюнча жогору деле эмес (10–70 нг/л). Физикалык жүктөрдүн таасиринен жана организмдин патологиялык абалдарында ал булчуңдардан канга чыгышы мүмкүн, бул анын канда жогорулашына жана заарада пайда болушуна алып келет (миоглобинурия). Миоглобиндин кандагы саны аткарылган физикалык жүктөрдүн көлөмүнөн, ошондой эле спортчунун машыккандыгынын даражасынан көз каранды. Ошондуктан берилген көрсөткүч иштеп жаткан скелеттик булчуңдардын функционалдык абалын диагноздоо үчүн колдонулушу ыктымал.

**Актин.** Скелеттик булчуңдарда актин түзүмдүк жана жыйрылуучу белоктор катары машыгуу процессинде олуттуу түрдө көбөйөт. Машыгуу учурларында анын булчуңдардагы жалпы саны боюнча спортчунун ылдамдык-күчтүк сапаттарынын өнүгүшүн көзөмөлдөөгө болот, бирок анын булчуңдардагы жалпы санын аныктоо чоң методикалык кыйынчылыктар менен байланыштуу. Ошого карабастан аткарылган физикалык жүктөрдөн кийин канда актиндин пайда болушу байкалат, бул скелеттик булчуңдардын миофибриллярдык түзүлүштөрүнүн бузулушу же жаңыланышы жөнүндө күбөлөндүрөт. Кандагы актинди радиоиммунологиялык метод аркылуу аныкташат жана анын өзгөрүлүшү боюнча физикалык жүктөрдү көтөрүмдүүлүк, булчуңдук иштен кийин миофибрилдердин кайра калыбына келүүнүн интенсивдүүлүгү жөнүндө баалашат.

**Альбуминдер жана глобулиндер.** Бул кан плазмасынын төмөн молекулярдык негизги белоктору. Альбуминдер кан эритмесинин бардык белокторунун 50-60% түзөт, глобулиндер – 35-40%. Алар организмде ар кандай функцияларды аткарат: иммундук системанын курамына кирет, өзгөчө глобулиндер организмди инфекциялардан коргойт, канда рН кармап турууда катышат, ар кандай органикалык жана органикалык эмес заттарды ташыйт ж.б. заттарды түзүүдө пайдаланылат. Алардын кандын эритмесинде сандык катышы нормада салыштырмалуу туруктуу жана адамдын ден соолугунун абалын чагылдырат. Бул белоктордун катышы физикалык жүктөрдү аткарууда, чарчоодо жана көптөгөн ооруларда ден соолук абалынын диагностикалык көрсөткүчү катары спорттук медицинада колдонулушу мүмкүн.

**Мочевина.** Мочевина – белок алмашуусунун акыркы продуктасы. Аминокислоталар дезаминдештирүү ж.б. процесстерине дуушар болгондо, уулуу зат аммиак пайда болуп, боордо зыянсыздандырылып, заара менен бөлүнүп чыгат.

### **Мочевинанын санын аныктоо.**

Спорт практикасында спортчунун машыгуучу жана мелдештик физикалык жүктөрдү, машыктыруу сабактарынын жүрүшүнүн жана организмдин кайра калыбына келүү процесстеринин көтөрүмдүүлүгүн баалоодо кеңири колдонулат. Объективдик маалыматты алуу үчүн мочевианын концентрациясын машыгуудан кийинки күнү эртең менен ачкарын аныкталат. Эгерде аткарылган физикалык жүк организмдин функционалдык мүмкүнчүлүктөрүнө адекваттуу келсе жана метаболизмдин салыштырмалуу тез кайра калыбына келүүсү болсо, анда канда мочевина эртең менен нормага келет. Бул, организмдин ткандарындагы азоттук баланстын теңделиши менен байланыштуу, ал өз кезегинде, анын калыбына келүүсүн күбөлөндүрүп турат. Эгерде кийинки күнү канда мочевина нормадан жогору болсо, анда бул организмдин жетишсиз калыбына келиши же анын чарчоосунун өнүгүшү жөнүндө күбөлөндүрөт.

**Креатинин.** Бул зат креатинфосфаттын ажыроосунда булчуңдарда пайда болот. Анын заара менен күнүмдүк бөлүнүшү белгилүү бир адам үчүн салыштырмалуу туруктуу жана дененин булчуңдук салмагынан көз каранды. Эркектерде ал суткада дененин массасынын 1 кг да 18 – 32 мг түзөт, аялдарда – 10–25 мг. Кандын курамындагы креатининдин нормасы аялдарда 57 ден 93 мкмоль/л, эркектерде 80 ден 115 мкмоль/л чейин болот. Зааранын курамында креатининдин жалпы саны боюнча креатинфосфокиназдык реакциянын ылдамдыгын баалоого болот. Заара менен бөлүп чыгарылган креатининдин саны боюнча төмөндөгү формула аркылуу дененин арык булчуңдук массасынын курамы аныкталат:

**Дененин арык массасы = 0,0291x заара креатинини (1 күнгө мг менен) + 7,38.**

Дененин арык массасынын өзгөрүлүшү белоктордун аркасынан спортчунун денесинин салмагынын төмөндөшү же жогорулашы жөнүндө күбөлөндүрүп турат. Бул маалыматтар атлетикалык гимнастикада жана спорттун күчтүк түрлөрүндө маанилүү.

**Креатин.** Нормада чоң кишилердин заарасында креатин жок болот. Ал булчуңдардын ашыкча машыгуусунда жана патологиялык өзгөрүүлөрүндө байкалат, ошондуктан заарада креатиндин болушу, организмдин физикалык жүктөргө болгон реакцияларын чыгаруучу тест катары колдонулушу мүмкүн.

Жаш курактагы балдардын заарасында креатин ар дайым бар, бул анын скелеттик булчуңдардагы колдонулушунан синтезинин үстөмдүк кылынышы менен байланыштуу.

## Организмдин кычкылдык - негизги абалынын (КНА) көрсөткүчтөрү

Спорттук интенсивдүү машыгуучулук ишмердүүлүк процесстеринде спортчулардын булчундарында эн көп санда сүт жана пирожүзүмдүк кислота топтолот. Алар канды диффундациялайт жана организмде метаболикалык ацедозду жаратат. Ал булчундардын чарчашына алып келет жана булчундардагы ооруларды пайда кылат, баш айлануу, кускусу келүү менен коштолот. Мындай метаболикалык өзгөрүүлөр организмдин буфердик резервдеринин түгөнүшү менен байланыштуу болот. Жогорку физикалык жүктөрдү аткаруу ишмердүүлүгүндө организмдин буфердик системасынын абалынын мааниси жогору болгондуктан, спорттук диагностика максатында КНА көрсөткүчтөрү кенири пайдаланылат. КНА көрсөткүчтөрүнө, салыштырмалуу-туруктуу ченемдер катары төмөнкүлөр кирет:

- кандагы рН (7,35-7,45);
- $pCO_2$  – көмүр кычкыл газынын парциалдуу басымы ( $H_2CO_3 + CO_2$ ) кан ичинде (сым. мам. боюнча 35–45 мм );
- 5В – кандын плазмасындагы стандарттуу бикарбонат  $НСO_д$ , анда кандын кычкылтек менен толук камсыз болушу 22–26 мэкв/л түзөт;
- ВВ – тундурулган кандын буфердик негизи плазма түрүндө (43–53 мэкв/л) – кандын же плазманын бүтүндөй буфердик системасынын сыйымдуулук көрсөткүчү;
- Л/86 – тундурулган кандын нормалдуу буфердик негизи физиологиялык көрсөткүчү рН жана  $CO_2$  альвеолярдык абада;
- ВЕ – негиздин ашыктыгы же щелочтуу резерви (-2,4 төн +2,3 мэкв/л чейин) – буфердик сыйымдуулуктун ашыктыгы же жетишсиздик көрсөткүчү (ВВ –  $ЫВВ = ВЕ$ ).

КНА көрсөткүчтөрү бир гана кандын буфердик системасындагы өзгөрүүлөрдү гана чагылдырбастан, ошол эле мезгилде организмдин дем алуу жана бөлүп чыгаруу системаларынын абалын да билдирет. Тең салмактуулуктун кычкылдык - негиздик абалы (ТКН) организмде кандын рН нын туруктуулугу менен мүнөздөлөт (7,34 – 7,36). Кандын лактатынын динамикалык мазмуну жана кандын рН өзгөрүүсүнүн ортосундагы кайра кайтарымдык корреляциялык көз карандылык аныкталган. Булчундук ишмердүүлүктөгү КНА көрсөткүчтөрүндөгү өзгөрүүлөрдү организмдин физикалык жүккө болгон реакциясын жана спортчунун машыккандуулугунун өсүшүн көзөмөлдөөгө болот, анткени КНА биохимиялык көзөмөлдөөдө ушул көрсөткүчтөрдүн бирөөсүн аныктоого болот.



КНА абдан маалыматтуу көрсөткүчү болуп ВЕ чоңдугу – щелочтуу резерв эсептелет, ал спортчулардын квалификациясынын жогорулашы менен көбөйөт, өзгөчө спорттун ылдамдык-күчтүк түрлөрүнө тийиштүү. Организмдеги эң чоң буфердик резервдер спорттун бул түрлөрү боюнча спорттук көрсөткүчтөрдү жакшыртууда негизги өбөлгөлөрдөн болуп саналат.

### **Биологиялык активдүү заттар – зат алмашуунун жөнгө салгычтары**

**Ферменттер.** Спорттук диагностикада өзгөчө кызыгууну ткандык ферменттер ээлейт, алар организмдин ар кандай функционалдык абалында канга сөөк булчуңдарынан ж.б. ткандарынан канга келип турат. Мындай ферменттерди клеткалык же индикатордук деп аташат. Аларга альдолаза, каталаза, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа ж.б. кирет. Айрым клеткалык ферменттерге, мисалы, сөөк булчуңдарынын лактатдегидрогеназалары кирет, алардын бир нече формалары (изоферменттер) бар. Канда индикатордук ферменттердин же айрым изоферменттердин (ткандагы клеткалык мембраналардын өткөрүмдүүлүгү менен байланышкан) пайда болушу спортчунун функционалдык абалын биохимиялык көзөмөлдөөдө колдонулушу мүмкүн.

Спорттук практикада заттардын биологиялык кычкылдануу процессиндеги альдолаза сыяктуу ферменттерди аныкташат. Физикалык жүктөмдөн кийин алардын канда пайда болушу физикалык жүктөм адекваттуу эместигинен, чарчоонун өнүгүшүнөн кабар берет, ал эми алардын жок болуп кетиши организмдин калыбына келгендигин билдирет.

Физикалык жүктөмдү аткаргандан кийин организмде ферменттердин айрым изоформалары пайда болуп калат – креатинкиназалар, лактатдегидрогеназалар, алар айрым бир гана ткандарга мүнөздүү болуп саналат. Мисалы, узакка созулган физикалык жүктөн кийин спортчунун канында сөөк булчуңдарына мүнөздүү болгон изоформа креатинфосфокиназа пайда болот. Эгерде физикалык жүк ткандардан канга бир топ көбүрөөк ферменттердин пайда болушун чакырса жана эс алуу мезгилинде көпкө чейин канда сакталып турса, анда бул спортчунун машыккандуулугунун анча жогору эмес денгээлин билдирет, же болбосо организмдин патология алдындагы абалы жөнүндө да кабар берип турушу мүмкүн.

**Гормондор.** Спортчунун функционалдык абалын биохимиялык диагностикалоодо маалыматтуу көрсөткүчтөр болуп кандагы гормондордун денгээли саналат. Зат алмашуунун ар кандай бөлүктөрүн жөнгө салып турган 20 дан ашуун ар түрдүү гормондор аныкталат. Канда гормондордун концентрациясы бир топ төмөн жана демейде 10~8 ден 10~11 моль/л

чейинки аралыкта болот, ошондуктан бул көрсөткүчтөр спорттук диагностикада кенири колдонууну татаалдаштырат.

Гормондордун көлөмүнүн кандагы чондуктарынын өзгөрүлүшү аткарылып жаткан жүктөрдүн кубаттуулугунан жана узактыгынан көз каранды, о.э. спортчунун машыккандыгынын даражасына да байланыштуу. Бирдей кубаттуулуктагы жүктү аткарууда көбүрөөк машыккан спортчулардын канында бул көрсөткүчтөр азыраак өзгөрүлөт. Кандагы гормондордун көлөмүнүн өзгөрүлүшү боюнча организмдин физикалык жүктөргө болгон адаптациясы, алар менен жөнгө салынган метаболикалык процесстердин интенсивдүүлүгү, чарчоо процесстеринин өнүгүшү, анаболикалык стероиддерди ж.б. гормондорду колдонуу жөнүндө да жыйынтык чыгарууга болот.

**Витаминдер.** Спортчулардын ден соолугунун абалдарын жана алардын физикалык иштерге болгон жөндөмдүүлүгүн мүнөздөөгө байланыштуу диагностикалык комплекстердин ичине, заарадагы витаминдерди аныктоо ыкмалары дагы кирет. Спорттук тажрыйбада көп учурларда организмдин сууда эрүүчү витаминдер менен, өзгөчө С витамини менен, камсыз болушун аныкташат. Витаминдер организмде жетиштүү түрдө камсыз болгон учурда, алар заарада да пайда болушу мүмкүн. Жогорку чеберчиликтеги спортчулардын организмде спорттук машыгуулардын натыйжасында витаминдердин курамынын жетишсиз болушу орун алат. Ошондуктан алардын организмдеги деңгээлин ар дайым көзөмөлдөп туруу керек жана өз убагында тамактануу рационун витаминдештирип, же атайын поливитаминдик комплекстерди кошумча берип, спортчулардын организмдин толуктап туруу абзел.

**Минералдык заттар.** Булчуңдарда органикалык эмес фосфат фосфор кислотасы ( $H_3PO_4$ ) түрүндө пайда болот. Анын кандагы концентрациясынын өзгөрүүсү боюнча спортчулардын энергияны камсыз кылуучу креатинфосфокиназдык механизминин кубаттуулугу жөнүндө айтууга болот, о.э. машыккандык деңгээли жөнүндө да билүүгө болот, анткени жогорку квалификациядагы спортчулардын канында органикалык эмес фосфаттын өсүшү, анаэробдук физикалык жүктү аткарууда төмөнкү квалификациядагы спортчулардын канына караганда чоң болот.

## **20.5. Спорттук машыгууда организмдин энергия камсыздоо системаларын биохимиялык изилдөө**

Спорттук жыйынтык белгилүү бир даражада, организмдин энергия менен камсыздануу механизмдеринин өнүгүү деңгээли менен чектелет. Ошондуктан спорт тажрыйбасында машыгуу процессиндеги энергия пайда кылуучу анаэробдук жана аэробдук механизмдердин кубаттуулугу,

сыйымдуулугу жана эффективдүүлүгү көзөмөлгө алынат. Мындай көзөмөл биохимиялык көрсөткүчтөрдүн жардамы менен жүргүзүлөт.

Энергия пайда кылуучу креатинфосфокиназдык механизмдин кубаттуулугун жана сыйымдуулугун баалоо үчүн жалпы алактаттык кычкылтектин жетишсиздигинин көрсөткүчү, креатинфосфаттын саны жана булчундардагы креатинфосфокиназдын активдүүлүгү пайдаланылат. Машыккан организмдеги бул көрсөткүчтөрдүн бир топ эле жогору болгондугу, энергия пайда кылуучу креатинфосфокиназдык (алактаттык) механизмдин мүмкүнчүлүгүнүн жогорулагандыгын билдирип турат.

Физикалык жүктөрдү аткаруудагы креатинфосфокиназ механизмдин кошуу деңгээлин, булчундардагы жана кандын курамындагы КрФ азык алмашуунун (креатин, креатинин жана органикалык эмес фосфат) көбөйүшү жана алардын зааранын курамында сакталышынын өзгөрүшү боюнча да баалоого болот.

Энергия пайда кылуучу гликолитикалык механизмди мүнөздөө үчүн көпчүлүк учурда максималдуу физикалык жүктөрдү аткаруудагы артериалдык кандагы лактаттын максималдуу топтолуу чондугун пайдаланышат, о.э. кычкылтектин жалпы жана лактаттык жетишсиздигинин чондугу, кандагы рН тын мааниси жана КНА көрсөткүчтөрү, кандагы глюкозанын саны жана булчундагы гликогендин топтолушу, лактатдегидрогеназалар, фосфорилазалар ж.б. активдүү ферменттер да колдонулат.

Спортчулардагы гликолитикалык (лактаттык) энергияны пайда кылуучу мүмкүнчүлүктөрдүн жогорулашы жөнүндөгү көрсөткүчтөр – бул чегине жеткен физикалык жүктө кандын курамында лактамалардын максималдуу санынын кечирээк чыгышы тууралуу маалымат берет, о.э. анын деңгээлинин абдан жогору экенин да билдирет. Спорттун ылдамдык түрлөрү менен машыккан жогорку квалификациялуу спортчулардын канындагы лактаттын саны абдан интенсивдүү физикалык жүктөрдө 26 ммоль/л жана андан көпкө чейин жетиши мүмкүн, ал эми машыкпаган адамдарда лактаттын максималдуу алып жүрүүсүнүн саны 5-6 ммоль/л түзөт. Гликолиз сыйымдуулугунун көбөйүшү сөөк булчундарында гликоген корунун жогорулашы менен коштолот, өзгөчө тез кыймылдоочу талчаларда, о.э. ал гликоликалык ферменттердин активдүүлүгүнүн жогорулашы менен да коштолот.

Энергия пайда кылуучу аэробдук механизмдин кубаттуулугун баалоо үчүн кычкылтекти максималдуу керектөөнүн деңгээли (КМК), кычкылтектин анаэробдук алмашуу чеги (КААЧ), о.э. кандын кычкылтек ташуучу системасынын көрсөткүчү – гемоглобиндин концентрациясы аныкталат. Кычкылтекти максималдуу керектөө спорт менен машыкпаган эркектерде минутасына 3,5 л, аялдарда – 2,0 литрди түзөт жана ал дененин

салмагынан көз каранды болот. Жогорку квалификациялуу спортчуларда КМК нын абсолюттук чоңдугу эркектерде минутасына 6-7 литрге, аялдарда – 4-5 литрге чейин жетиши мүмкүн.

КААЧтын деңгээлинде иштөөнүн узактыгы боюнча энергия пайда кылуучу механизмдин сыйымдуулугунун жогорулашы тууралуу сөз кылышат. Машыкпаган адамдар физикалык жүктү КААЧ 5-6 мин. дан ашкан деңгээлде аткара алышпайт. Чыдамдуулукка адистештирилген спортчулардын иштөө узактыгы КААЧтын деңгээли боюнча 1-2 саатка чейин жетиши мүмкүн.

Энергия пайда кылуучу аэробдук механизмдин эффективдүүлүгү кычкылтектин митохондриялар тарабынан жок кылуу ылдамдыгынан көз каранды. Бул баарынан мурда кычкылданган фосфорлоштуруунун ферменттеринин активдүүлүгү жана саны менен, митохондриялардын саны, о.э. энергия пайда кылуудагы майдын үлүшү менен байланышта болот. Аэробдук багыттуулуктагы интенсивдүү машыгуулардын таасиринин астында аэробдук механизмдин эффективдүүлүгү, майлардын кычкылдануу ылдамдыгынын өсүшү жана алардын энергия камсыз кылуучу жумушчу ролу жогорулайт.

## **20.6. Спортчунун машыккандыгына, чарчоосуна жана организмдин кайра калыбына келүү деңгээлине биохимиялык көзөмөл жүргүзүү**

Спортчунун функционалдык абалы, биохимиялык көзөмөлдөө жүргүзүү учурунда, спортчунун стандарттуу же чегине жеткен физикалык жүктү аткаруудагы кандын курамындагы лактаттын концентрациясынын өзгөрүшү боюнча бааланат. Абдан жогорку деңгээлдеги машыккандык стандарттуу жүктү аткарууда (машыкпагандар менен салыштырып алып караганда) лактаттын азыраак топтолушун билдирет, ал мындай иште энергия камсыз кылуучу аэробдук механизмдердин үлүшүнүн өсүшү менен байланыштуу болот:

- чегине жеткен жүктү аткарууда сүт кислотасынын абдан көп топтолушу, бул энергия камсыз кылуучу гликоликалык механизмдин сыйымдуулугунун өсүшү менен байланыштуу болот;

- машыккан адамдардын машыкпаган адамдарга салыштырмалуу КААЧтын жогорулашы (кандын курамында лактаттын деңгээлинин абдан тез өскөн иштин кубаттуулугу);

- КААЧтын деңгээлиндеги абдан узакка созулган иш;

- иштин кубаттуулугунун өсүшү менен кандын курамында лактаттын кармалуусунун азыраак өсүшү, ал аэробдук процесстердин жакшырышы жана организмдин энергия сарптоодогу үнөмчүлдүгү менен түшүндүрүлөт;

– физикалык жүктөн кийин кайра калыбына келүү мезгилинде лактатты жок кылуу ылдамдыгынын тездиги;

– чыдамдуулукка байланыштуу спорттун түрлөрү боюнча адистешкен спортчулардын машыккандык деңгээлинин өсүшү менен кандын жалпы көлөмү да көбөйөт: эркектерде – 5-6 дан 7-8 литрге чейин, аялдарда – 4,5 тен 5,5-6 литрге чейин, бул гемоглобиндин концентрациясынын көбөйүшүнө алып келет: эркектерде 160-180 г/л, аялдарда – 130-150 г/л чейин жетет.

Спорттук ишмердүүлүктүн ажырагыс компоненттери болуп эсептелген чарчоо жана кайра калыбына келүү процесстерин комплекстүү көзөмөлдөө физикалык жүктү көтөрө алуучулукту, ашыкча машыккандыкты аныктоо, физикалык жүктөн кийин эс алуу убактысынын жетиштүүлүгүн билүү, ишке болгон жөндөмдүүлүктү жогорулатуучу каражаттардын эффективдүүлүгүн баалоо үчүн, о.э. дагы башка маселелерди чечүү максатта жүргүзүлөт.

Максималдуу жана субмаксималдуу кубаттуулуктагы физикалык жүктүн аркасында пайда болгон терең чарчоо, иштин мындай түрүн камсыз кылган ткандарда энергетикалык субстраттардын (АТФ, КрФ, гликоген) түгөнүшү менен байланыштуу. Кандын курамындагы өзгөрүүлөр жагымсыз азыктардын (сүт кислотасы, креатин, органикалык эмес фосфаттар) топтолушунун эсебинен болот, ошондуктан булар биохимиялык көрсөткүчтөрдү аныктоо аркылуу да көзөмөлдөнөт. Узакка созулган оор физикалык жумушту аткаруудагы чарчоонун өнүгүшүн жумуш бүткөндөн кийин кандын курамындагы зааранын деңгээлинин узак убакытка көбөйүшү боюнча, кандын иммундук системасынын компоненттеринин өзгөрүшү, о.э. канда жана заарада гормондордун кармалып турушунун төмөндөшү боюнча билүүгө болот.

Спортчулардын терең чарчоосун аныктоо үчүн демейде симпато-адреналиндик системанын гормондорунун кандагы жана заарадагы кармалып турушун иликтеп билишет, анткени бул гормондор организмдеги адаптациялык өзгөрүүлөрдүн чыңалуу баскычына жооп беришет. Физикалык жүктөрдө организмдин функционалдык адекваттуу эмес абалында бул гормондордун төмөндөшүнүн деңгээли гана байкалбастан, ошол эле учурда заарада алардын синтезинин мурунку белгилерин да байкоого болот. Бул эндокриндик бездердин синтетикалык резервдеринин түгөнүшү менен байланыштуу жана адаптациялык процесстерди көзөмөлгө алган организмдин жөнгө салуучу функциясынын ашыкча чыңалуусун көрсөтөт.

Ашыкча машыккандыктын баштапкы абалын жана чарчоонун жабык фазасын билүү үчүн иммундук системанын функционалдык активдүүлүгүнө көзөмөл жүргүзүү пайдаланылат. Бул үчүн Т- жана В-лимфоциттердин клеткаларынын санын жана функционалдык активдүүлүгүн аныкташат: Т-

лимфоциттер клеткалык иммунитет процессин камсыз кылат жана В-лимфоциттердин функциясын жөнгө салат; В-лимфоциттер гуморалдык иммунитеттер процессине жооп беришет, алардын функционалдык активдүүлүгү кандын эритмесинде иммунноглобулиндердин саны боюнча аныкталат.

Иммундук системанын компоненттерин аныктоо атайын шарттарды талап кылат жана жабдыктарды колдонуу менен жүргүзүлөт. Спортчунун функционалдык абалына иммунологиялык көзөмөлдү кошууда анын баштапкы иммунологиялык статусун билүү керек. Муну машыктыруучу циклдердин ар кайсы мезгилдеринде көзөмөлдөп туруу менен өткөрүү керек. Мындай көзөмөл жооптуу мелдештерге даярдоодо жана жогорку квалификациялуу спортчуларды машыктырууда адаптациялык механизмдердин бузулушун, иммундук системасынын түгөнүшүн жана жугуштуу оорулардын таркашын алдын алууга мүмкүндүк берет (өзгөчө, климаттык аймактардын чукул өзгөрүшүндө).

Организмдин спорттук жүктөрдү аткаруудан кийин кайра калыбына келиши, иштөө убагында коротулган энергетикалык субстраттардын ж.б. заттардын санын ордуна толтуруу, толуктоо процесси менен байланыштуу. Алардын калыбына келиши, о.э. зат алмашуу процессинин ылдамдыгы бир мезгилде жүрбөйт. Организмде ар кандай энергетикалык субстраттардын кайра калыбына келүү убактысын билүү, машыктыруу процессин туура уюштурууда чоң ролу ойнойт.

Организмдин кайра калыбына келиши машыктыруучу жүктөрдүн таасири астында олуттуу өзгөрүүлөргө дуушар болгон кандагы же заарадагы углеводдук, липиддик жана белоктук зат алмашуулардын метаболиттердин санынын өзгөрүшү боюнча бааланат. Углеводдук зат алмашуунун бардык көрсөткүчтөрүнүн ичинен сүт кислотасынын эс алуу убагында жок болуу ылдамдыгы иликтенет, о.э. липиддик зат алмашууда - кандын курамында май кислотасынын жана кетондук телолорунун кармалып турушунун өсүшү да изилдөөгө алынат, себеби алар эс алуу мезгилинде аэробдук кычкылдануунун негизги субстраты болуп эсептелет, бул дем алуу коэффициентинин төмөндөшүн билдирет. Бирок булчундук жумуштан кийин организмдин кайра калыбына келүүсүнүн абдан маалыматтык көрсөткүчү болуп белоктук алмашуу азыгы - заара заты (мочевина) эсептелет. Булчундук ишмердүүлүктө ткандык белоктордун катаболизми күч алат, ал кандын курамында зааранын деңгээлинин көбөйүшүнө өбөлгө болот.

## 20.7. Спорттогу допинг колдонууну көзөмөлдөө

Акыркы жүз жылдыктын ортосунан баштап спорттук мелдештерде спортчунун физикалык ишке болгон жөндөмдүүлүгүн жогорулатуу, кайра калыбына келүү процессин тездетүү, спорттук көрсөткүчтөрдү жакшыртуу үчүн кошумча түрткү берүүчү ар кандай химиялык дары-дармектер кеңири пайдаланыла баштады. Алардын курамына гормоналдык, фармакологиялык жана физиологиялык – допинг деп аталган дары-дармектер кирет.

**Допинг** – бул спортчунун машыгуусун жана мелдештин жыйынтыктарын химиялык жол менен жакшыртуучу, тыюу салынган заттарды же ыкмаларды пайдалануусу болуп эсептелет. Спортто допингдерди колдонууну көзөмөлдөө Эл аралык допингдерди аныктоо комиссиясы (WADO) тарабынан, заманбап химиялык анализаторлорду жана реактивдерди колдонуу методдору менен жүргүзүлөт.

Допингдин спортчунун күчүн жана булчуңдарын чындоого, чарчагандыкты азайтууга же оорудан арылууга жардам бере тургандыгы чындык, бирок ал бара-бара организмде жагымсыз кыйыр таасирлерди жаратып, айыкпас ооруларды жаратып, өмүргө коркунучтарды алып келет.

Аларды пайдалануу бир гана спорттук таймашууда тең келбеген шарттарды түзүп гана койбостон, спортчунун саламаттыгына зыянын да тийгизет, ал эми кээде өлүп калуунун башкы себеби да болот. Допингдерди, анаболикалык стероиддерди жана стимуляторлорду ар дайым колдонуу, өзгөчө гормоналдык дары-дармектерди пайдалануу, спортчулардын организмде жагымсыз, зыяндуу жана өмүргө коркунучтуу татаал биохимиялык процесстердин орун алышына жеткирип, төмөнкүдөй көптөгөн оорулардын пайда болушуна, физиологиялык системалардын функциясынын бузулушуна алып келет ( Мехмет Гюнай, 2005 ) жана терс кесепеттерди жаратат:

- жүрөк-кан тамыр системасынын ооруларынын пайда болушу, жүрөктүн кеңеиши;
- дененин температурасынын жана кан басымынын көтөрүлүшү;
- стресске түшүү жана жогорку агрессивдүүлүк;
- психологиялык көз карандылык;
- калкан безинин функциясынын бузулушу;
- урук бездеринин кичирейүүсү;
- үндүн жооноюшу, бетге жана денедө түктүн ашыкча пайда болушу;
- көрүүнүн начарлашы, диабет жана аномалдуу өсүү ооруларынын пайда болушу;
- эндокриндик, өзгөчө жыныстык бездерге (атрофия) жана гипофизге терс таасирлеринин тийгизиши. Булар бала төрөө функциянын бузулушуна алып

келет, эркектерде экинчи аялдык белгилер (вирилизация) пайда болот жана эркектерде сүт бездеринин чоңоюшуна алып келет (гинекомастия);

- боор ооруларын, сарыкты, шишикти, циррозду алып келет;

- иммундук, бул дайыма суук тийүүлөргө жана вирустук ооруларга алып келет;

- нервдик, булар психикалык бузулуулар түрүндө көрүнөт (агрессивдүүлүк, депрессия жана уйку качуу);

- түтүк сымал сөөктөрдүн өсүшүнүн токтошуна алып келет, өзгөчө өсүп келе жаткан организм үчүн абдан кооптуу ж.б.у.с.

Спортчулардын допингдерди, стероиддерди жана анаболиктерди колдонуусуна көзөмөлдөрдү жүргүзүү заманбап биохимиялык изилдөө ыкмаларынын жана аппаратураларынын жардамында кандын, шилекейдин, зааранын курамдарына татаал химиялык анализдерди жасоо менен аткарылат.

Спортчунун организмдеги көпчүлүк бузулуулар жана зыяндуулуктар допингди колдонуу учурунда эле, же бир замат пайда болбойт. Көпчүлүк учурда колдонуунун натыйжалары 10-15 жылдан кийин же тукумунан көрүнөт. Ошондуктан 1967-жылы Эл аралык олимпия комитети (ЭОК) атайын медициналык комиссия түзгөн. Ал комиссиянын милдети спортто пайдаланууга тыюу салынган дары -дармектердин (допингдердин) тизмесин аныктайт жана допингди спорттук практикада колдонууга каршы иштерди жүргүзөт, спортчунун организмде тыюу салынган дармектердин бар экендигин аныктоочу атайын изилдөөлөрдү, көзөмөлдөрдү уюштурат жана өткөрөт. Ар бир спортчу жана машыктыруучу колдонууга тыюу салынган дары-дармектерди билүүгө милдеттүү.

**Анаболитикалык стероиддер** - жасалма жол менен синтезделген бирикмелер, эркек жыныс гормондоруна түзүлүшү жагынан окшош. Бул заттардын анаболитикалык таасири күчтүү болгондуктан, булчун белокторунун синтезин жогорулатып, спортчунун булчуң тканын бат өстүртөт. Мындай каражаттарды колдонуу ден-соолук үчүн коркунучтуу. Узак убакытка чейин анаболитикалык стероиддерди кабыл алганда жыныс органдардын кызматты бузулат, боор жана бөйрөк оорулары пайда болот жана бул органдардын коркунучтуу шишик ооруларына алып келет, психикасы өзгөрөт ж.б. Айрыкча стероиддерди колдонуу балдар, жаш өспүрүмдөр жана аялдар үчүн коркунучтуу. Эл аралык олимпиядалык комитетинин медициналык комиссиясы анаболитикалык стероиддерди допинге кошушкан.

Спортчулардын допингге каршы эрежелерди бузуусуна байланыштуу заттардын эң кенири жайылган түрлөрүнүн бири каннабиноиддер болуп эсептелет.



**Каннабиноиддер** төмөндөгүдөй болушат: накта (мисалы, каннабис, гашиш жана марихуана), же синтетикалык дельта 9-тетрагидроканнабинол; каннабимиметиктер, мисалы, “SPIYSE”.

Допингдер, стимуляторлор, аноболиктер жана каннабиноиддер булар негизинен татаал химиялык кошулмалардан турган жана синтездик жолдор менен алынган синтетикалык заттар болуп эсептелишет. Ошондуктан бул заттардын спортчулардын организмнин функционалдык системаларына жана органдарына терс таасирлерди тийгизип, алардын туура жана нормалдуу иштешине зыяндуу болушат.

## Колдонулган адабияттар

1. Алиев М.А., Тыналиев Т.А., Мамбетов М.С. Медициналык терминдердин орусча- кыргызча сөздүгү/ Русско-кыргызский словарь медицинских терминов.-“Илим” Басмасы.-Фрунзе.-1983.- 648б.
2. Алдашев А.А. Биология терминдеринин жана айбанат аттарынын орусча-кыргызча сөздүгү.-Б.:” Кыргызстан - Сорос фонду”.- 1998.- 468б.
3. Алейникова Т.Л., Рубцова Г.В. Руководство к практическим занятиям по биохимии.- М.: 2002.- 128с.
4. Берёзов Т.Т., Коровкин Б.Ф., Биологическая химия.- М.:Медицина,- 2007.- 704 с.
5. Биохимия /Учебник для Вузов/ Под ред. чл.-корр.РАН, проф. Е.С. Северина.- “ГЕОТАР - Медия”.- 2009.- 779 с.
6. Биохимия человека /Алдашева А.А., Бозумова К.А., Махмудова Ж.А., Ибрагимова С.А., Баатырова Н.Ж./ Учебник.- Бишкек.- 2013.-351 с.
7. Биохимия/ Учебник для ИФК.- Под ред.В.В. Меньшикова, Н.И. Волкова.- М.: ФиС.-1986.- 384 с.
8. Бозумова К.А., Махмудова Ж.А., Ибрагимова С.М., Турдубекова А.С., Биохимия энзимов/ Учебно-методическое пособие.-Бишкек.- 2007.-80 с.
9. Бозумова К.А., Махмудова Ж.А., Ибрагимова С. М., Дюшеева Б.М., Баатырова Н.Ж. Биохимия гормонов и регуляция механизмов/ Учебно-методическое пособие.-Бишкек.- 2009.-79 с.
10. Бозумова К.А., Турдубекова А.С., Дюшеева Б.М., Баатырова Н.Ж. Биохимия / Медициналык окуу жайлардын студенттери үчүн окуу китеби.- Б.: Бийиктик.- 2009.- 320 б.
11. Бозумова К.А., Турдубекова А.С., Дюшеева Б.М., Баатырова Н.Ж. Биохимия / Окуу китеби.- Бишкек, ЧП “Мукай”.- 2015.-465.б.
12. Гидранович В.И., Гидранович А.В. Биохимия/ Учебное пособие: - Минск.- Тетра- Системс.- 2010.- 528с.
13. Гринстейн Б., Гринстейн А. Наглядная биохимия. Пер. с англ.- М.: 2004.-119с.
14. Даниярова Н.Н. Биохимия.- Бишкек.- 2006.- 130с.
15. Джанузаков К.Ч. Илимий изилдөөнүн негиздери жана спортто колдонулуучу методдору: Окуу куралы.- КББАнын “Билим” басмасы.- Б.: 2014.- 335 б.
16. Джанузаков К.Ч. Футболдун теориясы жана методикасы/ Окуу китеби.- КББАнын “Билим” борбору, - Б.: 2013.- 228б.

17. Комов В.П., Шведова В.Н. Биохимия – М., Дрофа, 2004.- 638с.
18. Кнорре Д.Г., Биологическая химия .: Пер. с англ.- 2000 .-479 с.
19. Ленинджер А.Л. Основы биохимии/ В 3-х томах: Пер. с англ. - М.: 2000.- 321с.
20. Мамытов А.М., Джанузаков К.Ч. Дене маданияты теориясы: Жалпы негиздери: Окуу куралы.- Б.: 2011.- 184 б.
21. Маршалл В.Дж. Клиническая биохимия / Пер. с англ., М.: 2000/- 364с.
22. Махмудова Ж.А., Бозумова К.А. Метаболизм аминокислот и белков: Учебно-методическое пособие.- Бишкек.- 2007.-60 с.
23. Махмудова Ж.А. Витамины-незаменимые пищевые факторы: Учебно- методическое пособие- Бишкек.- 2007.- 65с.
24. Михайлов С.С. Спортивная биохимия.-М.: Советский спорт .- 2006.- 222 с.
25. Николаев А.Я.. Биологическая химия.- М.: 2004.- 565 с.
26. Сабралиева Т.М., Джанузаков К.Ч., Абдырахманова Дж.О., Казакбаева А.К. Жалпы физиология/ Окуу китеби.- Бишкек.- КББАнын “Билим” бор.-2016.-208 б.
27. Северин Е.С. , Биохимия и медицина.- М.: 2006.-759с.
28. Строев Е.А. Биологическая химия .- М.: 1996 .- 480с.
29. Страйер Биохимия / В 3х томах., Пер. с англ.- М.: 2001.- 320 с.
30. Ткачук В.А., Клиническая биохимия.- М.: 2006.- 279 с.
31. Филиппович Ю.Б. Основы биохимии.- М.: изд-во «Агар».-1999.-456 с.
32. Химия: Энциклопедиялык окуу куралы/Автор.топ.Дюшеева Б.М.- Б.:2002.- 420 б.
33. Цыганенко А.Я. , Клиническая биохимия.- М.: 2002.- 298 с.
34. Günay M., Tamer K., Cicioğlu İ. Spor fizyolojisive Performans Ölçümü. 2.BaskıGazi kitabevi. Ankara. Türkiye. 2010-sf. 609.
35. Günay M., Kara E., Cicioğlu İ. Egzersiz ve Antrenmana endokrinolojik Uyumlar.Ankara, Türkiye. 2006-sf. 304.

Басууга 10.03.2018-ж. кол коюлду.

Офсет кагазы 80 г. Офсет басмасы.

Кагаздын өлчөмү 60x84. <sup>1</sup>/<sub>16</sub>

Көлөмү 21,5 басма табак.

Нускасы 500 даана.

ЖЧК «Глобал Принт» басмаканасында басылды.