

М.Н.ВАЛИХОНОВ



90

БИОКИМЁ

Ўз 28.07.2.  
В-19

ЎЗБЕКИСТОН RESPUBLIKACASI  
ОЛИЙ ВА ЎРТА МАХСУС ТАЪЛИМ ВАЗИРЛИГИ

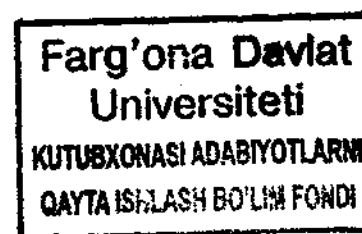
МИРЗО УЛУҒБЕК НОМИДАГИ  
ЎЗБЕКИСТОН МИЛЛИЙ УНИВЕРСИТЕТИ

*ЎзМУ нинг 90 йиллигига бағишланади*

М.Н. ВАЛИХОНОВ

## Б И О К И М Ё

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги  
Олий ўқув юрталарини илмий-услубий бирлашмалар фаолиятини  
Мувофиқлаштирувчи Кенгаши томонидан тасвир этилади



ТОШКЕНТ  
“УНИВЕРСИТЕТ”  
2008

Мазкур ўқув қўлланма Мирзо Улугбек номидаги Ўзбекистон Миллий университети Илмий-методик кенгаши томонидан бакалавр босқичи давлат таълим стандартига киритилган “Биокимё” фани йўналиши бўйича тасдиқланган дастур асосида ёзилган бўлиб, университетлар ва педагогик институтларнинг биология факультетлари талабалари учун мўлжалланган.

Ушбу ўқув қўлланмани ёзишда муаллиф ўзининг кўп йиллик педагогик тажрибасига таянган ҳолда, биокимё фанига жорий қилинган услуби асосида аввал биокимё фанининг статик ва динамик бўлими талабига жавоб берадиган тартибда баён қилинган. Шунингдек, муаллиф биокимё фанининг охирги ўн йиллик ичидаги илмий маълумотларини мухтасар равишда баён қилишга ҳаракат қилган. Қўлланма ҳужайра энергетикаси, ген мухандислиги, клонлаш ва трансген организмлар ҳақидаги янги ғоялар билан бойитилган.

Мазкур ўқув қўлланмадан нафақат биокимё дарсида, балки физика-кимёвий биология фанларини ўзлаштиришда ҳам талабалар, магистрлар, аспирантлар ва ўқитувчилар фойдаланишлари мумкин.

Ўзбекистон Республикаси Олий ва ўрта махсус таълим вазирлиги Олий ўқув юртлариаро илмий –услубий бирлашмалар фаолиятини Мувофиқлаштирувчи Кенгаш томонидан тавсия этилган.

Масъул муҳаррир: академик **А.П.Иброҳимов**  
Такризчилар: Мирзо Улугбек номидаги Ўзбекистон Миллий университети Биокимё кафедраси мудир, биология фанлари доктори, профессор С.Н. Долимова;  
Низомий номидаги Тошкент Давлат педагогика университети профессори, биология фанлари доктори П.Мирхамидова.

## Сўз боши

Маълумки, “биокимё” атамаси XX асрнинг бошларида, 1903 йилда Нейберг томонидан фанга киритилган эди. Мазкур фан биология, кимё ва физика соҳаларининг интеграцияси, ғоялари ва услубиётлари асосида мувоффақиятли ривожланиб, XX аср охирларига келиб мислсиз илмий ютуқларни қўлга киритди. Натижада, биокимё фанидан биофизика, молекуляр биология, биотехнология, ген мухандислиги соҳалари ажралиб чиқиб улар мустақил фан йўналишлари сифатида шаклланди.

Умуман олганда, биокимё микроорганизм, ўсимлик ва ҳайвонот дунёсини ҳужайра асосида бирлаштирувчи фандир. Биокимё биология фанидаги экспериментал соҳалар йўналиши ҳисобланган микробиология, физиология, биофизика ва биотехнология фанларининг пойдеворини ташкил қилади. Мактаб, лицей ва коллежлар учун ёзилган биология дарсликларида ҳам биокимё фани бўйича маълумотлар берилган.

XXI асрга келиб инсоният учун атом, электрон, сунъий йўлдош атамалари канчалик оддий сўзларга айланган бўлса, биокимё фанига тегишли бўлган АТФ, ДНК, ген, клон ва трансген атамалари ҳам жамоатчилик орасида шунчалик оммалашиб кетди. Биокимё фани ҳозирги кунда табиатшунослик фанининг асосий пойдеворини ташкил қилади. Юқоридаги фикрларга асосан, биокимё фанининг асосларини ўзлаштириш бўлажак илмий ходим ва биология ўқитувчилари учун зарурий эҳтиёж эканлигини эсда тутиш лозим. Мазкур фанни янада чуқурроқ ўзлаштириш ва хотирала узокроқ саклаш мақсадида ҳар бир бобдан сўнг синов саволлари ва тестлар тавсия этилади. Ушбу ўқув қўлланмани нашрга тайёрлашда ва саҳифалашда бевосита ёрдам кўрсатган доцент П.Нурматовага, кимё фанлари номзоди К.М.Валихоновга минатдорчилигимни билдираман.

Ўқув қўлланма ҳақидаги фикр ва мулоҳазалар “Университет” нашриётига юборилишини сўраймиз.

Муаллиф

## Кириш

Биокимё ёки биологик кимё тирик материя таркибига кирувчи моддаларнинг кимёвий тузилиши ва уларни модда алмашинувидаги ўрнининг функционал аҳамиятини ўрганувчи фандир. Биокимё биология ва кимё фанларини бир-бирларига боғловчи воситачи кўприк бўлиб, мазкур соҳа ҳаёт кимёси ҳам деб аталади. Жонзотлардаги ҳаётий жараёнлар ташқи муҳит билан тўхтовсиз узвий боғлиқликда ва энергия алмашинуви натижасида содир бўлиб туради. Мазкур фаннинг асосий вазифаси-биокимёвий жараёнларни асосий қонуниятларини, уларда иштирок этувчи биомолекулалар структураси ва вазифаларини ҳамда уларнинг ўзаро боғлиқ ҳолдаги фаолиятини камровчи метаболизмни тадқиқ қилишдан иборат.

Биокимё фани жонли табиатни, кенг маънода айтганда инсондан бошлаб, умурткалилар, умурткасизлар, ўсимликлар, бактериялар ва вирусларни ўрганувчи фандир. Улар билан муайян кимёвий жараёнлар ўртасидаги тафовутга қарамай у турларни бирлаштирувчи биокимёвий бирлик бўлиб, бундай илмий қарашга умумий биокимё сфераси дейилади.

Анъанага мувофиқ биологик кимё фанида биомолекулаларни кимёвий структурасини ўрганиш соҳаси статик, модда алмашинуви ва энергия бўлими динамик, алоҳида тўқима ва аъзолардаги кимёвий жараёнларни ташкил қилувчи бўлим эса функционал биокимё деб аталади. Албатта, биокимё фанини бундай бўлимларга бўлиш нисбий ҳисобланади.

Фундаментал биокимё биология фанининг соҳалари бўлмиш генетика, физиология, иммунология ва микробиология асосларини ташкил этади.

Биологик кимёнинг сўнгги йиллардаги ютуқлари асосида шаклланган ҳужайра ва ген муҳандислиги мазкур соҳани зоология ва ботаника йўналишларига яқинлаштирди.

Тиббиёт, фармакология, кишлоқ хўжалиги соҳаларида ва саноатда биокимё фанининг аҳамияти бениҳоя каттадир. XIX асрда биокимё соҳаси физиологик кимё ва у мустақил фан сифатида XX асрнинг бошларида шаклланган. XIX асрда органик кимё тараққиёти статик биокимёнинг ривожланишига сабаб бўлди. Жумладан, ёғлар, углевод, оксил, нуклеин кислоталарининг кимёвий структураси, ачиш жараёнларини ўрганиш биокимё фанининг тараққиётига тўртки бўлди.

Метаболитик жараёнларни ўрганиш ҳам XIX асрдан бошланган. Француз олими А. Лавуазье нафас олиш жараёнини тадқиқ қилиб, унда кислороднинг ролини алоҳида қайд қилган. А. Лавуазьенинг илмий ишлари организмдаги энергетик метаболизмни ўрганишга асосланган бўлиб, бир грамм ёғ, оксил ва углеводлар ёндирилганда қанча энергия ажралиб чиқиши аниқланган эди.

XX асрда биокимё соҳасида қўлга киритилган илмий ютуқлар мазкур соҳада инкилобий ўзгаришлар юз беришига сабаб бўлди. Энзимология, оксиллар, липидлар, углеводлар соҳасидаги фундаментал изланишлар, шунингдек геном структураси ва вазифасини ўрганиш биологик кимёни биология фанининг асосий поғонасига кўтарди. Бу соҳада рус олимларининг хизмати ҳам бениҳоя каттадир. Жумладан, оксил ва аминокислоталар бўйича А.Даниловский, С.С.Салавкин; витаминлар бўйича Н.И.Лузин; тўқималарнинг нафас олиши бўйича А.Н.Бах, В.И.Палладин; оксидланиш билан боғлиқ бўлган фосфорланиш, унда АТФ роли бўйича В.А.Энгельгард; нуклеин кислоталар структураси ва вазифаси оксиллар биосинтези бўйича А.Н.Белозерский, А.С.Спириин; биоэнергетика бўйича В.П.Скулачев; геном структураси ва вазифаси бўйича Г.П.Георгиев ва бошқа рус олимларининг илмий ишлари дунё микёсида биокимё фани ривожига улкан ҳисса қўшдилар.

Биокимё фани Ўзбекистон Республикасида ҳам XX асрнинг ўрталаридан бошлаб ривожлана бошлади. Бу соҳада бениҳоя катта илмий хизмат қилган олимлардан академик Ё.Х.Тўрақулов (1916-2005) Олий ўқув юрғларида биокимё кафедраларини ташкил қилиш ва Республикада Биокимё илмий-тадқиқот институтини очилишига (1967 йил) бевосита асос солган. Ё.Х.Тўрақулов биокимё фанига бағишланган ўзбек тилидаги нашр этилган дарслик ва ўқув қўлланмаларининг ilk муаллифидир. Олимнинг илмий ишлари калконсимон без патологиясининг баъзи турларида тиреоид гармонлар биокимёсига бағишланган. Ё.Х.Тўрақулов биокимё соҳасида ўз мактабини яратган етук олимдир. У тиббиёт ва биология соҳаси бўйича таҳсил олувчи талабаларга узок йиллар давомида биокимё фанидан дарс берган. Ўзбеклардан биринчи биокимёгар, Ўзбекистонда хизмат кўрсатган фан арбоби, профессор Д.Н.Соҳибовдир (1907-1990). Олимнинг илмий изланишлари асосан илон захаридан турли биологик фаол моддалар ажратиб олиш, уларнинг организмга таъсирини ўрганишга бағишланган. Бу соҳада кўзга кўринган етук олимлардан яна академик Ж.Х.Ҳамидов (1930) ни кўрсатиш мумкин. Олим биологияга оид бир неча дарслик ўқув қўлланмалар муаллифидир. Унинг илмий изланишлари эндокрин тизими органларининг нурланиши касаллигига бағишланган. Республикада биофизика фанидан мактаб яратган олимлардан академик Б.О.Тошмухамедовни (1935) тилга олса арзийди. Олим биология, экология ва биофизика йўналишларига бағишланган дарслик, рисола ва монографиялар муаллифидир. Республикада биринчи бўлиб Ўзбекистон Миллий университети қошида Биофизика кафедрасининг асосчиси ва мудир. Олимнинг асосий илмий ишлари биологик мембраналарнинг ҳосил бўлиши ва уларнинг бошқарувчанлик роли, токсинлар, гармонлар, пестицидлар, ферментлар ва бошқа биологик фаол моддаларнинг мембранага таъсир қилиш механизминини ўрганишга

каратилган. Республикада гўза ўсимлигининг радиобиологияси ва биокимёси устида илмий ишлар олиб борган олимлардан бири академик А.П.Иброхимовдир (1928-2008). Олимнинг илмий ишлари гўза турлари ва навларида оксил ва нуклеин кислоталар биосинтезининг молекуляр-генетик хусусиятлари, гўзанинг касалликларга чидамлилигини оширишнинг назарий масалаларига бағишланган. Биокимё фанига бағишланган дарслик, амалий машғудотлар муаллифи академик А.Қосимовдир (1937--2004). Унинг илмий изланишлари радиоактив тузларнинг хужайра ҳамда организмдаги физиологик ва биокимёвий жараёнларга таъсирини тадқиқ қилишга бағишланган эди. Қалқонсимон без оксиллари, мембрана липидлари биокимёси, шунингдек липосомалар, уларнинг хужайра билан ўзаро таъсирини ўрганувчи олим, академик Т. С.Соатов (1940) бўлиб, узок йиллардан бери ёшларга устозлик қилиб келмоқда. Республикада геном структураси ва вазифасини тадқиқ қилаётган олимлардан академик А.Абдукаримов (1942) бўлиб, у хужайралардан турли хил генлар ажратиб олиш, вектор молекулалар конструкциясини яратиш, яққа хужайрадан сунъий шароитда ўсимлик етиштиришга доир илмий ишлар дастурига раҳбарлик қилади.

Юқорида эътироф этилган биокимё соҳасининг етук намоёндаларидан ташқари, яна Республика Фанлар Академияси қошидаги Биокимё, Физиология ва Генетика илмий тадқиқот институтлари ва қатор Олий ўқув юр்தларида мазкур фан соҳаси бўйича ўз йўналишига эга бўлган кўплаб биокимёгарлар фаолият кўрсатмоқдалар. Ўзбекистон Республикасида биокимё фани устивор соҳалардан бири бўлиб қолмоқда.

Шундай қилиб, биокимё йўналиши биология фанининг асосий, фундаментал тилига айланган. Биологик кимё фанининг кўплаб соҳалари сўнгги йилларда жадал суръатда ривожланиб, яна янги-янги мустақил фанлар шаклланди. Булар жумласига биотехнология, ген муҳандислиги, биокимёвий генетика, экологик биокимё, квант ва космик биокимёларни киритиш мумкин.

Шунингдек, ҳозирги кунда тез ривожланиб, дунё жамоатчилиги ўртасида шов-шувга сабабчи бўлаётган клонлаш, трансген организмлар ва дактилоскопия йўналишлари ҳам биокимё фани асосида пайдо бўлмоқда.

## I БОБ

### Организмнинг кимёвий таркиби

Органик ва ноорганик дунё атом ва молекулалардан ташкил топиб, таркиби бўйича бир-бирдан катта фарк қилмайди. Тириклик ўз молекулаларини синтезлашда атомларни ноорганик дунёдан олади. Ўсимлик ва хайвонлар организмлари таркибида Д.И.Менделеев даврий жадвалидаги элементларнинг 70 таси аниқланган. Жадвалдаги элементлардан кислород, углерод, водород, азот, кальций, фосфор, калий, олтингургурт, хлор, натрий, магний, рух, темир, мис, йод, молибден, кобальт ва селенлар хужайра таркибида ҳар доим учраб, улар фермент, гормон, витаминлар синтези учун зарур ҳисобланади. Микдорий жиҳатдан кимёвий элементлар турли хил организмда турлича бўлади (1-жадвал).

Инсон организмда учрайдиган кимёвий элементларнинг нисбий миқдори (А.Строев бўйича)

1-жадвал.

Элемент	Миқдори, %	Элемент	Миқдори, %
H	60,3	P	0,134
O	25,5	S	0,132
C	10,5	K	0,036
N	2,42	Cl	0,032
Na	0,73	Si	<0,0001
Ca	0,23	Al	<0,0001

Жонзотларда учрайдиган кимёвий элементларни асосан тўрт гуруҳга ажратиш мумкин:

1. Макробиогенли элементлар: кислород, углерод, азот, водород; уларнинг миқдори организмда 1% ва ундан ортиқ бўлади.
2. Олигобиогенли элементлар; уларнинг миқдори 0,1 дан 1% атрофида бўлиб, уларга кальций, хлор, фосфор, калий, олтингургурт, магний, темирлар қиради.
3. Микробиогенли элементлар: уларнинг миқдори 0,01% дан кам бўлиб, улар цинк, марганец, кобальт, мис, бром, йод, молибденлардир.
4. Ультрамикробиогенли элементлар: уларнинг организмдаги миқдори 0,000001% дан ошмайди; уларга литий, кремний, кадмий, селин, титан, ванадий, хром, никель, кумуш, олтинлар қиради.

Ультрамикробиогенли элементларнинг ҳаётий жараёнларда биологик аҳамияти аниқланган, айримлари эса ҳали аниқланмаган Атроф-муҳитнинг ифлосланиши айрим кимёвий элементларнинг организмда аккумуляцияга олиб келиши мумкин. Организмнинг асосий қисмини, яъни 98--99% ни водород, кислород, азот ва фосфор ташкил этади. Ушбу элементларнинг аксарияти қўшбоғ ҳосил қилиши, атомлар ҳажмининг ихчамлиги, улардан

хосил бўлган молекулаларнинг ўзига хослиги ва атомлараро масофанинг нисбатан қисқалиги билан фарк қилади. Мазкур хоссалари туфайли улар биокимё метаболизмида етакчи ўрин эгаллайди. Фосфор ва олтингургурт атомлари яна қўшимча энергетик вазифани ҳам бажаради.

Барча биологик моддаларни содда ва мураккаб тузилишига қараб жойлаштирадик, улар хужайрада муайян поғонали структурани ташкил қилади. Хужайра компонентларининг биринчи поғонасида кичик молекулали бирикмалар ташкил қилиб, уларга сув, карбонат ангидрид, молекуляр кислород, азот, ноорганик ионлар ва катор кимёвий элементлар қиради. Иккинчи ўринда ўрта компонентли кимёвий бирикмалар ташкил қилиб, уларнинг асосини аммиак, органик кислоталар, уларнинг ҳосилалари, карбамилфосфат, рибоза ва бошқалар ташкил этади. Биринчи ва иккинчи поғонали бирикмалардан ҳаётий жараёнларда биологик мономерлар, улардан эса биополимерлар ва бўлак макромолекулалар ҳосил бўлади. Организмдаги мономер макромолекулалар орасидан жой олган бирикмаларга витаминлар ва коферментлар кириб, уларнинг молекуляр массаси мономерларга яқин бўлиб, биополимерлар учун қурилиш материали сифатида иштирок этмайдилар.

Биополимерлар ва юқори массали молекулалар ўзаро бир-бирлари билан боғланиб, мураккаб макромолекулаларни (липопротеин, нуклеопротеин, гликопротеин, гликолипид ва бошқалар) ҳосил қилади. Содда ва мураккаб макромолекулаларнинг ўзаро боғланишидан молекулярли структураларни, уларни эса юқори (мультиэнзим) бўлган тизимларни ташкил қилади. Хужайра таркибининг навбатдаги поғонаси тизимлари (митохондрия, ядро, рибосома, лизосомалар ва хоказолар) ҳисобланади. Органоидлар тизими эса хужайрани ташкил қилади.

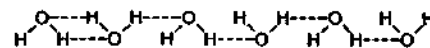
Тирик организм таркибидаги молекулаларнинг иерархик ҳолатини мухтасар равишда кўриб чиқамиз.

### Сувнинг структураси, ҳоссаи ва биологик вазифаси

Маълумки, бизнинг сайёрамизда ҳаёт сув муҳитида пайдо бўлган. Ҳар қандай организм сувсиз фаолият кўрсата олмайди. Сувнинг кимёвий таркиби ва тузилиши содда бўлишига қарамай, у мўъжизавий, уникал физика-кимёвий ҳоссага ва биологик вазифага эга.

Сув молекуласи ( $H_2O$ ) – кутбланган бирикма бўлиб, кислороднинг электрофил атоми қисман манфий зарядга эга, водород атоми эса мусбат зарядли бўлиб, улар ўртасида электростатик, кучсиз ионли боғ ҳосил бўлади. Бир хил зарядланган атомлар орасидаги водород боғлари сув молекуласини агрегат ҳолатга келтиради. Агрегат ҳолатдаги сув бир неча молекулалардан иборат бўлиб, унинг формуласини ( $H_2O$ ) $_n$  деб  $n=2,3,4,5$ га тенг деб қабул қилсак тўғри бўлади (1-расм). Водород боғлари биополимер

ва умуман, макромолекулар структурасини шакллантиришда асосий роль ўйнайди. Водород боғларининг жонли тизимдаги аҳамияти худди углерод-углерод боғлар тизимига ўхшатиш мумкин.



1-расм. Сув молекуласининг агрегати. Нуқталар орқали водород боғлари кўрсатилган

Донор-акцептор хусусиятига эга бўлган водород боғлари ковалент (200-400 кДж/моль), ион ва ван-дер-ваальс боғларининг ўртасида бўлиб, унинг қуввати 12-30 кДж/моль атрофида ҳисобланади. Сув молекуласининг ўзига хос структураси унинг ранг-баранг физикавий-кимёвий хоссаларини белгилайди. Организмда содир бўладиган кимёвий жараёнлар сувли муҳитда амалга ошади. Сувли муҳитда бирикма ва моддалар ўзига хос сувли қобик билан ўралган бўлиб, кутбланган сув молекулалари макромалекулаларнинг зарядланган ёки ионланган гуруҳлари орқали боғланиб шаклланади. Қобик қанча катта бўлса, унинг эритиш қобилияти шунча юқори бўлади.

Сувга нисбатан молекулалар ёки уларнинг бир қисми гидрофил (сувда эрийдиган) ёки гидрофоб (сувда эрмайдиган) ларга бўлинади. Гидрофил бирикмаларга ионларга диссоцияланадиган ( $OH$ ,  $COOH$ ,  $NH_2$ ) органик, ноорганик моддалар, шунингдек таркибида кутбланган гуруҳлар тутувчи биополимерлар қиради. Гидрофобли бирикмаларга молекулаларида кутбланмаган гуруҳлар ( $-CH_3$ ), занжирлар ( $-CH=CH-$ ) тутувчи органик бирикмалар (триглицеринлар, стероидлар ва бошқалар) қиради. Айрим молекулалар таркибида гидрофил ва гидрофоб гуруҳларни тутиб, уларни амфифил (амфи-юнонча иккиламчи) модда ёки бирикмалар дейилади. Улар ёғ кислоталари, фосфолипидлар ва хоказо бўлиши мумкин.

Юқоридаги фикрларга асосан сувлар дипол ҳолатида нафақат ўзаро боғланади, балки хужайралардаги кутбланган органик ва ноорганик моддалар молекулалари билан ҳам боғланади. Бундай жараён моддалар гидротацияси дейилади. Сувнинг физика-кимёвий хусусиятлари унинг биологик вазифаларини белгилайди:

- Сув бенуксон, ажойиб эритувчи.
- Сув организмда иссиқлик балансини бошқарувчи регулятор бўлиб, унинг иссиқлик сигими ҳар қандай биологик моддалардан юқоридир.
- Сув хужайра ичидаги босим (тургор) ни ва унинг шаклини сақлашда иштирок этади.
- Айрим биокимёвий жараёнларда сув субстрат сифатида ҳам хизмат қилиши мумкин.

### Ноорганик ионлар, уларнинг хоссалари ва биологик вазифалари

Анорганик ёки минерал моддалар хужайрада ион ҳолатида бўлади. Хужайра ва хужайралараро суюқликда катионлардан  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Zn}^{++}$ ,  $\text{Fe}^{++}$ , анионлардан эса  $\text{PO}_4^{3-}$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{SO}_4^{2-}$ ,  $\text{HCO}_3^-$  учрайди. Ноорганик катион ва анионлар хужайра ва хужайрааро суюқлик ва қон плазмасида микдори бўйича катта фарқ қилмайди. (2--жадвал).

### Хужайра ва хужайрааро суюқлик таркибидаги асосий катион, анионларнинг микдори (А.Строев бўйича)

2--жадвал

Ионлар	Хужайра ташқарисида, %		Хужайра ичида, %
	Плазма	хужайрааро суюқликда	
Катионлар			
$\text{Na}^+$	92.7	94.0	7.5
$\text{K}^+$	3.0	2.7	75.0
$\text{Ca}^{++}$	3.0	2.01.3	2.5
$\text{Mg}^{++}$	1.3	-	15.0
Анионлар			
$\text{Cl}^-$	69.0	76.0	7.5
$\text{HCO}_3^-$	17.0	19.0	5.0
$\text{PO}_4^{3-}$	1.4	1.4	50.0
$\text{SO}_4^{2-}$	0.6	0.7	10.
Органик кислоталар	2.0	2.0	2.5
Оксиллар	10.0	0.6	25.0

Жадвалдан кўриниб турибдики, хужайрааро суюқликда  $\text{Na}^+$  асосий катион, хужайрада эса  $\text{K}^+$ . Анионлардан эса хужайра ташқарисида кўпроқ  $\text{Cl}^-$ , хужайра ичида эса  $\text{PO}_4^{3-}$  учрайди. Тирик организм физика-кимёвий қонун бўлмиш электронейтраллик хусусиятига эга бўлиб, катионларнинг мусбат зарядлари, анионларнинг манфий белгиларига тенг бўлиб, хужайрада ҳар доим модда ва ионлар мувозанат ҳолатида бўладилар. Неорганик ионлар хужайрада ҳар хил биологик вазифаларни бажарадилар.

### Катионларнинг биологик вазифаси

- Транспортли-электрон ва кичик молекулаларни ташиш жараёнини бажаради.
- Структура шакллантиришда, жумладан, макромолекулаларнинг фаол функционал гуруҳи катионларнинг иштирокида содир бўлади.

- Регуляторлик вазифасини бажарадилар. Ферментлар фаоллиги активаторларга ёки энзимлик хусусиятининг тўхтатилиши ингибиторларга боғлиқ.
- Хужайранинг осмотик ҳолати ҳам катионларга боғлиқ.
- Биозлектрик хусусият эса хужайра мембранасидаги ионларнинг потенциаллар айирмаси асосида содир бўлади.

### Анионларнинг биологик вазифаси

- Энергетик вазифалар, жумладан, АДФ дан АТФ ни ҳосил бўлишида неорганик фосфат ионлари иштирок этади.
  - Фосфат анионлари таянч вазифани ўтишда, кальций катиони эса суюқларни шакллантиришда иштирок этади.
  - Анионлар биологик моддалар синтезида қатнашади.
- Тирик организм хужайраси унинг кимёвий лабораторияси бўлиб, унда органик бирикмаларнинг тўхтовсиз алмашинуви, яъни уларнинг парчаланиши ва синтези давом этади. Органик бирикмалардаги функционал гуруҳлар уларнинг кимёвий табиатини белгилайди
- Оралик органик бирикмалар ўз таркибида бир неча функционал гуруҳлар тутиши мумкин. Функционал гуруҳларнинг ортиши атомлар ўртасида кутбланган боғларни кўпайишига ва кимёвий фаоллашишига сабабчи бўлади. Маълумки, табиат таркиби ўзига хос бирламчи “гишлар” дан иборат. Физика фанининг бирламчи асослари элементар зарралар ёки кварклар ҳисобланади. Кимё соҳасининг бирламчи гишлари эса йирикрок зарралар бўлиб, элементларнинг атомлари ва уларнинг мажмуаси молекулалар ҳисобланади. Фундаментал зарра биология фанида тирик хужайрадир. Худди шу тирикликнинг асосий гишти бўлган хужайра генетик ахборотни сакловчи ва янги хужайраларга ташувчи, жонзотларнинг асосий белгиларини ўзида мужассамлантирган мўъжизакор қурилма ҳисобланади.

### Оралиқ органик бирикмалар синфи

Синфлар номи	Структура формуласи	Функционал гуруҳи
Углеводородлар	$R-CH_3$	H
Спиртлар	$R-CH_2-OH$	-OH
Альдегидлар	$R-\overset{O}{\parallel}C-H$	$-\overset{O}{\parallel}C-H$
Кетонлар	$R-\overset{O}{\parallel}C-R'$	$-\overset{O}{\parallel}C-$
Карбон кислоталар	$R-\overset{O}{\parallel}C-OH$	$-\overset{O}{\parallel}C-OH$
Оддий эфирлар	$R'-CH_2-O-CH_2-R''$	$-CH_2-O-CH_2-$
Мураккаб эфирлар	$R-\overset{O}{\parallel}C-OR'$	$-\overset{O}{\parallel}C-O-$
Амидлар	$R-\overset{O}{\parallel}C-NH_2$	$-\overset{O}{\parallel}C-NH_2$
Аминлар	$R-NH_2$	$-NH_2$

3-жадвал

XIX аср фаннинг катта ютуқларидан бири биология соҳасида хужайра назариясининг яратилишидир. Мазкур таълимотга асосан ўсимлик, ҳайвонот дунёси ва микроорганизмлар бир-бирига ўхшаш хужайралардан ташкил топганлиги аниқланган.

Ўрта ёшдаги одам юз триллион ( $10^{13}$ ) хужайрадан ташкил топган. Инсон терисининг ҳар см<sup>2</sup> да ~155000 та хужайра, мияда эса юз миллиард нейрон бўлиб, улар ҳисоб-китобларга караганда юз триллион синапслардан иборат. Умумий синапсларнинг тармоқланиш тизими, яъни ахборотларни қабул қилиш ва уларни узатиш имконияти чегараланмаган астрономик рақамларга тенг бўлиб, инсон аклини лол қолдиради.

Оталанган хужайрадан бошланган эмбрион, ривожланиши давомида хужайранинг 200 дан ортик хиллари яратилади (жинсий, мия, буйрак, юрак, асаб хужайралари ва бошқалар). Лекин барча хужайраларга хос бўлган умумий белгилар (тузилиши, моддалар алмашинуви, вазифалари) талайгина ҳисобланади. Хужайраларнинг ўлчами 0.001 мм дан 9 см гача бўлиши аниқланган. Хужайралар тўкималарни (асаб, мушак ва ҳоказо), улар ўз навбатида, аъзоларни (юрак, жигар ва бошқалар) аъзолар эса организм тизимсини ҳосил қилади. Хужайра ўзига ўхшаганларни яратади, озука моддаларни қабул қилиб, кераксиз чиқиндиларни ташқарига чиқаради. Метаболизм, ирсий белгиларни сақловчи, узатувчи ва энергия

манбаалари, модда, ионларни ташилиш жараёнлари аксарият ҳамма хужайраларда бир хил кечади. Уларнинг бошқарилиши молекуляр механизм асосида бажарилади.

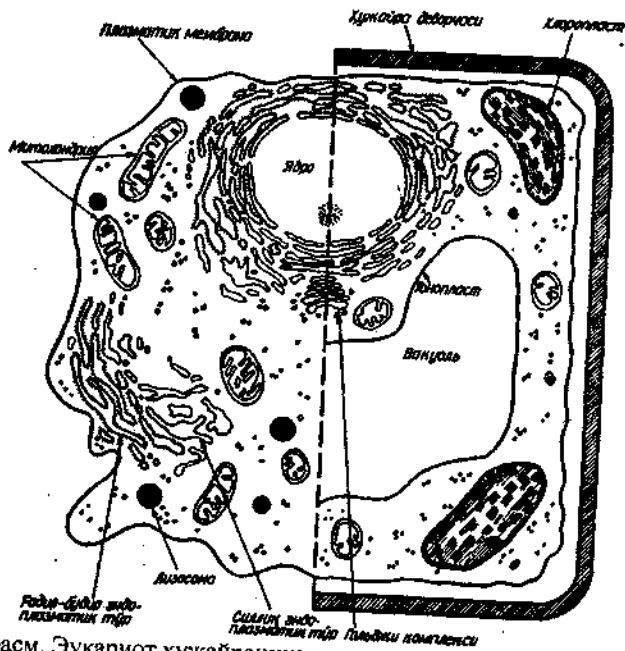
Хужайранинг оддий шароитда, оддий босим, ҳароратда мақсадга мувофиқ кетма-кет фаолият кўрсатишига сабаб ундаги органоидларнинг муайян тартибда жойлашувига боғлиқ. Хужайра сатҳида таркибий қисмларнинг жойланиши ҳолати уларнинг компортаменти (кимёвий тизимларнинг хужайра ичида алоҳида жойланиши) дейилади. Хужайранинг ультрамикроскопик тузилишини (1-расм) кўз олдимизга келтирсак, марказда ядро бўлиб, кимёвий жараёнларни бошқарувчи, ирсий белгиларни сақловчи ва авлоддан-авлодга узатувчи марказий органоиддир.

Хужайра мембранаси модда ва ионларнинг фаол ёки пассив равишда ичкарига, ташқарига ташилишида хизмат қилади. Митохондриялар хужайраларнинг электр станцияси бўлиб, уларни генераторлар, маҳсулотини (АТФ) аккумуляторлар деб, организмни энергия билан таъминлаб туради. Рибосомалар хужайранинг оксил синтезловчи микрофабрикалари ҳисобланади. Цитоплазма хужайра суюқлиги бўлиб, унда ферментлар эриган ҳолатда учрайди. Эндоплазматик тўр сатҳини рибосомалар қоплаган бўлиб, унинг каналчаларида синтезланган оксиллар ташилади. Ядрочаларда рибосомалар шаклланади. Вакуолаларда ҳар хил тузлар, оксил, углеводлар ва сув тўпланади. Лизосомаларда парчаловчи, гидролизловчи ферментлар учрайди.

Гольджи комплексидаги қопчаларда оксиллар тўпланиб, керакли манзилларга узатилади. Центриолалар хужайра бўлинишида иштирок этади. Ядро таркибида хромосомалар мавжуд бўлиб, унинг айрим қисмлари ген ҳисобланиб у организмнинг шаклланишида ва ҳаётий жараёнида кимёвий реакциялар режасини ўзида мужассамлаштирилган. Олимларнинг ҳисоб-китобига караганда, одамнинг эмбрионидан бошлаб, хомиланинг ривожланишида хромосомалар таркибида уч миллиард белги катнашар экан.

Кўрсатилган органоидлар хужайрада тартибсиз жойлашмай, муайян компортаментни ташкил қилади ва улар мақсадга мувофиқ гармония ҳолатида фаолият кўрсатади. Ҳар бир хужайра саноати, хўжалиги, коммунал тармоқлари ўта ривожланган замонавий катта бир шаҳарни эслатади. Хужайрада маҳсулот ишловчи, қабул қилувчи, хом ашёни ташувчи транспорт воситалари, энергия билан тамирловчи марказ мавжуд. Чиқиндиларни тезла йўқ қилувчи қурилмалар, хужайрада бирор агрегат ишдан чиқса, уни тамирловчи ферментлар, бутун тизимнинг иш фаолиятини қузатувчи "компьютер" ядро назорат қилиб туради. Хужайрадаги кимёвий жараёнлар юзлаб макромолекула, тузлар, ҳар хил ион, сув ва энг асосийси, оксиллар иштирокида амалга ошади.





2-расм. Эукариот хужайранинг соддалаштирилган чизмаси.

Хужайра марказида факат ўзи эмас, келгусида янги-янги хужайраларнинг ва ундан ҳосил бўладиган бир бутун организм тизимининг фаолияти генетик код равишда режалаштирилади. Хужайра ҳақидаги бундай илмий маълумотлар қўлами ва аҳамияти жиҳатидан дунёдаги буюк ихтироларга сабабчи бўлган Архимед, Ньютон, Эйнштейн, Лавуазье, Шредингер, Менделеев ва Пастерлар кашф этган қонуниятлардан кам эмас.

Табиатда шундай организмлар борки, улар хужайралардан ташкил топган эмас. Улар хужайрасиз организмлар бўлиб, фанда вируслар деб аталади, улар оксил ва нуклеин кислоталардан ташкил топган. Касаллантириш жараёнида вируслар оксил қаватини ташлаб, нуклеин кислота орқали инфекцияни хужайрага олиб киради.

Айрим хужайраларнинг ядроси шаклланмаган ва уларни прокариотлар деб аталади. Уларга бактериялар, қўқ-яшил сув ўтлари киради. Прокариотларда тўла қимматли ядро бўлмай, ўрнига цитоплазмада ипсимон нуклеин кислота бўлиб, у хужайранинг фаолиятини бошқариб туради. Ядроли хужайралар эукариотлар дейилади, уларга ҳайвон ва ўсимликлар мисол бўлади.

### Синов саволлари

1. Биология фанида биокимё соҳасининг ўрни.
2. Статик, динамик ва функционал биокимёга тавсиф.
3. Биокимё фанининг тиббиёт, кишлок хўжалиги ва саноатдаги аҳамияти.
4. Биокимё фанининг тараккиётида чет эл олимларининг роли.
5. Ўзбекистон Республикасида биокимё фанининг ривожланиши ва бу соҳадаги кўзга кўринган олимлар.
6. Организмда учрайдиган кимёвий элементларнинг гуруҳларга бўлиниши.
7. Организм асосан қандай кимёвий элементлардан ташкил топган ва унинг сабаблари?
8. Хужайрада учрайдиган кимёвий бирикмаларнинг воғона бўйлаб жойлашиши иерархияси.
9. Организмда сувнинг роли ва ҳосил қилувчи кимёвий боғлар.
10. Хужайрада учрайдиган анион, катионлар ва уларнинг биологик вазифаси.
11. Метаболизмга учрайдиган биополимерлар.
12. Хужайра тузилиши, биологик аҳамияти.
13. Хужайра органондларининг биокимёвий вазифалари.
14. Хужайрадаги модда ва ионларнинг компортаменти нимани англатади?
15. Хужайра назариясининг очилиши ва унинг аҳамияти.
16. Молекуляр биология фанининг шаклланишидаги сабабчи омиллар.

### Назорат учун тестлар

1. Биокимё фанининг предмети:
  - а) органик кислоталар, спиртлар;
  - б) кетон, альдегидлар;
  - в) организмда содир бўладиган кимёвий жараёнлар;
  - г) органик кимё ва биокимёнинг предмети бир хил.
2. Олигобиоген элементларнинг миқдори:
  - а) 0.01% ортик; б) 0.01% кам;
  - в) 0.1% ортик; г) 0.1 кам.
3. Калий ва натрий элементлари қандай гуруҳга киради:
  - а) макробиоген; б) олигобиоген;
  - в) микробиоген; г) ултрамикробиоген.
4. Сульфат кислота, карбон кислоталар ва спирт иштирокида ҳосил бўладиган кимёвий боғлар:
  - а) амид; б) мураккаб эфир;
  - в) оддий эфир;

5. Оксил, нуклеин кислота, углеводлар қандай бирикмаларга мансуб?  
 а) оралик бирикмаларга; б) биополимерларга;  
 в) циклик бирикмаларга; г) макроциклик бирикмаларга.
6. Гидрофил бирикмалар қандай ионларга диссоцияланади?  
 а) метил, турли хил радикалларга; б) кетон, альдегидларга;  
 в)  $\text{OH}^-$ ,  $\text{COOH}$ ,  $\text{NH}_2$  ларга; г) қўш боғли бирикмаларга.
7. Таркибида амфифил тутувчилар:  
 а) фосфолипид, ёғ кислоталари; б) углевод, оксил;  
 в) гормон, витаминлар; г) глицерин, ферментлар.
8. Хужайра “электростанцияси”:  
 а) ядро; б) лизосома;  
 в) рибосома; г) митохондрия.
9. Хужайра мембранасидан фаол ион ёки модда ташилганда сарф бўлади:  
 а) оксил; б) гормон;  
 в) энергия; г) витамин.
10. Биология фанида инкилобий ўзгаришга сабабчи бўлган бирикма:  
 а) оксил; б) углевод;  
 в) ДНК; г) гормон.
11. Организмнинг аккумулятори:  
 а) митохондрия; б) лизосома;  
 в) АТФ; г) ядро.
12. Хужайранинг қайси органоидида ирсий белгилар мужассамлашган?  
 а) мембрана; б) ядро;  
 в) цитоплазма; г) лизосома.

## II БОБ Оксиллар

Оксиллар-азот тутувчи макромолекулардан ташкил топган биополимерлардир. Улар пептид боғлари орқали боғланган аминокислоталардан ҳосил бўлиб, протеинлар деб аталади (protos-юнонча бирдамчи, муҳим демакдир).

Тирик организмларнинг асосий қисмларини оксиллар эгаллаб, нам вазнига нисбатан 25 % ни, қуруқ оғирлигини 45–50 % ини ташкил қилади. Таркибида 50–59 % углерод, 6,5–7,3 % водород, 15–18 % азот, 21–24 % кислород ва 2,5 % гача олтингурут тутуди. Улар таркибида баъзан фосфор ҳам учрайди.

Оксиллар таркибидаги азот миқдори доимий бўлиб, ўрта ҳисобда 16% ни ташкил этади. Шунинг учун илмий-тадқиқот изланишларида маҳсулотлардаги оксил таркибидаги азот миқдорига қараб аниқланади. Бунинг учун оксил таркибидаги азот миқдорини 6,25 га кўпайтирилади. 100% оксил таркибидаги азот 16 % га тенг, демак,  $100 : 16 = 6,25$ .

Айрим оксиллар таркибида темир, мис, йод, марганец ва бошқа элементлар учрайди.

Оксиллар организмнинг таркибий қисми бўлиб, ҳаётини фаолиятларда биринчи ўринда турганликлари учун жонзотларнинг «қора ишчилари» деб номланади. Улар тирик организмда қуйидаги вазифаларни бажарадилар:

- Каталитик фаол оксиллар ферментлар деб аталади. Хужайрада содир бўладиган кимёвий жараёнлар айнан шу ферментлар иштирокида амалга ошади. Организмдаги барча ферментлар оксиллардир. Лекин, ҳамма оксил ҳам фермент бўла олмайди.
- Хужайра ва умуман, бутун организмда содир бўладиган модда алмашинувининг бошқарилиши ва интеграцияси оксил табиатли гормонлар орқали амалга ошади.
- Хужайра мембранасида жойлашиб ҳар хил модда ва ионларни бир-бирларидан ажрата оладиган рецепторлар ҳам оксиллардир.
- Оксиллар хужайра ва тўқима мембраналари орқали транспорт вазифасини бажаради. Жумладан, гемоглобин кислородни, қон зардобидидаги альбумин ёғларни, айрим оксиллар эса мис, темир атомларини, цитохром эса электронларни керакли жойларга етказишда хизмат қилади.
- Оксиллар организм структурасини шакллантиришда иштирок этади. Хужайра структурасини ташкил қилувчи органиодларнинг асосий қисми оксиллар бўлиб, улар янгиланишида ҳам оксиллар қурилиш материали сифатида иштирок этади. Структурали оксилларга хужайраларни бирлаштирувчи матрикс сифатида хизмат қилувчи

коллаген ва ретикулинлар киради. Соч, тирнок таркибидаги мустахам керотин ҳам оксилдан иборат.

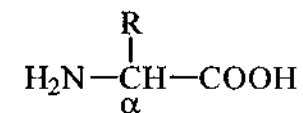
- Ферментларнинг ингибиторлари эндоген оксиллар бўлиб, улар фермент фаоллигини бошқарадилар.
- Айрим ҳужайра ва организмларнинг кискариши ва ҳаракатлиниши улардаги кискарувчанлик хусусиятига эга бўлган оксилларга боғлиқ. Мисол тариқасида, мушак тўқималарининг кискаришида, мимоза ўсимлигининг ўзгаришида актин ва миозин оксиллари иштирок этади. Айрим ҳужайраларнинг ҳаракат қилишига тубулин оксили сабабчи бўлади. Баъзи ҳужайралардаги хивчинлар, киприкларнинг ҳаракати ҳам оксилларга боғлиқ бўлиб, улар кимёвий энергияни механик энергияга айлантириб, шу сабабдан ҳужайра, мушаклар кискариб ҳаракат қиладилар.
- Оксилларнинг айримлари токсик ва захарли хусусиятга эга. Айрим хашарот, илон ва микроорганизмлар бошқа организмлар учун захар сифатида таъсир қилувчи оксилларни синтезлайди.
- Антитела ёки иммуноглобулин оксиллари организмда химия вазифасини бажарадилар. Улар суяклардаги илиқда синтезланади. Ташқаридан хайвон организмга вируслар ва микроорганизмлар томонидан касал тарқатувчи антиген юборилса, улар антителалар билан боғланиб, антиген фаоллигини йўқ қилиб, организмни ҳар доим химия қилади.
- Генларнинг фаолият кўрсатишида, яъни экспрессиясида ҳам оксиллар бевосита иштирок этадилар.
- Озиқ-овқат ва уларнинг захиралари сифатида оксиллар хизмат қилади. Жумладан, ғалла ўсимликларининг таркибидаги проламин ва глютиленлар, парранда тухумлари таркибида мавжуд бўлган овальбуминлар захира оксилларидир.

Оксиллар юқоридаги вазифалари билангина чегараланмайдилар уларнинг вазифалари кенг камровлидир. Оксилларнинг ниҳоятда хилма-хил вазифа бажариши, улар кимёвий тузилишининг мураккаб эканлигидан дарак беради.

Ўсимликларнинг барча аъзоларида ҳам оксиллар бўлади. У дуккакли ўсимликлар уругида кўп бўлиб, вегетатив аъзоларида 5-15% гача бўлади.

Оксиллар юқори молекулали коллоид бирикма бўлиб, аминокислоталардан ташкил топган. Протеногенли аминокислоталар оксилларнинг структурали блоклари ёки мономерлари сифатида L-каторига мансуб α-аминокислоталар ҳисобланади. Аминокислота карбон кислоталари бўлиб, ундаги битта углерод атоми амина ва карбоксил гурухларини тутувчи бирикмалардир.

NH<sub>2</sub> гурухи ҳамма вақт α углерод атомидан ўрин олиб, умумий формуласи куйидагича:



Бу формуладаги радикал ўрнида ҳар хил функционал гурухлар учрайди. Аминокислоталар шу функционал гурухларга қараб бир-бирдан фарқ қилади. Ҳозирги кунда 150 га яқин аминокислоталар аниқланиб, оксиллар таркибида фақат уларнинг 20 хили учрайди. Шунинг учун оксил таркибида учрайдиган аминокислоталарни протеногенлилар дейилади. Аминокислоталарни қутбланиши ва радикаллари буйича синфларга ажратиш мумкин.

#### Протеногенли аминокислоталар

4 – жадвал

Формуласи	Номи	Қисқартирилган белгиси
$H_2N-CH_2-COOH$	Глицин	Гли
$H_3C-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Аланин	Ала
$H_3C-\underset{H_3C}{\underset{ }{\underset{ }{CH}}}-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Валин	Вал
$H_3C-\underset{H_3C}{\underset{ }{\underset{ }{CH}}}-CH_2-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Лейцин	Лей
$H_3C-CH_2-\underset{CH_3}{\underset{ }{CH}}-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Изолейцин	Иле
$HOOC-CH_2-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Аспарагин кислота	Асп
$H_2N-\overset{O}{\parallel}C-CH_2-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Аспарагин	Асп
$HOOC-CH_2-CH_2-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Глутамин кислота	Глу
$H_2N-\overset{O}{\parallel}C-CH_2-CH_2-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Глутамин	Гли
$OH-CH_2-\underset{NH_2}{\underset{ }{CH}}-COOH$	Серин	Сер

$\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C}-\text{CH}-\text{CH}-\text{COOH} \\   \quad   \\ \text{OH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Треонин	<i>Тре</i>
$\begin{array}{c} \text{HS}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Цистеин	<i>Цис</i>
$\begin{array}{c} \text{H}_3\text{C}-\text{S}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Метионин	<i>Мет</i>
$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{N}-\text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\    \quad   \\ \text{NH} \quad \text{NH}_2 \end{array}$	Аргенин	<i>Арг</i>
$\begin{array}{c} \text{H}_2\text{N}-(\text{CH}_2)_3-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Лизин	<i>Лиз</i>
$\begin{array}{c} \text{N} \quad \text{C}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\ / \quad   \quad   \\ \text{CH} \quad \text{CH} \quad \text{NH}_2 \\   \\ \text{NH} \end{array}$	Гистедин	<i>Гис</i>
$\begin{array}{c} \text{HN}-\text{CH}-\text{COOH} \\   \quad   \\ \text{H}_2\text{C} \quad \text{CH}_2 \\   \\ \text{CH}_2 \end{array}$	Пролин	<i>Про</i>
$\begin{array}{c} \text{C}_6\text{H}_5-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Фенилаланин	<i>Фен</i>
$\begin{array}{c} \text{OH} \\   \\ \text{C}_6\text{H}_4-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Тирозин	<i>Тир</i>
$\begin{array}{c} \text{C}_8\text{H}_7\text{NH}-\text{CH}_2-\text{CH}-\text{COOH} \\   \\ \text{NH}_2 \end{array}$	Триптофан	<i>Три</i>

4-жадвалда оксил таркибида ҳар доим бўладиган аминокислоталар келтирилган, лекин, айрим оксиллар таркибида кам учрайдиган аминокислоталар (оксипролин,  $\gamma$ -карбоксиглутамин кислота, гидроксизин, 3,5- дийодтирозин ва бошқалар) бўлиб, улар шу 20 протеиногенли аминокислоталарнинг ҳосилаларидир.

Аминокислоталар кимёвий тузилишига кўра алифатик (очик занжирли) ароматик (ҳалқали) ва гетероцикликларга ажралади. Улар кўшимча функционал гуруҳлар тутишига қараб дикарбон, диамин

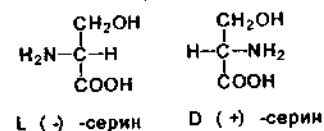
аминокислоталар, оксаминокислоталар, олтингугурт тутувчи аминокислоталар ва бошқа гуруҳларга бўлинади.

Аминокислоталар оптик фаолликка эга. Энг оддий аминокислота глициндан бошқа ҳамма аминокислоталар молекуласида ассиметрик углерод атомлари борлиги учун уларнинг сувли эритмаси кутбланган нур сатҳини ўнгга ёки чапга буради.

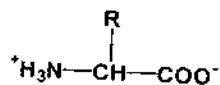
Оксиллар таркибидаги барча аминокислоталар L-қаторга мансубдир. Лекин, тирик табиатда эркин ҳолатда ёки кичик пептидлар таркибида D-қаторга мансуб аминокислоталар борлиги аниқланган. Тирик организмларнинг ажойиб хусусиятларидан бири шуки, унда фақат L-қаторга мансуб аминокислоталар синтезланади. Уларни кимёвий йул билан синтезлаганда L- ва D- қаторга мансуб рацемик аралашма ҳосил бўлиб, уларни бир-биридан ажратиш қийин ҳисобланади. L- ва D- қаторга ажратилган аминокислоталар узок муддат сақланса, қайтадан рацемат аралашмаларга айланадилар.

Оксил таркибидаги L-шаклдаги айрим аминокислоталар вақт ўтиши билан аста-секин D-ҳолатга ўтиши аниқланган. Аминокислоталарнинг бундай хусусиятлари ҳароратта ва аминокислота ҳилига боғлиқ. Оксиллардаги бу ўзгаришларни казиб олинган қадимий суяқларни, зарурат бўлганда тирик организмларнинг ҳам ёшини аниқлашда қўл келади. Жумладан, дентиндаги (тиш таркиби) оксилдаги L-аспараген кислота ўз-ўзидан ҳар йилда 0,1% га D-шаклга ўтади. Ёш болаларда дентин таркибидаги аминокислота фақат L шаклдаги аспараген кислотадан иборат. Одамнинг ёши ўтган сари L- аспараген кислота D-ҳолатга ўта бошлайди. Унинг миқдорига қараб тишнинг ёшини аниқлаш мумкин.

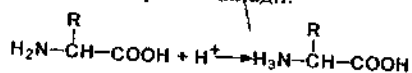
Углеводларнинг оптик изомерларини аниқлашда глисерин альдегид молекуласининг кимёвий тузилишидан фойдаланган ҳолда аминокислоталарнинг L- ва D- қаторга мансублиги белгиланади.



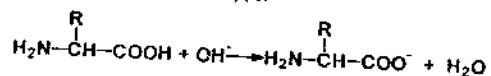
Баъзи аминокислоталар (треонин, оксипролин, изолейцин) таркибида ассиметрик углерод атоми бўлиб, улар гўртта изомер ҳосил қилади. Аминокислоталар таркибида кислотали карбоксил (-COOH) ва ишқор хусусиятига эга бўлган аминогруҳларни (NH<sub>2</sub>) тутганликлари учун улар амфотер электролитлардир. Сувли эритмаларда аминокислоталарнинг ҳар иккала функционал гуруҳлари диссоцияланади. Бунда карбоксил гуруҳидан водород иони (протон) ажралади, аминогруҳи эса уни бириктиради. Бундай кўринишдаги аминокислоталар биполяр ионлар деб аталади.



Кислотали мухитда ёки водород ионлари концентрацияси юкори бўлганда аминокислоталарнинг карбоксил гурухи кам диссоцияланади. Натижада, уларнинг молекуласи мусбат зарядга эга бўлиб, электр майдонида катион сифатида харакат қилади:



Ишкорий шароитда, яъни гидроксил ионлари концентрацияси юкори бўлганда, аминокислоталарнинг амин гурухи оз микдорда диссоцияланади. Шунинг учун уларнинг молекуласи манфий зарядга эга бўлиб, анион сифатида харакат қилади.



Юкорида таъкидлангандек, аминокислоталар эритманинг рН га караб, катион, анион ёки нейтрал ҳолатга эга бўлади. Шу аснода аминокислоталар ишкорий, кислотали ва нейтрал ҳолатида бўлган гуруҳларга ажралади.

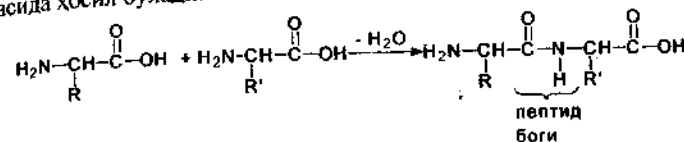
Радикалида карбоксил гурухи бўлган аминокислоталар аспарагин ва гулутаминлар кислотали гуруҳга мансуб, молекула радикалида амина, гуанидин ва имидазол гуруҳларини тутган аминокислоталар лизин, аргинин, гистидинлар ишкорий ҳисобланади. Қолган аминокислоталар нейтрал бўлиб, уларнинг радикаллари на ишкорий, на кислотали ҳусусиятга эга эмас. Аминокислоталар нейтрал ҳолатда, умумий заряди нолга тенг бўлганда, изоэлектрик нукта дейилади.

Биологик аҳамиятига кўра аминокислоталар алмашадиган, ярим алмашадиган ва алмашмайдиганларга бўлинади. Алмашадиган аминокислоталар инсон организмида етарли микдорда синтезланади. Буларга глицин, аланин, серин, цистеин, тирозин, аспарагин кислота, глутамин кислота, аспарагин ва глутаминлар мансубдир. Ярим алмашадиган аминокислоталар инсон организмида кам микдорда синтезланиб, ўрни озик-овқат билан таъминланади. Бундай аминокислоталарга тирозин, аргинин ва гистидинлар киради. Алмашмайдиган аминокислоталар инсон организмида мутлақо синтезланмайди, деб қабул қилинган эди. Лекин охириги текширишлар шуни кўрсатдики, инсоннинг йўғон ичак таркибидаги микроорганизмлар мажмуаси иштирокида алмашмайдиган аминокислоталар синтезланад экан. Мазкур синтезланиш оз микдорда бўлганлиги учун озик-овқатлар таркибидаги аминокислоталар билан қопланиши зарур. Алмашмайдиган

аминокислоталарга валин, лейцин, изолейцин, трионин, лизин, метионин, фенилаланин ва триптофанлар киради.

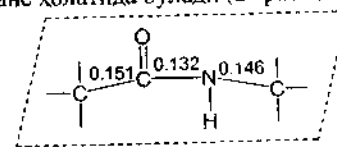
## 2.1. Оксиллар молекуласидаги кимёвий боғлар

Оксиллар молекуласида аминокислоталар пептид, дисульфид, водород, ион ва бошка боғлар оркали боғланадилар. Пептид боғлари (-CO-NH-) мустаҳкам, ковалент боғлар бўлиб, оксилларнинг асосий таянч ўқи ҳисобланади. Бундай боғлар бир аминокислотанинг карбоксил гурухи иккинчи аминокислотанинг амин гурухи билан ўзаро реакцияга киришиши натижасида ҳосил бўлади.



Оксил таркибидаги аминокислоталарни аминокислота қолдиқлари дейлиб, улар ўзаро бир-бирлари билан пептид боғлари оркали боғланадилар. Пептид боғларининг узунлиги 0,1325нм, мазкур рақамлар бирламчи C-N боғи ( 0,146 нм ) ва иккиламчи C=N боғи (0,127 нм) ўртасидаги ўртача кўрсаткич сифатида қабул қилинган. Яъни, пептид боғи бирламчи боғдан қисқа иккиламчи боғдан эса қисман узунроқ. Унинг бундай ҳолати пептид боғининг кимёвий ҳусусиятларига таъсир қилар экан. Пептид боғлари катъий, мустаҳкам планарли структурага эга. Яъни, унинг таркибидаги атомлар бир текисликда жойлашган.

- Пептид гуруҳидаги кислород ва водород атомлари пептид боғига (C-N) нисбатан транс ҳолатида бўлади (2--расм).



Боғ узунлиги нм

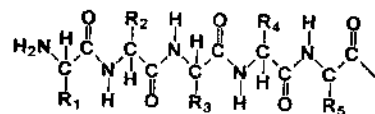
- Пептид гуруҳлари икки хил резонанс (кето- ва -еноль) шаклида бўлиши мумкин.



Кето - шакли

Еноль - шакли

Пептидлардаги бундай гуруҳлар полипептид занжирининг структурасини белгилайди. Буни қуйидагича кўрсатиш мумкин:



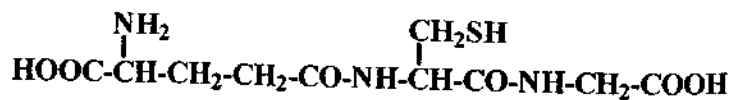
Полипептид занжири бир хил қайтариладиган қисмлар молекуланинг асосий ўқи ҳисобланиб, аминокислота қолдикларининг ўзгарувчи ёнбош қисмлари эса уларнинг радикалларидир.

Пептидлар таркибидаги аминокислота қолдигининг сонига қараб, дипептид, трипептид, тетрапептид деб аталади. Одатда оксил деб таркибидаги аминокислоталар қолдиги 50 дан ошган полипептидга айтилади.

Ҳар қандай пептиднинг бир томонида эркин  $\text{-NH}_2$  гуруҳ ва иккинчи томонида эса  $\text{-COOH}$  гуруҳ бўлади. Пептид боғларини ҳосил қилишда карбоксил гуруҳини йўқотган аминокислотага ил қўшимчаси қўшилади, карбоксил гуруҳи ўзгармаган аминокислотанинг номи ўз ҳолича қолади. Масалан, аланилглицилсерин ва ҳоказо.

Организмларда пептидлар эркин ҳолда учрайди. Улар моддалар алмашинуви жараёнида муҳим аҳамият касб этади. Масалан, гормонлар, кучли захарлар (илон, жабалар) хашарот, айрим замбуруғлар, микроблар таркибидаги аминокислота қолдиклари ва кучли антибиотиклар пептидлардан иборат. Улар рилизинг омили бўлиб, гормонларнинг синтези ва ажралишида, хужайра бўлинишида мембраналардан ионларни ташилишида, инсоннинг рухий ҳолатини ва хотирасини белгилашда иштирок этади.

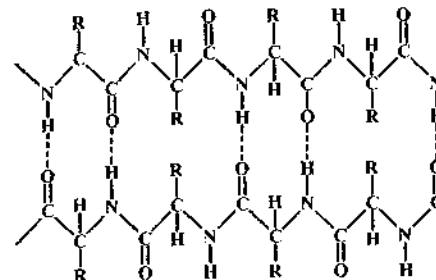
Пептидлардан бири глутатион организмларда учраб, учта аминокислотанинг: глутамин кислота, цистеин ва глициннинг қолдикларидан ҳосил бўлган трипептиддир.



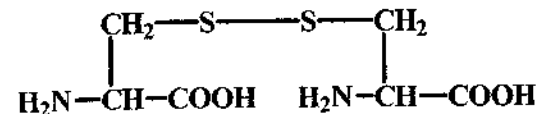
Глутатион кўпчилик ўсимликларда, айниқса бугдой донида ва ачитки замбуруғларда учраб, оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида иштирок этади.

Оксил молекулаларининг айрим қисмлари пептид занжирларининг бир-бири билан боғланишидан ҳосил бўлади. Водород боғлар пептид боғларига нисбатан энергияси оз, кучсиз лекин сони жуда кўп бўлганлиги учун оксил молекуласининг фазовий структурасини ҳосил қилишда муҳим роль ўйнайди. Водород боғлари O, N, C каби электроманфий атомларга эга бўлган молекула ва бирикмаларда ҳосил бўлади.

Оксиллар молекуласидаги водород боғлар полипептид занжири ичидаги  $\text{-NH-}$  ва  $\text{-CO-}$  гуруҳлар ўртасида ҳосил бўлади.



Оксил молекуласида пептид ва водород боғларидан ташқари яна қўшимча, ковалент боғлари ҳам учрайди. Цистеин аминокислотаси дисульфид боғлар туфайли оксил молекуласининг маълум қисмида дисульфид кўприкчалар ҳосил қилади.



Шундай дисульфид боғлар инсулин молекуласида, рибонуклеаз ферментида учрайди. Дисульфид боғлар сульфидрил (S-H) гуруҳлардаги водород атомининг ажралиб чиқишидан ҳосил бўлади.

Дисульфид боғлар оксил молекуласини мустахкам фазовий конфигурациясини ҳосил қилишда иштирок этади. Пептид ва полипептид молекуласини шаклланишида юқорида айтилган асосий кимёвий боғлардан ташқари яна ион ва ван-дер-вальс боғлари ҳам иштирок этади.

## 2.2. Оксиллар структураси

Оксиллар молекуласи йирик бўлганлиги учун уларнинг структура тузилиши ҳам анча мураккаб ҳисобланади. Уларнинг макромолекуляр конфигурациясини аниқлашда нисбий тавсиф бўлмиш бирламчи, иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структура атамалари мавжуд.

### Оксилларнинг бирламчи структураси

Полипептид занжиридаги аминокислоталарнинг кетма-кет жойланиш тартиби, уларнинг бирламчи структурасини белгилайди. Оксилнинг бирламчи структураси аниқ бўлса, унинг тўлик молекуласини ёзиш мумкин. Худди шу усулда кичик пептидларни лаборатория шароитида синтезлаш мумкин. Биология тарихида биринчи марта инсулин гормони оксилни бирламчи структураси аниқланганидан сўнг, 1953 йилда уни инглиз олими Сенгер лаборатория шароитида синтезлаган.

Оксилларнинг бирламчи структуралари ажойиб, уникал бўлиб, улар ирсий асосда белгиланади. Ҳозирги кунда 1000 дан ортик оксиллар, жумладан, инсон танасидаги баъзи полипептидларнинг бирламчи структуралари аниқланган. Мисол учун, одамдаги миоглобин (153 та аминокислота қолдиги), ошқозон ости беги гормонининг (51 та аминокислота қолдиги) аминокислота катори аниқланган.

Бир қатор аномал оксилларнинг бирламчи структурасини ўрганиш баъзи оғир ирсий касалликлар табиатини ўрганишга имкон беради. Жумладан, нормал гемоглобин (574 та аминокислота қолдигидан тузилган), оксилнинг Про-Глу-Глу-Лиз тартибда жойлашган аминокислоталари Про-Вал-Глу-Глу-Лиз тарзида ўзгариши ирсий касаллик ҳисобланган ўроқсимон камқонликни келтириб чиқаради. Хулоса қилиб айтганда, оксил молекуласидаги бир неча юз аминокислоталардан фақат биттасининг ўрни алмашиб қолса, инсон оғир касалликларга дучор бўлиши мумкин.

Демак, оксилларнинг бирламчи структуралари орқали организмнинг генетик хусусиятлари ҳам намоён бўлади.

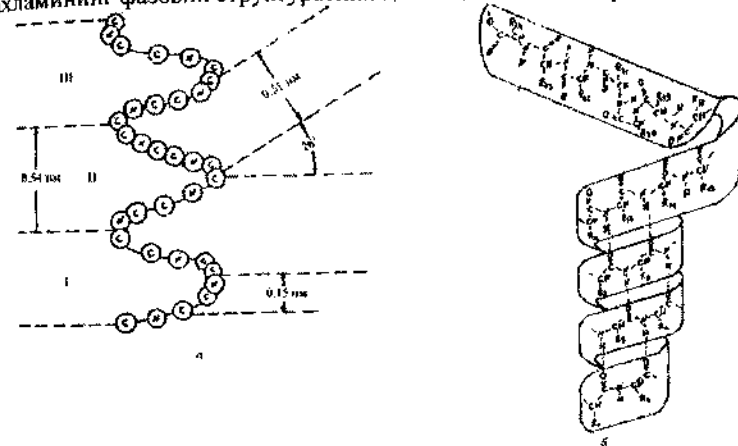
#### Оксилларнинг иккиламчи структураси

Мазкур структура дейилганда, полипептид занжирининг спиралсимон ёки бошқа биронта конформацияга ўтиши тушунилади. Аммо полипептид занжирнинг барча қисмлари бир хилда спиралланган бўлмай, айрим қисми тўғри бўлиб, пептид занжири бир текисликда ётиши мумкин. Оксилнинг бундай конфигурацияси унинг бирламчи структурасидан келиб чиқади ва ундаги ковалент, дисульфид ва қўшимча қучсиз водород боғлари билан мустаҳкамланади. Иккиламчи структурали оксилларда карбонил (CO-) имин (-NH) гуруҳлари ўртасидаги ҳосил бўладиган водород боғлари туйфайли  $\alpha$  - спирал ва  $\beta$  - қатламли структуралар шаклланади.

Полипептид занжир  $\alpha$  - спирал ва  $\beta$  - структура кўринишида бўлишини ва уларнинг ўлчамларини ўтган асрнинг 50-йилларида рентгенструктура анализи усули ёрдамида америкалик олимлар Л.Полинг ва К.Корилар томонидан аниқланган. 3-расмда  $\alpha$ -спирал кўринишининг асосий ўлчамлари келтирилади. Полипептид занжирнинг  $\alpha$ -спиралнинг худди даврий равишда темирга ўйилган винт ўрамига ўхшатиш мумкин. Полипептид занжирнинг  $\alpha$  - спиралланишида ҳар бир айланма ўрамига 3,6 та аминокислота қолдиги тўғри келади. Спирал қисмининг тўлиқ даврий такрорланиши 18 та аминокислота қолдигидан кейин рўй беради. Уларнинг узунлиги 0,54 нм ва 2,7 нм дан иборат. Унда ҳар бир аминокислота қолдигига тўғри келадиган масофа 0,15 нм га тенг.

Оксил занжиридаги аминокислоталар қолдигидаги пептид гуруҳлари ўртасида  $\alpha$  - спирал конфигурациясини шакллантиришда водород боғлари иштирок этади. Водород боғлари лабил, қучсиз, лекин уларнинг бир

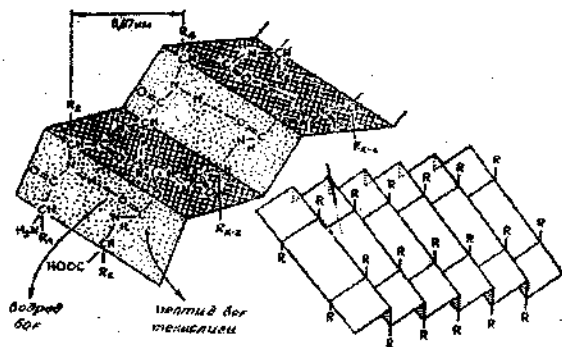
қанчаси бирлашса маълум энергетик самарадорликка эга бўлади ва  $\alpha$ -спирални мустаҳкамлайди. Аминокислота қолдикларидаги радикаллар  $\alpha$ -спирал конфигурациясини мустаҳкамлашда иштирок этмайди. Табиий оксиллар таркибида ўнга буралган  $\alpha$  - спирал структуралар учрайди.  $\alpha$ -спирал ҳосил қилиш жараёнида водород боғларининг ёнбошидаги аминокислоталар бир-бирлари билан гидрофоб ёки гидрофил мажмуага эга бўлган компактли сайтларни ҳосил қиладилар. Бундай сайтлар оксил макромолекулаларини уч ўлчамли конформациясини ва  $\alpha$ -спирал тахламининг фазовий структурасини ҳосил қилишда иштирок этади.



3 - расм

Оксил молекуласида  $\alpha$ -спиралланиш даражаси ҳар хил. Масалан, миоглобинда -70%, рибонуклеазада -50%, пепсинда -28%, химотрипсинда  $\alpha$  - спиралланиш умуман кузатилмайди

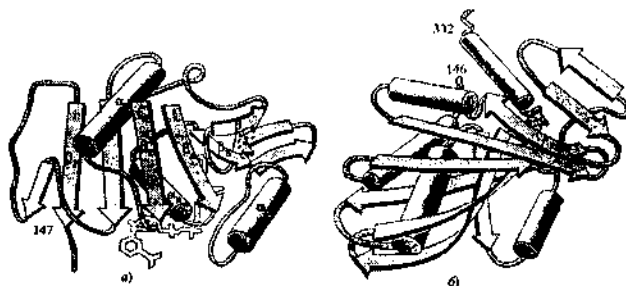
Оксил молекулаларидан  $\beta$  - структура, одатда, полипептид занжирлар ёнма-ён келганда ҳосил бўлади. Бунда водород боғлар параллел ёки антипараллел ҳолда занжирнинг пептид боғлари ўртасида ҳосил бўлади. Натижада полипептид занжирлар даврий равишда такрорланиб, қатлам-қатлам бўлиб жойлашади.  $\beta$ -структурали полипептид занжири узун спиралланмаган бўлиб, зигзагсимон шаклга эга. Фибрилляр оксиллар масалан, ипак фибриони, соч кератини, тери ва пайлардаги коллоген  $\beta$  - структурага эга бўлади.



4 – расм. Пептид занжирининг  $\beta$  – структураси

### Доменлар

Доменлар иккиламчи структуранинг янада мураккаблашгани бўлиб, оксилларнинг алоҳида, автоном глобулярли функционал қисмлари ҳисобланади. Улар ўзаро бир-бирлари билан қисқа, полипептид занжирларининг айланувчи, ошиқ-мошиқ (шарнер)ли қисмлари билан боғланадилар. Мисол учун, химотрипсин оксилида иккита домен бўлиб, улар цилиндр шаклида,  $\beta$ -структурадан ташкил топган 6 та антипараллел занжирдан иборат. Битта домен охири N – томон бўлиб, 139 аминокислота, иккинчи доменнинг охири C – билан тамомланиб, таркибида 115 аминокислота қолдиқларидан иборат.



5 – расм. Қисқичбақа мушакларидаги доменлар  
а) НАД<sup>+</sup> - боғловчи домен; б) каталитик домен

Айрим оксилларда, жумладан иммуноглобулин ёки серияли протеиназаларда бир неча структурали доменлар бирламчи структуралари

бўйича бир-бирига ўхшаш бўлади. Бу эса уларнинг синтезловчи генларининг дубликация механизmidан дарак беради. Гемоглобин оксилидаги доменлар эса бир-бирларига ўхшамайди. Оксиллардаги доменларнинг тузилиши бўйича  $\alpha$ - спирал ва  $\beta$  - катламли гуруҳларга бўлинади.

Хужайра мембранаси рецепторларида ташқи ва ички доменлари бўлиб, бўғма касалини таркатувчи дифтерия токсини доменларидан бири рецептор домени билан боғланади. Токсин оксилидаги иккинчи домен эса хужайрага касал олиб киради.

### Оксилнинг учламчи структураси

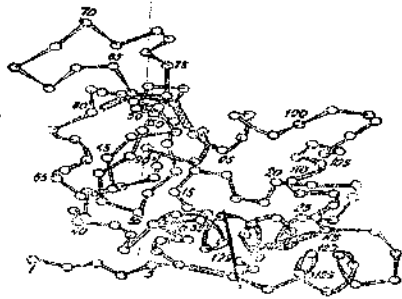
Оксилларнинг учламчи структураси дейилганда, полипептид занжирнинг муайян фазода ихчам, йиғиқ жойлашиш конформацияси тушунилади. Оксиллар молекуласининг ҳажмий шаклини, яъни уларнинг фазовий конфигурациясини белгилувчи уч ўлчамли (бўйи, эни, баландлиги) структуралар, уларнинг учламчи структурасини белгилайди.

Оксилларнинг биологик фаоллиги полипептид занжирининг фазовий структурасига боғлиқ бўлиб, бундай структура уларнинг натив ҳолати дейилади. Оксиллар учламчи структурасини мустаҳкамлашда полипептид занжирининг ёнида жойлашган аминокислота қолдиқларининг радикаллари ўртасида ҳосил бўладиган кимёвий боғлар асосий ролни ўйнайди. Бундай боғлар икки хил бўлиб, стабил ва лабил турларига бўлинади. Мустаҳкам, стабил боғларга дисульфид кўприги кириб, булар хал қилувчи роль ўйнайди. Лекин полипептид занжир қисмларининг бир-бирига яқинлашиши билан келиб чиқадиган радикаллара ро лабил (ион, водород ва бошқа) боғларнинг ахамияти ҳам муҳимдир. Демак, бундай кучлар гидрофоб ва гидрофил гуруҳларнинг ўзаро таъсири натижасида ҳосил бўлади.

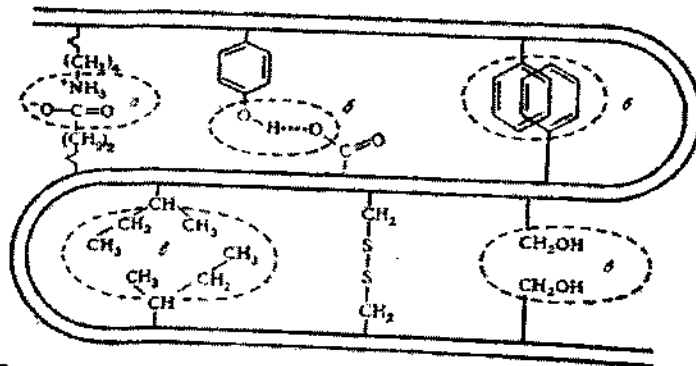
Аминокислота қолдиқларидаги углеводород радикаллари кутбланмаган ёки ван-дер-вальс боғлари глобуляр оксилнинг ички қисмида гидрофоб ядрони (ёғ томчилари) шакллантиради, яъни углеводород радикаллари сув молекулалари билан боғланишдан четлашади. Гидрофил радикаллар эса ташқарида бўлади.

Демак, оксил молекуласида кутбланмаган аминокислоталар сони кўп бўлса, улар ўртасидаги ван-дер-вальс боғлари, учламчи структурани шакллантиришда иштирок этади.





6-расм. Оксилларнинг учламчи структураси



7-расм. Полипептид занжиридаги аминокислоталар радикаллари ўртасидаги боғланиш турлари  
 а) электростатик боғланиш; б) водород боғланиш; в) гидрофобли гурухларнинг ўзаро таъсири; г) дисульфид боғланиш

Оксиллардаги бирламчи структура қандай генетик аҳамият касб этса, унинг учламчи структураси ҳам шундай биологик аҳамиятга эга. Учламчи структуранинг фазодаги аниқ жойланиши унинг фаоллигини белгилайди. Оксиллардаги учламчи структурани бузувчи турли хил ташки таъсирлар уларнинг структурасини ўзгартириб, биологик фаоллигини йўқотади.

#### Оксилларнинг тўртламчи структураси

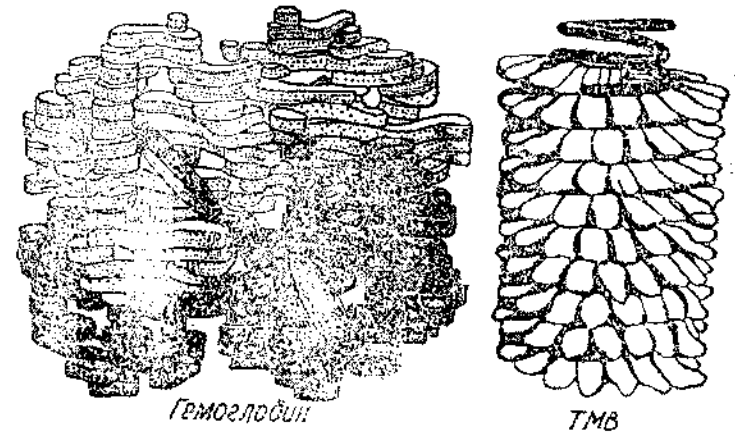
Оксилларнинг молекуляр массаси 100 кДа дан (Дальтон (Да)-масса бирлиги бўлиб, водороднинг атом массасига тенг) ортик бўлса, у бир неча (молекуляр массаси кичик бўлган) полипептид занжирларидан иборат бўлади. Ундаги ҳар бир полипептид занжир протимер (кичик бирлик) молекуланинг ўзи эса мультимер ёки эпимолекула деб аталади. Шундай

кичик бирликлардан ташкил топган оксил молекулаларининг фазовий конфигурацияси унинг тўртламчи структураси дейилади. Тўртламчи структурани ташкил қилишда қатнашаётган протимер (суббирликлар) алоҳида бўлганида биологик фаоллиги йўқолади.

Тўртламчи структурали оксил молекуласини мустаҳкам, стабил ҳолатга келтиришда қутбланган аминокислота қолдикларининг радикаллари ўртасидаги ҳосил бўлган кучлар иштиради. Улар суббирликларнинг устки қисмида шаклланиб, протимерларни комплекс қолда мустаҳкам ушлаб туради. Суббирликларни бир-бирлари билан боғланадиган қисмларини контактли майдончалар дейилади.

Тўртламчи структураси ўрганилган оксиллардан гемоглобин, иммуноглобулин, тамаки мозанкаси вирусининг оксили ва бошқалар.

Гемоглобин молекуласи тўртта кичик бирликдан ташкил топган. Уларни ҳар бирининг молекуляр массаси 17000. Тўртта полипептид занжирнинг ҳар иккитаси  $\alpha$  - жуфт занжир 141 та, иккинчи  $\beta$  - жуфт занжирларида 146 та аминокислоталар қолдиғи жойлашган. Бу кичик бирликларнинг учламчи структуралари худди миоглобиннинг тузилишига ўхшайди. Гемоглобин молекуласидаги кичик бирликлар шундай жойлашганки, гўё улар мунтазам тарзда тетраэдр бурчакларида тургандек кўринади. Шунинг учун ташқаридан қараганда, молекула худди юмалок шарга ўхшайди.



8-расм. Оксилларнинг тўртламчи структураси

Тамаки мозанкаси вирусининг оксили (М-40000000) нуклеопротеин бўлиб, унда рибонуклеин кислота 6%га тўғри келади. Оксил қисми 2130 та кичик суббирликдан ташкил топган (ҳар бирининг молекуляр массаси

8000 га тенг). Вирус молекуласининг марказида спирал кўринишда нуклеин кислота жойлашган бўлиб, унинг атрофини оксилли кичик бирликлар ўраб туради. Спиралнинг ҳар бир ўрамага 16 тадан протомер тўғри келади.

Оксилларнинг тўртламчи структурасини шакллантиришда, нок водород ва гидрофоб боғлар иштирок этади. Мазкур структурада ковалент боғлар (дисульфид боғ) кам қатнашади. Ион боғланишда кўпроқ метил ионлари қатнашади.

Тўртламчи структурали оксилларни олигомерли полипептидлар дейилади. Оксиллар гомомер ва гетеромерлиларга бўлинади. Гомомерли оксиллардаги суббирликларнинг структураси бир хил бўлиб, буларга катализа оксил мисол бўлади. У қиммати бир хил 4 та протомердан тузилган. Гетеромерли оксилларнинг суббирликлари тузилиши бўйича бир-бирларидан фарк қилиб, улар яна ҳар хил вазифаларни бажардилар. Оксилларнинг тўртламчи структуралари бирор биологик вазифани бажариш жараёнида динамик ҳолатда бўладилар. Жумладан, гемоглобин молекуласи кислородни бириктириб олишда муайян даражада сиклиб, уни узатишда эса кенгайди.

### 2.3. Оксилларнинг физик-кимёвий хоссалари

Оксилларнинг физик-кимёвий хоссалари улар таркибидаги аминокислота қолдиқларининг радикалларига боғлиқ. Оксиллар кимёвий, физикавий ва биологик хоссалари бўйича бир-бирларидан фаркланадилар.

Оксилларнинг муҳим физик хоссаларидан бири уларнинг оптик жиҳатдан фаол бўлишидир. Улар қутбланган нур сатҳини чап ёки ўнгга оғдира олади. Шунингдек, улар ёруғлик нурини синдириш, тарқатиш, ультрабинафша нурларни ютиш хусусиятига эга. Оксилларнинг бу хоссаларидан уларнинг микдорини, молекуляр массасини аниқлашда фойдаланилади.

Оксиллар ок кристалл (рангли оксиллар ҳам бор-гемоглобин) модда бўлиб, молекуляр массаси 6000 дан бир неча юз дальтонгача боради. Оксиллар катта макромолекуляр бўлганлиги учун сувда коллоид эритмалар ҳосил қилади. Улар сувда эриганда молекуласи маълум зарядга эга бўлганлиги учун сувнинг қутбли молекулалари билан ўзаро муносабатда бўлади. Бунда оксил молекуласи сув пардаси (дипол) билан ўралади.

Оксилларнинг эрувчанлиги уларнинг таркибидаги аминокислоталарга ва эритмаларга боғлиқ. Мисол учун, альбуминлар сувда ва кучсиз тузли эритмаларда эрийди. Каллоген ва каратинлар кўпчилик эритмаларда эримайди. Эритмаларда оксилларнинг стабил, тургун ҳолатда бўлиши ундаги зарядларга ва гидратли қобикларга боғлиқ.

Эритманинг pH муҳити оксилнинг зарядига бу эса ўз навбатида эрувчанлигига бевосита таъсир қилади.

Гидрофил коллоидларнинг энг муҳим хусусиятларидан бири гел ҳосил қилишидир. Бунда коллоид заррачалари бир-бири билан ёпишиб, говаксимон структура ҳосил қилади. Мазкур бўшлиқлар говаклар ҳисобига сув бириктириб, улар турли даражада бўкиши мумкин. Уларнинг бундай хоссалари биологик вазифаларни бажаришда муҳим аҳамият касб этади. Оксиллар ўз сатҳларида кичик молекулали органик бирикмаларни ва анорганик ионларни адсорблаш хусусиятига эга. Бу уларнинг транспортли вазифани бажаришида қўл келади.

Оксилларнинг кимёвий хоссалари ранг-барангдир, чунки аминокислота радикалларида (-NH<sub>2</sub>, -COOH, -OH, -SH ва бошқалар) турли хил функционал гуруҳлар мавжуддир. Полипептид занжирида эркин карбоксил, эркин аминокислоталари кислотали ва асосли хусусият берувчи радикаллар бўлганлиги учун улар амфотер хоссага эга.



Агар  $n > m$  бўлса, оксил заррачасининг йиғинди заряди манфий,  $n < m$  ҳолатда мусбат,  $n = m$  бўлганда оксил молекуласи эритмада электронейтрал бўлади. Бир вақтда ҳам манфий, ҳам мусбат заряд тутган бундай ион амфион ёки цвиттерион деб аталади. Оксил молекуласининг заряди 0 га тенг бўлган ҳолатни унинг изоэлектрик муҳити дейилади. Оксил изоэлектрик ҳолатда бўлган эритманинг pH кўрсаткичи шу оксилнинг изоэлектрик нуқтаси деб аталади. Улар бу ҳолатда бекарор бўлиб, турли таъсир натижасида чўкмага осон тушади.

Оксилларнинг нейтрал тузлар (NaCl, KCl, MgSO<sub>4</sub>, Na<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>) таъсирида чўкиши тузланиш ходисаси дейилади. Тузланиш орқали чўктириш усули оксилларни турли моддалар аралашмаларидан ажратиб олишда қўлланилади.

### Оксиллар денатурацияси

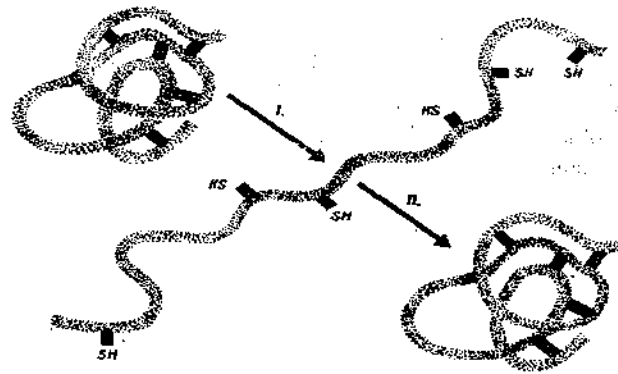
Оксиллар турли физик-кимёвий агентлар таъсирида фазовий конформацияси ўзгариб, табиий, натив ҳолати бузилиб, биологик вазифалари кескин ўзгарса, бу ходиса оксилларнинг денатурацияси деб аталади. Оксилларнинг денатурацияси ва деградация хусусиятларини бир-бирдан ажратиб лозим. Оксиллар деградацияга учраганда бирламчи структураси бузилиб, макромолекуланинг турли хил бўлақлари, фрагментлари ҳосил бўлади. Полипептид занжирида денатурация бўлганида фрагментларга бўлинмайди. Лекин, дисульфид кўприклари,

водород, гидрофоб ва электростатик боғлар узилиши мумкин. Натияжада оксилларнинг тўртламчи структуралари (агар бўлса) ўзгариб, учламчи ва иккиламчи структуралари камроқ шикастланиши мумкин.

Денатурацияга сабабчи бўлган агентлар одатда икки хил: кимёвий ва физикавий бўлиши мумкин. Ҳарорат, жумладан музлатиш ёки иссиқлик, босим, ультратовуш таъсири, нурланиш ва бошқалар физикавий агентлардир. Иккинчи хил агентларга-органик эритмалар (ацетон, хлороформ, спирт) киради. Лаборатория амалиётида денатурация омили сифатида сийдикчил (мочевина) ёки гуанинхлорид бўлиб, улар водород ва гидрофоб боғларини узиб, тўртламчи структурани оксилларни учламчига айлантиришлари мумкин. Оксиллар денатурациясини 50-60° С даги Ҳарорат учламчи структурага айлантиради.

Оксил денатурацияси қайталама ҳам бўлиши мумкин. Бундай ҳолат денатурация таъсир кучи енгил бўлганида содир бўлади. Денатурацияга учраган оксил фермент бўлса, у маълум вақтдан сўнг яна биологик фаолликка эга бўлиб қолиши мумкин. Оксилларнинг қайтадан натив ҳолатга келиши денатурация деб аталади. Бу жараён 9-расмда чизма равишда кўрсатилган.

Оксилларнинг денатурацияси организмда катта биологик аҳамият касб этиши мумкин. Масалан, хаддан ташқари иссиқ шароитда айрим ўсимликлар сўлиб, эгилиб қолади, сув берилса ёки салқин тушиши билан улар ўз ҳолатига қайтади. Шундай ноқулай шароитда оксиллар қайта денатурацияга учраб, ташқи муҳитга мослашадилар.



9-расм. Оксил денатурацияси I-натив оксил, II-денатурланган оксил.

#### 2.4. Оксилларнинг синфларга бўлиниши

Барча оксиллар содда ва мураккаб тузилишига қараб икки катта гуруҳга: оддий оксиллар, булар бир компонентли бўлиб, улар гидролиз

кўлинганда фақат аминокислоталар ҳосил бўлади. Иккинчиси эса мураккаб оксиллар бўлиб, таркибида аминокислота ва қўшимча гуруҳлар бўлади. Қўшимча модда протетик гуруҳлардан иборат бўлиб, улар липид, углевод, нуклеин кислоталар бўлиши мумкин. Мураккаб оксилларни протетик гуруҳига қараб липопротеин, гликопротеин, хромопротеин ва нуклеопротеинлар деб аталади.

#### Оддий оксиллар

Оддий оксиллар турли хил эритувчиларда эриш хусусиятига қараб бир-бирдан фарқ қилади.

**Альбуминлар-ҳайвон** ва ўсимлик тўқималарининг таркибида бўлади. Қон таркибидаги альбумин 575 аминокислота қолдигидан иборат бўлиб, мазкур оксилда аспарагин ва глутамин аминокислоталарининг микдори кўп. Унинг молекуляр массаси 69 кДа. Бу глобуляр оксил қон плазмасининг муҳим таркиби бўлиб, транспорт ва озука сифатида хизмат қилади. Тўқималардаги умумий оксилларнинг 50% ни альбуминлар ташкил қилади. Ўсимлик танаси альбуминларга жуда бой, жумладан, соя ўсимлигида икки хил альбумин мавжуд бўлиб, уларнинг седиментация константаси 2s ва 7s, таркибида метионин, триптофанлар микдори юқори. Бу гуруҳга кирувчи оксиллар сувда ва тузларнинг кучсиз эритмасида яхши эрийди.

**Глобулинлар** -қон таркибида  $\alpha$ -,  $\beta$ - ва  $\gamma$ - фракцияларидан иборат бўлиб, ҳар қайси фракция гетероген ҳолатида бир неча оксиллардан иборат. қон таркибидаги глобулинлар сувда деярли эримайди, молекуляр массаси 150 кДа.

Ўсимлик глобулинлари ҳам гетероген бўлиб, 11s ва 7s седиментация иккита константали фракциядан иборат. 11s-глобулинлар асосан глицинин оксидан иборат, у соя ўсимлигидан ажратиб олинган, молекуляр массаси 300-400 кДа. Таркибида аргинин, аспарагин ва глутаминлар микдори кўп бўлади. Мойли ўсимликлар донининг мойи ажратиб олингандан кейин қоладиган қунжарада кўп микдорда оксил бўлиб, улар ҳам глобулинларга киради.

**Гистонлар** – ядровий оксиллар бўлиб, генларнинг экспрессиясида иштирок этади. Уларнинг молекуляр массаси 11-22 кДа атрофида бўлиб, таркибида лизин ва аргинин аминокислоталар микдори кўп бўлганлиги учун ишқорий характерга эга.

**Протаминлар** – мусбат зарядли, ядровий оксиллар бўлиб, молекуляр массаси 10-12 кДа. Улар ҳам гистонларга ўхшаб генларнинг фаолиятида иштирок этади. Таркибидаги аминокислоталарнинг 80% и ишқорий хусусиятга эга бўлганлиги учун улар ион боғлари орқали нуклеин кислоталари билан боғланади. Булар асосан ҳайвонлар организмда учраб, айниқса балиқларда кўп бўлади.

### Мураккаб оксиллар

Улар оксил бўлмаган компонентлари оркали синфларга бўлинадилар.  
**Липопротеинлар.** Булар оксиллар билан липидларнинг бирикишидан ҳосил бўлган мураккаб бирикмалардир. Бунда макромолекулалар асосан кўп миқдорда митохондрияларда, эндоплазматик ретикулумда, кон зардобда ва сут таркибида учрайди. Липопротеинларнинг молекуляр массаси катта бўлиб, миллион дально борди. Улардаги оксилларнинг гидрофилли, ёғ қисмининг гидрофоб хусусиятлари ҳужайра мембранасига селектив танлаш усули оркали ион моддаларни ўтказиш фаолиятини таъминлайди.

**Гликопротеинлар.** Улар углевод билан оксиллардан ташкил топган бирикмалардир. Гликопротеинлар структурали оксиллар, ферментлар мембраналардаги рецепторларнинг асосини ташкил қилади. Айри хайвонлар тана қисмининг қобиғини ташкил қилувчи қутуқ (қискичбақа, кўнгизлар) ҳам гликопротеинлардан иборат. Уларда углевод компоненти гликопротеинларнинг 1-30%гача массасини ташкил қилади. Полипептид занжирида бир нечта бир каторли ва шоҳланган углеводлар учрайди. Углеводлар асосан глюкоза, манноза, галактоза, D-ацетилгалактозамин, N-ацетилглюкозаминлардан ташкил топган.

**Фосфопротеинлар.** Бундай мураккаб оксиллар таркибида серин трионинлардаги гидроксил оркали боғланган фосфор кислоталари учрайди. Фосфопротеинларга озуқа оксиллари сифатида хизмат қиладиган протеинлар казеин сутда, тухумда кўп бўлади. Фосфопротеинлар ёғ ўсаётган организм учун аминокислоталардан ташқари, фосфат кислоталари манбаи сифатида ҳам хизмат қилади. Фосфопротеинларнинг вақиллар бўлмиш казеин, овальбумин ва вителлинлар яхши ўрганган. Казеин сутда кўп бўлиб, унинг 3 хил шакли ( $\alpha$ ,  $\beta$  ва  $\gamma$ -казеин) аниқланган. Уларда фосфорнинг миқдори турлича бўлиб, сиғир сүти казеини учун 0,96, 0,5; 0,1% атрофида бўлади. Улардаги аминокислота таркиби ҳам бир биринчи маълум даражада фарк қилади.

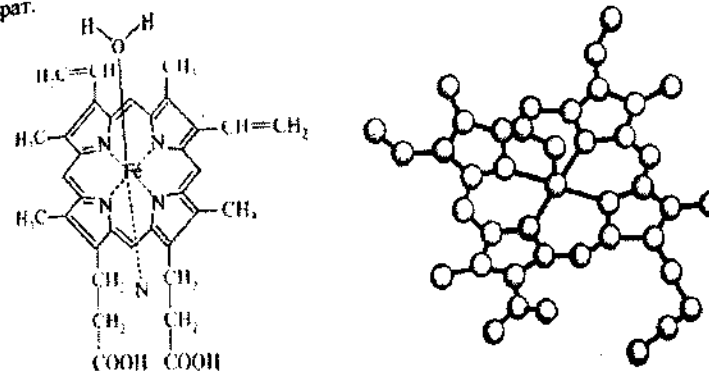
**Хромопротеинлар** оддий оксил ва рангли компонентлардан ташкил топган мураккаб оксиллардир (chromos-юнонча “бўёқ” деган маънода билдиради). Бундай оксиллар таркибига ҳар хил протетик гуруҳлар жумладан, порфирин, каротин, изоаллоксазин ҳосиллари ва бошқалар кирди.

Протетик гуруҳининг характерига қараб, хромопротеинлар гемопротеин, флавопротеин, магний-порфиринли оксилларга бўлинадилар. Хромопротеинлар фотосинтез жараёнида, тўқималарнинг нафас олишида оксидланиш - қайтарилиш жараёнларида, ёруғлик ва рангли сезишда фаол иштирок этади.

Гемопротеинлар ичида яхши ўрганган ва муҳим аҳамиятга эга бўлгани қизил кон таначалари (эритроцитлар) таркибида учрайдиган

оксил-гемоглобиндир. Гемоглобин протетик гуруҳ сифатида протопорфириннинг ҳосиласи – гемни тутади.

Гемоглобин 4 та гем ядроси ва 2 жуфт полипептид занжиридан иборат глобин оксиддан ташкил топиб, яна винил ва пропион кислоталари, метил гуруҳларидан ташкил топган тетрапирол ҳалқасидан иборат.



10-расм. Гемнинг тузилиши.  
Тетрометил, дивинил, дипропион, профин

Гем гемопротеинларнинг протетик гуруҳи бўлиб, ўпка аэвиолаларидан тўқималарга кислород ташишда иштирок этади. 1 г гемоглобин эритмада нормал шароитда 1,36 мл кислород билан бирикади. Унинг протетик гуруҳи ёки оксил қисми бирор кимёвий ўзгаришга учраса, бу хусусият йўқолади. Гемоглобин CO ва бошқа газлар билан осон бирикади. Агар хонада ўтин-кўмирларнинг чала ёнишидан CO кўпайиб кетса, гемоглобиндаги темир атоми билан кислород эмас, CO гази бирикиши натижасида унинг кислород ташиш вазифаси бузилиб, шу хонадаги одам ис гази билан заҳарланиши мумкин.

Гемоглобин тўртта оксилли суббирликдан ташкил топиб, ҳар бири биттадан гем тутади. Оксил таркибидаги “биринчи” суббирликка кислород боғланиши билан молекуладаги ионнинг тутган ўрни бироз ўзгаради. Темир ионининг ҳаракати суббирлик таркибидаги аминокислоталардан ташкил топган занжир ҳолатини ўзгартириб, учламчи структурали оксил оз бўлса ҳам трансформацияга учрайди. Кислород билан боғланмаган навбатдаги суббирликлар, кислород билан боғланган “қўшни” суббирлик таъсирида ўз ҳолатини ўзгартириб кислород билан боғланади.

Шундай қилиб, биринчи суббирлик кислород билан боғлангандан сўнг, кейинги суббирликлар тез ва осонликча кислород билан боғланадилар. Демак, суббирликлар бир-бирларига “ёрдам” беради.

Гемоглобин учун учламчи ва тўртламчи структураларнинг аҳамияти кислород атомини боғлашда зарур омилдир.

#### Мисли кон

Тинч океандаги Перу мамлакатига яқин совуқ сув оқимларида бошоёкли кальмар (*Dosidicus gigas*) деган моллюскалар яшайди. Унинг сигарага ўхшаш танаси ва пайпаслагичлари (шупальца) билан узунлиги 3,5 м, массаси эса 150 кг дан ортик бўлади. Унинг бақувват мушаклари сувни шундай куч билан отадики, худди ўт ўчирувчиларнинг сувни отиш қувватига тенг бўлади. Шунинг ҳисобига кальмар сузиш тезлиги соатига 40 км дан ортик. Бу бахайбат хайвоннинг тумшуғи шунчалар ўткир мустаҳкамки ҳатто пўлат кабелни ҳам кесиб, бўлакчаларга ажратиб ташлайди. Денгизчиларнинг гувоҳлигига қараганда бу ўта ваҳший хайвон бўлиб, жуда қатта баликларни ҳам бир зумда тумшуғи билан парчалаб, одам учун ҳам ўта хавfli ҳисобланади.

Кальмар энергия билан зарядланиши учун соатига кўп миқдорда масалан, 50 л кислородни ютиши керак. Денгиз сувидан қабул қилинган кислород кальмарнинг бутун танасини ўзида мис атомини тутган махсус оксил-гемокианин (гемо юнонча кон, *kiapos* эса зангори, мовий) оркали таъминланади.

Юқорида тақидланганидек, умуртқалиларнинг қонида кислород гем таркибидаги темир атомлари оркали “транспорт” қилинади. Қизил кон таначалари эритроцитлар гемларга бой бўлиб, уларнинг ҳар бири кислород атомини ўзига боғлаб, аъзоларнинг фаолияти учун зарур бўлган газ атоми билан таъминлаб туради.

Гемокианиннинг гемоглобиндан фарқи шундаки, мис атомлари гемоканинда бевосита оксил билан боғланган бўлиб, ҳужайра таркибига кирмай қонда эркин ҳолатда “сузиб” юради. Гемокианиннинг битта молекуласи 200 та мис атомини боғлай оладиган гигант қурилмадир. Одатда тухим, сут ва мушак таркибидаги оксилларнинг молекуляр массаси олти мингдан бир миллионгача борса гемокианин таркибидаги протеиннинг молекуляр массаси 10 млн. га тенг. Хайвонлар ичидаги энг қатта гигант молекула айнан шу гемокианин бўлиб, у фақат вирусларнинг оксилдан молекуляр массаси бўйича иккинчи ўринда туради.

Гемокианин қадимий оксил бўлиб, гемоглобинга нисбатан содда тузилиб, самарадорлиги ҳам юқори эмас. Лекин шунга қарамай денгиз таркибида кислород кам бўлса ҳам совуққонли хайвонларни кислород билан қониқарли даражада таъминлайди. Унинг қон таркибидаги кислород миқдори денгиздагига нисбатан 20 марта кўп бўлади.

Кальмарлардан ташқари танани кислород билан “зангори қон” оркали таъминлақниши ўноёқлилар, қискичбақасимонлар ва бошқа совуқ қонли хайвонлар қонида аниқланган. Хайвонларнинг ҳаракатчанлигига қараб қондаги кислороднинг миқдори ҳар хил бўлади. Тез ҳаракат

қиладиган хайвонлар қонида кислород миқдори юқори бўлади. Масалан, тез ҳаракат қиладиган осьминога ва денгизлардаги айрим бўғимоёқлилар қонида гемокианиннинг миқдори 100 мл қонда 10 г бўлади. Кам ҳаракат қилувчи моллюскаларда унинг миқдори 100 г қонда 0,03 г атрофида учрайди.

Маълумки, бошоёкли моллюскаларнинг қони уларнинг жабраларидан (ойқулоқ) ўтиш жараёнида зангори ранга айланади. Қоннинг зангори ранга ўтиш сабаби, кислороднинг мис тутувчи оксил билан бўлган реакция натижасидир. Маъмур оксил кислородни йўқотиши билан рангсиз қолга қайтади. Эритмага мис иони қўшилса гемокианиннинг ўз ранги ва фаоллигини тиклайди. Гемокианиннинг таркибидаги миснинг оксилланиш даражаси +1 ҳолатда бўлади. Мухитда кислород бўлмаган тақдирда кислороднинг миқдори қонда кўп бўлса метал ионларининг бир қисми оксидланади. Гемокианиннинг битта молекула кислородга икки молекула мис атоми тўғри келади. Шундай қилиб, гемокианиннинг таркибидаги кислород мис атомини ярмисини оксидлайди. Гемокианиннинг шу хусусияти билан хайвонларда кенг тарқалган гемоглобиндан фарқ қилади. Маълумки гемоглобин таркибидаги темир атомларининг оксилланиш даражаси +2 бўлиб, у эркин ҳолатида бўладими, ёки кислород билан комплекста бўладими барибир темирнинг заряди +2 бўлиб қолаверади.

Дукқали ўсимликлар дони таркибида қондаги гемоглобинга ўхшаш оксил борлиги аниқланган. Легоглобин деб аталадиган бу оксилнинг асосини ҳам гем ташкил қилади. Ўсимликлардаги гемоглобинга ўхшаш оксиллар ҳаводан молекуляр азотни ўзлаштирилишида иштирок этиши аниқланган.

Нуклеопротеидлар оксил билан нуклеин кислоталарнинг бириктиридан ҳосил бўлади. Улар барча ҳужайраларда ядро ва цитоплазманинг асосий қисмини ташкил этади. Баъзи нуклеопротеидлар махсус зарралар (вируслар) ҳолида учраб, организмларда турли касалликлар келтириб чиқаради. Простетик гуруҳнинг характерига қараб, лезоксирибонуклеопротеинлар (ДНП) ва рибонуклеопротеинлар (РНП) га бўлинади. Нуклеин кислоталар организмда бениҳоя қатта ўрин тутганлиги учун китобнинг айрим бўларида улар ҳақидаги маълумотлар батафсил баён этилган.

#### Синов саволлари

1. Биополимерлар бошқа макромолекулалардан қандай фарқ қиладилар?
2. Оксилларнинг қандай вазифаларини биласиз?
3. Қандай органик кислоталар аминокислоталар деб аталади? Уларнинг физик-кимёвий хусусиятларини айтинг.

4. Гидрофоб, гидрофил аминокислоталарини ёзинг.
5. Аминокислоталарни синфларга бўлиш принципи нима асосланган?
6. Оксилларда пептид боғлари қандай ҳосил бўлади?
7. Дипептид, трипептидларни формула асосида ёзинг.
8. Аминокислоталарнинг L ва D қаторлари. Оксиллар таркибиде аминокислоталар қандай қаторга мансуб?
9. Алмашмайдиган аминокислоталарни структура формулалари ёзинг.
10. Пептидларнинг аталиши ва уларнинг биологик аҳамияти.
11. Оксил молекуласида аминокислоталарнинг ўзаро боғланган усуллари.
12. Оксилларнинг макромолекуляр конфигурацияси (бирламчи, иккиламчи, учламчи, тўртламчи структуралари).
13. Оксиллар структураларини биологик аҳамиятини тушунтиринг!
14. Оксил молекуласидаги  $\alpha$ -спирал ва  $\beta$ -структураларни таърифла.
15. Оксил молекуласидаги доменларнинг тузилиши ва биологик аҳамияти.
16. Оксилларнинг физика-кимёвий хоссалари.
17. Оксилларнинг денатурацияси ва унинг биологик аҳамияти.
18. Оксилларнинг синфларга бўлиниши қандай тизимга асосланган?
19. Оддий оксиллар синфи.
20. Мураккаб оксиллар синфи.

#### Оксил мавзуси бўйича тестлар:

1. Биополимерларга қандай молекулалар кирди?
  - А) ёғлар, витаминлар, гормонлар; Б) оксил, углевод, нуклеин кислоталар
  - В) нуклеин кислоталар; Г) ёғлар.
2. Оксилларнинг мономерлари:
  - А) карбон кислоталари; Б) аминлар;
  - В)  $\beta$ -аминокислоталар; Г)  $\alpha$ -аминокислоталар.
3. Оксиллар молекуласида қандай қаторга мансуб аминокислоталар бор:
  - А) D қаторга мансуб; Б) B қаторга мансуб;
  - В) L қаторга мансуб; Г) Г қаторга мансуб.
4. Аминокислоталар оксил молекуласида қандай боғлар билан боғланадилар?
  - А) мураккаб эфир боғлари; Б) ангидрид боғлари;
  - В) пептид боғлари; Г) гликозид боғлари.
5. Оксилларнинг бирламчи структураси қандай тизимга асосланган:

- А) аминокислоталар қаторига; Б) пептидлар қаторига;
  - В) радикаллар қаторига; Г) кимёвий боғлар қаторига.
6. Оксилларнинг бирламчи структурасида аминокислоталар ўрни алмашиб қолса, оқибати нима бўлади:
    - А) оксил чўкмага тушади; Б) оксил денатурацияга учрайди;
    - В) ирсий касалликка сабабчи бўлади; Г) оксил вазифаси ўзгармайди.
  7. Оксилларнинг иккиламчи структурасини шакллантиришда ҳал қилувчи асосий боғлар:
    - А) водород; Б) ион;
    - В) дисульфид; Г) ангидрид.
  8. Оксилларнинг иккиламчи структура шакллари:
    - А)  $\alpha$ -структура,  $\beta$ -катлам; Б)  $\beta$ -структура;
    - В)  $\alpha$ -катлам; Г)  $\gamma$ -структура.
  9. Иккиламчи структурадаги бир ўрамга нечта аминокислота қолдиғи тўғри келади?
    - А) 5; Б) 3,6;
    - В) 6; Г) 18.
  10. Иккиламчи структурада аминокислота қолдиқларининг даврий қайтарилиши:
    - А) 18; Б) 3,6;
    - В) 10; Г) 20.
  11. Оксил молекуласида доменлар қандай жойлашган?
    - А) пептид занжирида; Б) гидрофил қисмида;
    - В) иккиламчи структуранинг автоном қисмида;
    - Г) оксилдан ташқари ҳолда.
  12. Оксиллардаги доменларнинг вазифалари:
    - А) бир нечта биологик вазифани бажаради; Б) вазифаси йўқ;
    - В) оксил структурасини шакллантиради; Г) оксилларнинг зарядига таъсир қилади.
  13. Оксиллардаги учламчи структура ўлчамлари:
    - А) иккиламчи ўлчам; Б) бирламчи ўлчам;
    - В) учламчи ўлчам; Г) ўлчами йўқ.
  14. Оксилларнинг учламчи структурасидаги гидрофоб ядрони шакллантиришдаги кимёвий боғлар:
    - А) вандер-вальс боғлари; Б) пептид боғлари;
    - В) дисульфид боғлари; Г) ион боғлари.

15. Оксилларнинг тўртламчи структуралари яхлит макромолекулами?  
 А) якка макромолекула ;      Б) кичик суббирликлар ;  
 В) пептид занжири ;      Г) якка кичик молекула.
16. Оксиллар денатурациясида қандай ўзгаришлар рўй беради?  
 А) пептидлар ўзгаради;      Б) оксилларнинг ранги ўзгаради ;  
 В) оксилларда кимёвий ва биологик вазифалар ўзгаради ;  
 Г) оксиллар ўзгармайди.
17. Оксилларнинг синфларга бўлиниш тизими нимага асосланган?  
 А) улардаги протетик гуруҳга ;      Б) оксил структурасига ;  
 В) оксил зарядига ;      Г) оксилнинг молекуляр массасига.
18. Оддий оксиллар таркиби :  
 А) фақат аминокислотадан;      Б) аминокислота ва бошқа  
 моддалардан ;  
 В) кимёвий боғлардан ;      Г) фақат бошқа моддалардан ташкил топган.
19. Мураккаб оксиллар таркиби :  
 А) аминокислота ва бошқа моддалар ;      Б) фақат бошқа моддалардан ;  
 В) фақат аминокислоталардан;      Г) оксилларнинг бирламчи,  
 иккиламчи, учламчи ва тўртламчи структураларидан ташкил топган.

### III БОБ ФЕРМЕНТЛАР

Тирик ҳужайраларда кимёвий жараёнларни ва модда алмашинувини бошқаришда бевосита иштирок этувчи, асосий омиллардан энг биринчиси- ферментлардир (лотинча fermentum-ачитки). Улар оксил табиатта эга бўлиб, биологик катализаторлик вазифасини бажаради.

XIX асрнинг охирида ферментларга энзим (юнонча ep-ички, зуте-ачитки) деб ҳам ном берилган. Биологик катализаторларга берилган икки ном ачиш жараёнини ўрганишдан келиб чиққан.

Организмда содир бўладиган модда алмашинуви ва бу жараённинг ташқи муҳит билан бевосита алоқада бўлиши, оддий шароитда, енгил ҳолатда амалга ошириш ферментларнинг бевосита фаолиятидандир. Тирик ҳужайрада содир бўладиган реакцияларни лаборатория шароитида амалга ошириш керак бўлса, реакцияга киришадиган субстратни ёқиш, кучли босим ёки концентрилланган ишқор ва кислоталар билан таъсирлантирилса кўзланган мақсадга эришилади. Организмда эса, мураккаб реакциялар катализатор-ферментлар ёрдамида осонгина амалга ошади.

Биокимё фанининг мазкур соҳасини-энзимология деб аталади. Бу бўлим ферментларни ажратиш, тозалаш, молекуляр структураси, массаси унга таъсир қилувчи физика-кимёвий агентларнинг фаолиятини ўрганади.

Инсон амалий фаолиятида ҳам-ашёни қайта ишлаш ва озик-овқат тайёрлашда ҳар хил ферментатив жараёнлардан фойдаланиб келган. Ачитки замбуруғидан нон ёпишда, сумалак пиширишда эса унаётган буғдой донидан олинган ширалардан фойдаланилади.

Ферментларни амалий асосда ўрганиш XVIII ва XIX асрлардан бошланди. Бу соҳада немис кимёгари Ю.Либих, микробиология фанига асос солган француз олими Л.Пастерлар ачиш жараёнини тирик организмдаги махсус кимёвий моддалар (ферментлар) билан боғлашлар.

Ферментлар ҳақидаги таълимотнинг кейинги ривожланиши физика ва коллоид кимё фанлари эришган ютуқлар билан боғлиқ.

Амалий энзимология фанининг ютуқлари асосида ҳозирги кунда 2000 дан ортиқ ферментлар тоза ҳолда ажратиб олинган. Ферментлар ва ноорганик катализаторлар умумий катализ қоидалари асосида фаолият кўрсатиб, улар ўртасида ўхшаш хусусиятлар бор:

- Энергетик имконияти бор реакцияларни катализ қиладилар;
- Реакция йўналишини ўзгартирмайдилар;
- Реакция жараёнида микродорий ўзгариш кузатилмайдилар;
- Реакция маҳсулотларига таъсир қилмайдилар.

Ферментлар бир неча хусусиятлари орқали ноорганик катализаторлардан фарқ қиладилар:

- Ферментларнинг ноорганик катализаторлардан асосий фарқи, улар кимёвий таркиби бўйича оксиллардир.
- Ферментлар “юмшоқ” шароитда, (паст ҳарорат, нормал босим, маълум РН қийматига эга бўлган муҳит) энг юқори фаолликка эга бўлади. Ферментнинг ягона молекуласи бир минутда субстратнинг бир мингдан бир миллионгача бўлган молекуласини катализлайди. Бундай реакция тезлиги ноорганик катализаторларда кузатилмайди.
- Ҳар бир фермент фақат аниқ бир реакциянинг ёки модданинг ҳосил бўлиши ёки парчаланishiни катализлайди.
- Ферментларнинг реакция фаоллиги бошқарилиши мумкин, неорганик катализаторларда бу амалиётни бажариш мумкин эмас.
- Ферментлар термобил бўлиб, кислота ва ишқорлар таъсирида те: фаоллигини йўқотади. Ферментларнинг энг фаол нукталари 40-50°C атрофида бўлади.
- Ферментларнинг фаоллигига активатор ва ингибиторлар таъсир қилади.
- Ферментатив реакциялар, уларнинг кетма-кетлиги муайян вақт ва маконда генетик тизим орқали режалаштирилади.

### 3.1. Ферментларнинг кимёвий табиати

Оксилларнинг молекуляр тузилиши қандай бўлса, ферментларнинг кимёвий таркиби ҳам худди шундай тузилишга ҳосилдир. Ферментлар аксарият, учламчи ва тўртламчи структурга эга бўлган глобуляр оксиллардир. Улар таркиби бўйича икки гуруҳга: бир ва икки компонентли, яъни оддий ва мураккаб оксиллардан бўлган ферментлари бўлинади. Оддий ёки бир компонентли ферментлар оксилдан иборат, икки компонентли ёки мураккаб ферментлар оксил билан бир қаторда оксил бўлмаган қисмлардан иборат. Икки компонентли ферментларда қўшимча простетик гуруҳ ролини витаминлар, уларнинг ҳосилалари коэнзим А, НАД, глутатион-НС, нуклеотид, уларнинг ҳосилалари ва микроэлемент ионлари қиради. Ферментлардаги қўшимча қисмларни коферментлар деб номланади. Оксил қисм-апофермент-ферон, иккаласи биргаликда холофермент дейилади. Мураккаб ферментлардаги апофермент ва коферментлар бир-бирларидан ажратилса, уларнинг фаоллиги йўқолади.

Ферментлардаги оксил қисми-апофермент реакция спецификлигини таъминлайди, кофермент эса реакцияни амалга оширишда иштирок этади. Ферментлар молекуласи битта, иккита ёки ундан ортик протомерлардан ташкил топган бўлиши мумкин. Бундай ферментлар мультимер энзимлар деб аталади. Аксарият мультимер ферментларда протомерлар табиати жиҳатдан ҳар хил бўлади, улар аминокислота таркиби, молекуляр массаси билан фарқ қилади. Уларнинг ўзаро нисбати, фермент таркибида турлича бўлиши мумкин. Натижада бир хил фаолликка эга бўлган турли физик-

кимёвий хоссага эга бўлган ферментлар ҳосил бўлади. Бундай ферментлар изомер энзимлар ёки изозимлар деб аталади.

Мультимер энзимларнинг ўзига хос хусусиятларидан бири шуки, уларнинг таркибидаги протомерлар реакция муҳитига қараб ажралиб кетиши, яъни протомерларга диссоциацияланиши ва зарурат бўлганда қайтадан ассоциацияланиши мумкин. Бундай жараён ўз-ўзидан бажарилиб, уларнинг энг юқори фаоллиги худди шундай мультимер ҳолатида кузатилади. Оддий ва мураккаб ферментлар таркибида турли хил кимёвий реакцияларни амалга оширувчи марказлар бўлиб, уларга субстрактли, аллостерикли ва каталитиклар қиради.

Каталитик марказ дейилганда полипептид занжирларининг маълум тартибда ўрналиши натижасида ҳосил бўлган, бир-биридан узоқда жойлашган айрим аминокислоталарнинг функционал гуруҳларини бир-бирига яқинлашиб қолиши тушунилади. Аксарият каталитик марказларни серин, треонин, метионин, триптофан, аргенин, лизин, тирозин, гистидин, цистеин, аспарагин ва глутамин кислоталари радикалларининг мажмуаси ҳисобига шаклланади.

Субстратли марказ дейилганда фермент молекуласида реакцияга киришадиган субстракт билан боғланадиган қисм тушунилади. Субстратли марказ рамзий равишда “лангар майдонча”си ҳисобланиб у ерга субстракт ҳар хил боғлар билан ферментдаги аминокислота қолдиқларидаги радикаллар орқали боғланадилар. Субстракт фермент билан ионли, водород боғлари орқали боғланиб, айрим реакцияларда улар ўртасида ковалент боғлар ҳам бўлиши кузатилган. Энзим-субстракт комплексида гидрофоб кучлар ҳам муҳим аҳамият касб этиши аниқланган. Оддий бир компонентли ферментларда фаол ва каталитик марказлар бир жойда бўлиши ҳам мумкин. Амилаза ферментидаги фаол марказ крахмалдаги α-1,4 гликозид боғларини гидролизловчи полипептид занжири гистидин, аспарагин кислота ва тирозин аминокислота қолдиқларидан иборат. Шунга ўхшаш фаол марказлар ацетилхолинэстераза ва карбоксилпептидаза А ферментларининг бир неча аминокислота қолдиқларидан иборат.

Аллостерик марказ, шундай ферментнинг қисмики у ерга кичик молекулали моддалар таъсир қилса оксилнинг учламчи структураси ўзгариб, энзимнинг фаоллиги ошади ёки камаяди. Фермент фаоллигининг бошқарилиши аллостерик марказ орқали амалга ошади.

Кўрсатилган каталитик, субстракт ва аллостерик марказлар кўпроқ рамзий маънода бўлиб, улар полипептид занжирининг алоҳида жойларида ажралган ҳолда жойлашмайдилар, балки бир-бирларини қоплаган комплекс ҳолда бўлишлари мумкин.



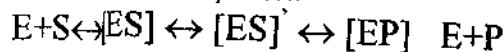
### 3.2. Ферментларнинг таъсир этиш механизми

Ферментлар таъсирида кетадиган реакциялар каталитик жараёнларнинг кечиш юнунятлари асосида ўтади. Энзиматик реакция учун зарур бўлган фаоллашиш энергиясини ферментлар кам талаб қилади.

Катализ ҳақидаги тушунчага биноан, молекулалар реакцияга киришиши учун "фаоллашиш ҳолати" деб аталувчи конфигурация даврийи ўтиши лозим. Фаоллашиш энергияси молекулаларнинг яқинлашиши ва реакцияга киришувига ўскинлик қилиб турадиган кучларни (энергетик тўсиқни) енгиш учун зарур. Энергетик тўсиқдан ортиқроқ энергияга эга бўлган молекулалар реакцияга киришади. Фаоллашган молекулаларнинг сони кўп бўлса, реакция суръати тез бўлади. Лекин реакцияда катнашаётган молекулаларни фаоллаштириш учун энергия (иссиқлик, ёруғлик) сарф этилиши шарт. Мисол тариқасида дисахарид сахарозанинг глюкоза билан фруктозага парчаланиш реакциясига сарф бўладиган энергия микдорини келтирамиз. Сахарозани парчалош учун лабораторияда катализатор бўлмаганда 2000 кал энергия керак, муҳитда энзим сифатида водород атомлари бўлса 25600 кал сарфланади, мазкур моддан парчалашда фермент сахароза бўлса, уни иккига ажратиш учун 9400 кал зарур. Демак, кўриниб турибдики, ферментатив реакциялар кам энергия талаб этади. Энзимлар молекулалардаги атомлараро боғларни бўшаштириб, реакцияга киришаётган субстратни деформация ҳолатига келтириб, унинг реакция қобилиятини ошириб юборади.

Оддий ва мураккаб ферментларнинг таъсир қилиш механизми бир хил бўлиб, уларнинг фаол марказлари бир-бирига ўхшаш вазибаларни бажарадилар.

Ферментларнинг таъсир қилиш механизминини ўрганиш XX аср бошларида бошланган. 1902 йилда инглиз кимёгари А.Броун фермент субстратга таъсир қилганда ўртада оралик модда фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлади, дейди. 1913 йилда эса Л.Михаэлис ва М.Ментенлар юқоридаги рояни тасдиқлаб, ферментларнинг таъсир қилиш механизминини қуйидаги чизмада тасвирлайди:



E-фермент, S-субстрат, P-маҳсулот.

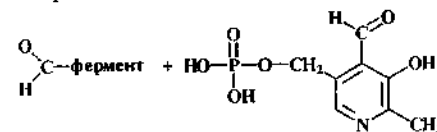
Ферментатив катализнинг биринчи поғонасида фермент-субстрат комплекси [ES] ҳосил бўлиб, улар ўртасидаги боғлар ионли ёки ковалентли бўлади. Комплексининг ҳосил бўлиши жуда тез, бир зумда амалга ошади.

Иккинчи босқичда комплексидаги субстрат фермент билан боғланганлиги туфайли фаол ҳолатга келиб, унинг реакция қобилияти ошади. [S]. Субстратнинг худди шу ҳолати кейинги реакция тезлигини белгилайди.

Учинчи босқичда кимёвий реакция ферментнинг сатҳида кетиб, фермент-маҳсулот комплекси ҳосил бўлади.

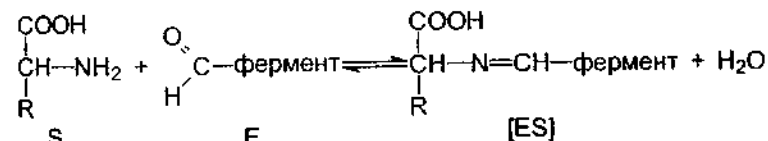
Яқуний босқичда эса фермент-маҳсулот комплексидан фермент ва маҳсулот алоҳида бўлиб ажралади.

Мазкур чизмани қуйидаги мисоллар орқали аниқлаштириш мумкин. Аминокислоталарни переаминланиш реакциясини амалга оширувчи аминотрансфераза ферментининг фаолиятида намоён бўлади. Энзим маҳсулоти сифатида амина- ва кетокислота ҳосил бўлади. Аминотрансфераза бу холофермент, унинг коферменти пиродоксальфосфат бўлиб, ковалент боғи орқали апофермент билан боғланган. Ферментатив реакцияда коферментнинг фаол қисми, унинг альдегид гуруҳи бўлгани учун холофермент таъсир механизминини қуйидагича ёзиш мумкин:

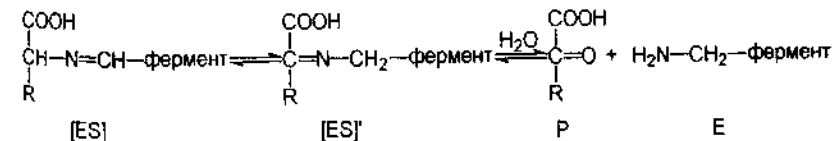


Пиродоксальфосфат

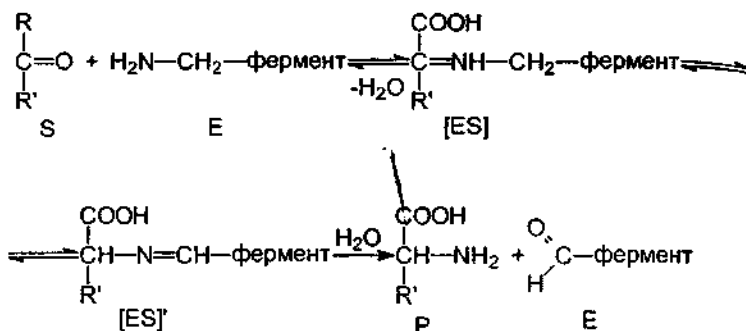
Ферментатив катализнинг биринчи босқичида фермент-субстрат комплекси [ES] ҳосил бўлиб, энзим субстрат билан ковалент боғи орқали боғланади:



Каталитик реакциянинг иккинчи босқичида субстратнинг ўзгариши асосида фаолланган комплексга айланади [ES]':



Реакциянинг содир бўлишида фермент-субстрат комплексида атомларнинг таутомер гуруҳланиши асосий роль ўйнайди. Гидролиз реакция натижасида кетокислота ҳосил бўлиб, фермент пиродоксаминфермент кўринишида комплекسدан ажралади. Кейинги реакция босқичларини қуйидагича тасвирлаш мумкин:



Реакция натижасида аминокислота кетокислотага, кетокислоталардан янги аминокислота ҳосил бўлиши мумкин. Мазкур реакцияда аминокислотанинг амин гуруҳи бирор кетокислотага тўлиқ равишда фермент таъсирида кўчирилади.

Кўрилган реакцияларда ферментнинг таъсири босқичма-босқич асосида амалга ошиши ва субстратнинг ўзгаришини кимёвий чизма асосида тасвирлаш мумкинлиги кўрсатилган.

Шуни ҳам эсда тутиш керакки, фермент-субстрат комплекси [ES] ҳосил бўлиши жуда тез кетиши туфайли, у ҳар доим E ва S билан мувозанатда бўлади. [ES]' унинг E ва P га парчаланиши эса нисбатан секин боради ва амалиётда фермент-субстрат комплекси концентрациясига таъсир қилмайди. Шу ғояга асосан Михаэлис ва Ментенлар реакция тезлиги (V) ни субстрат концентрацияси S билан боғловчи тенгламани ишлаб чиққанлар. Тенгламанинг ифодаси куйидагича:

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

V- ферментатив реакция тезлиги;

S- субстратнинг концентрацияси;

$K_m$ - фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлиш реакциясидаги диссоциланиш константаси (Михаэлис константаси).

Фермент-субстрат комплексини ҳосил бўлиш омиллари комплекснинг E ва S билан мувозанати ва унинг комплекси ES ва E, P ларга парчаланиш тизими асосида куйидаги хулосага келиш мумкин.

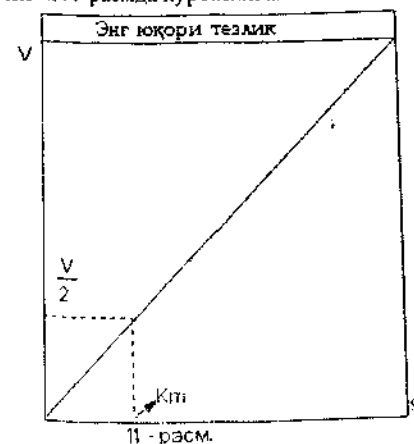
Ҳар қандай ферментатив реакциянинг бошланғич тезлиги, субстрат концентрациясига боғлиқ бўлиб, бу кўрсаткич маълум вақтгача сақланиб, субстрат миқдорининг камайиши реакция тезлигининг пасайишига сабабчи бўлади.

Дастлабки ферментатив реакция тезлиги (энзим концентрацияси биг хил бўлганда) субстрат миқдорига қараб ошиб боради, сўнг маълум

муддатдан кейин доимий ҳолатга ўтиб, уни гипербола сифатида тасвирланади. Шундай боғлиқликнинг сабаби фермент-субстрат комплекси ҳосил бўлишидан дарак беради.

Каталитик марказни субстрат билан тўйинтирилса, реакция тезлиги максимумга етади  $[S] \gg [E]$ .

Михаэлис – Ментен тенгламаси билан тасвирланган графикда амалиёт йўли билан олинган эгри чизикка ўхшаш шакл (гипербола) ҳосил бўлади. Бу эгри чизик II-расмда кўрсатилган:



Ферментатив реакциянинг график шаклидаги ифодаси

Шундай қилиб, Михаэлис константаси реакция тезлиги (V) максимал тезлик ( $V_{\max}$ ) нинг ярмини ташкил қилган вақтдаги субстрат концентрациясининг қийматига тенг. Бу константа ферментатив реакцияларни ўрганишда муҳим аҳамиятга эга, чунки у фермент-субстрат комплексининг парчаланиш даражасини ифодалайди. Фермент-субстрат комплекси [ES] ҳосил бўлиши қанча юқори бўлса, Михаэлис константаси шунча кичик бўлади ва аксинча.

Ферментатив реакция тезлиги вақт бирлиги ичида ўзгарган субстратнинг моль (м) ёки микромоль (мк моль) сони билан ўлчанади. Ферментнинг молекуляр массаси номаълум бўлса, унинг абсолют деб аталган бирлиги олинади. Бунда фермент бирлиги қилиб 1 мк моль субстратни 1 минут давомида катализлайдиган миқдор олиниб, E билан ифодаланади, яъни мк моль/мин айнан ферментнинг фаоллик бирлиги деб қабул қилинган. Ферментнинг концентрацияси (агар у эритма бўлса) 1 мл эритмадаги миқдори билан белгиланади. Фермент кристалл ҳолда ажратиб олинган бўлса, у мг га айланттирилади. Баъзан ферментлар фаоллигини ифодалашда унинг битта молекуласининг бир минут давомида

Ўзгартирилган субстрат молекулалар сони ҳисобланади. Бу ферментнинг молекулалар фаоллиги ёки айланиш сони деб аталади.

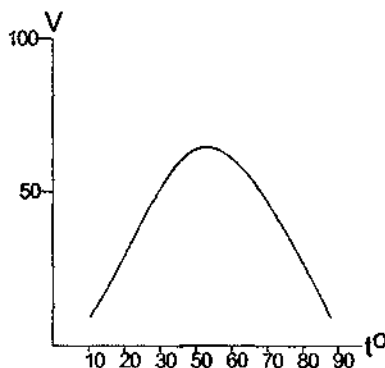
### 3.3. Ферментнинг ўзига хос хусусияти

Ферментлар оксил табиатли бўлганлиги учун оксилга хос хусусиятга эга. Лекин шу билан бирга фақат уларнинг ўзига хос бўлган бир қатор хусусиятлари ҳам бор. Булар ферментларнинг термолабиллиги, спецификлиги, муҳит рН нинг ўзгаришига нисбатан сезувчанлиги, активатор ва ингибиторларнинг таъсирига мойиллиги ва бошқалардир.

#### Ферментлар фаоллигига ҳароратнинг таъсири.

Ҳарорат ошган сари унинг фермент-субстрат комплексига таъсир қилиб, фаоллиги ошиб боради. Ҳароратнинг маълум чегарасида фермент фаоллиги максимум бўлишини, фаоллигининг оптимал нуқтаси дейилади. Лекин ҳарорат  $40^{\circ}\text{C}$  дан ошганда фермент фаоллиги пасая бошлайди (12-расм). Аксарият ферментлар  $60-80^{\circ}\text{C}$  да бутунлай фаоллиги йўқолиб, бунда уларнинг структураси ўзгариб, қайтмас денатурацияга учрайди.

Ферментлар фаоллигига ҳароратнинг таъсирини график тарзда ифодаласак, у қуйидаги кўринишда бўлади (12-расм).



12- расм. Ферментатив реакция тезлигининг ҳароратга боғлиқлигини ифодоловчи график.

Лекин айрим ферментлар  $80^{\circ}\text{C}$  дан юқори ҳароратда ҳам фаоллигини сақлаб қолиши мумкин. Масалан, табиий иссиқ сув манбаларида ўсадиган ўсимликларнинг ферменти  $90^{\circ}\text{C}$  дан юқори фаоллигини сақлаб қолади. Баъзи ферментларнинг фаоллиги паст ҳароратда ҳам юқори бўлиши мумкин.

**Водород ионлари концентрациясининг таъсири.** Организмдаги кўпчилик ферментлар рН-7 атрофида юқори фаолликка эга бўлади. Водород ионларининг ўзгаришига фермент жуда таъсирчан бўлади. Бунга сабаб ферментнинг фаол марказидаги функциональ гуруҳларнинг

ионланишидир. Муҳитда рН-нинг ўзгариши фермент-субстрат комплекси ўртасидаги кимёвий боғланиш даражасига ҳам таъсир қилади.

Айрим ферментлар кучли кислота ва ишқорий муҳитларда ҳам фаолият кўрсатадилар. Масалан, ошқозондаги пепсиннинг таъсири рН=1,5-2,5 атрофида бўлади. Ичаклардаги ферментлар эса ишқорий муҳитда “ишлайди”. Ҳар бир ферментнинг рН яратган оптимал қиймати ўзгарса, энзимнинг учламчи структураси ҳам ўзгариб, фаоллиги пасаяди.

Ферментларнинг таъсир этиш характери кўпинча субстрат ва реакцияда иштирок этадиган бошқа моддалар хусусиятига ҳам боғлиқ бўлади. Сабаби, бу моддалар ҳам кучсиз электролитлар бўлиб, табиий ионланиш хусусиятига эга бўлишидир. Демак, муҳит рН нинг ўзгариши моддаларга ва фермент фаоллиги таъсир этади.

#### Ферментларнинг активатор ва ингибиторлари

Ферментатив реакциялар айрим моддалар таъсирида қисман ёки тўлиқ фаоллигини йўқотиши мумкин, ундай бирикмаларни ферментларнинг ингибиторлари дейилади. Айрим фермент ингибиторларидан дори сифатида самарали фойдаланиш мумкин. Баъзи ингибиторлар фермент иштирокида фаолиятини бутунлай тўхтатиши ёки организмга захар сифатида таъсир қилиши мумкин. Реакцион муҳитда баъзи бир ионларнинг иштирок этиши фермент – субстрат комплекси ҳосил бўлишини тезлаштиради. Бундай моддалар активаторлар дейилади.

Ферментатив реакцияларнинг фаоллигини пасайтириш бир неча хил бўлади: конкурент (рақобатли) ва ноконкурент (рақобатсиз) йўл билан амалга оширилади. Рақобатли ингибиторлар структуралари бўйича субстратларга ўхшаб, улар фермент-ингибитор комплексини ҳосил қилиб, субстратни сиқиб чиқаради. Бунда фермент денатурация ҳодисасига учрамасдан, ўз фаоллигини пасайтиради. Фермент фаоллигини рақобатли пасайтириш қайтар бўлиб, субстратнинг миқдори кўп бўлганда, фермент-ингибитор комплексидан ингибиторни сиқиб чиқариши мумкин.

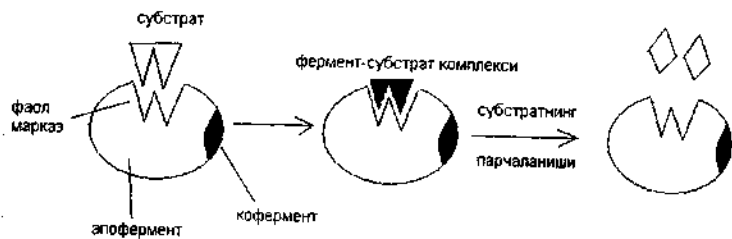
Кўпчилик дори-дармон моддалари инсон ва ҳайвонларга рақобатли конкурент сифатида таъсир қилади. Мисол тариқасида, сульфамид препаратларини таъсир қилиш механизмини кўрсатиш мумкин, улар структураси бўйича п-аминобензой кислотасига (ПАБК) ўхшайди. Бу модда микроб ҳужайрасидаги фол кислотасининг интермедианти ҳисобланади. Фол кислота эса нуклеин кислотасининг алмашинувида ҳал қилувчи моддалардир. Организмга сульфамид дори берганда ПАБК метаболизм – ферментининг фаоллиги ингибириланади. Натижада нуклеин кислотанинг синтези камайиб, микроорганизм эса ўлади. Бу ерда сульфаниламид фол кислотасининг синтезловчи ферментга рақиб ҳисобланади. Шундай қилиб, кўпчилик дорилар фермент билан рақобатли конкурент асосида таъсир қилади. Дорининг самарадорлигини оширишда

ингибитор фермент билан юкори даражада боғланиши лозим, акс холда дорининг микдорини камайтириш тавсия этилади.

Ракобатсиз ингибиторлар ферментларнинг фаол марказига (субстрат бирикадиган жойга) бирикмайди. Ракобатсиз ингибиторлар ферментларнинг фаол марказидан узок бўлмаган ерларга таъсир қилиб, ферментнинг конформациясини қисман бузиб, фаол марказини дезинтеграцияга сабачи бўлади.

Шундай ингибиторлар борки, улар фермент — субстрат комплексининг ажралишига йўл қўймайди. Буларга мисол тариқасида кишлоқ хўжалигида ишлатиладиган гербицидлар, инсектицидлар ва стимуляторларни келтириш мумкин.

**Ферментларнинг спецификлиги.** Ферментларнинг спецификлиги тирик организмга хос бўлган хусусиятлардан ҳисобланади. Спецификлиги ферментнинг субстратга бўлган селектив (саралаш) хусусиятидир. Ферментларнинг спецификлик фаолияти дейилганда субстрат фаол марказга келганда худди калит кулфга тушгандек мос келиш керак (13-расм). Бу рамзий ўхшатиш 1894 йилда Э.Фишер томонидан айтилган.



13-расм. Фермент ёрдамида субстратнинг парчаланиши

Олим ферментни мустахкам структура, фаол маркази эса субстратнинг “қолипи” деб атаган. Мазкур ғоя ферментларнинг гуруҳли спецификлик тушунчасига мос келмайди. Яъни, битта кулфга (фаол марказ) бир неча калит (субстратлардаги) мос келмаслиги тушунилади. Бундай номутаносибликни тушунтиришда XX асрнинг 50-йилларида Д.Кошланд исмли олим “мажбурий мослашув” деган ғояни илгари сурган. Д.Кошланд назариясига асосан фермент ўта мустахкам қурилма бўлмасдан, балки эластик, қайишқоқ ва ўзгарувчан бўлиб, субстрат фаол марказга келганда унинг шакли ўзгариб, ҳар хил лигандларга мослаша олиши мумкин. Бу жараёни худди қўлқоп ва қўлга ўхшатиш мумкин. “Мажбурий мослашув” назарияси амалиётда ўз тасдиғини топган. Ҳозирги вақтда ферментлар спецификлигининг куйидаги асосий турлари мавжуд:

**Стерокимёвий спецификлик.** Бу хилдаги фермент—субстратнинг фақат ягона стероизомерини катализлайди. Масалан, фумаратгидратаза сув молекуласини фумар кислотанинг қўш боғига бириктиради, лекин унинг стероизомери бўлмиш малеин кислотага таъсир қилмайди. Худди шуниингдек, баъзи ферментлар субстратнинг транс ва цис-изомерларига қараб таъсир этади.

**Мутлок спецификлик.** Бу хилдаги спецификликка эга бўлган фермент фақат биттагина субстратга таъсир этиб, субстрат молекуласида рўй берган озгина ўзгариш ҳам унинг фаоллигини йўқотиши мумкин. Масалан, уреаза фақат мочевинага, алкогольдегидрагеназа асосан этил спиритга таъсир этади.

**Нисбий спецификлик.** Бундай ҳолларда ферментлар субстрат структурасига бефарқ бўлиб, фақат улар таркибидagi кимёвий боғлар гуруҳига қараб ўз таъсирини кўрсатади. Пептид боғларни гидролизловчи пептидаза ва эстераза сифатида таъсир этадиган трипсин ферментлари нисбий спецификликка мисол бўлади.

#### 3.4. Ферментлар номенклатураси ва синфларга бўлиниши

Энзимология фанининг дастлабки даврларида ферментларни ихтиро қилувчилар уларга тасодифий номлар берганлар. Масалан, пепсин папаин ва бошқалар. Кўпчилик ферментлар субстрат номига —аза қўшиб номланган (рациональ номланиш). Масалан, крахмалнинг гидролизланишини амилаза, мочевинани эса уреаза деб аталади. Холоферментни рационал номенклатураси, кофермент номи билан аталади (перидоксаль фермент, геминфермент). Кейинчалик ферментнинг аталишида субстратнинг номи ва катализловчи реакцияни тури қўшиб айтиладиган бўлди (алкогольдегидрогеназа).

Янги номенклатурага мувофиқ, ферментларнинг номи субстратнинг кимёвий номидан, фермент катализлайдиган реакция ҳамда ферментатив реакция маҳсулотини асосида аталади. Агар ферментатив реакция гуруҳларнинг кўчиши билан борса, уларнинг номига акцепторнинг кимёвий номи ҳам қўшилади. Масалан, қайта аминланиш реакциясини катализловчи пиридоксальфермент илмий номенклатура бўйича α-аланин-2-оксоглутаратаминотрансфераза деб аталади. Лекин ферментлар билан ишлаганда, уларнинг илмий номидан фойдаланиш анча ноқулай бўлганлиги учун тривиал (ишчи) номлардан ҳам фойдаланиш тавсия этилади. Ҳозирги кунда ферментларнинг 3000 дан ортиқ хиллари аниқланган. Жаҳон биокимёгарларининг V конгрессида ферментлар бўйича халқаро комиссия таклиф қилган синфларга бўлиш қабул қилинган. Бунга кўра, ферментлар 6 та катта синфга бўлинади ва ҳар бири катъий тартиб рақамига эга.

1. Оксидоредуктазалар оксидланиш-қайтарилиш реакцияларини таъминлайди. Кимёвий реакцияларда мазкур ферментлар водород атомини ва электронларни акцептордан донорга ташийди.

2. Трасферазалар турли кимёвий гуруҳлар ва қолдиқларнинг молекулаларо кўчирилишини катализлайди.

3. Гидролазалар сув иштирокида парчаланишини тезлатадиган ферментлардир.



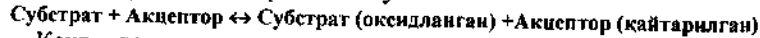
4. Лиазалар гуруҳларнинг қўш боғ бўйича бирикишини ва аксинча, шундай гуруҳларнинг субстратда қўш боғ ҳосил қилиб узилишини катализлайди.

5. Изомеразалар изомерланиш реакцияларини катализловчи ферментлардир.

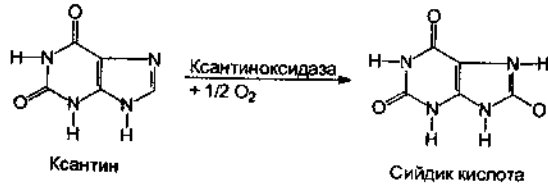
6. Лигазалар (ситетазалар) нуклеозидтрифосфат молекулаларида пиродифосфат боғи узилиши ҳисобига ажралган энергияни икки ёки ундан ортиқ молекулаларнинг бирикишини амалга оширувчи энзимлардир

Ферментларнинг бу синфлари ўз навбатида кичик ва кенжа синфларга бўлинади. Ҳозирги кунда бор ферментлар рўйхатга олиниб, уларнинг ҳар бирига тўртта сонли алоҳида рақам-шифр белгиланган. Биринчи синф рақами, иккинчиси кичик, учинчиси кенжа синф ва охиригиси эса конкрет ферментнинг ўзига берилган тартиб рақами. Масалан, лактатдегидрогеназа ҚФ 1.1.1.27 шифр, коди билан белгиланади. ҚФ-ферментларнинг классификацияси (синфланиши) 1.1.1. бу рақамларнинг биринчиси ферментларнинг синфи, иккинчиси эса кичик синф ва учинчиси кенжа синфга мансуб эканлигини ва охириги сон (27) эса, шу ферментга берилган тартиб рақамини билдиради.

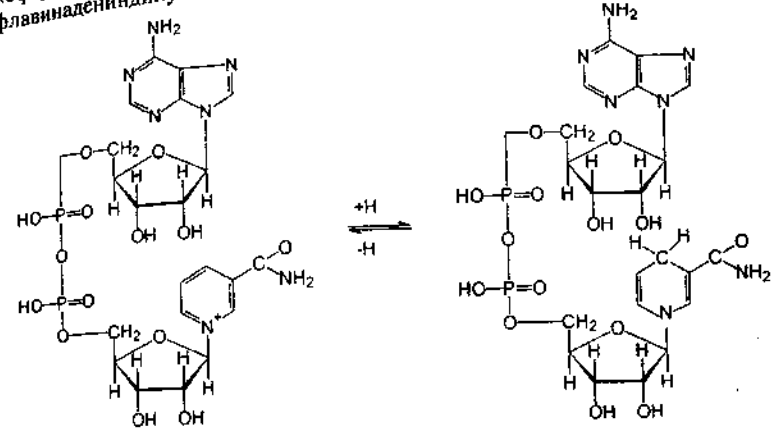
1. Оксидоредуктазалар. Бу ферментларнинг катализлаш реакциясини қуйидагича ифодалаш мумкин:



Кенг тарқалган оксидоредуктазаларнинг кичик синфларидан оксидаза ва дегидрогеназалар учрайди. Оксидазалар булар оксидоредуктазалар бўлиб, юқорида таъкидланганидек, водород атоми ёки электронларнинг бевосита кислород атомига узатишда ёки субстрат молекуласига кислородни бириктиради:



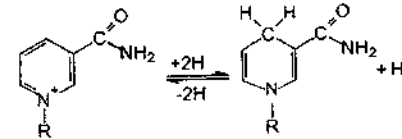
Дегидрогеназалар водород атомини ажратувчи оксидоредуктазалардир. Дегидрогеназалар холофермент бўлиб, уларнинг коферментлари сифатида никотинамидаденин-динуклеотид (НАД), флавинадениндинуклеотид (ФАД) ва хинонлар учрайди.



НАД-НАД<sup>+</sup> оксидланган

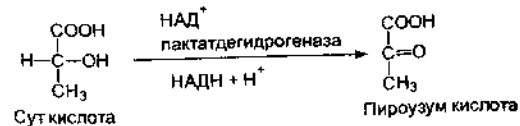
НАД-НАДН қайтарилган

Водород атомининг кўчишида НАД нинг фаол гуруҳи ҳисобланган никотин кислотанинг амиди муҳим аҳамиятга эга. Субстратдан ажралган иккита водород атомининг биттаси, никотинамиднинг 4-ҳолатидаги углерод атомига (C<sub>4</sub>), иккинчи водороднинг электроли эса пиридин халқадаги азотга кўчади ва бир вақтнинг ўзида ҳосил бўлган эркин протон реакцияни муҳитга ўтади:

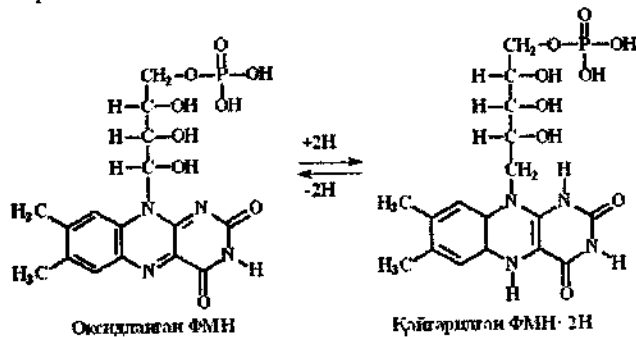


НАД га боғлиқ дегидрогеназалар водород атомини (спирт, альдегид, аминлар ва бошқалар) субстратдан гидрид-ион (Н<sup>-</sup>), протонлар (Н<sup>+</sup>) шаклида ажратадилар.

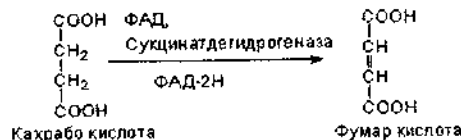
Сут кислотасининг (лактат) пироузум кислотага оксидланиши НАД га боғлиқ дегидрогеназа иштирокида бўлади:



ФАД тарикасидаги кофермент таркибида фосфорланган витамин В<sub>1</sub> (рибофлавинфосфат) тутиб, улар субстратдан 2 та водород атомини ажратадилар:

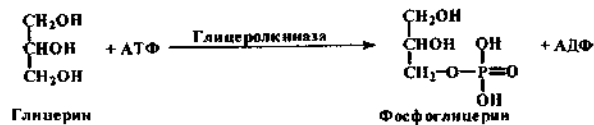


ФАД га боғлиқ дегидрогеназага мисол куйидагича:



**2. Трансферазалар** табиатда кенг тарқалган ферментлар бўлиб, махсус гуруҳларни кўчириш бўйича улар фосфотрансфераза, аминотрансфераза, гликозилтрансфераза, ацилтрансфераза ва бошқаларни бўлинади.

Фосфотрансферазалар фосфат кислота қолдиқларини кўчириш реакцияларини катализлайди. Бу фермент иштирокида фосфорланган бирикмалар модда алмашинувида осонлик билан реакцияга киришадиган моддаларга айланади. Мазкур кичик синфга мансуб бўлган барча энзимлар одатда фосфат кислотанинг донори сифатида АТФ ёки бошқа нуклеозидтрифосфатлардан фойдаланади ва уларни киназалар деб аталади. Киназаларга АТФ дан фосфатни глисеринга кўчирувчи глисеролкиназа мисол бўлади:



Аминотрансферазалар аминогуруҳларни кўчиришда катнашадилар. Бу ферментлар икки компонентли бўлиб, кофермент тарикасида перидоксальфосфат (фосфорланган витамин В<sub>6</sub>) иштирок этади.

Гликозилтрансферазалар моносахаридлар қолдиқини бошқа бирикмаларга кўчиш реакцияларини таъминловчи фермент ҳисобланади.

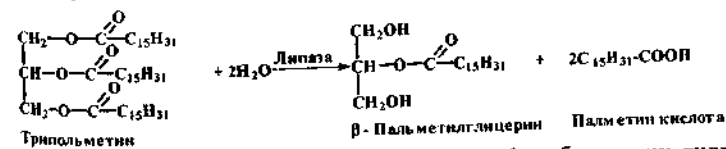
Бу ферментлар олиго-ва полисахаридларнинг синтези ва парчаланишида иштирок этади. Углеводлардаги гликозил қолдиқлари фосфат кислота молекуласига кўчирилса, бу жараён фосфорлиз деб, аталади ва унда фосфорилазалар реакцияни катализлайди. Сахароза ҳосил бўлишида фосфорилазалар глюкоза қолдиқини фруктоза молекуласига кўчишини катализлайди. Олиго-ва полисахаридларнинг синтезида гликозил қолдиқлари сифатида уридиндифосфаттглюкоза (УДФ-глюкоза) ҳисобланади.

Ацилтрансферазалар ацетат кислота қолдиғи ва бошқа карбон кислоталар ацил қолдиқларини кўчиш реакцияларини катализлайди. Мазкур ферментларнинг фаол қисмини К<sub>0</sub>А ташкил этади. Энзимнинг фаол гуруҳи-SH бўлганлиги ва бу гуруҳга ацил қолдиғи бириктиши сабабли коэнзим А қисқача қилиб SH-К<sub>0</sub>А деб ифодаланади. Трансацилланиш реакциясига мисол тарикасида фосфоглисериндан икки молекула ацил-К<sub>0</sub>А иштирокида фосфотид кислотасини ҳосил бўлишини келтириш мумкин:

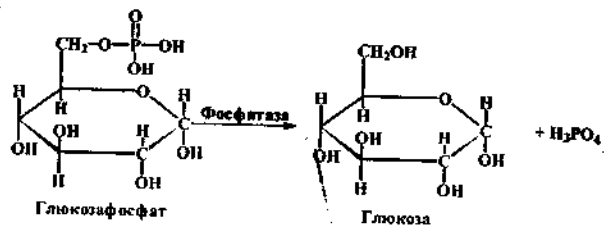


**3. Гидролазалар.** Мазкур ферментлар субстратнинг ички молекуляр боғларини сув иштирокида узиш йўли билан катализлайди. Гидролазалар кимёвий боғларни узиш характерига қараб бир неча кичик гуруҳларга бўлинади: эстераза, гликозидаза, пептидгидролаза ва бошқалар. Бу ферментлар бошқа энзимлардан фарқли ўларок, бир компонентлидир.

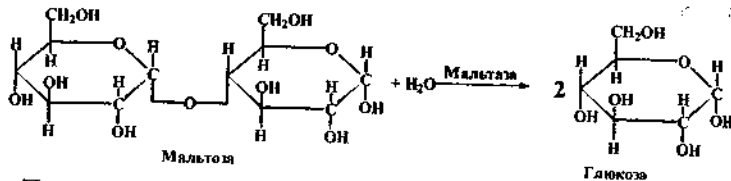
Эстеразалар мураккаб эфир боғларини уздадилар:



Липазалар триглицеридлардаги мураккаб эфир боғларини гидролиз қиладилар. Эстеразалар фосфат кислотасининг мураккаб эфирлари ва углеводларни катализлайди. Бундай гуруҳдаги ферментларни фосфотазалар дейилади.

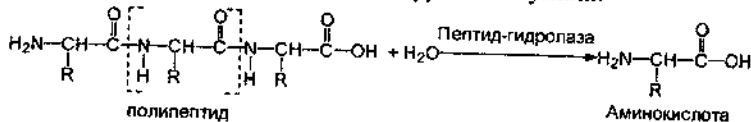


Гликозидазалар гликозид боғларини гидролизлаш реакцияларида тезлаштиради. Гликозидазаларга мисол қилиб мальтазани кўрсатиш мумкин:

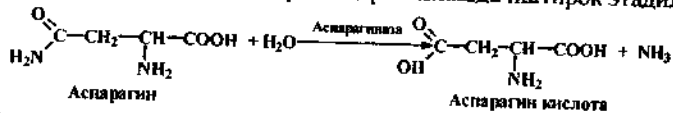


Полисахаридларга таъсир қилувчи гликозидазалардан келтирилганлари амилазалардир.

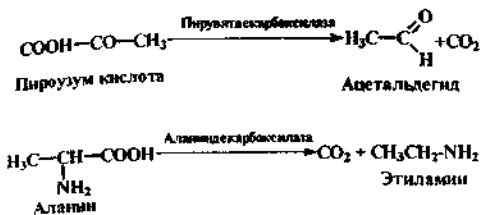
Пептид-гидролазалар. Кичик синфга мансуб бўлган бунда ферментлар оксил ва пептидлардаги пептид боғларини гидролиз қилади. Бундай реакция турларини куйидагича кўрсатиш мумкин:



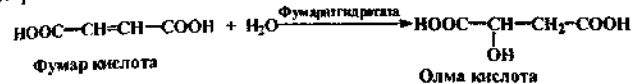
Амидаза ферментлари дикарбон аминокислоталарни амидлари бўлган аспарагин ва глютаминларни гидролизлашда иштирок этадилар:



4. Лиазалар. Мазкур синфга кирувчи ферментлар ҳар хил парчаланиш ва синтез реакцияларида иштирок этадилар. Кимёвий боғларни узиш ёки ҳосил қилишда (углерод-углерод, углерод-азот, углерод-кислород) лиаза ферментлари иштирок этади. Углерод-углерод лиазалар кето- ва аминокислоталарни декарбоксиланишини тезлаштирадилар. Декарбоксилаза ёки карбоксилазалар икки компонентли ферментлар бўлиб, кофермент сифатида витамин В<sub>1</sub> нинг фосфорли эфири, кетокислоталарда эса витамин В<sub>6</sub> лар иштирок этади.



Углерод-кислород лиазалар (гидролиазалар) кичик синфга мансуб бўлиб, органик бирикмаларнинг гидратация ёки дегидратация реакцияларини тезлаштирадилар. Бундай реакция турлари углевод ва ёғ кислоталарининг синтези ва парчаланишида кузатилади.

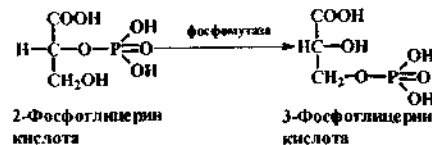


Фумаратгидратаза ферменти сув молекуласини фумар кислотанинг кўш боғ қисмига бириктиради.

Углерод-азот лиазалар аминокислоталарни дезамирланиш ферментларидир:



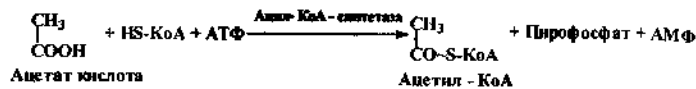
5. Изомеразалар. Бундай ферментлар юқорида таъкидланганидек, органик бирикмаларнинг изомерланишини таъминлайди.



6. Лиғазалар (синтегазалар). Бу синфга мансуб бўлган ферментлар биосинтез реакцияларида энергияга бой бўлган моддалардан фойдаланади. Биосинтез реакцияларида аксарият, энергия донори сифатида АТФ иштирок этади. У реакция маҳсулоти сифатида катнашмасдан, фақат энергия билан таъминлайди.



Лиғазаларга яна ацетат-К<sub>0</sub>А-синтегаза ферментини ҳам мисол қилиб кўрсатиш мумкин. Бу фермент ацетат кислотанинг фаол ҳолдаги ацетил-К<sub>0</sub>А га айланишини катализлайди.



### 3.5. Ферментларни ҳужайрада жойланиши

Барча ҳужайралар учун умумий бўлган жараёнларда иштирок этадиган турли хил ферментларни учратиш мумкин. Ихтисослашган ҳужайраларда фақат шу ҳужайраларнинг вазифаси билан боғлиқ бўлган ферментлар учрайди. Ҳужайраларнинг ҳар бир органонди ҳам муайян биокимёвий вазифани бажарганлиги учун уларнинг таркибида шу вазифа билан боғлиқ бўлган ферментлар ёки уларнинг мажмуаси жойлашади.

Митохондрияларда энергияга бой бўлган АТФ ни катализловчи оксидланиш-қайтарилиш ферментлари бўлади. Бу энергетик генераторларда (митохондрияларда) ДНК, РНК ларни борлиги кузатилиб уларга тегишли ферментлар мавжудлиги аниқланган.

Хлоропластларда углеводларнинг ҳосил бўлиши билан боғлиқ бўлган фермент тизими ҳамда қуёш энергиясини кимёвий боғларга айлантириш реакцияларини катализловчи ферментлар жойлашган. Гликолиз жараёнида иштирок этувчи ферментлар ҳужайранинг суюқ қисми гиалоплазмада аниқланган. Лизосома ва вакуолалар таркибида ҳар хил органик бирикмаларни парчалайдиган гидролаза ферментлари мужассамлашган.

Оксиллар биосинтези билан боғлиқ бўлган ферментлар рибосомада нуклеин кислоталарнинг алмашинувини катализлайдиган ферментлар эса ядрога учрайди. Шундай қилиб, ҳужайранинг органондларида жойлашган ферментлар тизими ҳужайра, тўқима, аъзо ва умуман тирик организм фаолиятини мутаносиб-гормония ҳолида, мақсадга мувофиқ ишлашда бениҳоя катта аҳамият касб этади.

### Синов саволлари

1. Ферментларнинг кимёвий табиати ва биологик роли.
2. Ферментлардаги фаол марказлар, уларнинг аҳамияти.
3. Фермент-субстрат комплекси нимани англатади? Улар ўртасида қандай кимёвий боғлар ҳосил бўлиши мумкин?
4. Ҳароратнинг фермент фаолиятига таъсири.
5. Қандай муҳитда ошқозондаги фермент-пепсин максимал фаолиятини (кислотали, ишқорли, нейтрал) намоеъ этади?
6. Витамин В<sub>6</sub> қайси ферментнинг коферменти? Унинг номи ва структура формуласини ёзинг.
7. Лактоза, сахароза ва дипептидларга таъсир қилувчи ферментларнинг рационал номенклатура бўйича номини айтинг.
8. Оксидоредуктаза ферментларининг кичик синфлари. Уларга мисоллар келтиринг.
9. Ферментларнинг таъсир этиш механизми қандай омилларга асосланган?
10. Ферментатив реакцияларнинг босқичлари.
11. Ферментатив реакцияларнинг ўзига хос хусусиятлари.
12. Ферментларнинг фаоллиги қандай бирликларда ўлчанади?
13. Ферментларнинг номенклатураси ва синфларга бўлиниши.
14. Ҳужайрада ферментларнинг жойланиши.

### Ферментлар бўйича тестлар

1. Ферментларнинг ноорганик катализаторлардан фарқи:
  - А) юксил, рН, спецификлиги, тезлиги ва бошқалар;
  - Б) витамин бўлганлиги;
  - В) структурага эга бўлганлиги;
  - Г) мультимер бўлганлиги.
2. Холофермент деб нимага айтилади?
  - А) макромолекулаларга;
  - Б) мультиэнзимли комплексларга;
  - В) оддий ферментларга;
  - Г) мураккаб ферментларга;
  - Д) фермент-субстрат комплексига.
3. Ферментлардаги реакция босқичлари:
  - А) комплекс ҳосил қилиш;
  - Б) ҳар хил кимёвий боғлар ҳосил қилиш;
  - В) фаолланиш, маҳсулот ҳосил қилиш, ферментлардан ажралиш;
  - Г) энергия ҳосил қилиш.
4. Ферментларнинг фаоллиги қандай бирликларда ўлчанади?
  - А) Михаэлис константаси, солиштирама фаолликда, оксил ифодасида;



- Б) спектроанализ бўйича;  
 В) хроматография бўйича;  
 Г) ташки кўриниш бўйича.
5. Ферментларнинг фаоллиги қандай омилларга боғлиқ?  
 А) бирламчи структурага;  
 Б) ҳарорат, рН, катионлар, активаторлар, ингибиторларга;  
 В) иккиламчи структурага;  
 Г) ташки муҳитга.
6. Ферментларнинг номенклатураси нималарга асосланган?  
 А) тасодифий номларга;  
 Б) структура тузилишига;  
 В) рациональ, субстрат номи, реакция маҳсулоти ва акцептор асосланган;  
 Г) оксилларнинг иккиламчи структураси бўйича;  
 Д) ферментларнинг молекуляр массаси асосида.
7. Ферментларнинг синфланиши қандай тизимга асосланган?  
 А) катализ турига;  
 Б) молекулалар турига;  
 В) молекула массасига;  
 Г) ферментнинг оддий ёки мураккаблигига.
8. Ферментлар организмнинг қайси қисмида жойлашган?  
 А) ҳужайралараро суюқликда;  
 Б) ҳужайра мембранасида;  
 В) молекулалар боғларида;  
 Г) ҳужайра органоллари ва организмнинг ҳамма қисмларида.
9. АТФ иштирокида ҳосил бўладиган молекуларни синтезлайдиган ферментлар қайси синфга мансуб?  
 А) трансферазага;  
 Б) гидролазаларга;  
 В) лиазаларга;  
 Г) лигазаларга.
10. Декарбоксилланиш ферментлари қайси синфга мансуб?  
 А) изомеразаларга;  
 Б) лиазаларга;  
 В) лигазаларга;  
 Г) трансферазаларга.
11. Цитоплазмадаги ферментлар рН нинг қайси кўрсаткичларида максимал фаолликка эга бўлади?  
 А) 7; Б) 2-3;  
 В) 4-5; Г) 9-10.

#### IV БОБ НУКЛЕИН КИСЛОТАЛАР

Нуклеин кислоталар юқори молекулали биополимерлар бўлиб, молекуляр массаси 250 дан  $1,2 \cdot 10^5$  қДа атрофида бўлади. Улар тирик организмда ирсий белгиларни сақлаб, уларни авлоддан-авлодга ўтказишда бевосита иштирок этиб, кибернетик вазифани бажарадилар. 1869 йилда швейцариялик олим Ф.Мишер томонидан ҳужайра ядросида нуклеин кислоталар аниқланганлиги учун нуклеус (лотинча nucleus-ядро) деб аталган. Таркибидаги углеводга қараб улар дезоксирибонуклеин (ДНК) ва рибонуклеин (РНК) кислоталарига бўлинади.

Нуклеин кислоталар организмларда ҳужайраларнинг деярли ҳамма органоллар таркибида учрайди. Ядрога ДНК оксил билан биргаликда дезоксинуклеопротеин (ДНП) шаклида (умумий массанинг ~1% ни ташкил қилади). Уларнинг митохондрияларда, хлоропластларда ҳам борлиги аниқланган. Ядровий ДНКда организмнинг тур спецификлигини белгиловчи генларнинг асосини ташкил қилиб, ҳужайра суюқлигида эса ирсий белгиларни кўчирувчи РНКларни учратиш мумкин. Биология тарихида нуклеин кислоталарнинг тадқиқ қилиниши мазкур фани тавсифий соҳадан экспериментал йўналишига айлантиришида бениҳоя катта хизмат қилди. Нуклеин кислоталарни тузилиши ва вазифаларини аниқлашда катта хизмат қилган Нобель мукофотида сазовор бўлган олимлардан Д.Ж.Уотсон, Ф.Крик ва М.Уилкинс, ҳужайра ташқарисида ДНК синтезини аниқлаган А.Корнберг, С.Очао ва генетик қодни очган М.Ниренберг, Р.Холи ва Х.Кораналарни кўрсатиш мумкин. Информация РНКни ва оксил синтезини рибосомада аниқлашда хизмат қилган рус олимларидан академиклар А.Н.Белозерский ва А.С.Спиринлардир.

Нуклеин кислоталарининг жаҳон миқёсида мунтазам равишда илмий жиҳатдан тадқиқ қилиниши натижасида ҳозирги кунда биология фанида молекуляр биология, ген муҳандислиги ва биотехнология соҳалари шаклланиб, бу йўналишлар асосида дактилоскопия, трансген ўсимлик, ҳайвонлар ва клонлаш усуллари пайдо бўлди. Мазкур йўналишлар фақат назарий бўлмасдан, балки тиббиётда, қишлоқ хўжалигида инсонни ажаблантирувчи илмий ишлар қилинмоқда. Нуклеин кислоталар туфайли биология фани криминалистика ва ижтимоий-гуманитар фанларига кириб, дастлабки ютуқларга эга.

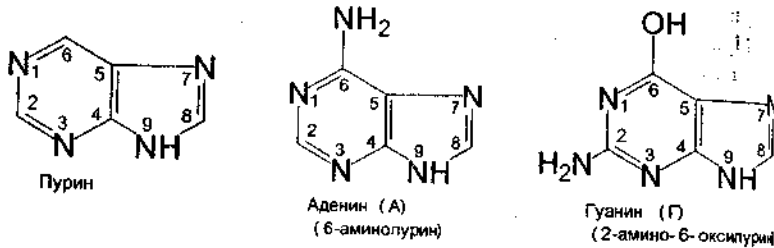
Нуклеин кислоталарни фенол ёрдамида тўқималардан ажратиш олиш усули кенг қўлланилади. Бу усул оксилларни денатурацияга учратувчи моддалар иштирокида (додеилсулфат натрий таъсирида ёки юқори ҳарорат) олиб борилади. Бунда денотруцияга учраган оксил фенол қисмга, нуклеин кислота эса сувга ўтади. Кейин нуклеин кислота этил спиртни ёрдамида чўкмага чўктирилади.

#### 4.1. Нуклеин кислоталарнинг кимёвий таркиби

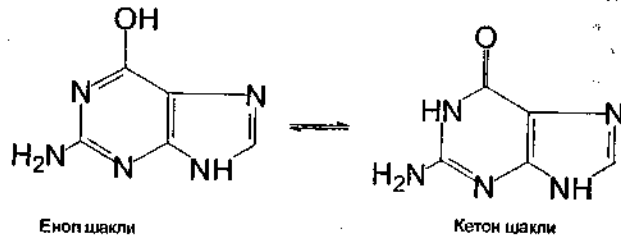
Нуклеин кислоталар ферментлар, кислота, ишқор ва бошқа кимёвий бирикмалар таъсирида бир неча бўлақларга парчаланadi. Маълум структура бирикмаларига азот асосларидан пурин ва пиримидин, углевод компонентларидан рибоза ва дезоксирибоза ҳамда фосфат кислота киради.

##### Пурин асослари

Нуклеин кислоталар (ДНК, РНК) таркибида асосан икки хил пурин асослари аденин (А) ва гуанин (Г) учрайди. Бу бирикмалар молекуласи пиримидин ва имидазол халқасидан ташкил топган пуриннинг ҳосилалари ҳисобланади:

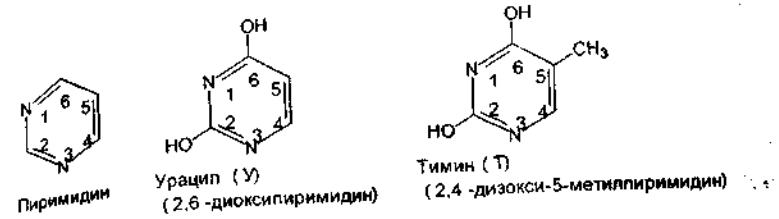


Пурин асослари ҳар хил таутомер шаклларидан учрайди:



Кўрсатилган пурин азот асосларидан ташқари, ҳужайра гипоксантин (6-оксопурин) ва ксантинлар (2,6 диоксопурин) бўлиб, улар аденин, гуанинларнинг дезаминирланишидан ҳосил бўлиб, нуклеин кислоталар алмашинувида иштирок этадилар.

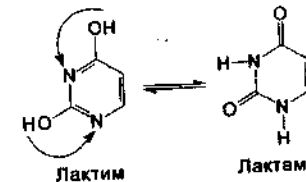
Пиримидин асосларидан нуклеин кислоталар ДНК ва РНК таркибидан цитозин, урацил (РНК таркибида) ва тимин (ДНК таркибида) киради.



Нуклеин кислоталар таркибида кўрсатилган азот асосларидан ташқари яна минор компонентлари учраб улар т-РНК таркибида: дигидроурацил, псевдоурдин, ксантин, гипоксантин, ацетилцитозин ва орот кислоталар учрайди. ДНК таркибида қисман 5-метилцитозин ва 6-метиладенинлар бор. Метилланиш асосан, ДНКнинг репликациясидан сўнг ҳосил бўлади. Метилланган асослар ДНК ни “ўзини” ДНК аза ферментидан саклайди.

Нобайий асослардан 7-метилгуанозин, 1-метил-2-амино-6-оксопурин, 6-диметиламинопуринлар и-РНК ва нуклеозидлар таркибида борлиги аниқланган.

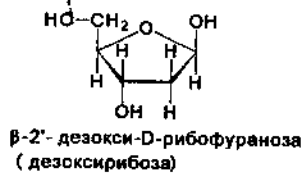
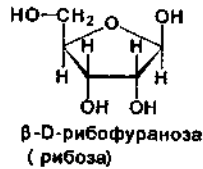
Юқорида келтирилган пурин ва пиримидин асосларида кўш боғлар ва -ОН, -NH<sub>2</sub> гуруҳлари бўлиб, улар асосларни ҳар хил таутомер ҳолатига: оксихосилалари лактам-лактим ва аминокосилалари эса амин-имин кўринишга сабабчи бўлишлари мумкин. Жумладан, урацил куйидагича таутомерланиши мумкин:



Табиий нуклеин кислоталар таркибида азотли асослар лактам ва амин шаклида бўлиб, бу ҳолат уларга синтезланишини тўғри йўналишига сабабчи бўлади. Лекин, нуклеин кислоталарга ташқи омиллар, жумладан, нурланиш ва шу асосда таутомерларни ҳосил бўлиши мутагенезнинг асосини ташкил қилади.

Азот асослари ултрабинафша нурини 260 нм спектрида тўлик ютади. Худди шу асосда уларни микродрий жихатдан аниқланади.

Углевод қисмлардан РНК таркибида рибоза ва ДНК да дезоксирибозалар учрайди. Нуклеин кислоталар таркибидаги пентозалар β-D-фураноза шаклида бўлади:

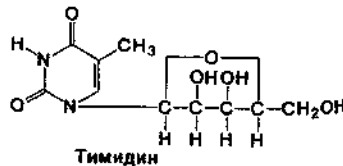
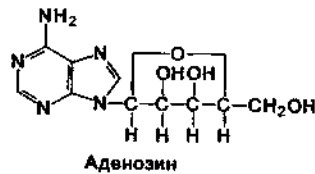


Углерод атомлари, нуклеотид таркибидаги пентозаларда тартиқ рақамга "штрих" белгиси азот асосларидан фарқ қилиш учун қўйилади.

Дезоксирибозадаги С-2' гуруҳидаги ОН ни протонланиши С-2' ва С-3' боғларини янада мустахкамлаб, ДНК молекуласининг фазовий структурасини компакт, ихчам ҳолатга келтиришда ёрдам беради.

#### Нуклеозид ва нуклеотидлар

Азот асосларини пентозалар билан бирикмасини нуклеозидлар дейилади. Нуклеин кислоталардан ажратилган нуклеозидлар N-гликозидлардир. Нуклеозид таркибида D-рибоза бўлса рибонуклеозидлар, агар дезоксирибоза учраса, дезоксирибонуклеозидлар деб аталади. Нуклеозидлар пуриндаги N<sub>9</sub>, пиримидиндаги N<sub>1</sub> атомларига пентозалар β-конфигурацияли гликозид боғлари орқали боғланади. Уларнинг номланиши таркибидаги гетротициклик азотли асослардан келиб чиқади (5-жадвал). Мисол тариқасида, икки хил номдаги нуклеозидни келтирамыз:



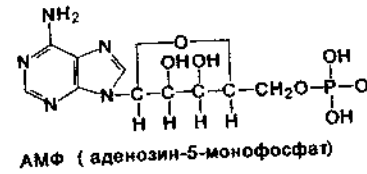
Нуклеозидларнинг тўлиқ ва қисқартирилган номлари

5-жадвал

Асослар	Рибонуклеозид	Қисқарган белгиси	Дезоксирибонуклеозид	Қисқарган белгиси
Аденин	Аденозин	А	Дезоксиаденозин	dA
Гуанин	Гуанозин	Г	Дезоксигуанозин	dГ
Цитозин	Цитидин	Ц	Дезоксицитидин	dЦ
Тимин	Тимидин	Т	Дезокситимидин	dТ
Урацил	Уридин	У		

Нуклеотидлар нуклеозидларнинг монофосфорли эфирларидир. Улар нуклеин кислоталарнинг мономерлари ҳисобланади. Уларнинг таркибида

азотли асослар (пурин ва пиримидин) углевод компонентлари (рибоза ва дезоксирибоза ва фосфор кислоталари бўлади). Рибонуклеотидларда фосфор кислотаси рибозанинг 2', 3' ва 5' атомларига боғланиши мумкин.



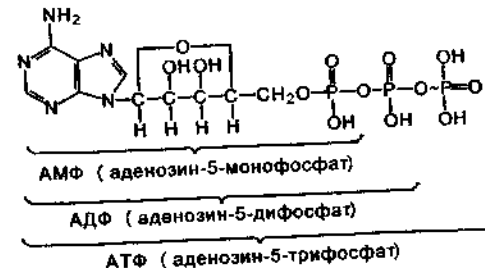
Дезоксирибонуклеотидларда фосфор кислотасининг қолдиғи дезоксирибозанинг 3' ва 5' углерод атомлари орқали боғланади.

Нуклеин кислоталарнинг қолдиқлари мононуклеотидлар бўлиб, улар икки хил бўлишлари мумкин. РНК нинг мононуклеотидлари: аденозин-3' - ва 5' -фосфатлар (аденил кислота), гуанозин-3' - ва 5' -фосфатлар (гуанил кислота), цитидин-3' ва 5' -фосфатлар (цитидил кислота), уридин -3' - ва 5' -фосфатлар (уридил кислота).

ДНКнинг мононуклеотидлари: 2'-дезоксаденозин -3'-ва 5'фосфатлар (дезоксаденил кислота), 2' дезоксигуанозин-3' -5' -фосфатлар (дезоксигуанил кислота), 2' дезокситимидин -3' ва 5' фосфатлар (дезокситимидил кислота), 2' дезоксицитидин-3' ва 5' фосфатлар (дезоксцитидил кислота).

Монофосфатларда фосфат атоми углероднинг 5' атомига боғланган бўлса уларни АМФ, ГМФ, dАМФ лар деб аталади.

Нуклеозидмонофосфатлардан ташқари, тирик организмларда нуклеозиддифосфат ва нуклеозидтрифосфатлар учрайди:

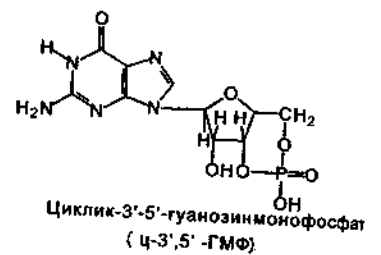
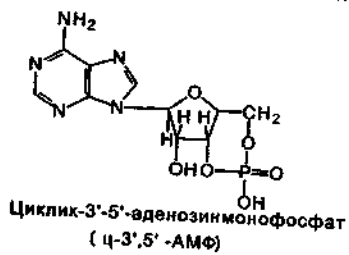


Нуклеозиддифосфат ва нуклеотидтрифосфат таркибидаги фосфат кислоталари бир-бирлари билан юқори потенциал энергияга эга бўлган ангидрид боғлари орқали боғланиб, уларни макроэрглар деб аталади. Макроэргли рибонуклеотидтрифосфатлар РНК ва ДНКларнинг биосинтезида дастлабки субстрат ҳисобланади.

Хужайра метаболизмида АТФ марказий ўрин эгаллаб оксилланг субстратли ва фотосинтетик фосфорланиш реакцияларининг маъ бўлиб, организмда аккумуляторлик вазифасини ўтайди. Ҳар хан биологик жараёнларда энергия манбаи сифатида АТФ хизмат қилади. А дан ташқари бўлган трифосфатлар ҳам муайян биологик вазифа бажарадилар. Жумладан, ГТФ оксилнинг трансляциясида, УТФ углевод синтезида ва ЦТФ эса глицерофосфолипидлар биосинтезида ишти этадилар.

Нуклеотидларнинг молекуляр оғирлиги 330 га тенг. Бактериофага нуклеин кислотасининг молекуляр массаси  $1,9 \cdot 10^6$  Да. Демак, таркиб 5760 нуклеотид қолдиги бор ( $900000:330$ ).

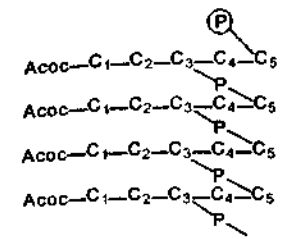
Хужайрада оддий нуклеотидлардан ташқари яна циклик -3',5' аденил ва циклик 3',5' гуанил кислоталар ҳам учрайди:



Циклик нуклеотидлар биологик фаол моддалар бўлиб, хужайра ташқаридан келадиган хабарлар (гормон, нейромедиатор ва бошқа) уч воситачилик ролини бажарадилар. Улар циклаза ферментлари ёрдами синтезланиб, фаолликлари эса ҳар хил эффекторлар, жумладан, гормонл орқали бошқарилади.

#### 4.2. Нуклеин кислоталарнинг тузилиши

Нуклеин кислота молекулалари нуклеотидларнинг полимерланиш натижасида ҳосил бўлган полинуклеотидлар занжиридан иборат. Нуклеотидлар қолдиги бир-бири билан фосфат кислота ёрдами бирикади. Фосфат кислота ҳар доим бир нуклеотид таркибидаги рибоз (дезоксирибоза)нинг учинчи С-атоми билан, иккинчи нуклеотид таркибидаги рибоза (дезоксирибоза)нинг бешинчи С-атоми билан мураккаб эфир боғлари орқали боғланадилар. Буни куйидаги чизма кўриш мумкин.



Юқоридаги полинуклеотидларнинг ўзаро боғланиш тизимига асосан улар қутбланган бўлиб, бир томони 5'-0-Phi гуруҳи бўлса, иккинчи томони эса 3'-ОН гуруҳи бўлади.

#### 4.2. Дезоксирибонуклеин кислотасининг структура ва вазифаси (ДНК)

Оксилларга ўхшаш ДНК ҳам бирламчи, иккиламчи ва учламчи структурага эга.

##### ДНК нинг бирламчи структураси

Дезоксирибонуклеин кислота барча тирик организмларда ва айрим вирусларда мавжуд. У генетик (ирсий) ахборотларни ўзида сақлаб, уни авлоддан-авлодга узатишда бевосита иштирок этади. ДНК молекуласининг бирламчи структурасида ирсий белгилар режалаштирилган, улар бирин-кетин жойлашган дезоксирибонуклеотидлар қаторидан иборат. ДНК таркибида тўрт хил дезоксирибонуклеотид бўлиб, оксилдаги аминокислоталар сонидан кам бўлса ҳам уларнинг кетма-кет қатор сони оксилдан узун бўлади.

ДНК нуклеотид қаторини яъни, бирламчи структурасини аниқлаш (секвенирлаш) охириги йилларда жуда яхши йўлга қўйилиб, факат алоҳида генлар эмас, балки бутун хромосома генларидаги нуклеотид қатори аниқланган. Жумладан, одам геноми ҳам секвенирланиб, бошқа жонзотлар геноми қаторида компютерга жойлаштирилиб, банк ахбороти сифатида сақланади.

Бактериофаглар ДНК сининг нуклеотид қатори уникал, яъни бир марта учраб, бошқа қайтариқмайди. Айрим организмларда ДНКдаги нуклеотидларнинг кетма-кетлиги уникал бўлса ҳам, айрим қисмларида қайтариладиган нуклеотид қатори бир неча марта учрайди (т-РНК ва и-РНКларнинг кодловчи қисмлари) жумладан, батерияларда. Эукариот геномларда ДНКнинг 60%ни структурали, яъни оксил синтезини белгиловчи қисмлар ташкил қилади. Ҳайвон ДНКсининг 10-25%ини ташкил қилувчи бўлимлар қайтариладиган нуклеотид қаторидан иборат бўлиб, улар рибосом, т-РНК, гистонлар, иммуноглобулинларнинг генларидан иборат. Улар ДНК молекуласида бир ген иккинчиси билан кетма-кет жойлашиб, уларни қайтариловчи тандемлар дейилади. Яъни бир ген иккинчи гендан спейсер (инглизча spacer-оралик) орқали ажраладилар.

Қайтариладиган нуклеотид каторлари, уларни сателит (кичик-сайё) қисмларидир, булар хромосоманинг центромер қисмида жойлашиб, унинг бўлинишида ва ўзаро боғланишида иштирок этади.

Табиий манбалардан ажратиб олинган ДНКларнинг нуклеотид тартибини ўрганиш натижасида АҚШ олими Чаргафф ва рус академиги А.Н.Белозерскийлар катор микдорий қонуниятларни аниқладилар. Бу қонуниятлар қуйидагича ифодаланади:

1. ДНК молекуласидаги пурин асослари, аденин ва гуанин моляр концентрациясини йиғиндиси пиримидин асослари-цитозин ва тиминнинг моляр концентрацияси йиғиндисига тенг:

$$\text{Пур}=\text{Пир} \text{ ёки } \frac{A+G}{C+T} = 1$$

2. Адениннинг моляр концентрацияси тиминникига, гуанинники эса цитозинга тенг:  $A=T$ ,  $G=C$  ёки  $\frac{A}{T} = 1$ ;  $\frac{G}{C} = 1$

3. ДНК занжиридаги 6-аминогурухли асослар микдори 6 кетогурухли асослар микдорига тенг, яъни аденин ва цитозин моляр концентрацияларининг йиғиндиси гуанин ва тимин моляр концентрациялари йиғиндисига тенг:

$$A+C=G+T \text{ ёки } \frac{A+C}{G+T} = 1$$

4. Гуанин билан цитозин моляр концентрациялари йиғиндисининг аденин билан тиминнинг (ДНК молекуласида ёки урацил РНК да) моляр концентрациялари йиғиндисининг нисбати турли манбалардаги нуклеин кислоталарда турлича бўлади. Бу спецификлик коэффициентлари деб аталади ва

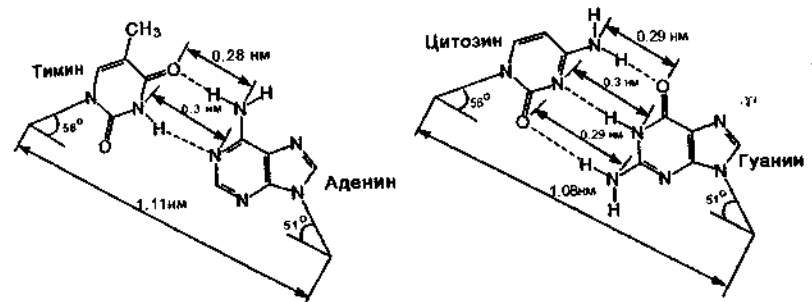
$$\frac{G+C}{A+T(Y)} \text{ шаклида ифодаланади.}$$

Агар,  $\frac{G+C}{A+T}$  нинг қиймати бирдан кам бўлса, бундай ДНК АТ типга, агар унинг қиймати бирдан катта бўлса, ГЦ типга киритилади.

Юксак ўсимликлар ва ҳайвонлар ДНКси АТ типга мансуб, замбуруғлар, сувўтлар ва бактерияларнинг ДНКси кўпинча ГЦ типга мансуб. Бу кўрсаткичларни ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмларнинг таксономик каторини аниқлашда фойдаланиш мумкин.

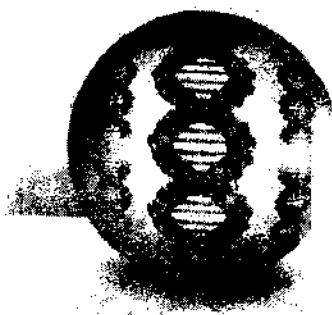
### ДНК нинг иккиламчи структураси

ДНК нинг нуклеотид таркиби тўғрисидаги аналитик маълумотлар асосида Уотсон билан Крик 1953 йилда ДНК молекуласининг қўш спиралларини бир-бирига ўралган тузилиши тўғрисидаги ғояни тақлиф этди. Кейинчалик бу назария экспериментал тасдиқланди. ДНКнинг иккиламчи структурасини мувофиқлаштирадиган асосий омиллар қуйидагича: А ва Т ўрталаридаги водород боғлари бўлиб, бу жуфтликда иккита бўлади. Г ва Ц жуфтлигида эса водород боғлари учта. Азот асосларини комплементар (бир-бирини тўлдирувчи) дейилади. Комплементар жуфт азот асослари А-Т ва Г-Ц лар фақат катта-кичик ўлчами бир хил бўлиши билан биргаликда, уларнинг шакли ҳам бир хилда бўлади.



14-расм. ДНК нинг комплементар асослари (А-Т, Г-Ц асослар ўртасидаги водород боғлари)

Қўш спиралли структуранинг ўзаги фосфат ва дезоксирибоза гурухидан ташкил топган. У фазовий ўкка нисбатан ўнга буралиш хусусиятига эга. Спиралнинг ички қисмига азот асослари у фазовий ўкка нисбатан перпендикуляр жойлашган. Қўш спиралдаги ҳар бир занжир ўзаро антипаралель, яъни унинг кимёвий тузилиши бир-бирига қарма-қарши ҳолда шаклланади. Бир занжирдаги боғ 5'-3' шаклида бўлса, иккинчисида, аксинча 3'-5' фосфат кўринишида (14-расм) бўлади.

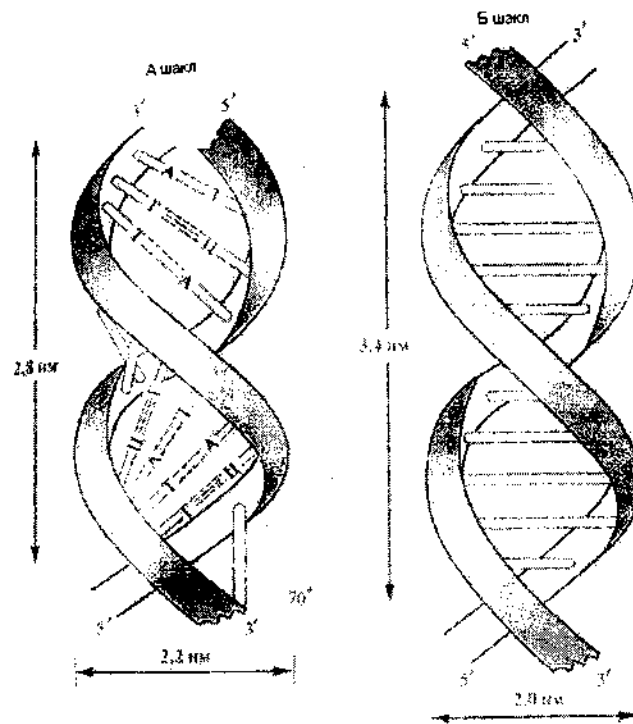


15-расм. ДНК нинг модели ва чизмаси

ДНК моделига асосан унинг молекуласи қўш спирал ҳосил қилув иккита полинуклеотид занжирдан ташкил топган. Ҳар иккала занжир бит умумий ўққа эга бўлиб, диаметри 0,2 нм га тенг. Нуклеотидлар қолди бир-бирига нисбатан  $360^\circ$  С бурчак ҳосил қилиб жойлашган. Спиралнинг бир айланаси  $360^\circ$  С ёки ўраи 10 нуклеотид қолдигидан ташкил топган. Спиралнинг бир ўраи орасидаги масофа 0,34 нм га тенг бўлиб, ҳар би нуклеотид 0,34 ни эгаллайди (16-расм).

ДНК занжирларининг пентоза фосфат гуруҳлари спиралнинг ташқи томонида, азот асослари эса ички томонида жойлашган. ДНК молекуласидаги аденин миқдори ҳар доим тимин миқдорига тенг ва гуанин миқдори цитозин миқдорига тенг бўлади.

ДНК молекуласининг бошқа (А,В,С,Ζ ва бошқа) шакллари ҳам кашф этилган.



16-расм. Қўш спиралнинг А ва В чизмаси

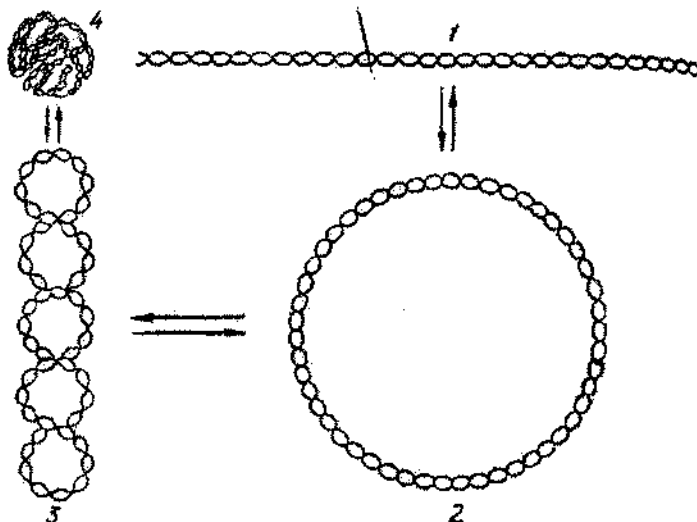
ДНК молекуласининг ҳар хил шакллари ўзаро бир-бирларига ўта оладилар. Хромосомадаги генларнинг вазифасига қараб (ДНК-репликацияси, транскрипция ва бошқа ҳолатлар) ДНК молекуласининг шакли ўзгариб туради.

### ДНК нинг учламчи структураси

Икки спиралли ДНК молекуласи ҳар қандай организмда зич ҳолда жойлашиб уч ўлчовли мураккаб структурани ҳосил қилиши мумкин. Прокариот организмларда икки занжирли ДНКнинг ковалентли туташтирилган айлана шаклидагиси чап суперспирал ҳолатидаги кўрinishи унинг учламчи структурасини яратади. ДНК нинг суперспирализацияси ниҳоятда катта бўлган молекулани кичик ҳажмдаги хужайрага жойланишини таъминлайди. E coli ДНК сининг узунлиги 1 мм, хужайраси эса 5 мкм дан ошмайди. ДНКнинг суперспирализацияси занжирнинг ажралишини, репликация жараёнининг дастлабки босқичини

тезлаштиришда ва транскрипцияни бошлаш учун зарур омил ҳисобланади (17-расм).

ДНК нинг учламчи структураси хромосомадаги оксил би комплекси ҳолда шаклланади.



17-расм. Қўш спиралли ДНК шакллари  
1-чизикли структура; 2-айлана шаклдаги ДНК; 3-ҳалқали суперспирал; 4-ихчам ўралган структура.

Айрим вируслар, митохондрий, хлоропластлар ва бошқа объектлардан ажратиб олинган табиий ҳолдаги ДНК аксарият, қўш спиралли занжир алоҳида қисмлари бўйича суперспирал ҳолда жойлашади.

Хромосомадаги гистон хилидаги оксиллар асосли ҳоссага эга бўлган ДНК даги кислотали гуруҳлар билан ион боғлари ва қўшимча таъсир ёрдамида боғланиб, хроматинни ҳосил қилади.

Хроматин ва хромосомада ДНК суперспиралланган ҳолатида бўлиши бир неча босқичли суперспиралланишни кузатиш мумкин. Биринчи босқичда хроматинда ДНК ўта зич, бир-бирига ўралган, ихчам шаклда бўлади. ДНК молекуласининг 200 нуклеотид масофаси гистон оксил билан қопланган матиннинг бирлиги-нуклеосомани ташкил қилади. Дезоксирибонуклеопротеид тасмаси ўз навбатида иккинчи тартибда қўш спирални ҳосил қилади. Қўсрашилган бирликлар 5, 10, 13 ва 50 нм ларга кайтариллади. Хромосомадаги гистонлар спиралнинг ички қисмига жойлашадилар. ДНКнинг суперспирал ҳолатидан оддий ҳолатга ва аксарият бўлиши топоизомераза ферментлари иштирокида содир бўлади.

#### 4.4. Рибонуклеин кислоталар РНК

Рибонуклеин кислоталар ҳужайранинг ҳамма қисмида учрайди. Ҳужайра таркибида учрайдиган РНК лар молекуласининг массаси, кимёвий тузилиши ва вазифасига қараб бир-биридан фарқ қилувчи бир неча хиллари мавжуд:

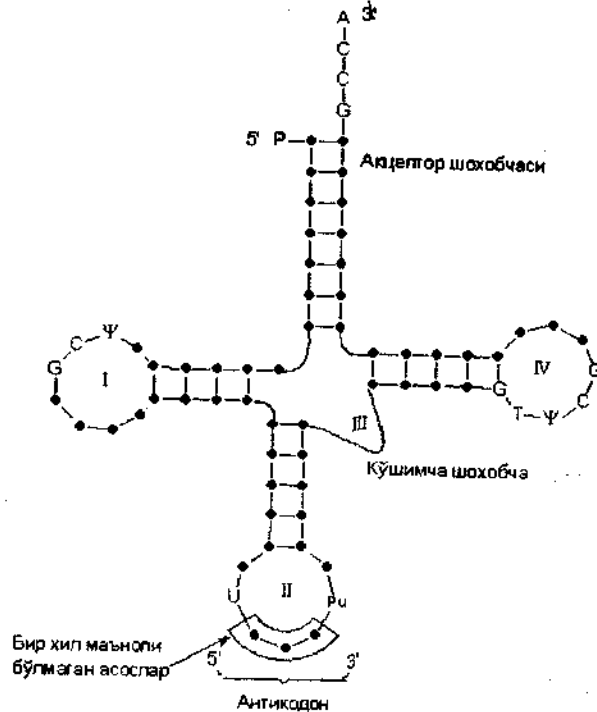
1. Ҳужайрадаги РНКнинг 65-80% га яқинини рибосом РНК (р-РНК) ташкил қилади. Мазкур РНК ҳужайранинг махсус органониди рибосомаларда тўпланган. Улар таркибида бир-биридан фарқ қиладиган р-РНК турлари -5S, 8S, 28Sлар аниқланган. Уларнинг молекуляр массаси 1,5-2 млн га тенг ва 4000-6000 мононуклеотид қолдигидан ташкил топган. Р-РНК ҳужайрада оксиллар билан биригиб, рибонуклеопротеид заррачаларини ташкил қилади. Рибосом РНКлар оксил синтезловчи органонидларнинг структурасини ташкил қилишда иштирок этадилар. Рибосом РНКлардан (28S, 18S ва 5S) айримлари ядрода жойлашади. Рибосом РНК 2-10% ни ядродаги гетероген ядроли (г-я РНК) РНК ташкил қилиб, улар m-РНК нинг дастлабки шаклланишида иштирок этиши аниқланган.

Оксил биосинтезининг асосий механизми рибосомаларда содир бўлади. Рибосомалар оксил ва РНК дан ташкил топган рибонуклеопротеид (РНП) заррачаларидир. Ҳужайрада уларнинг сони  $10^4$  (прокариот) дан  $10^6$  (эукариот)гача бўлади. Рибосомалар асосан цитоплазма, ядро, митохондрий хлоропластларда учрайди. Улар иккита суббирликлардан ташкил топган. Ҳажми ва молекуляр массаси бўйича рибосомалар уч гуруҳга бўлинади: 1. 70S рибосом прокариотларга тегишли бўлиб, 30S ва 50S суббирликлардан ташкил топган. 2. 80S рибосом эукариотларга тегишли бўлиб, 40S ва 60S бирликлардан ташкил топган. 3. митохондрия ва хлоропластлар рибосоми бўлиб, 70S ни ташкил қилади.

80S рибосомнинг кичик бирлиги бир молекула РНК (18S) ва 33 хил оксил молекуласидан ташкил топган. Катта бирликда эса, уч хил РНК (5S, 8S, 28S) ва 50 га яқин оксил молекуласидан иборат. Рибосома оксиллари рибосоманинг структурасини мустаҳкамлашда ва ферментатив вазифани бажаришда иштирок этадилар. Рибосомада кичик ва катта бирликлар ўзаро магний ионлари орқали боғланадилар. Рибосомада иккита жўяк (арикча) бўлиб, бири m-РНК ни боғлашда, иккинчиси эса полипептид занжирини узайтиришда хизмат қилади. Булардан ташқари, рибосомада иккита марказ жойлашган. Бирини аминоксил (А-марказ), иккинчиси пептидил (P-марказ) бўлиб, улар оксил синтезини амалга оширишда хизмат қилади.

2. РНК нинг иккинчи гуруҳи транспорт РНК (т-РНК) деб аталади. Бу умумий РНКнинг 10-15% ини ташкил этади. Унинг 60 дан ортиқ тури мавжуд. Уларнинг таркибида 75-90 та нуклеотид қолдиги бўлиб,

молекуляр массаси 25000-30000 га тенг. Улар оксил синтез аминокислоталарни рибосомага етказишади. Хужайрада хар хил аминокислота учун бир, икки ёки кўпрок т-РНК тўғри келади. Т-РНК қандай аминокислоталарни ташилишига караб т-РНК<sup>вал</sup>, т-РНК<sup>лей</sup> ва хос шаклида ёзилади. Унинг умумий тасвири "беда барги"ни эслатади (расм)



18-расм. т-РНК молекуласининг беда барги модели.

Т-РНК чизмасидан маълумки, унинг бир томони Г, иккинчи учи Х ЦЦА билан якунланади. Аминокислота хар доим аденинга боғланади. Мазкур молекуланинг занжирида триплет антикодони бўлиб, оксил синтезида т-РНКнинг кадонига мос келса, т-РНК аминокислотани рибосомага "узатади".

Ҳозирги кунда 300 дан ортиқ т-РНК ларнинг нуклеотид катод аниқланган. Молекула таркибида пурин ва пиримидин азот асосларининг метилланган ҳосилалари учрайди. Минор компонентларга яна т-РНК таркибида дигидроуридин ва псевдоуридинлар киради. Т-РНК бирламч иккиламчи ва учламчи структурага эга.

3. РНК нинг учинчи тури информация РНК (и-РНК) ёки воситачи т-РНК (месенжер) деб аталади. РНК нинг бу тури умумий РНК нинг 5% ини ташкил этади. У ҳам цитоплазмада ва ядрога учраб, нуклеотид таркиби бўйича ДНК молекуласини муайян бир қисм нуклеотидларнинг нухсаси ҳисобланади. Бу РНК ДНК молекуласидаги ахборотни оксил синтезлайдиган органоид-рибосомаларга олиб боради. И-РНКнинг молекуляр массаси бир миллионга яқин бўлиб, уларнинг нуклеотид таркиби синтезланаётган оксилнинг молекуляр оғирлигига караб хар хил бўлади. И-РНК нинг синтезланиши ядрога бошланиб, сўнг цитоплазмага ўтиб рибосомага ўрнашади ва оксил синтезида колип (матрица) родини бажаради.

Информация РНК бир неча қисмлардан ташкил топиб, унинг информатив қисми оксил синтезида матрица вазифасини бажаради. Информатив бўлмаган қисми полиаденин фрагментларидан ташкил топган (50-400 нуклеотид колдигидан иборат). И-РНК молекуласидаги поли А ёнида 30 нуклеотиддан ташкил топган ацептор қисми бўлиб, у рибосома билан боғланишда иштирок этади. Молекуланинг 5' охирида алохида структура бўлиб, уни КЭП (инглизча сар-қалпоқ) деб аталади. У 7-метил гуанозинтрифосфат бўлиб, РНКни фермент таъсиридан саклаб, трансляцияда иштирок этади. И-РНК молекуласидаги неинформатив қисми, молекулаи бир меъёрда туришини таъминлайди. Информация РНКнинг синтези ядродан бошланиб, цитоплазмада якунланишига "жараённинг", яъни РНК нинг етилиш жараёни дейилади.

Вируслар РНКси алохида гуруҳни ташкил этади. У биринчи навбатда вазифаси жихатидан хужайралар РНКсидан фарк қилади. Уларни генетик РНК деб ҳам аталади. Унинг молекуляр массаси катта бўлиб,  $10^6-10^7$  атрофида бўлади.

**РНК тузилиши.** Рибонуклеин кислоталар (РНК) нинг кимёвий тузилиши ДНК га ўхшаш, факат РНК таркибида тимин ўрнида урацил ва дезоксирибоза ўрнида рибоза учрайди. Улар асосан УМФ, ЦМФ, АМФ ва ГМФ лардан ташкил топган. РНК ҳам нуклеотидларнинг боғланиши худди ДНК га ўхшаш, яъни нуклеотидлар ўзаро фосфондэфир боғлари орқали бирикадилар. РНК молекула таркибида оз микдорда бўлса-да, 5-метилцитозин, 1-метилгуанин ва псевдоурациллар учрайди.

РНК молекуласи битта поленуклеотид занжиридан ташкил топган бўлиб, унинг фазовий конфигурацияси бекарор бўлади. РНК нинг айрим қисмлари бир-бирига яқин келиб, ўзаро водород боғлари билан бирикади ва спирал структура ҳосил қилади. Бундай структуралар РНК хилларига караб хар хил шаклда бўлади.

РНК нинг турлари масалан р-РНК, и-РНК ва т-РНК лар ўзларига хос макромолекула структура тузилишига эга. РНКларнинг молекуласида спираллашган қисмлар билан бир каторда спирал бўлмаган жойлар ҳам



учрайди. Академик А.С. Даринининг кўрсатишича, эритманинг ион кучи, харорати ва бошқа омилларга караб, РНК нинг макромолекулалари хар хил структурага эга бўлиши мумкин.

### Синов саволари

1. Нуклеин кислоталарнинг биологик ахамияти ва кимёвий таркиби.
2. Пурин ва пиримидин азот асослари ва уларнинг ҳосилалари.
3. Минор азот асослари ва уларнинг ахамияти.
4. Азот асосларининг таъсир ҳолатларини ёзиб, мисолларни айтинг.
5. Нуклеин кислоталарда "штрих" белгиси нимани аниқлатади?
6. Нуклеозид ва нуклеотидларни таърифлаб мисоллар ёзинг.
7. Нуклеозид трифосфатлардан мисоллар келтириб, формулаларини ёзинг.
8. Циклик нуклеотидлардан мисоллар келтириб, формулаларини ёзинг.
9. Нуклеотидларнинг ўзаро қандай боғланиши қандай тизимга асосланган?
10. ДНК нинг таркиби, макромолекула конфигурацияси.
11. ДНК нинг бирламчи ва иккиламчи структуралари.
12. Чаргафф қонунини ёзиб.
13. ДНК нинг учламчи структураси, суперспираланишнинг биологик ахамияти.
14. РНК нинг ДНК дан фарқлари.
15. РНК хиллари, уларнинг кимёвий таркиби.
16. РНК хилларининг биологик вазифалари.
17. Рибосомларнинг хиллари ва кимёвий таркиби.

### Нуклеин кислоталар бўйича тестлар

1. Нуклеин кислоталарнинг мономерлари:  
А) нуклеозидлар; Б) пептидлар; В) олигосахаридлар; Г) нуклеотидлар.
2. Нуклеотид таркиби:  
А) углевод, ёғ, аминокислоталар; Б) азот асослари, углевод, фосфор кислоталари; В) нуклеозидлар; Г) аминокислота ва ёғлар.
3. Нуклеотидлар ўзаро қандай боғланган?  
А) пирофосфат боғи; Б) фосфоамин боғи; В) фосфоанидрид боғи; Г) пептид боғи.
4. Чаргафф қондаси бўйича азот асослар ўртасидаги боғлар:  
А) аденин, тимин, гуанин, цитозин; Б) аденин, гуанин, гуанин, гуанин; В) цитозин, урацил; Г) гуанин, урацил, аденин.
5. ДНК молекуласининг бир нуклеотидга нечта нуклеотид тўғри келади:  
А) 10; Б) 3,8; В) 3; Г) 4.
6. ДНК занжирларини боғловчи кучлар:  
А) координацион боғлар; Б) водород боғлар; В) ион боғлар;

Г) гидрофоб боғлар.

7. ДНК нинг учламчи структурасини шакллантирувчи оксиллар:  
А) протаминлар; Б) гистонлар; В) глютелинлар; Г) альбуминлар

8. т-РНК нинг иккиламчи структурасининг шакли:  
А) чизикли; Б) дарахт шакли; В) беда барги; Г) олма барги.

9. т-РНК нинг спецификлигини белгиловчилар:  
А) акцептор қисми; Б) псевдоуридил боғи; В) антикадон боғи; Г) дигидроудил боғи.

10. Нуклеин кислоталарнинг парчаланишидан ҳосил бўлмайдиган моддалар:  
А) азот асослари; Б) пентозалар; В) гектозалар; Г) фосфор кислоталари.

11. Нуклеин кислоталарнинг 260 нм оптик зичликдаги тўлиқ ютилишига сабабчилар:  
А) водород боғлари; Б) пентозалар; В) азот асослари; Г) фосфор кислоталари.

12. Нуклеотидларни парчаловчи ферментлар:  
А) нуклеазалар; Б) нуклеотиддазалар; В) фосфатазалар; Г) нуклеозидфосфорилазалар.

13. Аденозинтрифосфат-бу:  
А) монофосфат; Б) дифосфат; В) нуклеозид; Г) нуклеотид.

14. Рибосома нечта суббирликдан иборат?  
А) 2; Б) 3; В) 4; Г) 5.

15. Рибосомада қандай марказлар бор:  
А) аминоксил ва пептидил; Б) кодонли марказ; В) қилипли марказ; Г) триплет марказ.

## V БОБ УГЛЕВОДЛАР, ТУЗИЛИШИ ВА ВАЗИФАСИ

Тирик табиатда кенг тарқалган биополимерлардан бири углеводлардир. Улар ҳужайра тузилишида ва ҳаётий жараёнларда фаол иштирокчи. Углеводлар ўсимлик таркибий қисмининг 80-90 % ини ташкил қиладди. Ҳайвон ва одам организмиде уларнинг миқдори кам бўлади. Энг кўп углеводлар жигарда (5-10 %), скелет мушакларида (~0,5 %) ва бош миёда (~0,5 %) учрайди.

Углевод C, H, O атомларидан ташкил топган бўлиб, улар таркибиде водород ва кислороднинг ўзаро нисбати худди сув молекуладе ўхшаш, яъни 2:1 бўлади. Углеводларнинг таркиби (CH<sub>2</sub>O)<sub>n</sub> лардан иборат бўлиб, углеводнинг гидрати деган маънони беради. Лекин баъзи углеводларнинг тузилиши кўрсатилган формулага мос келмаслиги аниқланди. Уларга бундан 100 йил илгари берилган ном тўғри бўлмаса ҳам, фанда давргача ишлатилмоқда. Ўтган асрнинг 20-йилларида уларга глицид деган ном берилган эди. Лекин бу ном фанда ўз ўрнини топгани йўқ.

Углеводларнинг структураси органик кимёда кенг баён қилинган бўлса ҳам, биз уларнинг тузилиши ва физика-кимёвий хоссалариде биокимё гояси асосида қисқача талқин қилишга ҳаракат қиламиз.

Углеводлар таркибиде кичик молекуляр массададан бир неча миллионгача борадиганлари бор. Таркибидеги қандларнинг сонига қараб, улар: моносахаридлар, олигосахаридлар ва полисахаридларга бўлинади.

Моносахаридлар оддий қандлардир. Улар структура бўйича бирликдан иборат бўлиб, гидролизга учрамайди. Моносахаридлар – полигидроксиалдегидлар ёки полигидроокси-кетонлардир.

Олигосахаридлар таркибиде 2 дан 10 гача моносахарид қоплаб бўлиб, улар гликозид боғлари орқали боғланадилар. Полисахаридлар моносахаридлардан ташкил топган юқори молекулали моддалар. Уларнинг полимерланиши 10 та моносахаридларниқидан юқори бўлиб, ўзаро гликозид боғлари орқали боғланадилар.

**Углеводлар вазифаси.** Углеводлар биосферада тарқалган энг кўп органик бирикмалардир. Улар ўсимлик ва ҳайвон организмларида катта вазифани бажарадилар:

- Углеводлар оксил, нуклеин кислоталар, ёғлар ва бошқа моддалар синтезида зарур бўлган углевод манбаидир.
- Организм энергиясининг 70 % и углеводлар ҳисобига ҳосил бўлади. 1 грамм углевод оксидланганда ≈ 16,9 кДж энергия ажралади.

Углеводларнинг яна бошқа вазифалари ҳам мавжуд:

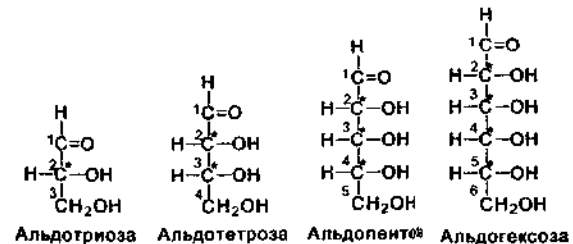
- Улар захира вазифасини ўтайдилар, жумладан, крахмал ва гликоген глюкозанинг вақтинчалик сақланадиган депоси ҳисобланади.

- Целлюлоза ва бошқа полисахаридлар ўсимликчун мустаҳкам пойдевор ҳисобланиб, улар оксил, липид билан комплекс ҳолда, биомембрана таркибиде структуралик вазифасини бажаради.
- Гетерополисахаридлар биологик суриткич моддалар бўлиб, уларга ошқозон ичак йўлларида, бурун, кулок, бров ва трахеялардаги шилимшиқ моддалар қиради.
- Углеводларнинг юқоридаги вазифаларидан қисари, яна специфик вазифалари ҳам бор – гибрид (комплексли) молекулалар, жумладан гликопротеин ва гликолипидларни ҳосил қиладилар. Гликопротеинларни ҳужайралар бир-бирини сезишда маркерли, специфик антенналик, конгурухларини ажратишда, рецепторлик, каталик каби катор вазифалари борлиги аниқланган.

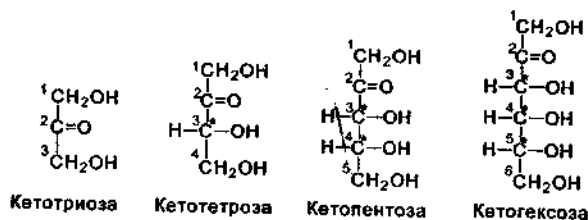
Моносахаридлар монозалар дейилади. Кимёий таркиби бўйича улар полигидроксиальдегидлар ёки полигидрооксикетонлардир. Моносахаридлар таркибиде альдегид гуруҳи  $\left( \begin{array}{c} \text{O} \\ \parallel \\ \text{---C---H} \end{array} \right)$  бўлганлиқчун, уларни альдозалар ёки кето (-C=O) гуруҳларини тутувчиларини эсетозалар дейилади.

Содда углевод таркибиде иккитадан кам бўлган гидроксил ва биттадан карбонил (альдегид ёки кетон) гуруҳларини тутайдилар. Демак, содда углевод учта углевод атомидан тузилган. Моносахаридлардаги углевод атомининг сонига қараб, улар триозалар, тетрозалар, пентозалар, гексозалар деб аталади. Моносахаридлар таркибиде олти углевод атоми ва альдегид гуруҳи бўлса, уларни альдогексозалар, алар кето гуруҳини тутасалар, кетогексозалар деб аталади:

### АЛЬДОЗАЛАР

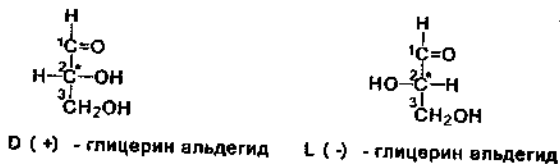


## КЕТОЗАЛАР



Келтирилган моносахаридлар чизикли альдоза ёки кетозалар Фишер проекциясининг формуласидир. Юлдузчалар билан белгиланган атомлар ассиметрик деб аталиб, бундай атомлар ўзларида тўрт хил атом ёки гуруҳларни тутадилар. Ўзларида ассиметрик углерод атомларини тутган моддалар фазовий изомерияларга-стериоизомерлар ёки оптик изомерларга эл бўлган бирикмалар бўлади. Стериоизомерлар 2n га тенг бўлиб, бу ерда n-ассиметрик атомлар сони. Мисол учун, альдогексозанинг умумий формуласи C<sub>6</sub>H<sub>12</sub>O<sub>6</sub> бўлиб, таркибида тўртта ассиметрик атомлар мавжуд, уларнинг стереоизомерлари 16 ҳолатига эга, шулардан 8 таси D-каторга, ва яна 8 таси эса L каторга мансубдилар.

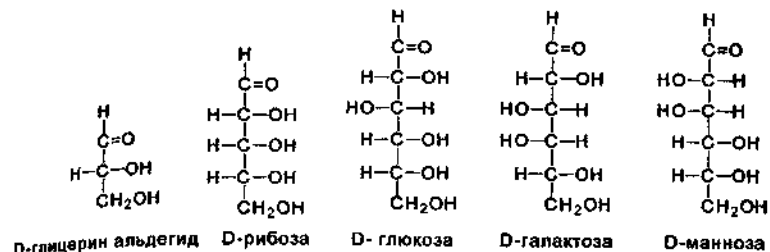
Энг оддий моносахарид ҳисобланган глицерин альдегид молекуласид битта ассиметрик углерод атоми бўлиб, у иккита, яъни ўнгга (+) ва чапга (-) бурувчи изомер ҳосил қилади:



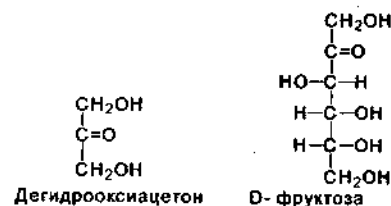
Изомерларнинг ўнг ёки чапга буриш хусусиятига қараб эмас, балки карбонил (альдегид ёки кетон) гуруҳидан энг узокда жойлашган ассиметрик углерод атомидаги Н- ва ОН- гуруҳларининг жойлашишига қараб белгиланади. Табиатда учрайдиган моносахаридлар D каторга мансуб бўлади.

Моносахаридларнинг стериоизомерлари бир-бирларидан физик кимёвий ва биологик хусусиятлари билан фарк қилади.

## АЛЬДОЗАЛАР

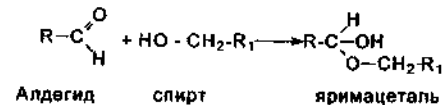


## КЕТОЗАЛАР

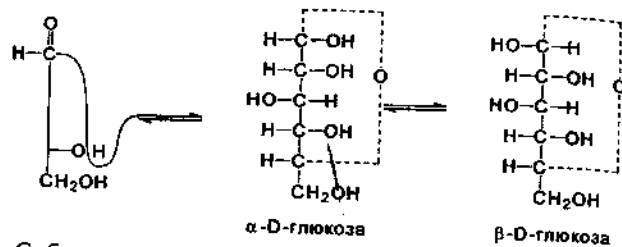


Тирик организмда учрайдиган моносахарид-альдоза ва кетозалар бир-бирларига ферментлар орқали ўтадилар. Моносахаридларнинг альдегид ва кетон шакллари ҳамма вақт ҳам альдегид ёки кетонларга хос реакцияга киришмайди. Уларнинг бу хусусияти моносахаридларнинг яна бошқа шакллари ҳам мавжудлигини билдиради. Бу ғоя кейинчалик тажрибаларда тасдиқланган.

Моносахаридларнинг ҳалқали шакллари улар таркибидаги альдегид гуруҳи билан бирор ОН- гуруҳи ўртасида ҳосил бўладиган яримацетал боғлар одатда, альдегидлар билан спиртлар орасида борадиган реакциялар натижасида ҳосил бўлади:



Шунда биринчи углерод атоми билан молекуланинг қуйи қисмидаги атомлар кислород кўприги орқали бирикади ва яна бир қўшимча ассиметрик углерод вужудга келади.



C<sub>1</sub>-C<sub>5</sub> боғлар уланиб, халқали яримацеталнинг ҳосил бўлиши

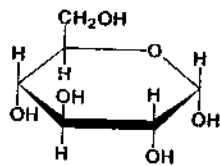
Бу структурага мувофиқ, биринчи углерод атоми ҳам асимметр бўлганидан, унинг атрофида Н ва ОН икки хил жойланиши мумкин. Ҳосил бўлган изомерлар эса α ва β шакл кўринишида белгиланади.

Халқали шаклнинг келиб чиқиши карбонил гуруҳининг гидротация ва ҳосил бўлган гидроксил билан 5- ёки 4- углерод атомидаги гидроксил гуруҳидан сув ажралиб, шу атомлар орасида кислород кўпригининг ҳосил бўлишига боғлиқ.

Юқорида айтилган йўл билан ҳосил бўлган аъзоли халқа пирананинг ҳосиласи бўлиб, глюкозанинг пиран шакли деб аталади. Глюкозанинг пираноза шаклини ёзишда В.Хеуорснинг истиқболида кўринадиган формулаларидан фойдаланилади.



Пиран

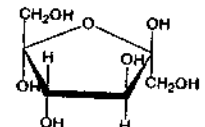


α-D-глюкопираноза

Гексозалар олти аъзоли халқалар билан бир қаторда беш аъзоли халқалар ҳам ҳосил қилади. Бундай халқалар фуран ҳосилалари бўлиб, гексозалар фураноза номи билан аталади.



Фуран



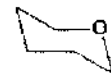
β-D-фруктофураноза

Организмда учрайдиган моносахаридларнинг аксарияти пираноз шаклида бўлиб, кетозалар эса фураноза холида бўлади.

Моносахаридлардаги биринчи углерод атомидаги ОН- гуруҳини гликозид гидроксиди деб аталади. Бу гуруҳ энг фаол бўлиб, моносахаридларнинг мураккаб эфирлари айнан шу гуруҳ орқали ҳосил бўлади.

Тоза ҳолдаги α-глюкоза сувда эритилган вақтида аввал шу бирикмага ҳосил бўлган нурни солиштирма буриш даражасига тенг бўлади. Вақт ўтгандан кейин тургун ҳолатга ўтади. Худди шунга ўхшаш β - D глюкоза нурни солиштирма буриш даражаси, аввал +17,5° бўлса, маълум вақтдан кейин +52,5 га тенг бўлади. Моносахариднинг бу хусусияти муторатация дейилади. Муторатация ходисаси моносахаридларнинг турли шакллари борлиги ва улар ўртасидаги мувозанат ҳолатини ифода қилади.

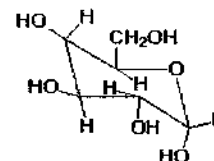
Юқорида келтирилган моносахаридларнинг структура формулалари, ундаги атомларнинг фазовий жойлашишларини тўлиқ акс эттиролмайди. Табиатда пираноз халқалилар текис бўлмасдан, балки турли геометрик шаклда мавжуд бўлиши мумкин, уларни конформацион изомерлар деб аталади. Пираноз халқа 6 хил "қайиқ" ва икки хил «курси» шаклда бўлиши мумкин. Табиий углеводлар кўпроқ «курси» шаклда бўлишлари кузатилади.



"курси"



"қайиқ"



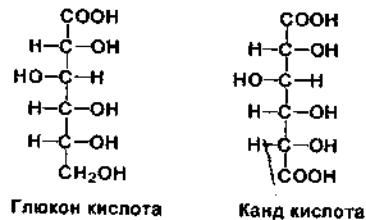
α-D-глюкопираноза

### 5.1. Моносахаридларнинг физик-кимёвий хоссалари

Улар полифункционал бирикмалар бўлиб, эритмаларда карбонил гуруҳи, спирт ва яримацетальдаги гидроксилларни учратиш мумкин. Шу моносахарид гуруҳларининг ҳар бири алоҳида кимёвий реакциялар билан характерланиб, оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида иштирок этади.

Альдозалар оксидланганда куйидаги учта кислоталар синфи ҳосил бўлади: альдон, альдарон ва альдуронлар. Альдон кислоталар кучсиз оксидловчи ва ферментлар иштирокида C-1 карбоксил гуруҳини оксидланишидан ҳосил бўлади. Жумладан, глюкозадан глюкон кислотасини, моғор замбуруғлари глюкоза эритмасида пайдо қилишини кузатиш мумкин.

Оксидловчилар кучли бўлса, фақат альдегид гуруҳи эмас, балки бирламчи спирт гидроксиди ҳам оксидланиб, глюкозадан канд кислотаси ҳосил бўлади.

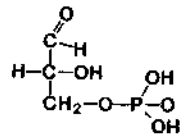


Оксидланиш моносахаридлардаги бирламчи спирт гурухидаги гидроксилда содир бўлса, урон кислоталари ҳосил бўлади.

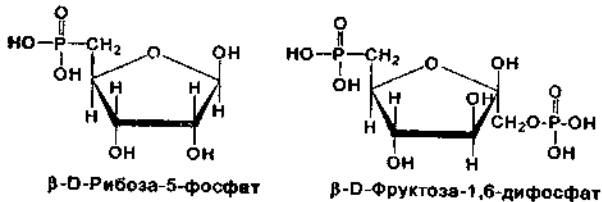
Урон кислоталари ферментлар иштирокида ўсимликларда синтезланиб, катта аҳамият касб этади. Глюкозадан глюкоурон, галактозадан галактурон кислоталари ҳосил бўлиб, улар пиктин моддалари ва мураккаб полисахаридлар таркибида учрайди. Уларни умумий ҳолда полиуронидлар дейилади. Полиуронидлар организмда химоя вазифасини бажаришда иштирок этади. Масалан, глюкурон кислоталар билирубин моддасини, бир неча хил ксинобиотикларни ва доривор моддаларни захарсизлантиришда иштирок этади.

Моносахаридларнинг карбонил гурухлари металлларнинг оксидлари (мис ёки висмут) орқали кайтарилиб, улардан полиспиртлар ҳосил бўлади. Мисол учун, глюкозадан-сорбит; маннозадан-манат; рибозадан-рибитлар пайдо бўлади. Ҳосил бўлган спиртлар муҳим биологик вазифаларни бажаради. Жумладан, рибитол спирти витамин В<sub>2</sub> (рибофлавин) ва қатор коферментлар таркибида учрайди.

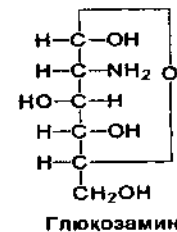
Тирик табиатда моносахаридларнинг ҳар хил ҳосилалари учраб, улар модда алмашинувида муҳим роль ўйнайдилар. Моносахарид ҳосилаларининг катта гурухларига уларнинг фосфорли эфирлари киради. Улар углеводларни алмушинувида ҳосил бўладилар.



3-фосфоглицерин альдегид



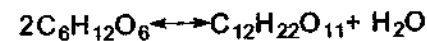
Ўсимлик дунёсида моносахарид ҳосилаларидан кенг тарқалган глюкозамин бўлиб, иккинчи углевод атомида гидроксил ўрнида амино гурухи бўлади.



Қисқичбакасимонлар, ҳашаротлар ва замбуруғлардаги юкори молекулали полисахарид хитиннинг таркибида глюкозамин кўп миқдорда учрайди, буларни аминокандлар деб ҳам аталади. Аминокандлар ва уларнинг турли хил ҳосилалари ҳужайра қобиғи ва мембранасида ҳам мавжудлиги аниқланган.

Шундай қилиб, моносахаридлар биринчи навбатда ҳужайрада энергия манбаи сифатида ишлатилса, иккинчидан улар биологик молекулаларнинг таркибида ўзлари ва ҳосилалари сифатида иштирок этади.

5.2.Олигосахаридлар. Табиатда кенг тарқалган олигосахаридлардан дисахаридлардир. Иккита моносахарид молекуласидан сув ажралиб чиқishi натижасида дисахарид ҳосил бўлади:

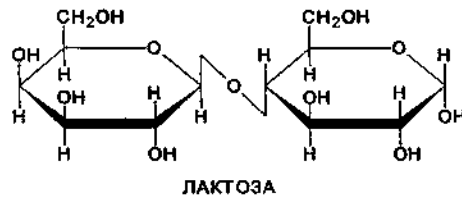
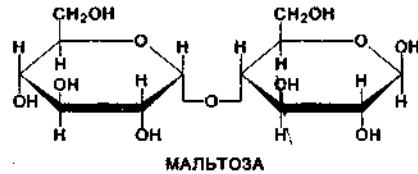


Дисахаридлар икки хил бўлиб, бир гурухи кайтарилувчилар, иккинчилари эса кайтарилмайдиган олигосахаридларга бўлинади.

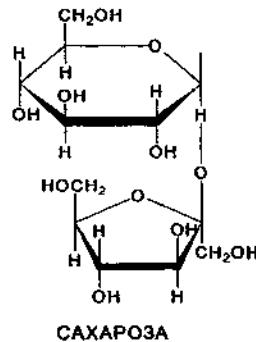
Кайтарувчи дисахаридларда мономерлар ўртасидаги спирт ва яримацетал гидроксиллар ўзаро реакцияга киришиб, моносахаридларнинг биринчи яримацетал гидроксиги эркин қолиб, у кайтариш хусусиятини беради.

Кайтармайдиغان дисахаридларда эса гликозид боғи икки моносахаридларнинг яримацетал гидроксиллари ҳисобига ҳосил бўлиб, яримацеталдаги гидроксил бўлмагани учун, у кайтариш хусусиятига эга бўлмайди.

### Қайтарувчи дисахаридлар



### Қайтармайдиған дисахаридлар



Дисахаридлардан табиатда кўп учрайдиғанлари мальтоза, лактоза ва сахарозадир. Мальтоза ундирилган дон шакари деб ҳам аталади. Чунки у дон униб чикиши даврида крахмалнинг парчаланнишидан хосил бўлади. Крахмал гидролизланганда осонлик билан мальтоза хосил бўлади. Мальтоза икки молекула  $\alpha$ -D- глюкопиранозадан ташкил топиб, 1-4 боғ орқали бириккан. Мальтоза фермент иштирокида гидролизланиб, икки молекула глюкоза хосил бўлади.

Дисахарид лактоза, гидролиз қилинганда D-галактоза ва D-глюкоза хосил бўлиб, у фақат сут таркибида бўлганлиги учун сут қанди деб аталади. Ошқозон ичак йўлида лактозани гидролизловчи фермент лактаза бўлиб, унинг фаоллиги сут билан озикланувчи ёш болаларда юқори бўлади. Кўпчилик одамларнинг ичакларида лактоза фаоллиги кам бўлиши

кузатилган. Лактозанинг сут таркибида 2% дан 8,5% гача мавжудлиги аниқланган.

Сахароза ўсимликлар оламида кенг тарқалган ва кўп учрайдиған дисахарид ҳисобланади. У бир молекула фруктофураноза ва бир молекула  $\beta$ -D-глюкопиранозадан ташкил топган. Сахароза (қамиш ва қанд лавлаги шакари) одамлар ва ҳайвонлар учун тўйимли озука сифатида аҳамиятга эга. Сахарозани ташкил қиладиган моносахаридлар ўзаро 1,2 боғ орқали, яъни глюкозанинг 1-углерод атоми билан фруктозанинг -2- углерод атоми орқали бириккан. Сахароза саноат миқёсида қанд лавлаги ҳамда шакар қамишдан олинади. Шуни ҳам эслатиш лозимки, ўсимликларнинг флорэмасида углеводларнинг транспорти сахароза шаклида амалга ошади.

### 5.3. Полисахаридлар

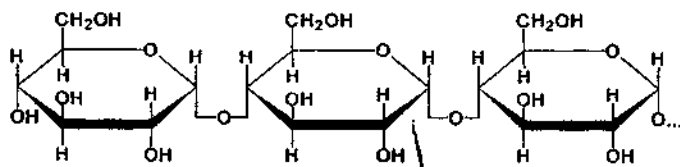
Моносахаридлардан ташкил топган биополимерларни полисахаридлар ташкил қилади. Полисахаридлар таркибида бир хил моносахарид бўлса, уларни гомополисахаридлар, улардаги мономерлар турли хил бўлса, гетерополисахаридлар деб аталади. Полисахаридларнинг бу икки катта гуруҳидан ташқари, асосан улардан фарқ қиладиган бактерия ва замбуруғларда учрайдиған полисахаридлар ҳам мавжуд. Улар гетерополисахаридлар синфига мнсубдир.

Гомополисахаридларнинг номланиши уларнинг таркибидаги редуцияловчи моносахарид номидаги оза ўрнига -ан суффикси кўшиб айтилади. Масалан, глюканлар, мананлар ва ҳоказо.

Гетерополисахаридлар шохланган моносахарид ўрнида манноза бўлса, манноглюканлар деб номланади. Мухим физиологик гомополисахаридларга крахмал, гликоген кирса, гетерополисахаридлар учун вақил сифатида гиалурон кислота, хондогинсульфат ва гепаринларни келтириш мумкин.

Гомополисахаридлардан крахмал глюкоза қолдикларидан иборат. У фотосинтез жараёнида хосил бўлиб, ўсимликлар донида, илдизмеваларида ва бошқа қисмларида захира озука сифатида тўпланади. Унинг миқдори буғдойда 75%, картошкада 12-24%, барглarda 4% атрофида бўлади. Крахмал кимёвий таркиби бўйича икки хил фракциядан иборат: амилоза 15-25% ва амилопектин 75-85% дан ташкил топган.

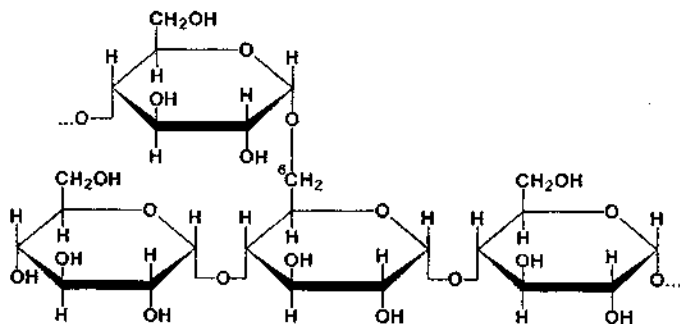
Амилозанинг молекуласи узун занжирли тузилишга эга бўлиб,  $\alpha$ -D-глюкопираноза қолдикларидан ташкил топган. Ундаги гликозид боғлар  $\alpha$ -1-4 дан иборат.



АМИЛОЗА

Амилозада глюкоза қолдиклари шохланмаган бўлиб, молекуляр массаси 16 дан 160 кДа га боради. Йод таъсирида бинафша ранг беради.

Амилопектин молекуласи ҳам  $\alpha$ -D-глюкопираноза қолдикларидан ташкил топган. Лекин ундаги занжир шохланган, яъни унда  $\alpha$ -1→4 боғлардан ташқари  $\alpha$ -1→6 боғлар ҳам мавжуд. Ён шохлар кўп бўлишига қарамай, анча қисқа бўлади.

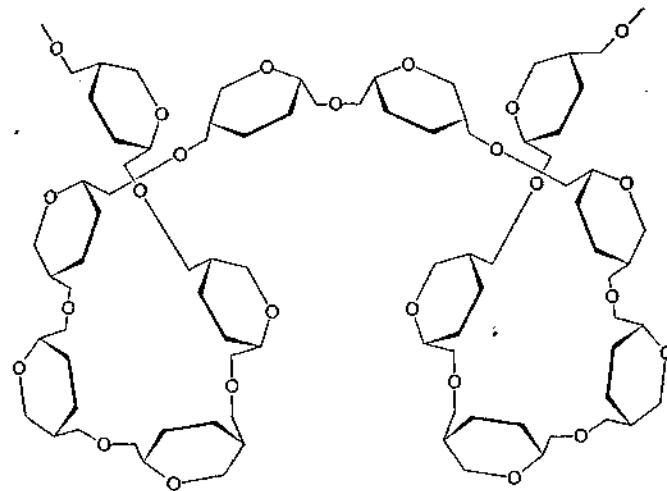


АМИЛОПЕКТИН

Крахмал таркибидаги амилоза 15-25% ни, амилопектин эса 75-85% ни ташкил қилади. Амилопектин йод таъсирида кизғиш рангга киради. Крахмал озик-овқат саноатида спирт, клей ишлаб чиқаришда ва бошқаларда кўп ишлатилади.

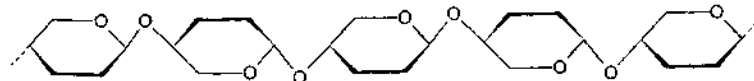
Гликоген ҳайвон крахмали деб аталадиган полисахарид бўлиб, одам ва ҳайвонлар организмда захира озука модда сифатида учрайди. Инсон организмнинг жигарида (~20%) ва мушакларда (~2%) тўпланади. Иссий сувда коллоид эритма ҳосил қилади. Бу полисахарид D-глюкопираноза қолдикларидан ташкил топган бўлиб, улар 1,4-боғлар орқали, тармоқланган жойларда эса 1,6-боғлар орқали бирикади.

Гликоген тузилиши ва хусусиятларига кўра амилопектинга ўхшайди. Унинг молекуласидаги занжирлар амилопектинга нисбатан бирмунча қисқа эканлиги ва тармоқлар кўплигини кўрсатади. Гликоген молекуласи амилопектинга нисбатан зич жойлашган.



Гликоген молекуласи

Целлюлоза ўсимликлар оламида энг кўп тарқалган органик моддadir. Унинг баргларидаги миқдори 15-30%ни, ёғочда 50-70%, пахта толасида 90% ни ташкил қилади. Бу бирикманинг номи ҳам ҳужайранинг тузилишида муҳим роль ўйнашини билдиради (целлюла-лотинча сўз бўлиб, ҳужайра демакдир). Целлюлоза тузилишига кўра амилозага ўхшаш, лекин молекуласи таркибидаги 1→4 боғ  $\beta$  шаклида бўлади. Ўсимликда ҳужайра деворининг таркибида бўлиб, унинг структурасини ушлаб туришда асосий рол ўйнайди. Целлюлоза глюкоза молекулалари бир-бирига боғланаётганда бири иккинчисига нисбатан 180°га ўгирилиб боғланади.



Целлюлоза молекуласи

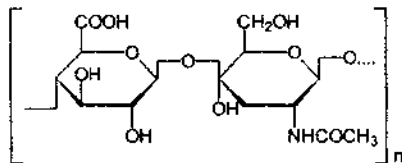
Ҳар йили ўсимлик дунёси 30 миллиард тонна углеродни органик бирикмага айлантириб, шунинг 1/3 қисми целлюлозага тўғри келади. Целлюлоза толалари узун, тахминан 10000 глюкоза қолдикларидан ташкил топиб, ҳар бир занжирнинг ташқи каватида ОН гуруҳлари бўлиб, улар водород боғларини ташкил қилдилар. Улар бир-бирлари билан боғланиши натижасида микрофибриллаларни ҳосил қилади. Микрофибриллалар ўзаро бирилашиб, макрофибриллаларни ташкил қилади. Макрофибриллалар каватма-кават жойлашиб, “цементланган” матрикс ҳосил бўлади. Бу ҳолатни худди темир-бетондаги темир ролини макрофибриллалар, бетон ролини эса бошқа полисахарид пектин моддалари бажаради. Шу йўл билан ҳосил бўлган комплекс жуда мустаҳкам қурилма бўлиб, ўзларидан сув ва

моддаларни бемалол ўтказадилар. Бу ҳолат ўсимлик ҳужайрасининг фаолияти учун катта аҳамият касб этади. Целлюлоза шундай катта биологик вазифани бажариши билан бир қаторда, айрим ҳайвонлар учун озуқа сифатида ҳам хизмат қилади.

Целлюлозанинг табиатда жуда кенг тарқалганлиги ва секинлик билан унинг парчаланиши экологик нуқтан н назардан катта аҳамиятга эга чунки катта миқдордаги углерод атомлари заҳирада (қулфланган) ҳолатда бўлади. Углерод эса тирик организм учун зарур бўлган биринчи кимёвий элемент ҳисобланади. Саноатда эса целлюлозадан пахта толаси ҳамда турли хил материаллар ва коғоз тайёрланади.

Гиалурон кислота ҳайвонлар тўқимасининг муҳим ҳужайралараро моддасидир. Айниқса, у терида, кўзнинг шишасимон моддасида, пайларда кўп учрайди. Гиалурон кислотаси-гетерополисахарид бўлиб, молекулалари чизикли қайтариладиган дисахарид қолдиқларидан иборат. Улар D-глюкурон кислоталари ва N-ацетил-D-глюкозанинг қолдиқлари ўзаро бир-бирлари билан β-1,3 гликозид боғлари орқали боғланадилар. Қайтариладиган дисахарид блоклари β-1,4 боғлари орқали кимёвий бирикмаларни ҳосил қилади.

Гиалурон кислотасининг молекуляр массаси  $1 \cdot 10^5 - 4 \cdot 10^6$  атрофида бўлади. У гиалуронидаза ферменти таъсирида таркибий қисмларга парчланади. Ҳужайра мембранасида модда ва ионларни ўтишида мазкур модданинг иштирок этиши аниқланган.



Гиалурон кислота

Гепарин-гетерополисахарид ҳайвон тўқималари(жигар, ўпка, талх ва бошқалар) кон ивишининг кучли ингибитори ҳисобланади. Гепарин гидролизланганда гиалурон кислота, глюкозамин, ацетат кислота ва сульфат кислота ҳосил бўлади. Унинг молекуляр массаси 17000-20000 га тенг. У тўқималарда оксил ва углеводлар билан ҳам комплекс ҳосил қилади. Гепарин тиббиёт амалиётида конни ивишдан сакловчи омил сифатида фойдаланилади.

Хондритин сульфат кислоталар, тоғай, суяк тўқималари, кўзнинг шох қавати, пайлар ва юрак қопқоқчаларининг таркибий қисми ҳисобланади. Хондритин сульфат молекулалари қайтариладиган дисахарид глюкурон кислота билан N-ацетилгалактозаминсульфатларнинг ўзаро гликозид боғлари орқали боғланувчи қисмлардан иборат. Улар гидролизланганда, кенг миқдорда гликурон кислота, галактозамин сульфат

ва ацетат кислота ҳосил қилади. Хондритин сульфат кислотасининг молекуляр массаси 50-100 кДа атрофида бўлади.

Демак, полисахаридлар юқорида таъкидланган вазифаларидан ташқари, яна таянч вазифаларини бажаришда иштирок этадилар. Жумладан, гиалурон кислота, хондритин сульфат, гепаринлар ҳужайралараро моддаларнинг структура асосларини ташкил қилади.

Гиалурон кислотасининг юқори даражада гидрофиллик ва манфий зарядга эга бўлиши ҳужайрааро сув, катионларни ўзига боғлаб олиши унинг ҳужайрааро осмотик босимни бир меъёردа сакланишини ва ионларнинг мембранадан ўтиш интеграциясини таъминлайди.

#### Синов саволлари

1. Углеводларнинг кимёвий таркиби ва биологик аҳамияти
2. Углеводларнинг синфланиши қандай тизимга асосланган?
3. Углеводлардаги альдоза ва кетозалар, уларнинг функционал гуруҳлари ва ҳосил бўлиши.
4. Моносахаридларнинг физика-кимёвий хоссалари.
5. Моносахаридлардаги гликозид боғи ва унинг аҳамияти.
6. Моносахаридларнинг қандай хоссаларини биласиз, уларни ёзинг.
7. Моносахаридларнинг циклик ҳолатини ёзиб, тушунтиринг.
8. Олигосахаридларнинг вақилларини ёзинг.
9. Сахарозанинг структура формуласини ёзиб, биологик вазифасини айтиб беринг.
10. Гомо- ва гетерополисахаридларга вақиллар.
11. Полисахаридларнинг синфланиш тамойили нимага асосланган?
12. Крахмал ва гликогенларнинг таркиби ва биологик вазифаси.
13. Целлюлоза (клетчатка) кимёвий таркиб, биологик аҳамияти ва саноатдаги роли.
14. Гетерополисахаридларга мисоллар келтиринг.

#### Углеводларга тегишли тестлар

1. Углеводлар қандай синфларга бўлинади :
  - А) моно-, олиго- ва полисахаридлар;
  - Б) дисахаридлар, полисахаридлар;
  - В) гексоза, триоза, тетрозалар;
  - Г) гомо- ва гетерополисахаридлар.
2. Олигосахаридлар таркибида нечта моносахарид бўлади?
 

А) 2-10 та;	Б) 10-15 та;
В) 1 та;	Г) 15-20 та.
3. Олигосахаридларга қандай дисахаридлар киради?
 

А) сахароза, гепарин, гликоген;	Б) манноза, фруктоза, глюкоза;
В) лактоза, манноза, пектин;	Г) сахароза, мальтоза, лактоза.



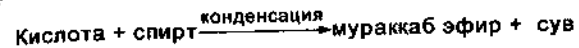
4. Моносахаридларнинг халкали шаклини ҳосил қилишда иштирок этувчи моддалар:
- А) кислоталар, тузлар;                      Б) пиран ва фуранлар;  
 В) мураккаб эфирлар;                      Г) гликозидлар.
5. Углеводларнинг вазифасига қирмайди:
- А) ҳимоя;                                      Б) захира;  
 В) структура;                                Г) энергия;                                      Д) каталитик.
6. Моносахаридлар қайси моддаларнинг ҳосилалари?
- А) карбон кислоталарининг;                Б) ароматик карбон кислоталарининг;  
 В) кўп атомли спиртларнинг;              Г) циклик спиртларнинг.
7. Моносахаридлар қайси қаторга мансуб?
- А) α-қаторга;                                Б) α ва D қаторларга;  
 В) α-β қаторга;                              Г) D қаторга.
8. Фруктоза қайси дисахарид таркибига қиради?
- А) лактоза;                                    Б) малтоза;  
 В) сахароза.
9. Қайтарувчи дисахаридлар :
- А) сахароза;                                Б) тиргалоза;  
 В) малтоза ва лактоза;                      Г) рафиноза.
10. Целлюлоза тўлик парчаланганда нима ҳосил бўлади?
- А) глюкоза;                                Б) фруктоза;  
 В) рибоза;                                    Г) манноза.
11. Структура таркибига қирмайдиган полисахаридлар:
- А) гиалурон кислота;                      Б) гликоген;  
 В) целлюлоза;                                Г) кератосульфат.
12. Дисахарид малтоза парчаланса нима ҳосил бўлади?
- А) икки молекула глюкоза;                Б) икки молекула фруктоза;  
 В) икки молекула галактоза;              Г) икки молекула манноза.
13. Хужайралараро осмотик босимда иштирок этувчи полисахаридлар :
- А) гиалурон кислота, хондритин сульфат;  
 Б) хитин, пектин;                            В) гликопротеинлар;  
 Г) гликоген.
14. Захира сифатида хизмат қилувчи полисахаридлар :
- А) гликоген, крахмал;                      Б) гепарин;  
 В) инулин;                                    Г) хитин.
15. Лактоза парчаланса нима ҳосил бўлади?
- А) глюкоза, галактоза;                    Б) фруктоза, манноза;  
 В) глюкоза, фруктоза;                    Г) глицирофосфат, фруктоза.

## VI БОБ

### Липидлар структураси ва вазифаси

Тирик табиатда кенг тарқалган органик бирикмалардан липидлар (юнонча, липос-ёғ) ҳисобланади. Улар қутбланмаган, сувда деярли эримайди, кичик молекулали бирикмалар бўлиб, органик эритувчиларда—эфир, ацетон, бензол ва хлороформларда яхши эриydi.

Липидлар синфини ташкил қилувчи моддалар турли хил структурага ва биологик вазифага эга бўлган бирикмалардир. Барча липидлар ёғ кислоталари ва ранг-баранг спиртларнинг мураккаб эфирларидир.



Мазкур синфга қирувчиларга хос хусусият шуки, улар гидроф (ёки липофил) бўлсалар ҳам, кимёвий табиати ҳар хил бўлиб, таркибида спирт, ёғ кислоталари, азотли асослар, фосфор кислоталари, углевод ва оксиллар учраганиги учун уларга аниқ таъриф бериш анча мураккаб ҳисобланади.

Ёғ кислоталари—узун алифатик занжирли карбон кислоталари бўлиб, гидрофоб хоссага эга. Кўпчилик ёғ кислоталари монокарбон ҳолатда, таркибида  $C_4$  дан  $C_{26}$  гача углерод атомига эга бўлган органик кислоталар топилган. Табиий ёғ кислоталар таркибида жуфт углерод атоми бўлиб, улар тўйинган ва тўйинмаган ҳолда бўлиши мумкин.

Тўйинган ёғ кислоталарининг жонли табиатда кўп учрайдиганлари пальмитин, стеаринлар бўлиб, тўйинмаганларга олеин қиради. Пахта мойи таркибида линол ва линолен ёғ кислоталар кўпроқ учрайди. Ёғлар таркибида олиен (30%), пальметин (15-50%) мавжуд.

Табиий ёғлар таркибида учрайдиган асосий ёғ кислоталар

6- жадвал

Формуласи	Номи	С атом сони
Тўйинган кислоталар		
$CH_3-(CH_2)_{10}COOH$	Лаурин	12
$CH_3-(CH_2)_{12}COOH$	Миристин	14
$CH_3-(CH_2)_{14}COOH$	Пальмитин	16
$CH_3-(CH_2)_{16}COOH$	Стеарин	18
$CH_3-(CH_2)_{22}COOH$	Лигноцерин	24
Тўйинмаган кислоталар		
$CH_3-(CH_2)_7CH=CH-(CH_2)_7COOH$	Пальмитоолиен	16
$CH_3-(CH_2)_5CH=CH-(CH_2)_7COOH$	Олеин	18
$CH_3-(CH_2)_3(CH=CH)_2-(CH_2)_7COOH$	Линол	18
$CH_3-(CH_2)_4(CH=CH-CH_2)_4-(CH_2)_2COOH$	Арахидон	20

Физиологик вазифаси бўйича липидлар захирали ва структуралиларга бўлинади. Захирали (резерв) ёғлар аксарият бўйрак, юрак, жигар, қорин

бўшлигида, тери остида, ичак деворларида тўпланади. Организмнинг эҳтиёжига қараб энергия сифатида ишлатилади. Булар асосан триглицеридлардир. Қолган ёғлар структурални липидларга кўшилади.

Липидлар ҳаётини жараёнларда муҳим ва турли хил вазифаларни бажаради:

- Липидлар оксиллар билан бирикиб, биологик мембрананинг структурасини ташкил қилади. Демак, улар биомембраналарда ўтказувчанликни ва нерв импульсларини узатишида иштирок этадилар.
- Энергетик вазифаси. Улар энергия сизими катта бўлган, ҳужайра ёқилгисидир. 1 гр ёғ оксидланганда 39 кДж энергия ажралади. Бу эса углеводларнинг шу миқдордаги энергиясидан икки марта кўпдир. Липидлардаги энергия ихчам, компакт захира ҳолда адипоцитларда, яъни ёғ тўқималарида тўпланади.
- Ёғлар термоизоляция шаклида ҳимоя вазифасини бажаради. Липидлар ўзларининг иссиқликни ўтказувчанлик хусусияти паст бўлганлиги учун организм ҳароратини бир метёрда сақлашда хизмат қилади. Ёғ қатламлари организмларни турли хил механик жароҳатлардан, ўсимлик қобиқлари таркибидаги мумлар касал тарқатувчи инфекциялардан ва сувни ортқича сарфланишидан сақлайди.
- Ёғлар таркибидаги узун углеводород занжирида ёғ кислоталар борлиги учун ва кислород камлигидан ҳар бир грамм ёғ оксидланганда кўп миқдорда сув молекулалари ҳосил бўлади. Кам сувли шароитда яшайдиган ҳайвонларнинг сувга бўлган талаби ва тухумдан жўжа очишда сувга бўлган эҳтиёжи, асосан ёғ кислоталарининг оксидланиши ҳисобига кондирилади.

Инсон танасининг 10-20% ини липидлар ташкил этади. Ёши катта одамларда 10-12 кг ёғлар бўлади, бу липидларнинг 2-3 кг структурални ёғларига тўғри келади. Захирадаги липидларнинг 98% и ёғ тўқималарида тўпланади. Невр тўқималарида 25% гача, биологик мембраналарда эса 40%гача структурални ёғлар учрайди (қурук вазнига нисбатан).

### 6.1. Липидларнинг синфларга бўлиниши

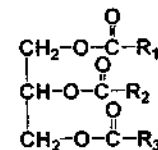
Липидларни кимёвий таркибига кўра икки гуруҳга : оддий ва мураккаб ёғларга бўлиш мумкин. Оддий липидларнинг кўпчилиги икки компонентли бўлиб, спиртларнинг ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфирлардир. Уларга ёғлар, мумлар (ўсимликларда) ва стеридлар қиради.

Мураккаб липидлар кўп компонентли бўлиб, уларнинг таркибида ёғ кислоталар ва спиртлардан ташқари азот асослари, фосфат кислота ва углеводлар қолдиғи учрайди. Уларга фосфолипидлар, глюколипидлар, диол- ва орнитинолипидларни (микроорганизмларда) киритиш мумкин.

### Оддий липидлар

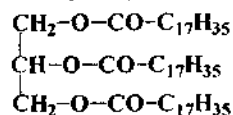
#### Ёғлар

Ёғлар табиатда кенг тарқалган бўлиб, ҳозирги вақтда уларнинг 600 дан ортқик турлари аниқланган. Ёғлар кимёвий жиҳатдан индивидуал модалар бўлмай, уларнинг таркибида кўп атомли спирт – глицериннинг ёғ кислоталар билан ҳосил қилган мураккаб эфирлари мавжуддир. Уларни ацилглицеринлар ёки нейтрал липидлар дейилади. Уларнинг умумий формуласи куйидагича ифодаланади:

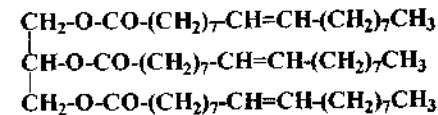


$\text{R}_1, \text{R}_2, \text{R}_3$  – ёғ кислоталарининг углеводород радикали. Улар углеводород занжинининг тузилиши ва тўйинганлик даражаси билан характерланади.

Табиатда оддий ёғлар триацилглицерол шаклида учрайди. Ацилглицероллар ион гуруҳларини тутмаганликлари учун улар нейтрал липидлар дейилади. Глицерин таркибида уч радикал бир хил бўлса оддий, агар ёғ кислоталари ҳар хил бўлса аралаш ёғлар дейилади.

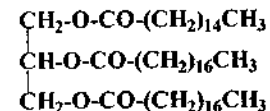


Тристеарин



Триолеин

Аралаш триглицеридларга мисол :



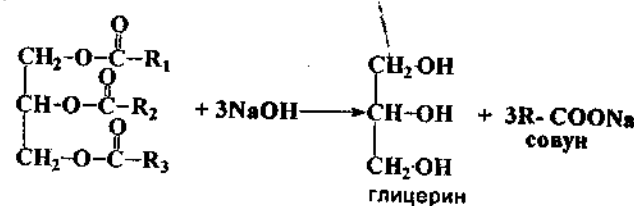
Палмитодистеарин

Ҳайвонлар ёғи кўпроқ тўйинган ёғ кислоталарга, ўсимликларники эса тўйинмаган ёғ кислоталарга бой бўлади. Уй ҳароратида ҳайвон липидлари қаттиқ ҳолда бўлиб, уларни ёғлар, ўсимликларники эса суюқ ҳолда бўлади, уларни мойлар деб аталади. Тўйинмаган кислоталар ичида биологик жиҳатдан энг муҳимлари линол, линолен, арахидон ва линол кислоталар бўлиб, улар ҳайвонлар ва одам организмда синтезланмайди. Шунинг учун улар алмашмайдиган ёғ кислоталар деб аталади ва витаминлар каторига киритилади.

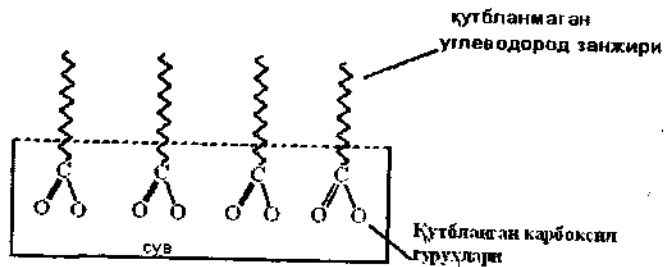
Глицерин таркибидаги ёғ кислоталарининг ҳар хил бўлиши, уларнинг ранги, мазаси бир хил бўлмаслигига сабаб бўлади. Уларнинг ранги

ажратиб олинган объектга, агар хайвон ёғи бўлса, озикланиш сифатида боғлиқ бўлади. Масалан, кўй ёғининг ранги оқ, мол ёғи сарғиш ва ҳоказо.

Уларнинг гидролизланиши ишқор иштирокида борса глицерин ҳосил бўлиб, ёғ кислоталарининг ишқорий металллар билан ҳосил қилган тузи совундир.



Маълумки, ёғ кислоталари кимёвий жиҳатдан бир-бирига қарама-қарши икки хусусиятга эга. Бир томони бош қисми қутбланган, сувда эрувчан, иккинчи охири «дум» томони қутбланмаган, сувда эримайдиганлардан ташкил топган. Демак, ёғ кислоталари бир вақтда сувда эрийдиган ва эримайдиган углеводородлардан ташкил топган. Улар сув сатҳида мономолекуляр қатламни ташкил қилиб, сувга карбоксил томони ботиб бўлиб, ташқарида эса углеводород занжири бўлади.



Сув сатҳидаги ёғ кислоталарининг мономолекуляр қатлами сувнинг сирт таранглигини бўшаштириб, «ювиш» ва «хўллаш» хусусиятини ошириб юборди. Совуннинг таъсирини шу асосда тушунтириш мумкин. Агар NaOH ўрнига KOH бўлса, суюқ совун ҳосил бўлади. Шундай жараёни совунланиш дейилади. Суюқ ёғларни қаттиқ ёғларга айланттириш (маргарин ишлаб чиқариш) водородни бириктириб олиш реакциясига асосланади. Бу жараён саноатда гидрогенланиш деб аталади.

Ёғларнинг сифати ва хусусиятини аниқлашда турли хил константалардан (кислота сони, совунланиш ва йодланиш сонлари) фойдаланиш мумкин. Йод сони 100 гр ёғ бириктириб олган йоднинг грамм миқдори билан ифодланади. Ёғнинг йод сони канчалик юқори бўлса, унинг таркибидаги тўйинмаган ёғ кислоталари ҳам шунчалик кўп бўлади. Совунланиш сони – 1 гр ёғни нейтраллаш учун сарф бўладиган KOH нинг миллиграмм

миқдори. Бу кўрсаткич ёғларнинг ишқорли гидролизиди ҳосил бўладиган ёғ кислоталар миқдорини кўрсатади. Кислота сони – 5 гр триглицеридлар аралашмасидаги эркин ёғ кислоталарини нейтраллаш учун сарф бўладиган 0.1% KOH нинг мл. сони бўлиб, ёғлар таркибидаги эркин ёғ кислоталари миқдорини билдиради.

Хайвонлардаги ва одамдаги захира ёғ миқдори организмнинг ёшига, овқатланиш даражасига, муҳитига ва бошқа омилларга боғлиқ.

Протоплазматик, яъни структурали ёғлар хужайра протоплазмаси таркибига кириб, оксил ҳамда бошқа моддалар билан мураккаб комплекслар ҳосил қилади ва муҳим биологик вазифаларни бажаради. Уларнинг миқдори овқатланиш даражасига боғлиқ эмас.

## 6.2. Мумлар

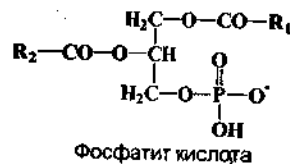
Липидларнинг бу гуруҳи таркибида уч атомли спирт-глицерин ўрнига узун занжирли спиртни туттиши билан ёғлардан фаркланади. Мумлар таркибида кўп учрайдиган спиртлар: цетил спирт ( $\text{C}_{16}\text{H}_{33}\text{OH}$ ), церил спирт ( $\text{C}_{26}\text{H}_{53}\text{OH}$ ) ва мирицил спирт ( $\text{C}_{30}\text{H}_{61}\text{OH}$ ). Масалан, асалари мумининг асосий массаси пальмитин кислотасининг мирицил спирти билан ҳосил қилган мураккаб эфири  $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COO}(\text{CH}_2)_{29}\text{CH}_3$ . Китларнинг бош мяясидан олинандиган спермацет пальмитин кислота билан ацетил спиртининг мураккаб эфири  $\text{CH}_3(\text{CH}_2)_{14}\text{COO}(\text{CH}_2)_{15}\text{CH}_3$  дир. Табиий мумлар хайвонларда химоя вазифасини ўтайдилар. Улар кушларнинг патлари ва хайвонларнинг терисини мум билан коплаб, уларни намланишдан сақлайди.

Ўсимликлар новдаси, япроғи, гулбарглари, мева пўстини мойлаб турадиган мум узун занжирли бирламчи ва иккиламчи спиртлар, кетонлар ва парафин углеводородлар билан бирга учрайдиган эркин ёғи эфир шаклида боғланган узун занжирли ёғ кислоталардан иборат. Мумлар саноатда турли суртма дорилар, лаббўёқлар ва шам тайёрлаш учун, ҳамда шунингдек маҳсулотларни ялтиратувчи модда сифатида ишлатилади.

## 6.3. Мураккаб липидлар Фосфолипидлар

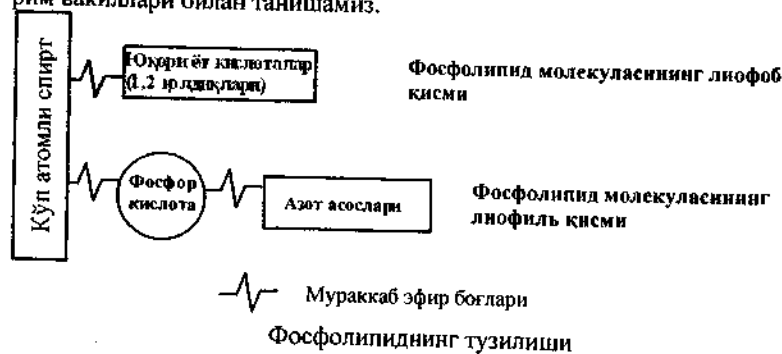
Фосфолипидлар барча организмлар хужайраларида кўп тарқалган. Улар ҳам тузилиши бўйича мураккаб эфирлар ҳисобланади. Уларнинг таркибида кўп атомли спиртлар ва ёғ кислоталар колдикларидан ташқари, фосфат кислота ҳамда азот асослари қолдиги учрайди. Фосфолипидлар таркибидаги спиртли компонентга қараб глицерофосфолипидлар ва сфингофосфолипидларга бўлинади.

Глицерофосфолипидларнинг умумий формуласи қуйидагича:



Табийй глицерофосфолипидлар L-категорга мансуб. Фосфолипидлар фосфотид кислоталарнинг ҳосилаларидир. Уларнинг таркибидаги турли хил ёғ кислоталари ва яна қўшимча компонентларнинг турига қараб, улар фосфотидилхолин (лецитин), фосфотидилэтанолламин (кефалин), фосфатидилсерин ва ҳоказоларга бўлинадилар.

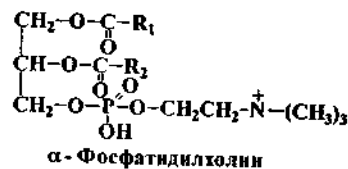
Фосфолипидлар таркибида ёғ кислоталаридан пальмитин, стеарин, линол, арахидон ва бошқалар учрайди. Уларнинг таркибига кирган ёғ кислота қолдигининг биттаси тўйинмаган бўлади. Фосфолипид молекулалариники хил хусусиятга эга. Ёғ кислоталари гидрофоб, фосфор кислотаси, аминоспирт, аминокислоталарининг қолдиклари эса гидрофил характерга эга. Фосфолипид молекулаларида лиофоб ва лиофил гуруҳларининг мавжудлиги ҳужайра мембранасининг бир томонлама ўтказувчанлик хусусиятини таъминлайди. Организмда кенг тарқалган фосфолипидларнинг айрим вакиллари билан танишамиз.



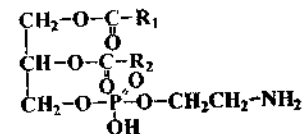
Фосфотидилхолин (лецитин) таркибида аминоспирт холин учрайди.

$$(\text{CH}_3)_3\text{N}^+-\text{CH}_2-\text{CH}_2-\text{OH}$$

холин

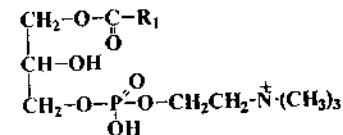


Ҳужайрада α-фосфатидилхолин (α- охириги ҳолатда) ва β-фосфатидилхолин (β-ўртада бўлганда) учрайди. Улар мияда, дуккакли ўсимликлар, кунгабоқар, бугдойда кўп бўлади.



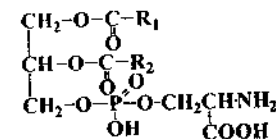
Фосфатидилэтанолламин

Бу фосфолипидлар асосан мембрана таркибидаги липидларда учрайди. Лизофосфатидилхолинлар фосфатидилхолин ёки фосфатидилэтанол аминларнинг гидролизланишидан ҳосил бўлади. Ёғ кислотасининг гидролизи 2-углерод атомида фосфолипаза ферменти иштирокида бўлади. Фосфолипаза A<sub>2</sub> илон захарида кўп бўлади. Лизофосфатидилхолин кучли гемолитик хусусиятга эга.



Лизофосфатидилхолин

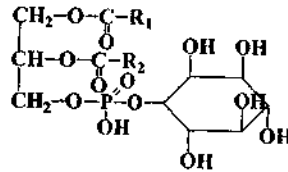
Фосфатидилсерин. Молекуланинг кутланган гуруҳи сифатида аминокислота серин учрайди. Мазкур фосфолипид фосфатилхолин ва фосфатидилэтанолламинни синтезида иштирок этади.



Фосфатидилсерин

Фосфолипидларнинг яна бир кичик гуруҳини плазмалогенлар ташкил қилади. Уларнинг юқоридаги фосфолипидлардан фарқи биринчи углерод атомида C<sub>1</sub> ёғ кислотасининг ўрнига α,β - ҳолатдаги тўйинмаган спирт бўлиб, глисериннинг гидроксил гуруҳи билан эфир боғини ҳосил қилади. Улар гидролизланганда бир молекула ёғ кислота ва бир молекула узун занжирли спиртнинг альдегиди ҳосил бўлади. Плазмалоген деб аталшига сабаб ёғ кислотасининг альдегиди плазмалем атамаси билан аталади. Плазмалогенлар мушак тўқималари ва миядаги фосфолипидларнинг 10% ини ташкил этади. Айрим умуртқасиз ҳайвонлар тўқимасида уларнинг миқдори барча липидларнинг 25% гача этади. Плазмалогенлар аксарият, бактерия мембранасининг таркибида бўлади.

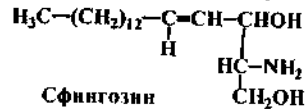
Фосфатидилинозитол бошқа фосфолипидлардан фарқи азот асослари ўрнида циклик спирт-инизитол учрайди. Фосфатидилинозитол хужайра мембранаси ва нерв толаларида кўп микдорда учрайди. Фосфатидилинозитолнинг фосфорланган ҳосиллари модда алманишувида катта рол ўйнайди. Фосфатидилинозитолдифосфат ва -трифосфатлар макроэргли бирикмаларга киради. Улар  $Ca^{2+}$  га боғлиқ бир неча гормонларнинг фаоллигида иккиламчи воситачи сифатида хизмат қилади.



Фосфатидилинозитол

Мазкур гуруҳдаги фосфолипидларга яна фосфотидилглицерин ва кардиолипинлар киради.

Сфингофосфолипидлар ҳам хайвон ва ўсимликлар мембранасида, нерв тўқимасида, мияда кенг тарқалган. Улар гидролизга учраганда бир молекула ёғ кислота ва тўйинмаган аминоспирт – сфингозин, фосфит ва изот асоси ҳосил бўлади. Улар таркибида глицерин бўлмайди.



Сфингозин

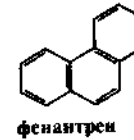
#### Гликолипидлар

Гликолипидлар мураккаб бирикмалар бўлиб, глицериннинг глюкоза билан гликозид боғ орқали бириктирилган туфайли ҳосил бўлади, уларда фосфат кислота ва азот асослари бўлмайди. Улардаги углевод компонентига араб, цереброзид ва ганглиозидларга бўлинади. Гликолипидлар мия ва нерв тўқималари таркибида учрайди. Ганглиозидлар цереброзидларга қараганда бирмунча мураккаб бўлиб, таркибида сфингозин, ёғ кислота, бир анча углевод қолдиқлари нейрамин ва синал кислоталари бўлади. Улар ҳам нерв тўқималарида, миянинг суюқ қисмида ва хужайрада рецепторлик ва ошқазон вазибалари бажаради.

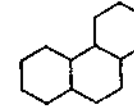
#### 6.4. Стероидлар

Стероидлар юқори ёғ кислоталарини циклик спиртлар билан ҳосил қилган мураккаб эфир бўлиб, хайвон ва ўсимликлар организмиде кенг тарқалган. Стероидлар таркибида учрайдиган циклик спиртлар стероллар деб аталади. Стероидлар анча мураккаб тузилган бўлиб, уларнинг таркибида учта бир чизиқли бўлмаган тўйинган циклогексан ва битта

калкитли циклопентанопергидрофенантрен мавжуд.



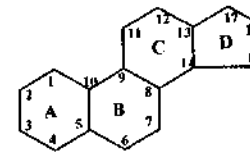
фенантрен



пергидрофенантрен



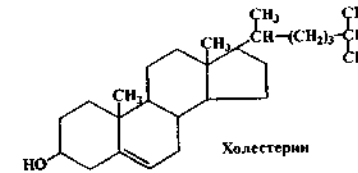
циклопентан



циклопентанопергидрофенантрен

Биологик муҳим аҳамиятга эга бўлган стероллар –D гуруҳидаги витаминлар, жинсий гормонлар, бўйрак усти безининг пўст қавати гормонлари, зоо- ва фитогормонлар, юрак гликозидлари, ўсимлик сапонинлари, алкалоидлар ҳамда айрим захарлар стероидлар жумласига киради.

Ҳамма тўқималарда учрайдиган, кўпчиликлда маълум стероидлардан бири холестерол-холестерин бўлиб, у марказий ва периферик нерв тизимида, тери ости ёғларида, бўйрак ва бошқа аъзоларда учрайди. У цитоплазматик мембрананинг асосий компоненти, қон зардобиде эса липопротеин ҳолда учрайди.



Холестерин

Жигарда синтезланадиган холестерин инсон ҳаёти учун зарур бўлган биологик фаол моддалар қаторига киради. Қондаги оксил холестерин учун ҳаракат воситаси ҳисобланади. Холестерин қондаги оксилга жойланишида икки хил ҳолат кузатилади. Бир хил оксиллар холестеринни тўқималарга таркатади, бошқалари эса уни жигарга етказиб, у ерда утилизация - яъни, қайта ишлаш жараёни кетади. Холестеринли липопротеин юқори даражада, зич, ихчам оксилда жойлашган бўлса, бундай ҳолатдаги холестерин «яқши» деб аталиб, у томирлардан тўлиқ ювилади. Агар холестерин оксилда бўш ҳолда, тартибли жойлашмаган бўлса, унга «ёмон» деб ном берилган. Иккинчи хилдаги холестерин қон томирларидан тўлиқ ювилмасдан оз-оздан тўпланиши натижасида томир деворлари пластикликни йўқотиб, мўрт ҳолатга айланиб қолиши мумкин. Холестерин ёш боғаларнинг децилитр қониде 25 мг, қатталарда эса 200 мг бўлиши лозим.

### Синов саволлари

1. Ёғларнинг табиатда тарқалиши ва биологик вазифаси.
2. Ёғларнинг кимёвий таркиби.
3. Тўйинган ва тўйинмаган ёғ кислоталари, уларнинг ёғлардаги аҳамияти.
4. Совунланиш нима?
5. Липидларнинг синфларга бўлиниши, оддий ёғлар.
6. Мумлар ҳақида маълумот беринг
7. Липидларнинг физика-кимёвий хусусиятларини аниқлашдаги константалар.
8. Фосфолипидларнинг кимёвий хусусиятлари.
9. Фосфолипид вакиллари.
10. Гликолипидлар тузилиши ва аҳамияти.
11. Стероидларнинг тузилиши.
12. Холестериннинг аҳамияти, унинг ижобий ва салбий томонлари қандай?
13. Фосфотидларнинг кимёвий таркибига қандай компонентлар киради?
14. Аралаш тристероидларга мисоллар келтиринг.

### Ёғларга оид тестлар

1. Глицерин ва полициклик спиртлар билан ёғ кислоталарининг мураккаб эфирлари қандай ёғлар гуруҳига киради?  
А) мураккаб липидлар; Б) оддий липидлар;  
В) фосфотидлар; Г) диол липидлар.
2. Лецитин таркибида қандай азот асослари бор?  
А) холин; Б) серин;  
В) треонин; Г) этаноламин.
3. Липидлар оксил билан биргаликда қандай моддалар таркибида бўлади?  
А) рибосома; Б) биологик мембрана;  
В) фермент; Г) мукополисахарид.
4. Мойларнинг таркибида қандай ёғ кислоталари учрайди?  
А) тўйинган ёғ кислоталари; Б) тўйинмаган ёғ кислоталари;  
В) циклик спиртлар; Г) анифатик ёғ кислоталар.
5. Ёғларнинг таркибида қандай ёғ кислоталари учрайди?  
А) тўйинган ёғ кислоталари; Б) тўйинмаган ёғ кислоталари;  
В) циклик спиртлар; Г) аминокислоталар;
6. Оддий ёғлар мураккаб ёғлардан қандай фарқ қилади?  
А) оддий ёғларда глицерин ва ёғ кислоталари бўлади;  
Б) оддий ёғларда глицерин, ёғ кислота, аминокислота бўлади;  
В) оддий ёғларда фақат глицерин бўлади?

7. Совунлар ёғларнинг қайси компонентидан ҳосил бўлади?  
А) глицериндан; Б) ёғ кислоталаридан;  
В) фосфолипидлардан; Г) стероидлардан.
8. Фосфолипидларнинг кимёвий таркиби:  
А) глицерин, ёғ кислота; Б) глицерин, ёғ кислота, аминокислота;  
В) глицерин, ёғ кислота, фосфат кислота, азот асослари;  
Г) циклик спиртлар ва ёғ кислоталари.
9. Фосфолипидларнинг кутбланган гуруҳи:  
А) ёғ кислоталарининг радикаллари; Б) глицерин гуруҳи;  
В) фосфат кислота, азот асослари; Г) кутбланган гуруҳи йўқ.
10. Сфингофосфолипид таркибида қандай спирт бўлмайди?  
А) аминоспирт-сфингозин; Б) азот асослари;  
В) глицерин; Г) ёғ кислота.
11. Гликолипид таркибида қандай моддалар бўлмайди?  
А) углеводлар; Б) оқсиллар;  
В) азот асослари, фосфат кислота; Г) ёғ кислоталари.
12. Стероидларнинг кимёвий таркиби:  
А) ёғ кислоталарининг циклик спирт билан бириккан мураккаб эфери;  
Б) циклопентандан; В) фиантрондан;  
Г) ёғ кислоталаридан.
13. Холестерин қандай ёғларга киради?  
А) оддий ёғларга; Б) мураккаб ёғларга;  
В) фосфолипидларга.
14. Сфингофосфолипид ва гликолипидларнинг умумий компоненти:  
А) глицерол; Б) холин;  
В) сфингозин; Г) фосфор кислотаси.
15. Йод сони нимани англатади?  
А) ёғларнинг сифатини; Б) тўйинмаган ёғ кислоталарини;  
В) глицериндаги ёғ кислотасининг миқдорини;  
Г) ёғларнинг қайнаш ҳароратини.

## VII БОБ Биологик мембраналар

Мазкур мавзу биофизика курсида батафсил баён қилинса ҳам, биокимё фанининг айрим бўлимларининг тавсифида мембраналар ҳақидаги маълумот зарур бўлиб қолади. Шу мақсад асосида ушбу бўлим мухтасар равишда баён қилинади.

Углевод ва оксиллардан фарқли ўлароқ, липидлар биополимер бўлмасалар ҳам лекин, улар макромолекулалардан катта бўлган структураларни ҳосил қиладилар. Шундай структурали малекулаларга биомембраналар мисол бўлади. Уларнинг текис структурали қалинлиги бир неча молекула ҳажмига тенг бўлиб, ҳужайра атрофида ва органоидлар орасида ўзига хос тўсиқлар ҳосил қилувчи молекулалар мажмуасидан иборат. Мембраналар ассиметрик бўлиб, сатҳи ва ички томонлари бир-биридан фарқ қиладилар. Биологик мембраналар ҳужайра ва организм фаолиятида муҳим рол ўйнайди. Улар ҳужайрани ташқи муҳитдан ажратиб, мустақил фаолиятига йўл очади. Мембраналар асосан липидлар ва оксиллардан ташкил топган бўлсалар ҳам, улар таркибида углеводлар борлиги аниқланган. Мембрана липидлари (асосан фосфолипидлар) сув муҳитида ўз-ўзидан (спонтан) ёпик ҳолда бимолекуляр қаватли структураларни ҳосил қиладилар. Бунда қаватли структура кутбланган бирикмалар учун ўтмайдиған тўсиқ ҳисобланади. Эукариот ҳужайраларда мембраналар бир неча хил органоидлар (ядро, митохондрия) тизимини яратиб, жумладан, Гольдже ва эндоплазматик ретикулумлар ҳам аслида мембраналардан ташкил топган. Биомембраналар ҳужайра структураси ва вазифасини қуйидаги омиллар орқали амалга оширади:

- **Структурали вазифа.** Мембраналар ҳужайрани айрим компартментларга ажратиб, ҳар бири маълум биологик вазифани бажаради.

- **Транспортли вазифаси** дейилганда, мембраналар моддаларни селектив равишда ташилишида иштирок этади. Яъни, улар юқори даражадаги филтрлаш хусусиятига эга бўлиб, шу асосда улар сузук моддаларининг ҳужайрага киришини ва унинг маҳсулотини ташқарига чиқаришини бошқариб туради.

- **Рецепторлик вазифаси** шундан иборатки, плазматик мембранадаги рецепторлар ташқаридан хабарларни ҳужайрага бериб, шу ташқи муҳит омиллари таъсирида биокимёвий ўзгаришлар бўлади. Мембранадаги рецепторлар ҳужайрааро алоқани ва тўқималарнинг шаклланишини бошқариб (буни адгезия дейилади) туради. Ҳозирги кунда тўқима спецификлигига эга бўлган адгезия оксиллари ажратиб олинган. Улар бир хил гуруҳдаги ҳужайраларни тўқималарга бирлаштирадилар.

Булардан ташқари, рецепторлар ион каналларининг фаолигини (электр ҳўзгалувчанлик, мембрана потенциалини ҳосил қилиш) бошқариб туради.

- **Метоболитик вазифа** дейилганда ҳужайрада содир бўладиган метоболизм мембраналарнинг бевосита ёки билвосита иштирокида амалга ошади. Сабаби, кўпчилик ферментлар мембраналар билан боғлиқ ҳолда фаолият кўрсатади.

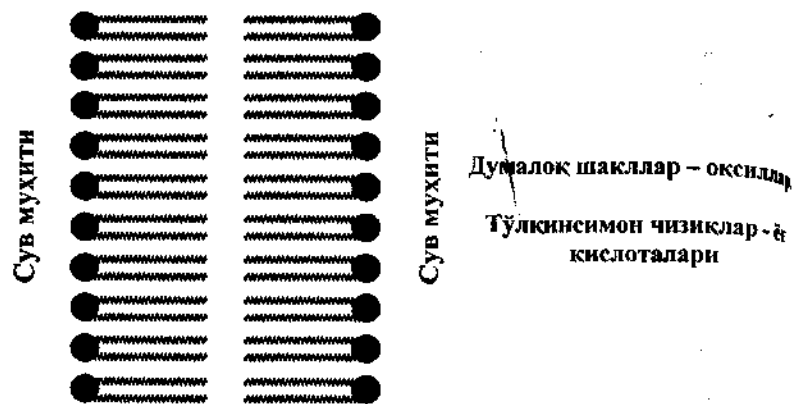
- **Энергиянинг бир турдан иккинчи турга ўзгариши** биомембраналарнинг бевосита фаолиятидир. Энергия турини ўзгартирувчи омилларга митохондриянинг ички мембранаси, бактерияларнинг цитоплазматик мембранаси, хроматофорли бактерияларнинг мембранаси, хлоропластларнинг тилакоидлари ва цианобактериялар кирди. Мембраналар АТФ синтезида ва электр импульсларини ўтказишда ҳам иштирок этади.

Шундай қилиб, мембраналар фаол биокимёвий тизим бўлиб, ҳужайра ва организм фаолиятида асосий биологик бошқарувчи – регуляторлик вазифасини бажаради.

Ҳамма мембраналар (плазматик ва ички мембраналар) икки ўлчамли тизимдан иборат. Липид ва оксил молекулалари мембранада бир-бирлари билан ковалент бўлмаган боғлар орқали боғланадилар. Эукариот ҳужайраларнинг мембрана таркибида яна углеводлар бўлиб, улар гликопротеин ёки гликолипид ҳолатида бўлади. Плазматик мембраналар сатҳида углеводлар, жумладан, олигосахаридлар бўлиб, улар ҳужайрааро алоқани бошқаришда «антенна» вазифасини бажарадилар. Булардан ташқари мембрана таркибида сув, тузлар ва минор компонентлар, жумладан РНК(0,1%гача) борлиги аниқланган.

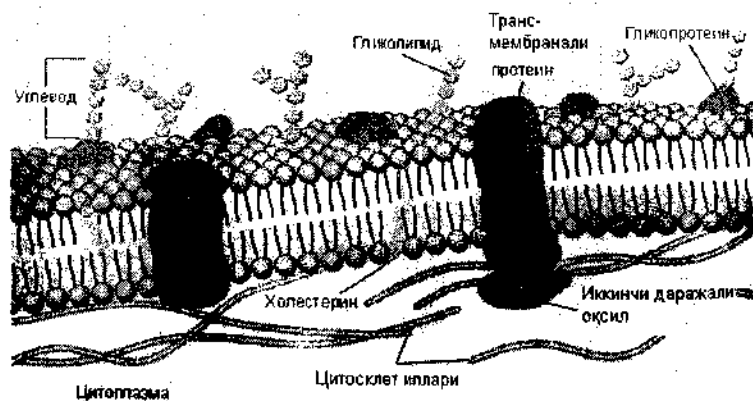
Биологик мембраналар таркибидаги липидлар амфифил бирикмалар бўлиб, уларнинг молекулаларида гидрофоб гуруҳлар (ёғ кислоталарининг углеводород радикали) ва гидрофил қисмларидан иборат. Мембрананинг кутбланган гидрофил қисми ва гидрофоб ипсимон углеводород занжирлари 19-расмда кўрсатилган.

Мембраналардаги оксил, яъни кутбланган бошчалар сув муҳитида, гидрофоб ипчалар эса ички қисмида жойлашадилар. Мембранадаги липидли монокатлам таркиби турли хил бўлиб, гликолипидлар ташқи қисмда жойлашадилар. Липидли монокатламнинг ассиметрик даражаси мембранада бир хил бўлмай, ҳужайра вазифаси ва ёшига қараб ўзгаради.



19-расм Липидли биомолекуляр қатлам

Ўтган асрнинг 70 йилларида мембранинг молекуляр структурасининг янги модели таклиф этилди ва бу мембрананинг суюқ мозаик модели деб аталди.



20-расм Мембрананинг суюқ-мозаик модели

Мазкур моделга асосан мембрананинг фосфолипид таркибидagi углеводород занжиридан ташкил топган би қатлам кристалли, суюқ ҳолатда бўлади. Мембранадаги липидли бикатлам орасига оксил жойлашиб, ҳаракатда бўлади. Демак, мембрана бир жойда қатъий жойлашган элементлардан иборат бўлмай, балки суюқ липидларнинг

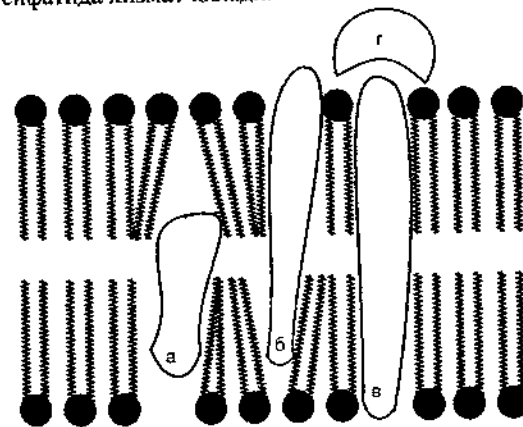
“дарёси” бўлиб, у ерда сузиб юрадиган “айсберглар” оксиллар ҳисобланади (21 – расм).

Мембранадаги липидли бикатламга оксиллар бирикиб, айримлари гидрофил қисмида, бошқалари эса гидрофоб бўлагиди жойлашади. Биринчи хилларини периферик оксиллар, иккинчиларини эса интеграл протеинлар дейилади. Периферик оксиллар интеграл оксиллари билан мембраналарда электростатик кучлар орқали бирлашади. Интеграл оксиллар углеводород занжирлари билан турли хил кимёвий боғлар орқали мембранада боғланади.

Биологик мембраналарда бир неча синф оксиллар бўлади:

- мембрана структурасини сақлайдиган структурали оксиллар;
- мембранадаги кимёвий жараёнларни олиб борувчи ферментлар;
- бирикмаларни ҳужайра ичига олиб кирувчи ва айрим маҳсулотларни ташқарига чиқарувчи транспорт оксиллар.
- Рецепторли оксиллар.

Булар мембрана сатҳида айрим бирикмалар билан бирикishi (гормонлар нейромедиаторлар), ички мембраналар фаолиятида сигнал сифатида хизмат қилади.



21 - расм. Биомолекуляр липид қатламидаги интеграл (а,б,в) ва периферик (г) оксилларнинг жойланиши

Липидли бикатлам (бислой) ўзидан кўп моддаларни ўтказмайди ион ва моддаларни липид фазасидан ўтиш учун маълум миқдорда энергия талаб этилади. Шу тизимга асосан ион ва моддаларнинг биомембранадан ўтиши фаол (актив) транспорт ва пасив транспорт (диффузия асосида) орқали амалга ошади.

Пасив транспорт дейилганда молекулаларни концентрацияси бўйича ёки электрокимёвий градиент асосида кўчирилиши тушунилади. Бу



жараёнда энергия сарф бўлмайди. Диффузия жараёни икки хил бўлади: оддий ва энгиллаштирилган диффузия. Оддий диффузияда мембранада оксиллари иштирок этмайди. Модда, ионлар диффузия қонунига асосан мембранадан ўтадилар. Бу жараёнда ионларнинг ҳаракати секин, селера бўлмаган ҳолда амалга ошади.

Энгиллаштирилган диффузияда эса мембранадаги оксиллар иштирок этади. Мембранада модда, ионларни ташилишида махсус ташувчи оксиллар хизмат қилади. Мембранадаги транспорт оксилларининг махсус хили кузатилади: ташувчи оксиллар-уларни транскалазалар ва пермеазалар, яна уларни канал ҳосил қилувчилар ҳам дейилади. Ташувчи оксиллар специфик моддалар билан боғланиб, концентрация градиентига электрокимёвий потенциал бўйича модда ва ионларни ташийди.

Иккинчи хил оксиллар мембранада ташуш жараёнини эстафета ҳаракат орқали амалга оширади. Мембранада канал ҳосил қилувчи оксиллар трансмембранали гидрофил йўллар яратиб, эриган, махсус хажмдаги ва зарядли бўлган модда, ионларни кўчиради. Бу хил транспортда моддаларни специфик танлаш бўлмайди. Айрим каналларх доим очик, баъзилари моддага қараб очилиши кузатилади. Бу ҳолда ташувчи оксилларнинг конформацияси ўзгариб, гидрофил канал очиб кирган модда, мембрананинг тескари томонида озод бўлади.

Энгиллаштирилган диффузия сувда эрийдиган моддалар, аминокислота, углевод, органик кислоталар ва айрим ионлар ушундай характерлидир. Шу йўл билан стероид гормонлар, ёғда эрувчи витаминлар мембрана орқали ҳаракат қилади. Умуман, модда ва ионларнинг содда энгиллаштирилган диффузия орқали транспорти хужайрада тўхтамайди, чунки метаболизмда бўлган моддалар ўрнини трансмембранали ёқ концентрация градиенти орқали ташқаридан ашёлар етказилиб турилади.

### 7.1. Фаол (актив) транспорт

Актив (энергияга боғлиқ) транспорт мембранадан ўтиш концентрация градиентига қарши, мембрана оксиллари иштирокида, энергиясининг транслакациясидан фойдаланган ҳолда амалга ошади. Ўздан содир бўладиган пассив транспортдан фарқи, актив транспорт ташувчи оксиллар молекулаларни транспорт қилиниши билан бир қатор улар АТФ -аза хусусиятига эга бўлиб, АТФни гидролизлайди. Фаол транспортда энергия манбаи сифатида АТФ хизмат қилади. Энергия фойдаланиш турига қараб, молекулаларни транспорти бирламчи иккиламчи фаол транспорт бўлиши мумкин.

Бирламчи актив транспортда энергия донори сифатида бевосита АТФ бўлади. Иккиламчи актив транспортда мембранада бўладиган ионларнинг ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{H}^+$  ва бошқалар) градиенти ҳисобига ҳосил бўлади.

энергия-углевод, аминокислоталар ва анионларнинг кўчирилишига ишлатилади. Бирламчи актив транспортнинг уч хили мавжуд:

- Натрий-калийли насос- $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-аза хужайрадан натрийни ташқарига чиқариб, калийни ичкарига олиб киради;
- Кальцийли насос  $\text{Ca}^{2+}$ -АТФ-аза бўлиб, бу тизим  $\text{Ca}^{2+}$  атомини хужайрада ёки цитозолдан саркоплазматик ретикулумга етказида;
- $\text{H}^+$ -АТФ-аза протонли насос митохондриянинг нафас олиш занжирида  $\text{H}^+$ -АТФ-аза мембрананинг тескари томонида ишлаб, ҳосил бўлган энергия  $\Delta\mu\text{H}^+$  АТФ синтезига ишлатилади.

Бирламчи актив транспорт хайвон хужайрасининг плазматик мембранасида содир бўлади, бунга  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азани мисол тариқасида келтириш мумкин. Мазкур тизим  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насоси деб аталиб, хужайрада калийнинг концентрацияси юқори ва натрий ионини паст даражада бўлишини, калийни хужайрага кириши, натрийни эса ташқарига чиқарилишини ионларнинг концентрация градиенти асосида амалга оширади. Бу тизимнинг амалга ошиши учун энергия зарур бўлиб, бу энергия АТФ орқали етказилади. Хайвон хужайрасида калий ионининг концентрацияси 30 марта юқори, натрийнинг микдори ташқи муҳитга нисбатан 10 марта кам. Ионлар таркибининг бундай асимметрияси хужайрада сув микдорини, нерв ва мушак толаларида электрик кўзгалувчанликни, углевод ва аминокислоталар транспортини таъминловчи асосий куч бўлиб хизмат қилади.

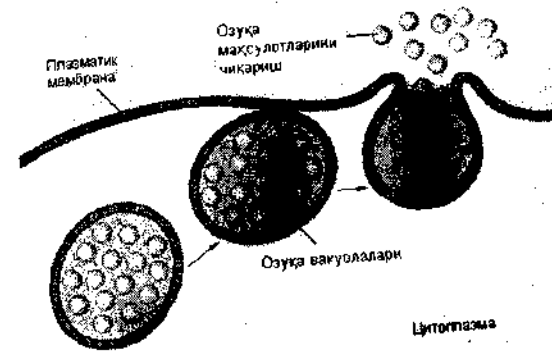
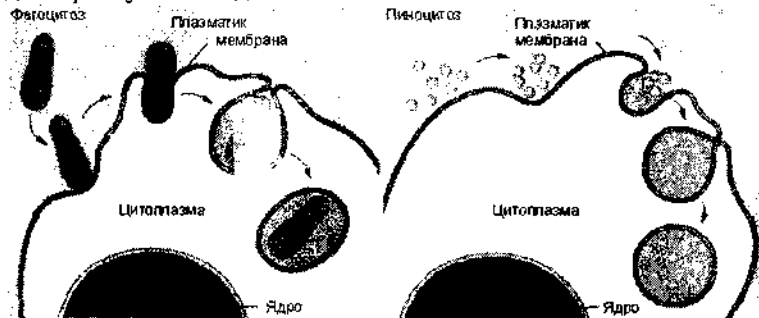
Мембранадаги  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насосининг энергиясини фермент  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-аза қайта ишлаб, ўзгартириб  $\text{Na}^+$  ва  $\text{K}^+$  катионларини градиентга қарши кўчиради. Мазкур жараёнда АТФ ҳам гидролизга учрайди. Ҳар бир молекула АТФ нинг энергия ҳисобига фермент хужайрадан учта натрийни ташқарига чиқариб, иккита калийни ичкарига олиб киради. Катионларнинг кўчирилиши ноэквивалент тарзида бўлади. Шундай қилиб, мембранада концентрациялар фарқи, электрик потенциаллар ҳосил бўлиши ҳисобига учинчи калий иони хужайрага иккиламчи актив транспорт тизими орқали киради.

Хужайрада модда, ионларнинг мембрана орқали ҳаракати модданинг хусусияти ва мембрананинг таркиби ва структурасига боғлиқ. Трансмембранали кўчирилиш бир неча усулда амалга ошади. Уларга унипорт, симпорт ва антипортлар киради. Эриган модда ионларининг мембраналарда бир томондан иккинчи томонга оддий ёки энгиллаштирилган диффузия орқали кўчирилиши унипорт деб аталади. Мазкур жараёнда мембранада котранспорт тизими фаолият кўрсатиб, бир вақтда икки хил модданинг транспорти тамиқланади. Бу тизимнинг ташувчи оксилда, икки хил моддани бириктирувчи марказлар бўлиши котранспортга мисол бўлади.

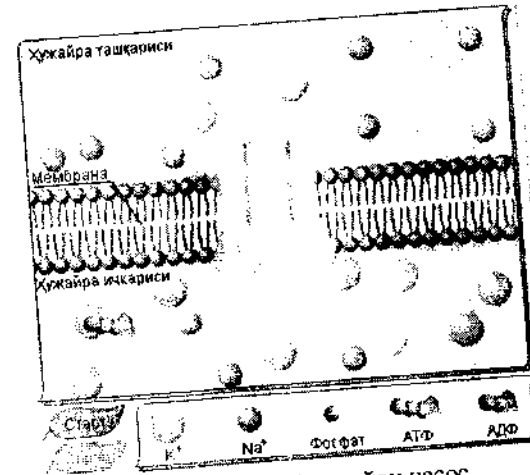
Симпорт жараёнида бир модданинг мембранадаги транспорти иккинчи модданинг кўчирилишига сабабчи бўлади. Масалан, глюкоза, аминокислота  $\text{Na}^+$ га боғлиқ тизим орқали транспорт қилинади. Худди шу тизимда натрий градиент бўйича кўчирилиб, глюкоза эса шу йўналишда ташувчига боғланиб, концентрация градиентига қарши транспорт қилинади. Антипорт транспорт жараёнида бир модданинг концентрация градиенти бўйича ҳаракати, иккинчи модданинг тесқари томонга концентрация градиентига қарши кўчирилиши тушунилади.

Йирик молекулалар (оқсиллар, полинуклеотидлар ёки полисахаридлар) ва айрим заррачалар ҳужайра орқали ютилиши ёки ташқарига чиқарилиши мумкин. Эриган моддаларнинг плазматик мембраналар орқали транспорт қилиниши пиноцитоз (юнонча, пиносичиш), қаттиқ моддаларнинг ҳужайрага киритилиши-фагацитоз (юнонча фагос-овқатланиш цитос -ҳужайра) дейилади. Эндоцитоз жараёнида ютилган модда бир қисм мембрана билан ўралиб, сўнг ажралиб, ҳужайра ичда пуфакчага айланади ёки лизосомага кўчирилади. Модда молекулаларини ҳужайрадан ташқарига чиқарилиши эса экзоцитоз дейилади. Бу жараёнларнинг деярли ҳаммаси актив транспорт орқали амалга ошади.

Биологик мембраналарнинг моделлари липосомлар деб аталади. Улар тиббиётда ката аҳамият касб этади. Липосомалар сув фазалари орқали ажратилган, ёпик, липидли бикатламдан ташкил топган пуфакчалардир. Липосомалар ҳар хил диаметрда (0.05-10мкм) бўлиб, уларни лабораторияда тайёрлаш мумкин. Ҳозирги кунда липосомаларнинг ички сув сатҳига турли хил дориларни, оқсил ва бошқа моддаларни жойлаб, алоҳида тўқима ва аъзоларга жўнатилади. Липосомалар мембраналарни ўрганишда, биомедицинада, ген инженериясида, генетик ашёлар транспортида, иммунология ва фармакологияда илмий ходимларга қўл келмоқда.



22-Расм.



22-расм. Натрий-калийли насос

### Синов саволлари.

1. Мембраналарнинг кимёвий таркиби.
2. Мембраналарнинг биологик вазифаси.
3. Мембраналарнинг турли хил моделлари.
4. Мембранадаги оқсил хиллари ва уларнинг биологик вазифаси.
5. Мембранадаги липидлар, бикатламчи ҳосил бўлиши, гидрофил ва гидрофоб гуруҳлари, уларнинг аҳамияти.
6. Мембранадан модда ва ионларнинг пассив транспорти.
7. Мембранадаги оддий ва енгиллаштирилган диффузия.
8. Актив транспортнинг моҳияти.

9. Бирламчи ва иккиламчи актив транспортлари.  
 10.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азани моҳияти нимадан иборат?  
 11. Модда ва ионларнинг кўчирилишида трансмембранали ҳаракат қандай усулларга асосланган?  
 12. Пиноцитоз ва фагацитозларни тушунтириб беринг.  
 13. Липосомаларнинг тузилиши ва аҳамияти.

### Мембранага оид тестлар

1. Ҳозирга кунда мембрананинг қандай модели қабул қилинган?  
 А) суяк – кристалли; Б) липид – оқсил комплекси;  
 В) липидли бикатламли (бислой); Г) макромолекулали.
2. Мембрананинг вазифаси:  
 А) ажратувчи; Б) метобалетик;  
 В) рецепторлик; Г) электр ва транспорт.
3. Плазматик мембранани (80-90%) ни қандай липидлар ташкил қилади?  
 А) нейтрал липидлар; Б) фосфолипидлар, гликолипидлар;  
 В) стероидлар.
4. Сув муҳитида фосфолипидларнинг бикатлам (бислой) ҳосил бўлишига сабабчи омиллар:  
 А) динамик, ёпиклик; Б) эластик ассиметрик, ёпиклик;  
 В) ёпиклик, динамик, ассиметрик; Г) ассиметрик, динамик.
5. Биомембрана қалинлиги:  
 А) 0.1-1 нм; Б) 6-10 нм; В) 3-20 нм; Г) 1-5 нм.
6. Холестерин қайси мембраналар таркибига киради?  
 А) цитоплазматик мембранага; Б) ядролли мембранага;  
 В) митохондриянинг ички мембранисига; Г) лизосом мембраналарга.
7. Хужайра ички ва ташқи мембранасида мавжуд бўлган органоллар:  
 А) рибосомалар; Б) ядро;  
 В) митохондрия; Г) хлоропластлар.
8. Кардиолипин қайси мембрана таркибида бўлади?  
 А) цитоплазматик мембранада; Б) ядро мембранасида;  
 В) митохондрия мембранасида; Г) хлоропластларда;  
 Д) бактерияда.

9. Пассив транспорт, актив транспортдан қандай фарк қилади?  
 А) концентрация градиенти бўйича;  
 Б) қарши концентрация градиенти бўйича;  
 В) энергияга боғлиқ; Г) энергияга боғлиқ эмас.

10. Пассив транспорт турлари;  
 А) оддий диффузия; Б)  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -насос;  
 В) фагацитоз; Г) пиноцитоз.

11. Глюкоза қайси усул орқали хужайрага киради?  
 А) оддий диффузия; Б)  $\text{Na}^+$ нинг симпорт усули;  
 В)  $\text{Na}^+$ нинг антипорт усули;  
 Г) енгиллаштирилган диффузия ва  $\text{Na}^+$ нинг симпорт усули орқали.

12.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  насосининг фаолияти:  
 А) хужайра ташқарисида калийни ва натрийни кўпайтиради;  
 Б) калийни хужайрада, натрийни хужайра ташқарисида кўпайтиради;  
 В) калий ва натрийни хужайрада кўпайтиради.

13.  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -АТФ-азанинг фаолияти натижасида ички мембрана, ташқи мембрана сатҳига нисбатан зарядланиши:  
 А) мусбат зарядланган; Б) манфий зарядланган;  
 В) зарядланмайди.

14. Қандай сохаларда липосомалар ишлатилади?  
 А) хужайра биологиясида; Б) ген муҳандислигида;  
 В) тиббиётда; Г) фармацевтиядда.

15. Липосома тайёрлашда қандай липидлардан фойдаланилади?  
 А) нейтрал ёғлардан; Б) эркин ёғ кислоталаридан;  
 В) фосфолипидлардан; Г) свингозинлардан.

## VIII БОБ Витаминлар

Тирик организмларнинг ҳаёт фаолияти бир меъёрда кечиши учун зарур бўлган биологик фаол моддалардан бири витаминлардир.

Инсон ва ҳайвонларнинг нормал ҳаёти учун овқат таркибида оксиллар, ёғлар, углеводлар, минерал моддалар ва сувдан ташқари кўшимча витаминлар ҳам зурурлиги аниқланган. Улар тирик организмнинг структура компонентлари бўлмай, энергия манбаи сифатида ҳам ҳисса қилмайди. Кўпчилик витаминлар одам ва ҳайвон организмларида синтезланмайди. Улар асосан ўсимлик танасида ва ичак микрофлораси ёрдамида синтезланади. Организм ҳаётини зарур бўлган витаминларни асосан овқат орқали қондиради. Инсон ва ҳайвонларнинг витаминларга бўлган талаби ҳар хил бўлиб, уларнинг жинсига, ёшига, атроф-муҳитнинг таъсирига боғлиқ. Кўпчилик витаминлар ферментларнинг коферментлари сифатида, муҳим биокимёвий вазифани бажарадилар. Уларнинг айримлари нерв импульсларининг узатилишида, кўриш жараёнида ва бошқа физиологик ва биокимёвий жараёнларда муҳим рол ўйнайди. Витаминларнинг айримларини, баъзи ҳайвонларга зарур эмаслиги ҳам аниқланган. Масалан, L-аскорбин кислота одам, маймун учун зарур бўлиб, бошқа ҳайвонларда у синтезланмайди ва ҳаётини фаолияти учун зарур эмас.

1911 йилда поляк олими К.Функ гурунч келагидан овқатга шикорда кўшиб берганида, бери-бери касаллигини даволайдиган кристалл, фаол модда олишга муваффақ бўлади. Функ шу бирикманнинг таркибида амин гуруҳи борлигини аниқлаб, унга «витамин» номи беради. «Вита» - латинча ҳаёт, «амин» - таркибида азот тутувчи кимёвий гуруҳ, бинобарин, витамин «ҳаёт амини» маъносини англатади. Кейинчалик бу атама озунча моддалар таркибида учрайдиган барча кўшимча омиллар учун қўлланиладиган бўлди. Текширишлар натижасида бу кўшимча омилларнинг айримларида амин гуруҳи, ва умуман, азот тутмаслиги аниқланган бўлса ҳам, витамин сўзи биология ва тиббиётда сақланиб қолган.

Ҳозиргача 30 дан ортиқ витамин аниқланган бўлиб, улар эрувчанлигига қараб, икки гуруҳга: сувда эрийдиган ва ёғда эрийдиган витаминларга бўлинади. Барча витаминлар латин алифбосининг бош ҳарфлари: А, В, С, D ва ҳоказо билан ифодаланиб, кейинчалик уларнинг кимёвий номлар ҳам берилди.

## Витаминларнинг синфларга бўлиниши ва номенклатураси

7-жадвал

Харф орқали белгиси	Кимёвий номи	Физиологик номи	Инсон учун бир кунлик эҳтиёжи, мг
Сувда эрувчилар			
	Тиамин	Антиневрик	2,0
B <sub>1</sub>	Рибофлавин	Ўсиш витамини	2,0
B <sub>2</sub>	Пантотен кислота	Антидерматит	12,0
B <sub>3</sub>	Никотин кислота ва никотинамид	Антицеллюлит	25,0
B <sub>3</sub> (PP)	Пиридоксин	Антидерматит	2,0
B <sub>6</sub>	Цианокобаламин	Антицеллюлит	0,003
B <sub>12</sub>	Аскорбин кислота	Антицеллюлит	75
C	Биотин	Антицеллюлит	0,15
H	Ёғда эрувчилар		
	Ретинол	Антиксерофтальмик	2,5
A	Кальциферол	Антирахит	0,025 (болалар учун) 0,0025 (катталар учун)
D	Токоферол	Антистериль	15,0
E	Филлохинон	Антигеморагик	0,25
K	Убихинон		-
Q			

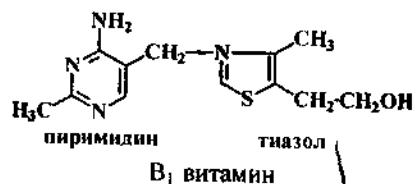
Витаминларнинг бир гуруҳи кимёвий тузилиши бўйича бир-бирига яқин бўлиб, бир модданинг турли хил ҳосилалари ҳисобланади. Уларни витаминлар дейилиб, фаоллиги ҳар хил бўлади. Айрим витаминлар овқат билан организмга фаол бўлмаган ҳолда келиб, тўқималарда улар фаол ҳолга айланадилар. Уларни провитаминлар дейилади.

Организмда витаминлар етишмаси ёки кўпайиб кетса, уларнинг мувозанати бузилади. Агар организмда қисман витаминлар етишмаси, гиповитаминоз, бир неча хил витамин етишмаси авитаминоз дейилади. Тўқималарда витамин ёки витаминларнинг миқдори кўпайиб кетса, бу ҳам касалликка сабабчи бўлиб, бундай ҳолатни гипертитаминоз деб юритилади. Бу ҳилдаги витаминларнинг номуносивитамини ёғда эрувчиларда қузатилади.

### 8.1. СУВДА ЭРУВЧИ ВИТАМИНЛАР

Сувда эрувчи витаминларнинг кўпчилиги организмда фаоллик ҳосилаларини кофермент таркибига намоён қилади.

**Витамин B<sub>1</sub> (тиамин).** Организмда B<sub>1</sub> витамин етишмаслиги бери-бери (Сенегал тилида beri- қувватсизлик) касаллигини (полиневрит) келтириб чиқаради. Тиамин кимёвий таркиби бўйича пиримидин ва тиазол ҳалқасидан ташкил топган мураккаб бирикмадир.



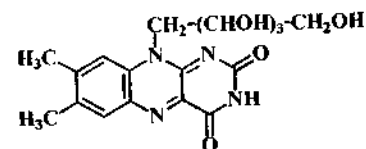
Витамин таркибида олтингурут (тио) ва амина гурухлари тутганлиги учун тиамин деб аталади. В<sub>1</sub> витамини организмда углеводлар алмашинувида алоҳида аҳамиятга эга. Чунки бу бирикма пирозум кислотанинг дикарбоксилланиш реакциясини катализловчи фермент дикарбоксилазанинг фаол қисмини ташкил этади. Тиаминнинг 50%и мушакларда бўлиб, ички аъзоларда, жумладан жигарда мазкур витаминнинг 40%и учрайди.

Пируваткарбоксилаза ферментининг фаол қисми тиаминнинг фосфорли эфери ҳисобланган тиаминпирофосфатдан иборат. Организмда В<sub>1</sub> витамини етишмаса, пируат кислотанинг дикарбоксилланиш реакцияси секинлашади, натижада тўқималарда унинг миқдори ортиб кетади. Пируват кислота нерв тизимига таъсир этувчи захар бўлганлиги учун периферик нерв тизимининг яллиғланишига сабаб бўлади ва полиневрит касаллигини келтириб чиқаради.

Одам организмда тиамин синтезланмайди. У тайёр ҳолда ўсимлик ёки ҳайвон маҳсулотларидан тайёрланган озик-овқат орқали қабул қилинади. Айнан шу витамин етишмаса, одамнинг иштаҳаси йўқолиб, ошқозонда суюқлик ва хлорид кислотасининг миқдори кескин камаяди. Сўнг нерв касаллигининг аломатлари бошланади. Терининг сезувчанлиги камайиб, юрак фаолияти бузилади. Агар касаллик ўз вақтида даволанмаса, нерв фалажаниннг оғир кўринишлари бошланади.

Витамин бугдой унида, кепакда, оқланмаган гурунчда, ҳайвонларнинг ички аъзоларида (жигар, юрак, буйрак) айниқса, ачитқиларда кўп бўлади. Мазкур витамин рибофлавин ва никотин кислоталар комплекси сифатида, нон маҳсулотларини витаминларга бойитишда ишлатилади. Тиамин, шунингдек, чорвачилик ва паррандачиликда ҳам ишлатилади.

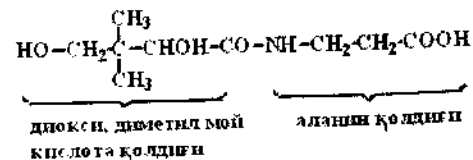
В<sub>2</sub> витамин – рибофлавин инсон организмнинг барча тўқима ва аъзоларида учровчи, тўқ сарик рангли кристалл моддadir. Бу витамин эркин ва оксил билан бириккан ҳолда бўлиб, дегидрогеназа ферментларининг коферментидир. Мазкур витамин иштирокида қаҳрабо ва ёғ кислоталарининг оксидланишини тезлаштиради, нафас олиш занжирида электрон ва протонларни ташиydi. У кимёвий табиатига кўра изоаллоксазин ва рибитолнинг ҳосиласидир:



Рибофлавин

Витамин В<sub>2</sub> етишмаса, организмда кофермент камайиши, жумладан, флавинонуклеотид миқдорининг озайиши кузатилади. Организмда бу витамин етишмаса, шиллик қаватлар, биринчи навбатда оғиз бўшлиғи яллиғланади, лаб бичилади. Кўз тез чарчайдиган бўлиб қолади. Кейинчалик кўзнинг мугуз пардаси яллиғланиб, катаракта ривожланади. В<sub>2</sub> витамин ўсимликлар ва ҳайвонлар организмда кенг тарқалган. У айниқса, ачитки замбуруғлар, сут ва гўшт маҳсулотлари таркибида кўп бўлади.

В<sub>3</sub> витамин – пантотен кислота. Бу оч сарик рангли ёғсимон суюқлик:

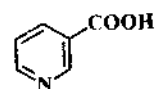


Пантотен кислота

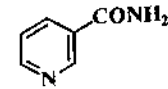
В<sub>3</sub> витамин ацилларнинг алмашинувида иштирок этадиган ферментларнинг (КоА) коферменти бўлиб, оксил, углевод ва ёғлар метаболизмида, стероид гормонлар биосинтезида иштирок этади. Бу витамин барча тўқималарда тарқалгани учун уни пантотен кислота (юнонча—“ҳамма ерда” деган маънони англатади) деб аталади. Бу омил етишмаганда ҳайвонларда турли хил патологик белгилар: ўсишдан тўхташ, дерматит, жун ва тукларнинг тўқилиши, буйрак усти бези некрози, қон қуюқлашиши, иштаҳаниннг йўқолиши, нервнинг фалажланиши, ички аъзоларда касалликларининг белгилари пайдо бўлади.

Ачитки, жигар ва тухум сариғи пантотен кислотасининг бой манбаларидир. Умуман бу витамин ҳар хил ўсимлик ва ҳайвон маҳсулотларида мавжуд.

РР витамин (никотин кислота, никотинамид, В<sub>3</sub>) кимёвий табиатига кўра никотин кислота ва унинг амиди ҳисобланади.



Никотин кислота

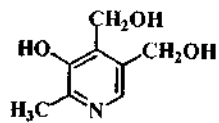


Никотинамид

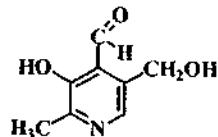
Бу витамин етишмаса тери касаллиги – пеллагра (pellagra-итальянча гадир-будур тери дегани) келиб чиқади. Preventive pellagra-пеллаграга олдини олувчи деган сўзларнинг бош харфлари олиниб, PP витамин ҳам аталади. Бўлак витаминлардан фарқи, у оз миқдорда триптофан аминокислотасидан организмда синтезланади.

PP витаминнинг асосий биологик вазифаси дегидрогеназалар коферментлик вазифасини бажаришидир, яъни унинг ҳосилалари – НАД<sup>+</sup> НАДФ оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида водород ва электрон ташини вазифасини ўтайдилар. Бу витамин етишмаса, углевод аминокислота ва липидлар оксидланиши бузилади. PP авитаминози пеллагра («уч D») касаллиги, яъни дерматит (тери яллиғланиши), диарея (и кетиш) ва деменция (ақл пасайиши) билан характерланади. У жигар буйрак ва бугдойда кўп бўлиши аниқланган.

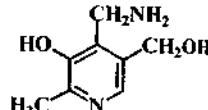
Витамин В<sub>6</sub> (пиридоксин) нинг уч хил витамини бўлиб улар пиридоксин, пиридоксаль ва пиридоксаминдан иборат.



Пиридоксин



Пиридоксаль



Пиридоксамин

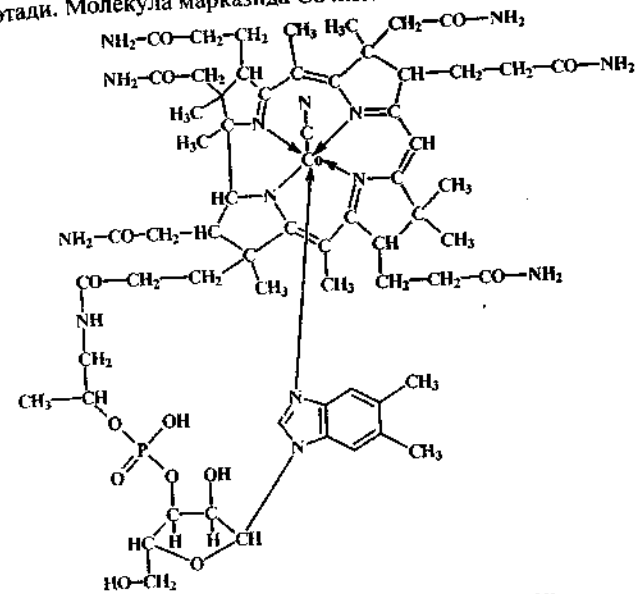
Уларнинг учаласи оксипириннинг ҳосилалари бўлиб, витаминин хусусиятга эга. В<sub>6</sub> витамин хайвон ва ўсимлик маҳсулотларида кенг тарқалган. Пиридоксин ва унинг ҳосилалари шולי кепагида, бугдой муртагида, нўхат ва ловияда, ачиткиларда, хайвонларнинг жигари, буйрак ва балиқда кўп бўлади.

Кофермент пиридоксаминфосфат шаклида тўқималарда учрайди. Пиридоксальфосфат ва пиридоксаминфосфат аминокислоталар алмашинувидаги ферментларнинг коферментидир. Аминокислоталар алмашинувининг асосий реакцияларини тезлатадиган 20 дан ортиқ пиридоксаль ферментлар маълум. Улар айниқса, декарбоксилаза ва аминотрансфераза ферментларининг таркибини ташкил қилади.

Озик-овқатда бу витаминнинг етишмаслиги натижасида организмда оксил алмашинуви бузилиб, яъни аминокислоталарнинг переаминирланиши издан чиқади. Мазкур витаминнинг етишмаслиги айниқса болаларда намоён бўлиб, марказий нерв тизимининг бузилиши ва бошқа касалликларни келтириб чиқаради.

Витамин В<sub>12</sub> (цианокобаламин) бу гуруҳга кирувчи, таркиби ва тузилиши жиҳатдан қисман фарқ қиладиган, лекин биологик фаоллиги ўхшаш бўлган бир неча хил моддалар киради. Уларнинг молекуласи жуз

мураккаб бўлиб, таркибида 4 та пиррол ҳалқа ва диметилбензимидазол ташкил этади. Молекула марказида Со жойлашган (22-расм).

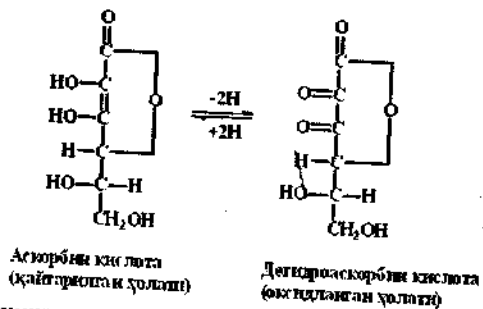


22- расм В<sub>12</sub> витаминнинг структураси

В<sub>12</sub> витамин таркибида цианид иони бўлганлиги учун цианокобаламин деб аталади. В<sub>12</sub> авитаминознинг асосий белгиси хавfli анемия ҳисобланади. У эритроцитлар шаклланишида иштирок этади. Шунинг учун унинг етишмаслигидан анимия- камқонлик касаллиги келиб чиқади. Бу касаллик нерв тизимининг бузилиши ва ошқозон шираси таркибидаги кислота миқдори кескин пасайиши билан кечади. Мазкур витамин корамол жигари, буйрагида ва балиқ маҳсулотларида кўп учрайди.

С витамин – аскорбин кислота углевод. L-гулозанинг ҳосиласи бўлиб, оксидланиш ва қайтарилиш реакцияларида водород атомининг донори ҳисобланади.

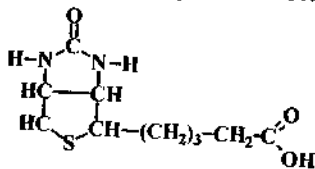
Аскорбин кислота ароматик аминокислоталарнинг алмашинувида иштирок этиб, айрим нейромедиаторлар, кортикостероидлар, оксил – каллогенларнинг синтезида иштирок этади. У икки хил шаклда бўлади:



С витаминнинг етишмаслигидан цинга касаллиги келиб чиқади. Қон томирларнинг айниқса капиллярларнинг ўтказувчанлиги бузилиб, тери остига қон қуйилиши, милқдан қон кетиши кузатилади, касалликни скорбут деб ҳам аталади. Одам цинга билан касалланганда гиалурон кислотаси ва махсус оқсил – каллоген биосинтези ҳам бузилади. Бу ў навбатида, суяк тўқимасининг шикастланишига, тишларнинг мўрт бўлиб, тезда тушиб кетишига сабаб бўлади.

С витамин одам организмда синтезланмайди. У наъматақда, қалампирда, қўқ пиёзда, укропда, тоқнинг ёш баргларида ва райхонда кўп бўлади.

**Н витамин** – биотин унинг номидан (биос-юнонча ҳаёт) ҳам кўриниб турибдики, у ҳаётини жараёнларда бевосита иштирок этади. Биотин – гетероциклик бирикма бўлиб, таркиби имидазол ва тиофен ҳалқаларидан иборат бўлиб, ёнаки занжирда эса валериан кислотасининг қолдиги бор.



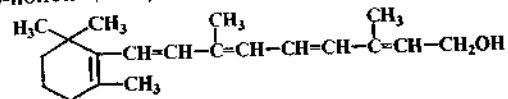
Витамин Н карбоксиллаза ферментининг коферментидир. Н авитаминознинг белгиси дерматит, экзема, сочларнинг тўқилиши, ёғ безларидан интенсив равишда ёғларнинг ажралиши (себоррея) кузатилади. Витамин Н пурин азот асосларини синтезида,  $\text{CO}_2$  нинг кўчирилишида, ёғ кислоталарининг алмашинувида ва ацетил - КоА дан малонил - КоА ҳосил бўлиш жараёнларида иштирок этади.

Биотиннинг муҳим аҳамиятларидан бири, у товук тухумидаги токсик оқсил бўлган авидин билан бирикиб, уни детоксикация ҳолатига келтиради. У ўсимликлар барғида, қарамда, пиёзда, шунингдек, буйракда, сутда ва тухум саригида кўп бўлади.

## 8.2. Ёғда эрувчи витаминлар

Ёғда эрийдиган витаминларга А, D, К, Е, Q, F лар киради. Бу гуруҳ витаминларининг энг муҳим биологик хусусиятларидан бири организмда захира ҳолда тўпланишидир. Мазкур витаминларнинг деярли ҳаммаси таркибида қўшбоғ тутганлиги учун оксидланиш-қайтарилиш реакцияларида иштирок этади.

Витамин А (ретинол) кимёвий жиҳатдан тўйинмаган бир атомли спирт бўлиб,  $\beta$ -ионон ҳалқа, иккита изоприн қолдигидан иборат.



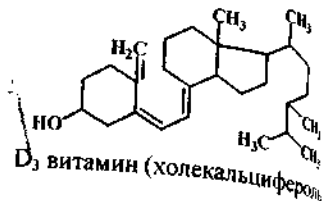
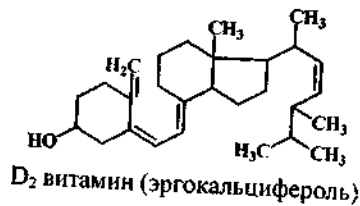
Витамин А нинг витаминлари бўлмиш  $A_1$ ,  $A_2$  аниқланган.  $A_2$  витамин ионон ҳалқада қўшимча равишда яна битта қўшбоғ туттади.

Озиқ-овқат таркибида А витамини етишмаслиги натижасида организм ўсишдан тухтайди. Тери ва шилимшиқ парда қуруқлашиши натижасида организмга касаллик туғдирувчи микроблар ўтиб, дерматит, бронхит ҳамда нафас йўллари нинг яллиғланиши каби касалликларни кузғатади. А авитаминоз бўлганда яна кўз ҳам шикастланиб, гира-шира ёруғни кўрмайдиган (шапқўр) бўлиб қолади.

Кўзнинг ёруғликда сезувчанлиги унинг тўр пардаси таёқчаларида жойлашган кўриш пурпури-радосиннинг концентрациясига боғлиқ. Радосин мураккаб оқсил, ёруғликда парчаланиб, оқсил-опсин ва А витаминнинг альдегиди бўлган ретинал ҳосил қилади. Ретинал фермент ёрдамида тикланиб, ретинолга, яъни А витаминга айланади. Қоронғида ретинол оксидланиб, ретинал ҳосил бўлади ва радосин синтезини таъминлайди. Радосин парчаланишидан ҳосил бўлган ретинолнинг бир қисми ташқарига чиқарилади. Овқатда бу витамин етишмас, радосиннинг бир меъёрадаги синтези бузилади, натижада кўзнинг қоронғида кўриши қийинлашади. Бу касаллик ўз вақтида даволанмаса, кўз бутунлай кўрмай қолиши мумкин.

А витамин ҳайвонлар жигарида, балик ёғида кўп бўлади. Аммо ўсимликларнинг яшил қисмлари, баъзи илдиз мевали сабзавотлар ҳам А витамин манбаи ҳисобланади. Чунки ўсимликлар таркибида А витамин ҳосил қилувчи провитамин ҳисобланган каротин кўп бўлади.

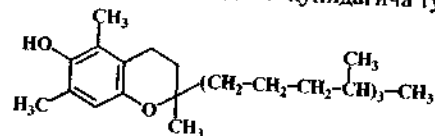
Витамин D (кальциферол) - антирахит витамин. Унинг бир неча витаминлари бўлиб, улардан  $D_2$  ва  $D_3$  юқори фаолликка эга. Улар кимёвий таркиби жиҳатдан стеролларнинг ҳосилаларидир:



Организмда D витамини хужайра мембранасидан кальций ва фосфор ионларини ўтишини таъминлайди. Агар бу витамин етишмаса, суяк тўқимасида кальций фосфат ҳосил бўлиш жараёни бузилиб, раққасаллиги келиб чиқади. Бунда суяклар юмшоқ бўлиб, гавда оғирлиги кўтара олмайди. Организм учун D витамини озука оркали таъминланади. айниқса балик маҳсулотларида, сарёғда, тухум сариғида кўп бўлади. Бирок, организмда унинг асосий қисми, куёшнинг ультрабинафша нурлари таъсирида стеролларнинг ҳосилаларидан синтезланади.

Мазкур витаминни кўп истеъмол қилинса, ёши катта одамларда ва ёш болаларда бу витаминнинг интоксикацияси бошланади. Қонда кальций ва фосфор миқдори ошиб, ички аъзоларида (ўпка, буйрак, томирлар) кальцификация бошланиб, суякларда эса диминерализация содир бўлади.

**Витамин Е (токоферол)** организмнинг кўпайиш жараёни бошқаришда иштирок этади. Унинг номи токоферол (юнонча, тоқ "авлод", фери-"ташийман") деб аталади. У қуйидагича тузилган:

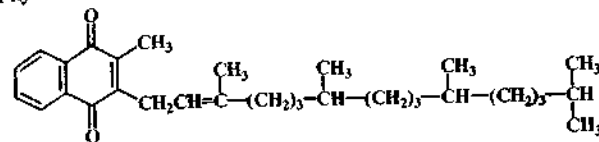


Е витамини мураккаб спирт бўлиб, циклик бирикма ҳисобланади. Триметилгидрохинон ва фитолдан ташкил топган.

Ҳайвонлар организмда Е витамин етишмаса, оксиллар, ёшлар ва углеводлар алмашишуви бузилади. Бу ўз навбатида, жинсий аъзоларнинг шикастланишига ва кўпайиш қобилиятининг йўқолишига сабаб бўлади. Мазкур витаминнинг миқдори ёғ тўқималарида, жигарда ва скелет мушакларида юқори бўлади. Е витамини кўпгина бирикмалар шаклида оксидланиб кетишдан сақлайди ва антиоксидантлар сифатида ишлатилади. Е витамини хужайра мембранасидаги тўйинмаган ёғ кислоталарини бошқаришда иштирок этади. Е витамини хужайра мембранасидаги тўйинмаган ёғ кислоталарини бошқаришда иштирок этади. Е витамини хужайра мембранасидаги тўйинмаган ёғ кислоталарини бошқаришда иштирок этади.

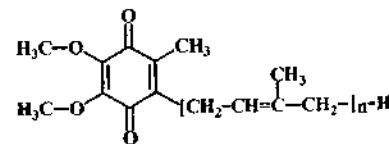
Токофероллар ўсимликлар таркибида, айниқса, уларнинг яшил қисмларида ҳамда уруғ муртағида кўп учрайди.

**Витамин К (филлохинон).** Қоннинг нормал ивиши учун зарур бўлган бу омил когуляция витамини ёки К витамин номини олган. К витамин гуруҳига мансуб витаминлар нафтохинонлар ҳосиласи бўлиб, ёнбош занжир эса алифатик спирт-фитол қолдиғи ҳисобланади. Унинг тузилиши қуйидагича:



К гуруҳига мансуб витаминлар ўсимликларда кенг тарқалган, улар беда, исмалок, қарам баргларида кўп бўлади. Бу витамин оксидланиш-қайтарилиш жараёнларида, аниқса фотосинтетик фосфорланиш жараёнидаги электронларнинг кўчирилишида оралик модда сифатида иштирок этади.

**Витамин Q (убихинон)** бензохиноннинг ҳосиласи бўлиб, жуда кўп изопреноид қолдиқларидан ташкил топган ёнбош занжирга эга.



Ёнбош занжирдаги изопреноид қолдиқларининг сони 6 тадан 10 гагача бўлади. Убихинонлар оксидоредуктаза ферментларининг кооферментлари бўлиб, оксидланиш-қайтарилишда водород атомини ва электронларнинг кўчирилишини таъминловчи оралик бирикмалар ҳисобланади. Убихинонлар нафас олиш занжирида флавин ферментлари билан цитохром тизими оралигида жойлашган. Убихинонлар асосан митохондрияларда жойлашган. Улар ўсимлик ва ҳайвонларда кенг тарқалган бўлиб, юрак ва жигарда кўп бўлади.

**Витамин F** бу комплексли бирикма бўлиб, таркиби алмашмайдиган ва тўйинмаган ёғ кислоталари: линол, линолен, арахинонлардан иборат. Линол ва линолен кислоталар ўсимлик ва ҳайвон ёғларида учрайди. Арахинон кислота эса фақат ҳайвонлар ёғида аниқланган. Тўйинмаган ёғ кислоталари фосфолипид простагландин ва нейтраль ёғлар синтезида иштирок этиб, мембраналар компонентларидир.

Организмда тўйинмаган ёғ кислоталари етишмаса, тери касаллигига, репродуктив аъзолар фаоллигининг пасайишига сабабчи бўлади. Одамда F



гиповитаминоз бўлганда гиперхолестеринемия ва кон томирларида склероз касаллигининг белгилари пайдо бўлади.

### Синов саволлари

1. Витаминларнинг очилиш тарихи.
2. Қандай бирикмалар витаминлар дейилади?
3. Витамералар нима? Уларга мисоллар келтиринг.
4. Витамин В<sub>1</sub> нинг кимёвий табиати. У етишмаганда қандай касаллик сабабчи бўлади?
5. Қандай жараёнларда аскорбин кислота қатнашади?
6. Организмда витамин D кўпайиб кетса оқибати қандай бўлади?
7. Пеллагра касаллиги қайси витамин етишмаслигидан ҳосил бўлади? у витаминнинг кимёвий табиати ва хоссаси.
8. Шапқурлик қайси витамин етишмаганда келиб чиқади? У витаминнинг структур формуласини ёзинг.
9. Витамин D –структураси, биологик вазифаси.
10. Ёғларнинг қайси компоненти витамин F дейилади? Мисоллар келтиринг.

### Витаминларга оид тестлар

1. Биологик хусусиятлари ва кимёвий тузилишлари бир-бирларига яқин бўлган моддалар:  
А) витаминлар;                      Б) изомерлар;  
В) гомологлар;                      Г) витамерлар.
2. Организмда витамин кўпайиб кетса, ҳосил бўладиган касаллик:  
А) гипервитаминоз;                      Б) гиповитаминоз;  
В) авитаминоз.
3. Никотин кислота ва никотинамид қайси витаминларнинг витамерлари?  
А) В<sub>1</sub>;                      Б) В<sub>2</sub>;  
В) В<sub>5</sub>;                      Г) В<sub>12</sub>.
4. Витамин В<sub>12</sub> ўз таркибида қандай катион тутади?  
А) кобалат;                      Б) натрий;  
В) магний;                      Г) темир.
5. Табиий антиоксидонларга кирувчи бирикмалар:  
А) филлохинон;                      Б) калциферол;  
В) ретинол;                      Г) токоферол.

6. Ёруғликни сезиш учун зарур бўлган витамин:

- А) ретинол;                      Б) токоферол;  
В) рибофлавин;                      Г) биотин.

7. Трансметилланишда қайси витамин иштирок этади?

- А) рутин;                      Б) ретинол;  
В) фоль кислота;                      Г) аскорбин кислота.

8. Витамин В<sub>12</sub> ни қайси организм ўзида синтезламайди?

- А) хайвон ҳужайраси;                      Б) ўсимлик ҳужайраси;  
В) микроорганизмлар;                      Г) вируслар.

9. Углевод алмашинувида қатнашувчи витаминлар:

- А) тиамин;                      Б) филлохинон;  
В) фол кислота;                      Г) пантотен кислота.

10. Ёғ алмашинувида қатнашувчи витаминлар:

- А) тиамин;                      Б) рибофлавин;  
В) пиридоксин;                      Г) фол кислота;  
Д) пантотен кислота.

## IX БОБ Гормонлар

Гормонлар ҳам фермент ва витаминлар каби биологик бирикмалар каторига кириб, организмда модда алмашинувнинг физиологик вазифани бошқариб туради.

Гормонлар (юнонча, *hormao*—“тебратаман, кўзгатаман” деган маънода) гумарал, яъни организмнинг суякциклари орқали бўладиган келишиш муносабатлари, айнан шу моддалар фаолиятига боғлиқ. Гормонлар ички (эндокрин) секреция безлари орқали ишланиб, тўқ қонга узатилади. Уларда махсус чиқариш йўллари бўлмайди. Эндокрин безлар ёки ички секреция безларига қалқонсимон без, қалқон олди безлари, буйрак усти безлари, ошқозон ости безининг алохида қисми, жинс безлар: уруғдон, тухумдонлар, гипофиз ёки мия ўсимтаси, буюк без киради. Улар энзимлар фаолиятини, мембраларининг ўтказувчанлигини бошқаришда бевосита иштирок этиб, организм метобализмда асосий ўрн эгаллайди.

Маълум сабабга асосан бирор без қўп гормон синтезласа гормоннинг гипервазифаси, агар кам қонга ишлаб берса гиповазифаси деб ҳисобланади, бу эса оғир касалликларга олиб боради. Кимёвий табиати бўйича улар турли хил бўлсалар ҳам, биологик жиҳатдан умумий хоссаларга эгадир:

- Масофа орқали таъсири, яъни гормонларнинг хужайра, тўқималарга аъзоларга самарали таъсири маълум масофа орқали амалга оширади.
- Гормонларнинг таъсири катъий биологик специфик асосда амалга ошади. Бирор гормонларни бошқаси билан алмаштириб бўлмайди.
- Гормонларнинг фаоллиги жуда юкори бўлиб, 1кг массада 0,00001мг миқдорда гормон бўлса ҳам унинг таъсири сезиларли бўлади.

Демак, уларнинг оз миқдордагиси ҳам организмларга таъсир қилади. Гормонлар фақат ҳайвонлардагина бўлмай, ўсимликларда ҳам бўлади. Уларни фитогормонлар деб, улардан: абсцис кислота, цитокинин, этилен ва гибберелин гуруҳлари мавжуд. Барча гормонлар генларнинг медиатори бўлиб, уларнинг таъсир доираси плетотроп тизимига асосланган. Яъни бири иккинчисининг синтезига сабабчи бўлиб, уларнинг физиологик ва биокимёвий фаолияти иерархия тамойили асосида амалга ошади. Шунинг билан келиб, улар организмларни ҳар қандай вазиятда ҳам гомеостаз ҳолатида бўлишида асосий омил ҳисобланади. Ҳозирги кунда ҳайвонлардан 60 дан ортиқ гормон хиллари аниқланган бўлиб, улар кимёвий табиати бўйича маълум гуруҳларга бўлинади.

**1. Пептидли гормонлар.** Уларга полипептидлар киради. Улар буйракнинг (гипофиз) нейросекретор хужайраларида, ошқозон ости бези, қалқонсимон, жуфт қалқонсимон безларнинг маҳсулотлари ҳисобланади.

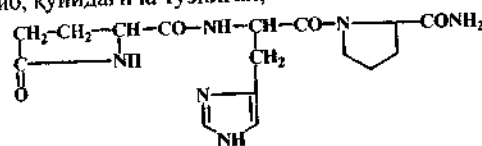
**2. Стероидли гормонлар.** Улар полициклик спиртларнинг ҳосили стеролларидир. Синтезланиш тухумдон, уруғдон ва буйрак усти безларида содир бўлади.

**3. Бошқа гормонлар.** Булар юкоридаги икки гуруҳга қирмайдиган гормонлар бўлиб, улар қалқонсимон, буйрак усти безларида, репродуктив аъзоларда ва бўлак тўқималарда синтезланади.

### 9.1 Пептидли гормонлар структураси ва вазифаси.

#### Гипоталамус гормонлари

Гипоталамус гормонлари бутун организм, аъзо ва тўқималарнинг биологик вазифалари гуморал бошқарилишини амалга оширувчи физиологик фаол бирикмалардир. Гипоталамус гормонлари гипофиз гормонларининг синтезига таъсир қилади. Гипоталамус гормони молекулалари кичик бўлиб, уларнинг айримлари ажратилиб, кимёвий структураси аниқланган. Масалан: тиролиберин таркиби жиҳатидан трипептид бўлиб, қуйидагича тузилган;



Тиролиберин

Ушбу формуладан кўриниб турибдики, озод амина қисми йўқ, глутамин кислотанинг эркин амина гуруҳи γ – карбоксил ҳисобига ички амид ҳосил қилиб, циклик структурага айланган. Бу гормон тиротропиннинг ажралишини таъминлайди.

Люлиберин – гипофиздан лютеинловчи гормонни ажралишини таъминловчи омил бўлиб, тузилиши жиҳатидан декапептид ҳисобланади. У 10 та аминокислота қолдигидан иборат.

Соматостатин соматотропин гормонини ажралишини тўхтатади. Бу гормон тузилиши жиҳатдан циклик тетрадекапептид бўлиб, 14 та аминокислота қолдигидан иборат занжир дисульфид боғи орқали мустаҳкамланади. Гипоталамус гормонларининг регуляцияси тесқари тизим асосида, биогеяни аминлар ва периферик безлар гормонларнинг иштирокида амалга ошади.

### Гипофиз гормонлари

Гипофизда катор полипептид табиатли гормонлар синтезланади:

**Усиш гормони** (анаболитик гормон). Бу гормон самостоги гипофизнинг олдинги бўлагидан ишлаб чиқариладиган оксил. У 1 аминокислота қолдигидан иборат бўлиб, молекуляр массаси 22. Мазкур гормон оксил, нуклин кислоталар ва гликоген синтезлатади. Буйрак фаолиятига таъсир этиб, сув ва минерал моддаларнинг алмашинувини яхшилайтиди. Ёғларнинг гидролизланишини, ёғ кислоталарини ва глюкозанинг оксидланишини кучайтиради.

**Тиреотропин (ТТГ)**. У ҳам гипофизнинг олдинги бўлагидан ишлаб чиқариладиган полипептид. Гормон кимёвий табиатига кўра гликопротеин молекуляр массаси 30 кДа. Таркибида 3,5% гексозлар, 2,5% глюкоза ва иккита ноковалент боғи билан А ва В кичик бирикмаларидан иборат.

Тиреотропин калконсимон без вазифасини бошқаради. Органининг миқдори камайганда, безнинг ҳажми тораяди. Унинг миқдорини кучайганда калконсимон безда йод ва кислороднинг ютилиши кучайиб, глюкозанинг оксидланиши жаддалашади. Бу эса қондаги тиреотропиннинг миқдорини кўлайишига сабаб бўлади. Қонда тиреоксин миқдори оқибора, тиреотропиннинг синтезланиши камайтирилади. Демак, уларнинг вазифасини тескари боғланиш тизими асосида бошқарилади.

**Адренотропикотропин (АКТГ)** Бу гормон таркибида 39 аминокислота қолдигидан ташкил топган бўлиб, бирламчи структурага эга.

Адренотропикотропин – буйрак усти безлари пўст қатламда кортикоидларнинг биосинтезини ва секретциясини тезлаштиради. Ёғлар мобилизациясини жаддалаштиради. Бу гормон ацетилнейрон (синал) кислота учун рецептор бўлиб хизмат қилади. У лизиннинг амин гуруҳи билан ион боғи орқали боғланиб, ҳужайра мембранага ўтказувчанлигини ўзгартиради. Шунингдек, бу комплекс аденилатциклаз фаолигини оширади ва меланин пигментининг синтезида иштирок этади.

**Лактотроп гормони** (пролактин). Пролактин битта полипептид занжирдан иборат бўлиб, таркибида 199 та аминокислота қолдигидан ташкил топган, молекуляр массаси 23кДа. Молекуласида 3 та дисульфид боғи тутади. Мазкур гормон сут безларининг ривожланишини лактацияни тезлаштиради. У ички аъзоларнинг ўсишини, сарик ва секретциясини тезлаштиради, эритропоэтик таъсирга эга.

**Меланоцитстимуловчи гормон**. Гормон 13 та аминокислота қолдигидан иборат. У гипофизнинг ўрта қисмида синтезланади. Меланоцитстимуловчи гормон тирозинни пигмент – меланин айланганини бошқаради. Бу гормон Африка халқларида юқори фаолликка эга.

**Вазоприссин**. Вазоприссин кимёвий таркибига кўра ионапептид бўлиб, гипофизнинг орқа бўлагидан ишлаб чиқарилади.

Вазоприссин буйракнинг дистал каналчаларида сувнинг қайта сўрилишини таъминлаш орқали сув алманишувини бошқариб туради ва қон зардобининг осматик босимини бир хилда сақлашни таъминлайди. Агар берилса, бу гормон яна силлик мускуллар кискаришини таъминлайди. Агар у етишмасе, хаддан ташқари кўп миқдорда сийдик ажралади, бундай жараён қандсиз диабет касаллиги дейилади.

**Окситоцин**. Окситоцин ҳам худди вазоприссин сингари гипофизнинг орқа бўлаги гормони бўлиб, кимёвий табиатига кўра ионапептиддир.

Окситоцинда ҳам вазоприссиндаги сингари I ва 6-ҳолатдаги цистеин қолдиқлари ўзаро дисульфид боғи хосил қилади. Гормоннинг фаоллиги дисульфид боғига боғлиқ. Окситоцин бачадоннинг силлик мускуллари кискаришини таъминлаб туғишни енгиллаштиради. Сут безлари альвеолалари атрофидаги мушак толаларининг кискаришини таъминлаб, сут ажралашида иштирок этади.

### 9.2 Ошқозон ости безининг гормонлари

**Инсулин**. Ушбу гормон биология тарихида биринчи марта сунъий синтезланган оксил ҳисобланади. Унинг молекуласи иккита полипептид занжирдан ташкил топган бўлиб, А занжири 21та, В занжири 30 та аминокислота қолдигидан иборат. Гормон ҳайвонларнинг ошқозон ости бези лангерханс оролчасининг  $\beta$  ҳужайраларида тўланади. Унинг молекуляр массаси 5,7 кДа. Инсулин углевод, ёғ ва оксиллар метаболизми бошқаради. Бу гормон етишмаганда ошқозон ости бези диабет касаллиги билан касалланади. Бу касалликда қонда глюкоза миқдори ошиб, 3-5% гача, айрим ҳолларда унинг миқдори ундан ҳам юқори бўлиши мумкин. Бундай беморлар қонида глюкоза миқдори кўп бўлишига қарамасдан гликоген синтезланмайди, аксинча, парчаланиши кучаяди. Ҳужайра кўп миқдордаги глюкозани ўзлаштира олмайди. Натижанда организм глюкозадан энергия манбаи сифатида фойдалана олмайди. Буларнинг ҳаммаси метаболитик жараёнларда чуқур ўзгаришларни келтириб чиқаради.

Ҳужайра мембранасида инсулин рецептори бўлиб, у тетрамер шаклида икки  $\alpha$  ва икки  $\beta$  суббирликлардан иборат. Бу суббирликлардан бири тирозиназа фаоллигига эга. Инсулин  $\alpha$  суббирликлар билан боғланиб, гормон-рецептор комплекси хосил бўлади. Мембранадаги тетрамер конформациясининг ўзгариши  $\beta$ - суббирликнинг фермент фаоллигини оширади. Тирозиназа мембрана оксилларининг фосфорланиши натижасида мембранада канал хосил бўлиб, шу йўл орқали глюкоза ва бошқа

метаболитлар хужайрага киради. Бу рецепторнинг гормон билан муносабатини инсулин рецепторининг рециклизацияси дейилади.

**Глюкагон.** Бу гормон ошқозон ости беги лангерханс оролчасининг  $\alpha$ -хужайраларида ишлаб чиқарилади. Таркибида 29 аминокислота қолдири бор. Молекуляр массаси 3,5кДа. Глюкагон молекуласи аввал фас бўлмасдан, проглюкагон ҳолда бўлиб, Гольжи аппаратида этилиб, қонга узатилади. Қонда глюкагонни миқдори глюкозага боғлиқ бўлиб, глюкозанинг қондаги миқдори кўпайса, глюкагон камаяди ва тескари бўлиши ҳам мумкин. Унинг миқдори қонда тескари тизим асосида солиқ бўлади. Қонда глюкагон оксил билан боғланмайди, шунинг учун жигарга тез парчаланаяди. Глюкагон яна гликогенфосфориллазани фаоллантириб, қонда глюкоза 1- фосфат миқдорини оширади.

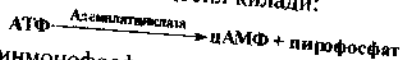
**Паратагормон.** Гормон биологик фаол модда, жуфт қалқонсимон безлар орқали синтезланади. Паратагормон 84 аминокислота қолдиридан иборат бўлиб, молекуляр массаси 9,5 кДа га тенг. Паратагормон қонда катионлардан кальцийни, анионлардан эса фосфор ва лимон кислоталар миқдорини бошқариб туради.

**Опеондли пептидлар.** Улар марказий нерв тизимида опеондли рецептор шаклида бўлиб, уларни эндорфинлар ва энкефалинлар деб аталади. Улар хужайралараро ва тўқималараро нейрорегуляторлик вазифасини бажарадилар.

Эндоген опеондли пептидлар алоҳида гуруҳ бўлиб, морфинга ўхшаш, нейромедиатор ва нейрорегулятор вазифасини бажариб, физиологик вазифаси оғрикни қолдиради, инсонда эйфория ҳолатини келтиргани учун уларни «бахтли пептидлар» деб аталади. Энкефалин ва эндорфинлар гипофиз хужайраларида бир хил оксил – пропιοкарпинларни протеолизи натижасида ҳосил бўлди.

Опеондли пептидлар асаб ва эндокрин тизимни бошқаришда катта рол ўйнаб, организмнинг биологик фаолиятида бевосита иштирок этади. Уларнинг таъсири ҳаётий жараёнларнинг турли хил кўринишларида намоён бўлади. Жумладан, терморегуляция, оғрикни сезиш, очлик, юрак-томир вазифаси, нафас олиш, иммун, ошқозон – ичак тизими ва ҳаракат фаоллиги кўрсатилган пептидларга боғлиқ. Демак, ташки мухитнинг организмга таъсирида пептидлар асосий рол ўйнайдилар.

Пептидли гормонлар мембрана сатҳидаги хужайра-мишенидаги оксил – рецептор билан комплекс бирикмалар ҳосил қилади. Бундай ўзаро боғланишлар мазкур мембранадаги аденилатциклазани фаоллаштиради. Бу фермент АТФ дан циклик цАМФ ни ҳосил қилади:



Циклик аденозинмонофосфат хужайра ичида гормон хабарини берувчи воситадир. цАМФ хужайра ичидаги катор ферментларни

фосфорлаб, уларни фаоллаштириб, гликоген, оддий ёғлар ва оксил синтезини бошқаришда иштирок этади. Шундай қилиб, цАМФ модда алмашувини бошқаришда бевосита иштирок этади.

Одам қонидаги пептидли гормонлар миқдори  
(В.А. Рогозин буйича)

8 – жадвал

Гормонлар	1мл қондаги миқдори	Биологик таъсири
Вазопрессин	4 пг гача	Сув ва электролитлар алмашувини бошқаради
Глюкагон	70-80 нг	Глюкогендан глюкоза парчаланшини тезлаштиради
Инсулин	1-1,5 нг	Углевод алмашувини бошқаради
Кальцитонин	50-200 пг	Суюқлардан кальцийни ажралишини тўхтатади
Паратагормон	0,3-0,5 нг	Суюқлардан кальцийни ажралишини тезлаштиради
Соматотропин	1-6 нг	Оксил синтезини бошқаришда иштирок этади

### 9.3 Аминокислота характеридаги гормонлар

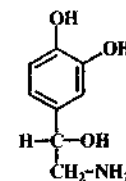
Буйрак усти безининг мағиз қисми гормонлари

Бу гуруҳ гормонларига буйрак усти безининг мағиз бўлаги гормонлари – адреналин, норадреналин, қалқонсимон без гормонлари – тироксин ва трийодтиранинлар киради.

Буйрак усти безидан гормонал фаолликка эга бўлган иккита (катехоламинлар)-адреналин ва норадреналин ажратиб олинган:



Норадреналин



Адреналин

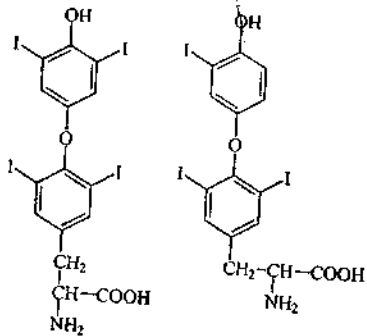
Адреналин ва норадреналин буйрак усти безининг мағиз қисмида ҳосил бўлиб, хромоффин пуфакчаларида тўпланади. Норадреналин симпатик нерв толаларининг учларида ажралаиб, постсинапстик хужайраларга таъсир қилувчи нейромедиаторлардир. Адреналин ва унинг ҳосилалари углеводлар алмашувининг бошқарилишида муҳим аҳамиятга эга. Унинг таъсирида мускулларда гликоген парчаланиб, қонда глюкоза, мушакларда сут кислотасининг миқдори ортади.

Адреналин ва норадреналин қон томирларни қисқартириб, қон босимини кўтариш, юрак уришини тезлатиш хусусиятига эга. Улар таъсирида организм кўзгалган ҳолатга келади. Бу гормонлар тўқималарда нафас олишни, газ алмашувини, Кребс халқасида иштирок этадиган

метаболитлар алмашинувини тезлаштириб, макроэргли бирикмас  
ресинтезини амалга оширишда иштирок этади.

### Қалқонсимон без гормонлари

Қалқонсимон без тироксин ва трийодтиронин гормонларини ишлаб  
чиқаради. Улар кимёвий табиатига кўра тирозиннинг ҳосил  
ҳисобланади.



Тироксин

Трийодтиронин

Трийодтиронин тироксиндан 5 марта юкори биологик фаоллик  
эга. Лекин конда унинг миқдори тироксиндан анча кам. Қондаги  
гормонларнинг ¼ қисмини тироксин ташкил қилади. Тироксиннинг  
қондаги миқдорини сақлаб туришда жигар муҳим рол ўйнайди. Унинг  
қалқонсимон безда ишлаб чиқарилиши, нормада гипофиз гормонини  
трийодтиронин билан тескари боғланиши орқали бошқарилиб туради.

Тироксин синтезида йоднинг қондаги концентрацияси ҳам алоҳида  
аҳамиятга эга. Сувда, озик-овқатда йод кам бўлса, қалқонсимон безнинг  
ҳажми катталаниб, буқоқ (эндемик буқоқ, жойга хос буқоқ) касаллиги  
келиб чиқади. Лекин организмга қўшимча йод бериб, бу касалликни  
олдини олиш осон ва даволаш мумкин. Мазкур гормонларнинг  
етишмаслигидан микседема касаллиги келиб чиқади. Бу касаллик билан  
касаланган одамнинг териси остида сув тўпланади, семириб кетади. Бу  
вақтда сув, тузлар ва липидлар алмашинуви бузилади. Болаларда тироксин  
етишмаса, организм ўсишдан тўхтабди. Боланинг бўйи паст, тана  
тузилиши нотўғри бўлиб, жинсий ва ақлий жиҳатдан ривожланиш орқали  
қолади. Бу касаллик критинизим дейилади.

Қалқонсимон безнинг фаолияти кучайиб, қонга тироксин ишлаб  
чиқариш ортса, моддаларнинг оксидланиши кучаяди. АТФ зарур миқдорда  
синтезланмайди. Ҳосил бўлган энергия, эркин энергияга айланади. Бундай  
хол давом этaversа организм озиб, юрак уриш кучаяди, тана харорати

олатдагидан юкори бўлади. Одамнинг кўзи чақчайиб, гўё қосасидан чиқиб  
тургандек бўлади.

Тиреоид гормонларининг рецепторлари хужайра ядросида бўлиб,  
гормон-рецептор комплекси ДНК билан боғланиб, айрим генларнинг  
фаолиятига таъсир қилади. Жумладан, бу гормонлар транскрипция  
жараёнининг индукциясини фаоллаштириб, ўз навбатида оксил синтезига  
хам таъсир қилади. Бундай гормонлар таъсирида Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup>-АТФ-аза  
насосининг фаолияти ҳам жадаллашади.

### 9.4 Стероид гормонлар

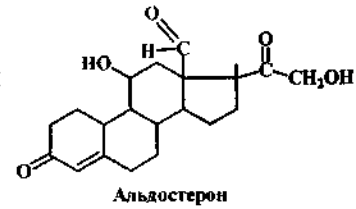
Стероид гормонлар молекула асосини циклопентанопергидро-  
фенантрен халқасини ташкил этувчи стеролларнинг ҳосилаларидир. Улар  
буйрак усти безларининг пўст қаватида ва жинсий безларда ишлаб  
чиқарилади. Буйрак усти безларининг пўст қаватидан 46 дан ортик стероид  
моддалар ажратиб олинган, уларни кортикостероидлар деб аталади.  
Буларнинг ичида энг аҳамиятлиси, гидрокортизон, кортикостерон ва  
альдостеронлардир.



Гидрокортизон



Кортикостерон



Альдостерон

Шунингдек, буйрак усти безларининг пўст қаватида жинсий  
гормонлар ҳам синтезланади.

Кортикостероннинг асосий метаболитик вазифаси углевод, оксил ва  
липидлар алмашинувида иштирок этишидир. Унинг миқдори нормадан кам  
бўлганда қонда глюкоза, жигарда эса гликоген миқдори камайиб,  
оксилларнинг парчаланиши ва липолитик жараёнлар кучаяди. Буйракда  
ионларнинг қайта сўрилиши бузилади.

Гидрокортизон миқдори кам бўлса, моддалар алмашинувида ҳудди  
юкоридагидек ўзгаришлар содир бўлади. Лекин гормоннинг миқдори  
метёрдан кўп бўлса, углеводлар алмашинуви бузилади,

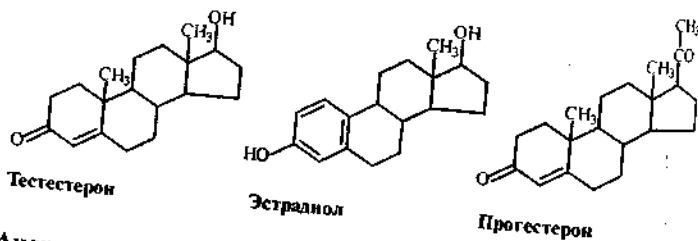
аминокислоталарнинг углеводларга айланиши кучайиб, конда микдори ортади. Шу сабабдан ёғлар синтези кучайишига ва муску атрофияланишига олиб келади.

Альдостерон минерал моддалар  $-K^+Na^+$  алмашинувида н етади. Шунинг учун ҳам минералокортикостероид гормон деб атади. Унинг микдори конда кам бўлганида  $K^+$  тўпланиши,  $Na^+$  кўп микда чиқарилиши кузатилади. Бу гормон кўп ишланиб чикса, кон зарфи калий микдори камайиб, натрий концентрацияси ортиб кетади. Бу натижаснда қон босими кўтарилади, мускулларнинг бушаши холсизланиш кузатилади.

### 9.5 Жинсий гормонлар

Эркаklar ва аёллар жинсий безларидан стероид табиятли бир гормонлар синтезланади, уларни жинсий гормонлар деб аталади. Бу гормонлар эркаклик жинсий гормонлари – андрогенлар (андростерон, тестестерон), аёллик жинсий гормонлари – эстрогенлар (эстрадиол, эстриол) ва сарик тана гормонлари (прогестерон) гуруҳларига бўлинади. Мазкур жинсий гормонларнинг энг ахамиятлиси эркаклик жинсий гормонларидан тестестерон ва аёллик жинсий гормонларидан эстрадиол сарик тана гормони прогестерондир.

**Тестестерон.** У умумий метаболизмга, айниқса, нуклеин кислота оксиллар босинтезига кучли таъсир килади. Организмда унинг микдори камайса, оксил микдори ҳам камайиб, танани ёғ босиши ва бош ўзгаришлар кузатилади.



**Андрогенлар** тўқималарнинг дефферентацияси ва вазифасига жавоб беради. Улар тухумдонларда синтезланиб, хужайра – мишенга оддий диффузия оркали кириб, рецептор оксиди билан боғланади. Гормон рецептор комплекси ядрога ўтиб, хроматин билан боғланади ва оқибатда синтезини тезлаштиради. Жинсий дифферентацияда бу жараён хромосом гонадалар-фенотип асосида шаклланади. Булардан ташқари, андрогенлар сперматогенез – жинсий етилиш жараёнларига ҳам таъсир килади. Улар транскрипция жараёнида катнашади. Андрогенлар фақат уруғдонда

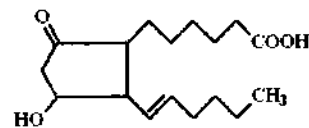
синтезланмай, оз микдорда тухумдонда ҳам ҳосил бўлиб, улар инсонларнинг хулқ-атвориға таъсир килади.

**Эстрадиоллар** аёллик жинсий аъзолари ривожланишини, иккиламчи жинсий белгилар пайдо бўлишини таъминлайди. Унинг микдори кам бўлганда, минстрация цикли бузилади, хомила тушиб кетиши, семириб кетиш кузатилади. Эстрадиол углеводлар, оксиллар ва нуклеин кислоталар алмашинувиға таъсир этади. Кребс циклининг ферментларини фаоллаштиради. Эстрадиоллар бошқа стероидларға ўхшаш цитоплазмаға кириб, гормон-рецептор комплекси хужайра ядроси билан боғланади. Эстрогенлар транскрипция инициациясини тезлаштиради. Ваҳоланки, РНК полимеразға таъсир қилмайди.

**Прогестерон** (лютеостерон) минструация циклидан кейин, кўп микдорда айниқса, хомиладорлик даврида ҳосил бўлади. Бу гормон бачадон деворига жойлашиб, хомиладорликнинг нормал ривожланишиға ижобий таъсир этади. Улар сут безлари ривожланиши ва навбатдаги жинсий цикл бошланишини тормозлайди.

### 9.6 Простагландинлар

Булар тўқима ва аъзоларда синтезланадиган биологик фаол моддалар каторига қиради. Улар кўп қўшбоғ тутувчи тўйинмаган ёғ кислоталарининг ўзгаришидан ҳосил бўлади. Уларнинг молекула асосини ён занжирларға эға бўлган циклопентан ҳалқаси ташкил этади. Ёғ кислоталарининг простагландинларға айланиши эндоплазматик ретикулумда бўлади. Фосфолипидларға фосфалипоза  $A_2$  таъсирида арахидон кислота ажралиб, ферментатив реакция хилиға қараб, простагландинларға айланиши кузатилган.



А гуруҳдаги простагландин

Простагландинлар мембраналарға билвосита таъсир қилиб, цАМФ синтезини ёғли тўқималарда, тромбоцитларда ва бошқа аъзоларда тезланиши аниқланган. Улар гипофизға таъсир этиб, гормонлар синтезини тезлаштиради.

Простагландинлар (ПГ) беш аъзоли ҳалқасининг тузилишиға қараб 4 гуруҳға бўлинади: А, Б, Е, Ф (ПГА, ПГБ, ПГС, ПГФ)ға бўлинади. Улар метилли ва карбоксилли ёки занжирдаги қўшбоғлар сонига қараб, ҳар бир гуруҳнинг махсус вакилларига ажралади.

Простагландинлар углеводлар, липидлар алмашинувида бевосита иштирок этади. Уларнинг кондаги оз микдордагиси ёғ кислоталар ва глицерин концентрациясини оширади, лекин кўп микдори, аксинча таъсир

этади. Шунингдек, улар таъсирида қондаги минерал моддалар ми  
ўзгариши, глутатион ва аскорбин кислоталар муҳим аъзолар бўйича  
тақсимланишида иштирок этиши тасдиқланган.

Простагландинлар бачадоннинг қисқаришини фаоллашти  
Улардан аёлларнинг фарзанд кўриш жараёнига ижобий таъсир к  
дори-дармон сифатида фойдаланилади. Уларнинг кальций трансп  
иштирок этувчи, ферментлар фаолиятига ҳам таъсир қилиши аниқлан  
Умуман, простагландинлар моддалар алмашинувида м  
ахамиятга эга бўлган фаол биологик бирикмалар қаторидан ўрин олган

### Синов саволлари

1. Гормонларнинг кимёвий табиати.
2. Қандай ички секреция безларини биласиз?
3. Гормонларнинг таъсир қилиш механизми.
4. Гормонлар қандай гуруҳларга бўлинади?
5. Гипоталамус гормонларига мисоллар келтиринг.
6. Гипофиз гормонлари.
7. Ошқозон ости безининг гормонлари.
8. Опиоидли пептидларнинг таъсир қилиши.
9. Аминокислоталар характеридаги гормонлар.
10. Стероид гормонлар.
11. Жинсий гормонлар.
12. Простагландинлар хақида маълумот беринг.
13. Фитогормонлар нимани англатади?
14. Гормонларни дори-дармон сифатида ишлатишнинг ижобий  
салбий томонлари.
15. Гормонларни спортчилар допинг сифатида ишлатиши мумкинми?

### Гормонларга бағишланган тестлар

1. Нима учун гормонлар биологик фаол моддалар қаторига кўшилиди?  
а) қондаги микдори кам бўлиб, таъсири кучли бўлгани учун;  
б) тўқима ва аъзоларда микдори кўп бўлганлиги учун;  
в) витаминлик хусусиятига эга бўлганлиги учун.
2. Гормонлар қандай вазифани бажаради?  
а) кимёвий; б) регуляторлик; в) катаитик; г) транспортли.
3. Эндокрин тизимини бошқарувчи марказ:  
а) гипофиз; б) орқа мия; в) ошқозон ости беzi; г) гипоталамус.

4. Оксил табиатли гормонларга кирувчилар:  
а) тироксин; б) паратгормон;  
в) адреналин; г) альдострон.

5. Инсулиннинг кимёвий табиати:  
а) тўйинмаган ёғ кислоталари;  
б) аминокислота тироксин ҳосиласи;  
в) кичик молекулали оксил;  
г) гликопептид.

6. Таркибида йод тутувчи гормонлар;  
а) глюкокагон; б) паратгормон; в) инсулин; г) тироксин.

7. Стероидли гормонларга кирувчилар:  
а) вазоприссин; б) акситодин; в) тестестерон; г) тироксин.

8. Ароматик аминокислоталар ҳосиласининг гормонлари:  
а) эстрадиол; б) тироксин; в) инсулин; г) норадреналин.

9. Ошқозон ости безида синтезланувчи гормонлар;  
а) тироксин; б) адреналин; в) глюкоза; г) инсулин.

10. Қонда фосфор ва кальций микдорини бошқарадиган гормонлар:  
а) паратгормон; б) миланотропин; в) адреналин; г) альдестерон.

11. Пептидли гормонлар синтезланади:  
а) ошқозон ости безида; б) жинсий безларда;  
в) буйрак усти безларида; г) букоқ безларида.

12. Стероидли гормонлар синтезланади:  
а) ошқозон ости безида; б) жинсий безларда;  
в) буйрак усти безларида; г) букоқ безларида.

13. Адреналинни фаоллаштирувчи фермент:  
а) каталаза; б) аденилатциклаза; в) холинэстераза; г) фосфатаза.

14. Тўйинмаган ёғ кислоталарнинг ҳосиласи:  
а) пролактин; б) простагландинлар; в) тироксин; г) керетин

15. Гипоталамус гормонлар гуруҳлари:  
а) пептидлар; б) аминокислота; в) тўйинмаган юкори ёғ кислоталар;  
г) тўйинган юкори ёғ кислоталари.

16. Тиреоид гормонлари дори сифатида ишлатилади:  
 а) қандли диабетда; б) микседемада; в) базедова касаллигида;  
 г) аддисан касаллигида.
17. Глюкокортикоидли гормонлар дори-дармон сифатида ишлатилади:  
 а) қандли диабетда; б) базедова касаллигида;  
 в) аддисан касаллигида; г) микседемада.
18. Стероидли гормонларни сурункали истеъмол қилинса:  
 а) ижобий натижа беради; б) натижа бермайди; в) жинсий  
 аъзоларга салбий таъсир қилади; г) мембрана транспорти бузилади.
19. Анаболик стероидлар допинг сифатида ишлатиладими?  
 а) ишлатилади; б) ишлатилмайди; в) допинглар рўйхатида киритилма  
 эмас.

## X БОБ

### Моддалар ва энергия алмашинуви

Хужайра ёки организмда содир бўладиган, ферментлар томонидан амалга оширувчи кимёвий реакциялар ва физикавий жараёнлар мажмуаси метаболик алмашинув ёки метаболизм деб аталади.

Биз биокимё фанининг биринчи бўлими бўлмиш статикада биомолекулалардан оксиллар, нуклеин кислоталар, углеводлар, липидлар ва бошқа моддалар гуруҳлари билан танишдик. Мазкур фаннинг динамик қисмида шу кўрсатилган макромолекулаларнинг алоҳида алмашинуви ўрганилади. Уларнинг алмашинуви ташқи кўринишда алоҳида бўлса ҳам, лекин улар ўзаро замон ва макон орқали боғланиб, бир бутун метаболизмни ташкил қилади.

Организмда метаболик жараён бир бутун, яхлит тизим бўлиб, биомолекулаларнинг ўзаро, муайян қонун асосидаги таъсири натижасида ҳаёт деган мўжиза яратилди. Шундай қилиб, биокимё фани биомолекулалар ўзаро муносабатларининг мантикий натижаси бўлган ҳаётнинг жараёнларни ўрганиш билан шугулланади.

Модда алмашинуви қонуниятлари одамлар ва ҳайвонлардан тортиб, то ўсимлик ва микроорганизмларгача хос бўлган тизимдир. Тирик организмда содир бўладиган ҳаётнинг жараёнлар ташқи муҳит билан узлуксиз боғланган ҳолда бўлиб, бу мураккаб тизим нозик, бир-бирига боғлиқ бўлган механизмлар орқали бошқарилади. Организмда модда алмашинуви ва унинг бошқарилуви ферментларнинг бевосита ёки билвосита таъсири асосида амалга ошади. Модда алмашинуви регуляция ва янгилашни асосидаги жараён бўлиб, бу жараён тўхтаса, ҳаёт ҳам ниҳоясига етади. Модда алмашинуви турли хил физиологик, физикавий ва кимёвий тизимларни ўз ичига қамраб олади.

Физиологик жараёнларга ташқи муҳитдан организмни оқсил, углевод, липид, минерал моддалар, сув, витамин ва бошқалар билан таъминланиши ва уларни қайта ишланиши натижасида ҳосил бўлган маҳсулотлардан фойдаланиш ва чиқиндиларни ташқарига чиқариш жараёнлари киради. Физикавий жараёнларга сорбция, сўрилиш, каби турли хил ҳаракатлар киради. Кимёвий жараёнлар эса озуқа моддаларнинг парчаланиши ҳамда организм учун зарур бўлган ашёларнинг синтезланишидан иборат.

Модда алмашинувининг кимёвий жараёнлари ташқи ва оралик қисмлардан иборат. Ташқи алмашинув дейилганда моддаларнинг аксарият, хужайрадан ташқаридаги алмашинуви, ферментлар иштирокидаги мономерларга парчаланиши, уларни трансмембранали кўчирилиши ва ҳоказолар тушунилади.

Оралик модда алмашинуви-хужайра ичидаги кимёвий реакциялар орқали озуқа компонентларининг парчаланиши, оксидланиши ва яна



синтезланиши бўлиб, бу жараён метаболизм дейилиб (мета- алмашиниш, ўзгариш), ўз ичига катаболизм ва анаболизм жараёнларига камрайди. Худди шу оралик моддалар жараёнини ўрганувчи биодинамик биокимё дейилади.

Моддаларнинг оралик алмашинуви метаболизм, ҳосил бўлган оралик моддалар метаболитлар деб аталади. Метаболизмнинг сўнгги маҳсулотлари сифатида  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$ , мочевино, сийдик кислота ва бошқа кичик органик молекулалар чегараланган ҳолда организмдан ташқарига чиқарилади.

Организмда кечадиган кимёвий реакциялар жуда кўп ва хилма-хил бўлади. Кимёвий реакциялар занжирини ташкил қилиб, уларнинг бири-бирига боғлиқ бўлиши мутаносиб ҳолда содир бўлади. Метаболизмнинг бу ҳолда содир бўлиши метаболитик йўллار ёки халқалар (цикллар) ни ташкил қилиб, уларнинг бири-бирига боғлиқ бўлиши маълум вазифаларни бажаради. Метаболизм бир-бирига боғлиқ бўлган қисмдан иборат. Булар катаболизм ва анаболизмларнинг бири-бирига боғлиқ бўлиши ташкил топади.

Катаболизм (юнонча-пастга) жараёнида моддалар парчланиб, энергия ажралиб чиқади. Анаболизм (юнонча-тепага) жараёнида оддий бирикмалардан тортганда хатто мураккаб молекулалар ҳам синтезланади. Биополимерларга синтезланиб, бу жараён учун энергия талаб этилади.

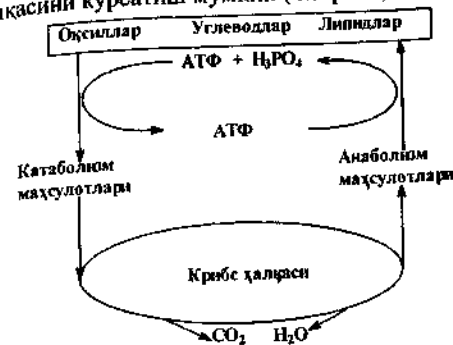
Энергия ажрлиши натижасида катаболизм содир бўлиб, ажралган энергия қисмларга бўлиниб, кичик улушлардаги АТФ шаклида тўпланади. Анаболик жараёнда энергиянинг ютилиши содир бўлиб, энергия манбаи сифатида аксарият, АТФ хизмат қилади. Демак, АТФ катаболизм билан анаболизм жараёнларини боғловчи омилидир.

Озуқа моддаларнинг катаболизи уч босқичдан иборат. Биринчи босқичда юқори молекулали моддалар таркибий қисмларга парчланади. Жумладан, полисахаридлар гексозалар ва пентозаларга ажралади. Иккинчи босқичда ҳосил бўлган бирикмалар оддийроқ молекулаларга парчланади, уч атомли фосфорланган глицеральдегид-3-фосфатга, сўнг пирузум кислота орқали ацетилкоэнзим-А га айланиб оксидланади. Иккинчи босқичда ҳосил бўлган молекулалар, учинчи босқичда катаболизмнинг умумий йўли бўлган охириги маҳсулотларга- $\text{CO}_2$  ва сувга парчланади.

Анаболизм жараёни ҳам бир неча босқичдан иборат бўлиб, унинг сўнгги босқичида ҳосил бўлган бирикмалар бу жараёнда шаклланидиган молекулаларнинг структура блоки сифатида хизмат қилади. Шундай қилиб, катаболизм жараёнининг учинчи босқичида ҳосил бўлган бирикмалар, анаболизм реакциялари учун бошлангич маҳсулот сифатида хизмат қилади.

Катаболитик ва анаболитик жараёнларни боғловчи омиллардан АТФ билан бир қаторда асосий метаболитик йўллار ёки халқалар (цикллар) ни хисобланади. Моддаларнинг парчланиши ва синтезини бирлаштирувчи

амфибиологик йўллари амфибиологик йўллари дейилади. Амфибиологик циклга мисол қилиб Крепс халқасини кўрсатиш мумкин (23-расм).



23-расм. Катаболизм ва анаболизмни боғловчи чизма (И. Проскурина бўйича)

Моддалар оксидланиб,  $\text{CO}_2$  ва сув ҳосил бўлиш жараёни аксарият, амфибиологик йўллари орқали амалга ошади.

Катаболизм ва анаболизм бир-бирлари билан узвий боғланган бўлсалар ҳам, лекин уларнинг йўллари мустақил хисобланиб, ҳужайра ҳажмида бир-бирдан ажралган алоҳида компартаментализацияни ташкил қилади. Масалан, оксидланиш реакциялари митохондрияларда, нуклеин кислоталарнинг синтези ядро, гидролитик парчланишлар лизосомаларда, оксилларнинг синтези рибосомада ўтади. Бу жараёнларнинг кечиши учун лозим бўлган субстратлар, энзимлар, коферментлар ҳам шу органеллаларда етарли миқдорда тайёр бўлади.

Организмда моддалар алмашинуви, энергия узвий боғлиқ бўлиб, таъминлайди. Бу икки жараён бир-бири билан узвий боғлиқ бўлиб, организмнинг ҳаёт фаолиятини белгилайди. Тирик организмда энергия алмашинуви термодинамика қондалари асосида содир бўлади. Термодинамиканинг биринчи қонунига асосан ёпик тизимдаги энергиянинг физикавий ўзгариши ҳар доим бир хил бўлади. Термодинамик тизимга маълум  $\Delta Q$  миқдорда иссиқлик берилганда, тизимнинг ички энергияси ( $\Delta U$ ) ортади ва ташқи кучларга қарши ( $\Delta A$ ) иш бажарилади:

$$\Delta Q = \Delta U + \Delta A$$

Мазкур формула энергиянинг ўзгариш ва сақланиш қонунининг ифодасидир. Демак, табиатда юз берадиган барча жараёнларда энергия ҳосил бўлавермайди ва йўқ бўлмайди ҳам; у фақат бир турдан иккинчисига ўзгаради, ҳолос.

Термодинамиканинг иккинчи қонунига асосан энергия икки ҳолатга бўлиши мумкин. Мазкур қонунга асосан энергия ҳар қандай шаклларда бўлиши мумкин. Физикавий ўзгаришга юз тутганда, у тарқалишга, яъни эркин энергия камайишига ва энтропиянинг ортиб боришига сабабчи бўлади. Бирок жараёнлар очик тизим бўлиб, эркин энергияга муҳтождир. Тирик ҳаёт эркин энергияни қабул қилмас экан, у тезда ноорганик табиат мувозанат ҳолатига келиб қолади. Бу эса ўлим билан баробардир. Организм ноорганик табиат билан номутаносибликни, мувозанатсизликни ушлаб туради. Бу ҳолат эркин энергия ҳисобига содир бўлади.

Фойдали ишга айланиши мумкин бўлган энергия эркин энергия фойдали ишга айланиши мумкин бўлмаган энергия эса боғланган ёки қийматини йўқотган энергия дейилади. Бу ҳар иккала энергия ўртасидан фарқ ҳароратга боғлиқ бўлиб, тизимнинг энтропия вазифаси ҳисобланади. Энтропия S ҳарфи билан ифодаланади. У молекуланинг ички табиати ёки унга хос бўлган тебраниш, айланиш ва ички деформация ҳолатларига боғлиқ.

Тизимнинг умумий энергиясини қуйидаги тенглама билан ифодалаш мумкин:

$$G = H + TS$$

G-эркин энергия; H-умумий энергия; T-харорат; S-энтропия. Реакция давомида эркин энергиянинг ўзгариши эса қуйидагича белгиланади:

$$\Delta G = \Delta H + T\Delta S$$

Агар  $\Delta G$  нинг қиймати манфий бўлса, В моддадаги эркин энергия А моддадаги эркин энергиядан кам бўлганлигини кўрсатади. Бу ҳолатдаги реакция эркин энергия ҳисобига ўз-ўзидан кетадиган экзотермик ёки экзергоник реакциялар дейилади. Аксинча,  $\Delta G$  нинг қиймати мусбат бўлса, у вақтда В моддадаги эркин энергия А моддадагига нисбатан кўп бўлади. Реакция энергия ютилиши ҳисобига кетади. Бундай жараёнларни эндотермик ёки эндергоник реакциялар дейилади.

Оксидланиш жараёнида ҳосил бўлган энергия иссиқлик бўлса, организм бундай шаклдаги энергиядан фойдалана олмайди. Тирик организмдаги кимёвий энергия иссиқлик энергиясига айланмасдан, ҳар қандай шаклларда ҳужайра эҳтиёжига қараб сарфланади.

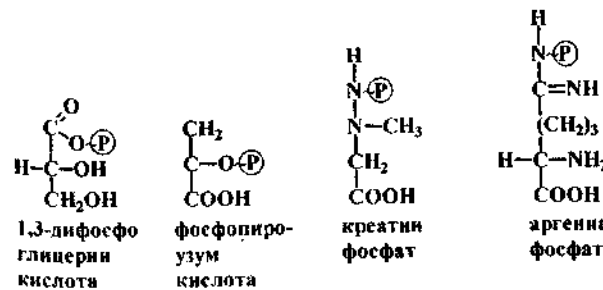
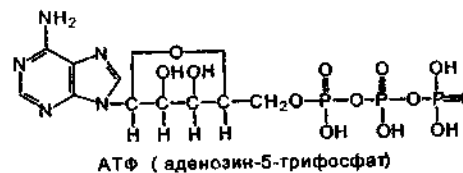
Тирик табиат учун Қуёш бирламчи энергия манбаи ҳисобланади. Қуёш энергиясидан фойдаланиш буйича ердаги барча жонзотлар икки катта гуруҳга бўлинади. Булар аўтотроф ва гетеротроф организмлардир. Аўтотрофларга ўсимлик ҳужайралари кириб, Қуёш энергиясини тўғридан тўғри ўзлаштириб, кимёвий энергияга айлантиради. Гетеротроф организмларга ҳайвон ва одамлар кириб, булар Қуёш энергиясидан бевосита эмас, балки билвосита фойдаланадилар. Аўтотроф организм

тўғридан кимёвий бирикмалардан гетеротроф жонзотлар бевосита фойдаланадилар.

Углеводлар, липидлар, оксиялар ва уларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган маҳсулотлар ҳужайрадаги кимёвий жараёнлар учун тўғридан-тўғри фойдаланишга бўла олмайди. Балки, диссимляция жараёнлари - тўқималарнинг нафас олиши, ачиш ва гликолиз жараёнлари энергия ва модда алмашинувида марказий ўрин эгаллайдилар. Мазкур кимёвий жараёнлар натижасида мураккаб органик бирикмалар таркибдаги энергия қисман АТФ шаклидаги энергияга трансформирланади. АТФ ҳужайранинг универсал "ёқилгиси" ҳисобланади.

Тирик материя таркибдаги органик бирикмаларнинг атомлари орасидаги кимёвий боғлари маълум миқдордаги энергия захирасига эга. Мазкур молекуладаги кимёвий боғлар ўзилганда ажралган энергиянинг миқдори 25 кДж дан юқори бўлса, бундай боғларни макроэргли (юқори энергияли) деб аталади. Биокимё фанидаги макроэргли боғлар деган атама физика-кимёдаги "боғ энергияси" тушунчасидан фарқ қилади. Энергияга бой (макроэрг) боғ устида сўзланганда уни айнан кимёвий боғни тутувчи бирикмаларнинг эркин энергияси билан улар ўзилгандан сўнг ҳосил бўлган бирикмалар эркин энергияси орасидаги фарқ сифатида таърифланади. Ҳосил бўлган эркин энергия масалан, 5 ккал/моль дан кам бўлмаса, у юқорида таъкидланганидек, макроэрг боғ қаторига қиради.

Энергияга бой бирикмалар қаторига яна бошқа нуклеозидтрифосфатлар: УТФ, ГТФ, ЦТФ, ТТФ, креатинфосфат, пирофосфат, тиоэфирлар (ацетил КоА), фосфоенолпируозум кислота, 1,3-дифосфоглицерин кислота, карбомил фосфат ва бошқа бир қатор бирикмалар қиради.



9-жадвал  
 Айрим фосфатли боғларни тутган бирикмаларнинг эркин энергия ( $\Delta G$ ) микдори

Бирикмалар	$-\Delta G$ , кДЖ/моль
Фосфоенолпируозум кислота	61,7
Карбомилфосфат	51,5
1,3 – Дифосфоглицерин кислота	49,1
Креатинфосфат	40,1
Адиеозинтрифосфор кислота (АТФ)	32,5
Адиозиндифосфор кислота (АДФ)	28,3
Глюкозо – 1 – фосфат	20,8
Фруктозо – 6 – фосфат	15,8
Глюкозо – 6 – фосфат	13,8

Адиозинмонофосфат (АМФ) кислотага фосфат гуруҳи макроэрг боғ ёрдамида эмас, балки оддий эфир боғи оркали бирикканлиги учун, у макроэрг бирикмалар каторига кирмайди.

9-жадвалдан кўриниб турибдики, АТФ макроэргли бирикмалар ичиде эркин энергиясининг микдори бўйича ўрта ўринларни эгаллайди. АТФ дан бир неча марта кўп энергияли бирикмалар бор, лекин АТФ моддалар алмашинувида алоҳида аҳамиятга эга. Термодинамик жадвалнинг юқори погонасидаги бирикмалар фосфат гуруҳларини ажратишга мойил бўлса, пастки қисмдагилар фосфор гуруҳини мустахкам ушлашга ҳаракат қилади. Аденил тизим (АДФ) эса юқоридаги макроэргдан энергияни қабул қилишга ва пастга узатишда, донор ва акцепторлик вазифасини ўтайди.

АТФ да икки хил захиралаги энергия бўлиб, пирозинфосфат томонини макроэрг боғ охиридаги пуринни эса, электронларнинг кўзгалган ҳолатдаги энергияси билан таърифлаш мумкин. Шундай қилиб, кимёвий боғ шаклидаги ва кўзгалган электронлар энергияси (АТФ) ҳар хил синтетик реакцияларга сарфланиши мумкин.

АТФ синтезланиши билан, бир минут орасида организм ундан фойдаланади. Мисол учун, тинч ҳолатда инсон 24 соатда 40 кг АТФ сарфлайди, одам муттасил ишлаётган бўлса, ҳар бир минутда 0,5 кг АТФ сарфлайди. АТФ нинг одамда синтези ҳам юқори даражада содир бўлади. Жумладан, массаси 70 кг бўлган инсон бир кунда 75 кг АТФ синтезлар экан. Бу эса тўқиманинг курук вазнига нисбатан бир гр. массага 3 гр. АТФ синтезланади. Бугунги кунда саноатда ишлаб чиқарилган техникавий тоза 75 кг АТФ халқорда 200000 доллар туради. Шундай қилиб, АТФ ни тирик ҳужайранинг мўъжизавий “ёқилғиси” ва энергетик “валютаси” деб аташ мумкин.

Тирик организмда энергия алмашинуви фақат кимёвий энергиянинг бошқа шаклларга айланиши - трансформацияси билан чегараланмайди. Биокимёвнинг бу бўлими жуда кенг маънога эга. Жумладан, кўз тўридаги таъқчалар ва қолбачалар ёруғлик энергиясини электр, ички қулоқдаги махсус структура, товуш ва гидродинамик энергияни электр энергиясига айлантиради.

Организмнинг турли хил морфологик элементлари-хлоропластлар, мушаклар, митохондриялар, рецепторлар бир энергия турини иккинчи хил энергияга трансформация қилишини ҳам эсдан чиқармаслик лозим. Шундай қилиб, метаболизм вазифаси куйидагилардан иборат:

\*Ҳужайрадаги структура компонентларининг парчаланиши;  
 \*Кимёвий бирикмаларнинг парчаланишидан ҳосил бўлган энергияни аккумуляция қилиш;  
 \*Зарур молекулалар синтези ва муайян иш бажариш учун энергиядан фойдаланиш.

Ёш организмда анаболик жараёнлар, катаболик жараёнлардан устун туради. Бу албатта тушунарли бўлиб, анаболик жараёнлар организмни ўсиши ва тўқима аъзоларини ҳажм жиҳатдан катталашувини таъминлайди. Инсон 18-20 ёшларида метаболизм фазалари, яъни синтез ва парчаланиш динамика мувозанат ҳолатига келди. Мазкур ёшга борганда инсонда ўсиш жараёни амалиётда тўхтади. Одамнинг ёши ўтган сари катаболик жараёнлар кўлайиб, организм учун зарур бўлган айрим моддалар камаydi. Натижада инсонда кувватсизланиш, ички аъзоларнинг функционал фаолияти пасайиб кетади.

Термодинамиканинг иккинчи қонунига асосан, ташқи муҳит организм учун салбий таъсирга эга бўлиб, бузилишга, хаосга сабабчи бўлади. Лекин тирик организмда шундай механизмлар борки, ўзининг модда алмашинуви ва энергияси туфайли улар ўз ҳолатини мўътадил, бир хил гомеостаз ҳолатда сақлаб туради.

### Синов саволлари

1. Модда алмашинуви қандай жараёнларни ўз ичига олади?
2. Ташқи модда алмашинуви жараёнларини мисоллар билан тушунтиринг.
3. Оралик модда алмашинуви қандай тизимга асосланган?
4. Метаболизм деб нимага айтилади? Унинг икки қарама-қарши томонлари.
5. Қандай бирикмалар макроэрглар дейилади?
6. Макроэргли бирикмаларнинг энг асосий вакили?
7. Термодинамика қонунларини биологик тизимларга татбиқи?
8. Термодинамиканинг иккинчи қонунини ва биологик тизим ўртасидаги боғланиш.

9. АТФ нинг бошқа макроэрглардан фарки ва ўзига хослиги.
10. Организм қандай моддалар орқали энергия билан таъминлайди?
11. Организмда энергия алмашинуви нинг кимёвий усулларидан ташқари яна қандай ўзгаришларини биласиз?
12. Метаболизмнинг асосий вазифалари нималардан иборат?
13. Организмда анаболик ва катаболик жараёнларнинг инсон ёшига қараб ўзгариши қандай?

### Моддалар ва энергия алмашинуви га доир тестлар

1. Хужайра ташқарисидаги модда алмашинувининг атилиши:
  - а) метаболизм; б) ташқи модда алмашинуви; в) катаболизм; г) анаболизм.
2. Содда молекулалардан мураккаб молекулаларни энергия ютилиши асосида синтезланиш жараёни:
  - а) анаболизм; б) катаболизм; в) конденсация; г) полимеризация.
3. АТФ термодинамик жадвалда қандай ўринга эга?
  - а) энг юкорида; б) энг пастда; в) ўртада; г) ўрин йўқ.
4. АТФ, АМФ гапарчаланганда қандай модда ҳосил бўлади?
  - а) АДФ ва фосфор кислота; б) АМФ ва пиррофосфат; в) аденозин ва фосфор кислота.
5. Макроэргли бирикмаларга кўрсатилган моддадан ташқарилари кирди:
  - а) АДФ; б) карбомил фосфат; в) креатин фосфат; г) глюкоза - 6 - фосфат.
6. Ёш организмда қайси жараён, анаболизм ёки катаболизм устун бўлади?
  - а) анаболизм; б) катаболизм; в) мувозанат ҳолатда; г) модда алмашинуви.
7. Макроэргли боғ фақат АДФ ва АТФ да бўладими ёки бошқа нуклеозидтрифосфатларда ҳам борми?
  - а) фақат АДФ ва АТФ да; б) бошқа нуклеозидда ва трифосфатларда в) ҳамма фосфорли бирикмаларда; г) ҳамма фосфор эфир боғларида.
8. Аудотроф организмларга кирувчилар:
  - а) хайвонлар; б) вируслар; в) ўсимликлар; г) бир хужайраликлар.
9. Гетеротроф организмларга кирувчилар:
  - а) хайвонлар; б) вируслар; в) ўсимликлар; г) бир хужайраликлар.
10. Энтропия қандай энергия тури:
  - а) эркин энергия; б) боғланган энергия; в) умумий энергия; г) **нискилик энергияси.**

## XI БОБ Биологик оксидланиш

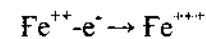
Тирик организмда содир бўладиган жараёнлар орасида кимёвий энергиянинг алмашинуви ва унинг физиологик вазифаларда зарур шаклга айланишида биологик оксидланиш асосий ўрин эгаллайди. Биологик оксидланиш келтирилган таърифдан ҳам кенгрок маънога эга бўлиб, унинг ништрокида организмда пайдо бўлган ёки ташқаридан кирган зарарли моддалар оксидланиб, парчланиб, зарарсизлантирилиб турилади. Организмда оксидланиш-қайтарилиш жараёни модда алмашинуви бошқарувида ҳам муҳим ўрин эгаллайди.

Организмдаги ҳар хил оксидланишлар оксидоредуктаза синфига кирувчи жуда кўп ферментлар орқали амалга оширилади. Бу ферментлар аксарият, биологик мембраналарда бўлиб, маълум ансамбл тизимини ташкил қилади.

Бундан 250 йил илгари А.Лавуазье организмда озука моддаларнинг секин-аста парчланиши, ташқи муҳитдаги ёниш реакциясига ўхшашлигини аниқлаб, иккала жараён ҳам оксидланиш эканини ва уларда охириги махсулот  $\text{CO}_2$ ,  $\text{H}_2\text{O}$  дан иборатлигини аниқлаган.

Биологик оксидланиш ҳаво кислороди барча хужайра ва тўқималарга бориб, у ердаги органик моддаларга бирикиб, улар  $\text{CO}_2$  ва  $\text{H}_2\text{O}$  га ча парчланишини ўз ичига олади. Бу жараёнлар тўқима ва хужайраларда кечадиган организмдаги биологик оксидланиш ҳодисаси тўқиманинг ёки хужайранинг нафас олиши деб аталади.

Оксидланиш жараёнида оксидланаётган модда атомининг мусбат валентлигини ортиши ва аксинча, қайтариллаётган атом валентлигининг камайиши аниқланади. Маълумки, элементнинг валентлиги унинг ташқи орбитасидаги электронлар сонига боғлиқ бўлиб, ундан электрон ( $e^-$ ) ажралганда элементнинг валентлиги ортади, электрон бирикканда эса камади. Масалан:



Шундай қилиб, оксидланиш деганда бирикмага кислороднинг бирикшини, ундан водород ҳамда электроннинг йўқотилишини тушунамиз. Қайтарилиш эса кислороднинг йўқотилиши ёки электрон қўшилишидан иборат. Бир модданинг оксидланиши ҳамма вақт иккинчи модданинг қайтарилиши билан бирга кечади, шунинг учун оксидланиш-қайтарилиш жараёни доим бир вақтда содир бўлади.

Биологик оксидланиш ҳар вақт субстратдан водородни ажратиши билан содир бўлади. Организмда оксидланадиган моддалар – оксиллар, углеводлар, ёғлар водород донорлари, молекуляр кислород эса унинг акцептори сифатида нафас олиш жараёнида қатнашади.

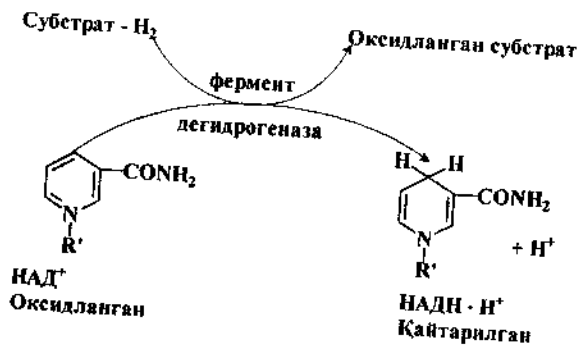
Юкори энергияли электронларнинг қайтарилаётган субстратларга транспорти мураккаб тизим асосида, митохондрияларнинг ички мембранасида жойлашган оксидловчи-қайтарувчи ферментлар орқали содир бўлади.

Субстратдан электронларни молекуляр кислородга узатилишида куйидаги моддалар қатнашади:

- Пиридинга боғлиқ дегидрогеназалар бўлиб, уларнинг коферментлари сифатида НАД<sup>+</sup> ёки НАДФ<sup>+</sup> (никотинамидадениндинуклеотидлар) қатнашади;
- Флавинга боғлиқ дегидрогеназалар (флавин ферментлари), уларнинг простатик гурухларини ФАД ёки ФМН лар бажаради;
- Цитохромлар гемопротеинларга кирди.

Нафас олиш занжирининг компоненти сифатида убихинон (коэнзим Q) ва темир атоми тугувчи оксиллар борлиги аниқланган. Дегидрогеназаларнинг коферменти сифатида юкорида таъкидланганидек, НАД<sup>+</sup> ва НАДФ<sup>+</sup> тутати. Бу коферментларнинг оксидланган ва қайтарилган шакллари ферментлар бобида кўрсатилган.

НАД<sup>+</sup> ва НАДФ<sup>+</sup> билан апофермент ўртасида боғ лабил, мустақкам бўлмай, оксидланиш-қайтарилиш жараёнида бу комплекс стабил ҳолатига ўтиши аниқланган. Коферментнинг оксидланган ва қайтарилган шаклларида электрон ва протонларнинг тақсимланиши куйидаги реакцияда кўрсатилган:

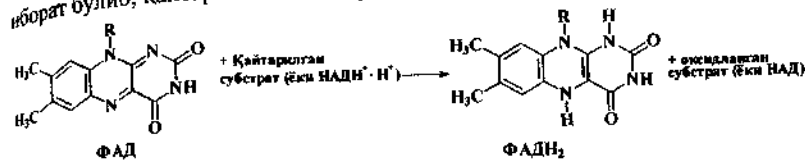


НАД<sup>+</sup> га боғлиқ дегидрогеназалар асосан митохондрияларнинг матриксида бўлиб, НАДФ<sup>+</sup> - дегидрогеназалар эса цитоплазматик ферментлар қаторига кирди. Эслатиш жоизки, аденил тизимидаги рибозада фосфат кислотаси бўлса НАДФ<sup>+</sup> бўлади.

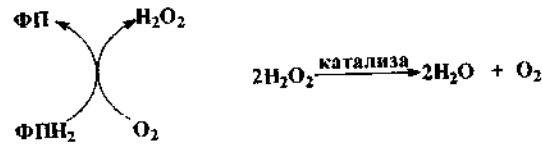
Қайтарилган никотинамидадениндинуклеотидлар ўз водород атоми флавин ферментларига узатади. Флавопротеиннинг оксидланган шакли сариқ (flavus-сарик) рангга эга. Флавопротеинларнинг коферменти (ФАД) флавинадениндинуклеотид ҳисобланади. Флавинли

коферментларнинг донор-акцептор кўриниши ҳам ферментлар бобида кўрсатилган. Флавин коферментлари ўзига мос бўлган оксиллар билан мустақкам боғланган.

ФАД нинг фаол қисми витамин В<sub>2</sub> нинг изоаллоксазин халқасидан иборат бўлиб, қайтарилганда водород атоми бириктиради.



ФАД га боғлиқ дегидрогеназалар НАД<sup>+</sup> га боғлиқ ферментларга ўхшаш электронларни бирламчи акцепторлари бўлиб, субстратни бевосита оксидлаши мумкин. Масалан, сукцинат (ФАД-сукцинатдегидрогеназа) ёки ацил-КоА (ФАД-ацил-КоА- дегидрогеназа ) оксидланишини келтириш мумкин. Флавин ферментлари (қайтарилган) водород атоми тўғри молекуляр кислородга бериб, водородпероксидларни ҳосил қилади. Пероксидлар заҳар бўлгани учун ферментлар уларни парчалайди.



Каталаза ферменти оксидоредуктазалар қаторига кириб, иккита водород атоми кўчиришда хизмат қилади:

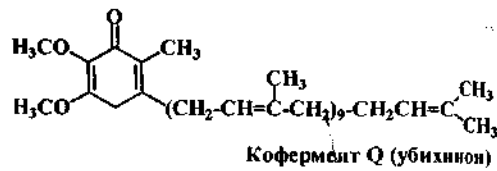


Водородпероксидини парчалайдиган ферментлардан яна бири пероксидазидир. У фермент қайтарилган пиридин ва флавин ферментларидан водородни пероксидга ташийд:

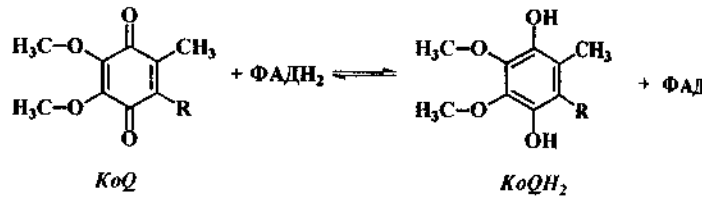


Бирламчи ва иккиламчи дегидрогеназалардан водород атоми кислородга берилиб, пероксидлар ҳосил қилишда воситачи моддалар иштирок этади. Воситачи моддалар сифатида хинон ва аскорбин кислоталари қатнашади.

Водород атомлари қайтарилган флавин ферментларидан убихинон (коэнзим Q) га узатилади. "Коэнзим Q" атамаси хинонлар синфига мансуб бўлганлиги учун (Q - инглизча Quinone) убихинонлар (ubiquitous) деб аталади. КоQ бензохинонлар ҳосиласи бўлиб, ўнта изопреноиддан ташкил топган.

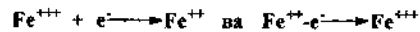


KoQ флавин ферментларини оксидлаб, ўзлари оксидланган кайтарилган (гидрохинон) шаклида бўлади:



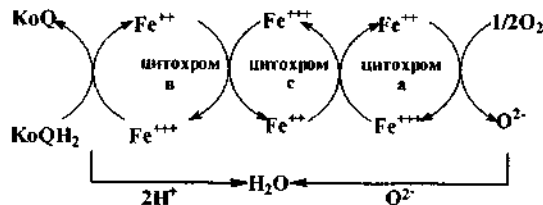
Убихинонлар нафас олиш занжирида оксил билан бириккан ҳолда бўлмайди. Шунинг учун улар ферментлар қаторига қўшилмайди. Мазкур коферментлар митохондриянинг ички мембранасидаги липид қисмида жойлашган бўлади.

Нафас олиш занжирида электронларни кислородга ўтказувчи кейинги қисм цитохром тизимдир. Ҳозирги вақтда қатор цитохромлар маълум бўлиб, улар а, в ва с ҳарфлари билан белгиланган. Барча цитохромлар гемоглобинга яқин хромопротеинлардир. Уларнинг молекуласида 0.47% темир сақлайди. Шунинг учун темирнинг валентлиги ўзгариши орқали электронни қабул қилади ёки узатади:

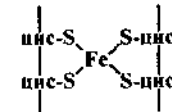


Бунинг натижасида цитохром оксидланган ва кайтарилган шаклга ўтиб туради. Шундай қилиб, цитохром тизими кайтарилган KoQ билан кислород ўртасидаги электрон ўтказувчи оралик боғловчи бўлим вазифасини бажаради.

Коэнзим Q даги водород атомларининг электронлари цитохром орқали кислородга қўчади, протонлар эса цитохром тизимини четлаб, бевосита кислородга бериледи, натижада сув молекуласи ҳосил бўлади:

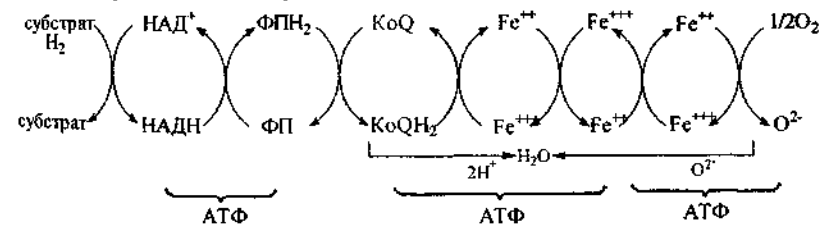


Электронларнинг кислородга қўчирилишини цитохром а<sub>3</sub>-цитохром-оксидаза ферменти амалга оширади. Охириги босқичда темир атоми молекуляр кислородни оксидлаб, уни “фаол” ҳолатга айлантиради. Бу “фаол” кислород ташқи муҳитдан иккита протонни қабул қилиб, сувга айланади. Митохондриялар таркибидаги цитохромларнинг шундай хиллари борки, уларнинг молекуласида хромопротеинлардаги темир бўлмайди. Бундай оксилларда темир гем таркибида бўлмай, цистеин аминокислоталар қолдигидаги олтингугурт атоми билан боғланган бўлиб, уларни темир-олтингугуртли оксиллар деб, Fe-S шаклида белгиланади. Уларнинг кўриниши қуйидагича:



Темир-олтингугуртли оксиллар митохондриядаги нафас олиш занжирида мавжуд бўлган НАД, ФАДлар таркибида, кофермент ролини бажариб, электронлар транспортида иштирок этади.

Нафас олиш занжирининг умумий кўриниши қуйидагича:



Юқори энергияга эга бўлган водород атомининг электрон ва протонлари нафас олиш занжирида ўз энергиясини кичик улушларда (АТФ) ажратади. Бу йўл электрон транспорт занжири бўлиб, унинг учта нуктасида АТФ синтезланади.

Биологик оксидланиш ҳужайраларининг митохондрия деб аталувчи органида содир бўлиб, уларни организмнинг энергия станцияси ёки генераторлик вазифасини бажаради. Митохондрияларда турли субстратлар оксидланиши натижасида энергия ажралиб, бу ўз навбатида макроэрг-энергияга бой боғларда тўпланади. Турли субстратларнинг оксидланишида макроэргли боғга эга бўлган бирикмалар, митохондрияларда оксидланишли фосфорланиш натижасида ҳосил бўлади.

### 11.1 Митохондрияларнинг структура тузилиши

Митохондрияларнинг ҳамма эукариот ҳужайраларда борлиги аниқланган, лекин уларнинг ўлчами, шакли, миқдори, ҳужайранинг турига қараб ҳар хил бўлиши мумкин. Уларнинг мана шу уч кўрсаткичи

метаболизмнинг ўзгаришига, хужайраларнинг ёшига қараб ўзгариб боради. Булардан ташқари, хужайрадаги турли хил патологик ўзгаришлар ҳам митохондрияларнинг ташқи кўринишига ва ички фаолиятига таъсир қилади.

Митохондриялар ачитки хужайрасида сферик шаклда, сичқон жигар хужайрасида шарсимон, буйрак хужайрасида цилиндрсимон бўлади. Юлдузсимон, ипсимон, пластинкасимон митохондриялар ҳам мавжуд. Инсон хужайрасидаги митохондрия шакли чўзинчоқ, ўлчами 0,5x3,0 микрондан иборат. Қаламуш жигарининг битта хужайрасида мингдан ортиқ митохондрия бор.

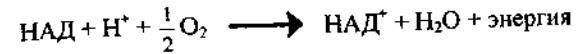
Митохондриялар иккита (24-расм.) силлиқ ташқи ва бурама ички мембранага эга бўлиб, улар кристалар дейилади. Ички мембрананинг кристаларида нафас олиш ферментлари жойлашган. Улар оксидланиш ва фосфорланиш реакцияларини катализлашда иштирок этади.

Митохондриянинг ички, ташқи мембраналари, матрикс ва мембраналаро бўшлиқ, ҳар хил ферментлар йиғинларидан иборат. Ташқи мембрана 50% оксил ва 50% липидлардан, ички мембрана эса 75% оксил ва 25% ёғлардан ташкил топган. Митохондриялар хужайрадаги аэроб метаболизмнинг, жумладан ҳаётий зарур бўлган ёғ кислоталарининг β-оксидланишини, Кребс ҳалқасини ва оксидланишли фосфорланишни амалга оширувчи мураккаб механизмдир.

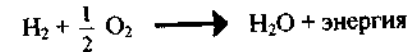


24 -расм. Митохондриянинг тузилиши:

**11.2 Оксидланишли фосфорланиш**  
Қайтарилган НАД дан электрон ва протонларнинг молекуляр кислородга узатилиши экзергоник реакцияларга қиради:



Бу жараёни янада содалаштирсак, водороднинг кислород иштирокидаги ёниш жараёнини эслатади:



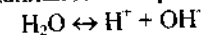
Кўрсатилган икки реакциянинг бир-бирдан фарқи шуки, ёниш жараёнида ажралган энергия тезда иссиқлик ҳолида тарқалиб кетади. Нафас олиш занжирида эса бир канча оксидланиш-қайтарилиш реакциялари, босқичма-босқич реакциялар асосида оз-оз миқдорда энергия ажралади. Ажралган энергия АТФ шаклида “консерва”лар ҳолатида жамланиб, хужайранинг эҳтиёжига қараб ишлатилади.

Бирламчи жараёнинг самараси сифатида электронтранспорт занжирида эндоген сувини ҳосил бўлишидир. Сувдаги водород, субстратлардаги дегидрогеназалар туфайли ажратилган бўлиб, терминал акцептор бўлган кислородга узатилади. Кислород иккита электронни қабул қилиб, реакция қобиляти ошган анион ( $\text{O}^{2-}$ ) ҳолатида КоQ дан ажратилган водород протонлари билан бирлашади. Эндоген сувнинг ҳосил бўлиши митохондриянинг матриксида бўлиши аниқланган.

Машҳур инглиз олими П.Митчелл нафас олиш, АДФнинг фосфорланиши каби жараёнларнинг бир-бирига боғлиқлигини ўрганган. Кейинчалик шу илмий ишлари учун Нобель мукофотининг совриндори бўлди. Унинг илмий тадқиқот ишлари асосида фосфорланишнинг хемиосмотик назарияси яратилади.

Хемиосмотик гипотеза бўйича мембранада энергияни бирламчи шаклланиши протон ва электронларнинг ҳаракати, яъни протонлар потенциали асосида вужудга келади. Протонларнинг тесқари ҳаракати натижасида АДФ АТФ га фосфорланади, бу жараён протонга боғлиқ АТФ синтетаза ( $\text{H}^+$ -АТФ-аза) ферменти туфайли амалга ошади. АТФ синтезида протон потенциали асосий роль ўйнаганлиги учун бу жараёни кенгрок кўрамиз.

Нафас олиш занжирида протон ва электронлар узатилишида водород протонларининг бир қисми митохондрия матриксидан мембранааро бўшлиқка чиқарилади. Водород протонлари сувнинг ёки субстратнинг диссоциацияланишидан матриксда ҳосил бўлади.



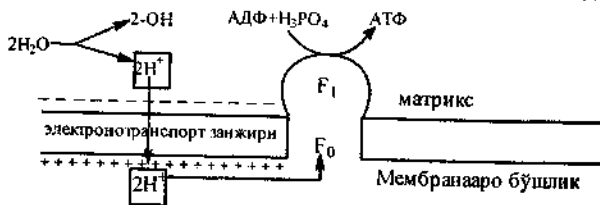
Протонларнинг ички мембранадан ташқарига узатилиши, протонли транслоказа ферментлари орқали амалга ошади. Шундай транспорт

натижасида мембрананинг матрикс томон манфий (у томонда қор- манфий зарядланган гидроксиллар бўлгани учун) зарядланиб, мембрана- томон эса мусбат (водород протонларини насосли, куч билан ташқар- кўчирилиши туфайли) зарядланади. Зарядларнинг мембрана атрофи- шундай тақсимланиши натижасида электрик потенциал пайдо бўлиб, у (дельта пси) белгиси билан белгиланади. Митохондриянинг и- мембранасининг икки томонида водород протонларининг ҳар ҳақ- концентрацияда бўлиши, протонларнинг кимёвий градиентига сабабчи бўлади ва бу  $\Delta pH$  билан белгиланади. Мембранадаги бу икки ҳақ- потенциал ўз навбатида протонларнинг трансмембронали электрокимёвий градиентини шакллантиришга сабабчи бўлади. Булардан қуйидагича хулосага келиш мумкин:

$$\Delta \mu H^+ = \Delta \Psi + \Delta pH$$

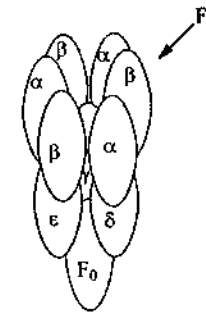
### Аденозинтрифосфат синтези

Протонларнинг трансмембронали электрокимёвий градиенти туфайли ҳосил бўлган митохондриянинг ички мембраналарини энергияланган деб аталади. Энергияланган мембрана ўз зарядини йўқотиш учун протонларни ўз жойларига қайтаришга ҳаракат қилади. (25-расм). Бу жараён протонга боғлиқ АТФ-аза ферменти орқали амалга ошади.



25-расм. Электронотранспорт занжирида АТФ синтези (И. Проскурина бўйича).

$H^+$ -АТФ-аза митохондриянинг ички мембранасида жойлашган. У замбуруғга ўхшаб иккита оксил  $F_0$ ,  $F_1$  омилларидан ташкил топган. Ички мембрананинг девори бўйича жойлашган омил бу  $F_0$  днр Митохондриянинг матрикс томонидаги юмалок шаклдаги оксил омилдир. Бу омилларнинг тузилиши, хоссалари ва вазифалари бир- бирдан фарқ қилади (26-расм).



26-расм. Протонга боғлиқ АТФ-азанинг тузилиши

$F_0$  омил турли хил структурали уч хил гидрофоб полипептид занжиридан иборат. Мазкур омил мембранада протон ўтказувчи канал вазифасини бажаради. Бу канал орқали водород протонлари  $F_1$  омил билан боғланади.

$F_1$  омил  $H^+$ -АТФ-азанинг сувда эрувчи тўққизта суббирликдан ташкил топган комплексдан иборат.  $F_1$  омилнинг битта эпимолекуласи  $3\alpha$ ,  $3\beta$  ва биттадан  $\gamma$ ,  $\epsilon$ ,  $\delta$  бирликлардан ташкил топган.  $F_1$  омил АДФ ва фосфор кислотасидан АТФ ни синтезлайди. АДФ ва АТФ ни боғловчи марказлар  $\alpha$  ва  $\beta$  суббирликлардан бўлиб, уларнинг ҳар биттаси бир молекула АДФ ва АТФ ни боғлаш қобилиятига эга. Рентгеноструктур анализга асосан АДФ, АТФ ни боғловчи марказлар  $\alpha$  ва  $\beta$  суббирликларни боғлайдиган нуқталарда жойлашганлиги аниқланган. Суббирликлардан  $\beta$  АТФ синтезида каталитик вазифани бажаради (26-расм).

$H^+$ -АТФ-аза иштирокида АТФ ни синтезлаш механизми таҳлилида бир неча концепциялар мавжуд. Деярли барча концепциялар бир хил мазмунга эга бўлиб, водород протонлари протон ўтказувчи канал орқали  $F_1$  омил билан боғланиб, булар ўз навбатида АДФ ва фосфор кислотасидан АТФ синтезини таъминлайди.

Водород атомлари ёки электронлар нафас олиш занжирининг маълум бир компонентига келганда, мембрана матриксидан иккита водород протони мембранааро бўшлиққа чиқарилганда митохондриянинг ички мембранасида ( $\Delta \mu H^+$ ) трансмембронали градиент ҳосил бўлади. Мазкур жараёнда протон ўтказувчи канал орқали протонлар  $F_1$  омилга ва  $H^+$ -АТФ-азага етганда АТФ синтезлана бошлайди. Агар нафас олиш занжири НАД водород атомини етказса, унда занжирнинг учта нуқтасида уч молекула АТФ синтезланади. Нафас олиш занжирига водород атомини ФАД таъминласа икки молекула АТФ синтезланади.

Нафас олиш занжирдаги энергиядан фойдаланишни худди тепадан пастга оқётган дарёга ўрнатилган гидроэлектростанцияга



Ўхшатиш мумкин. Электростанцияда сувнинг кинетик энергияси электроэнергияга айлантирилса, электронотransпорт занжирида водород ( $H^+$ ) ионларининг оқими асосида пайдо бўлган энергия АТФ шаклида кимёвий энергияга трансформация қилинади.

Мушак хужайраларида митохондриянинг ретикулуми бўлиб, улар ўзаро бир-бирлари билан боғланган бир бутун занжирни ташкил қилади. Унинг энергияланган мембранасида ( $\Delta\mu H^+$ ) трансмембранали градиент асосида ҳосил бўлган АТФ мушаклар иш фаолиятини таъминлаш мақсадида маълум масофаларга узатилиши ҳам мумкин.

### Синон саволлари

1. Биологик оксидланиш ва ёниш ўртасида қандай умумийлик бор?
2. Биологик оксидланиш метаболизм учун қандай аҳамият касб этади?
3. Организмда оксидланишнинг донорлари қандай моддалар бўлади?
4. Нафас олиш занжирининг таркиби қандай?
5. Нафас олиш занжирида НАД, ФАД ва Ко Qнинг роли?
6. Нафас олиш занжирида цитохромларнинг иш фаолияти қандай тизимларга асосланган?
7. Митохондрия таркибида қандай цитохром турлари бор?
8. Нафас олиш занжирининг қайси нукталарида АТФ синтезланади?
9. Митохондриянинг структура тузилиши ва вазифаси.
10. Нафас олиш занжирида иштирок этувчи ферментлар қайси синфга мансуб?
11. Оксидланишли фосфорланиш механизми нимага асосланган?
12. Хемоосмотик гипотезанинг моҳияти қандай?
13. Митохондриянинг ички мембранасида ҳар хил зарядларнинг тақсимланиши ва унинг аҳамияти.
14. Мембранадаги потенциал турлари.
15. Энергияланган мембрананинг моҳияти.
16. Мембранадаги протонлар насоси нимага асосланган?
17. АТФ синтезида  $H^+$ - АТФ-азанинг вазифаси нимадан иборат?
18. АТФ-аза таркибидаги оксил омиллари ва уларнинг вазифалари нималардан иборат?
19. АТФ синтезидаги турли хил концепциялар.
20. Нафас олиш занжирида қайси вазиятда 3 та ва 2 та АТФ синтезланиши мумкин?

### Биологик оксидланиш ва фосфорланишга бағишланган тестлар

1. Нафас олиш занжири хужайранинг қайси органида жойлашган?
  - а) рибосомада;
  - б) ядрога;
  - в) лизосомада;
  - г) митохондрияда.
2. Биологик оксидланишнинг охириги мақсулотлари:
  - а)  $CO_2$ , мочевино,  $H_2S$ ;
  - б) сув,  $CO$ , пироузум кислота;
  - в) энергия,  $CO_2$ , сув;
  - г) мочевино, аминокислота, сув.
3. НАД нинг таркибида қандай витамин компоненти бор:
  - а) рР витамин, никотин кислота;
  - б) В12 витамини бор;
  - в) витамин копоненти йўқ;
  - г) А витамини бор.
4. Нафас олиш занжирида водороднинг акцептори кислород бўлмасдан кимёвий моддалар бўлса, унинг аталиши:
  - а) тўкималарнинг нафас олиши;
  - б) биологик оксидланиш;
  - в) ачиш;
  - г) микросомал оксидланиш.
5. Эукариот хужайраларда АТФ синтези:
  - а) митохондриянинг ички мембранасида;
  - б) мембрананинг ташки қисмида;
  - в) ядрога;
  - г) хужайра қобиғида.
6. Нафас олиш занжирида водороднинг бирламчи акцептори:
  - а) Коэнзим Q;
  - б) пиридинли дегидрогеназалар;
  - в) цитохромлар;
  - г) эндоплазматик ретикулум.
7. Пиридинли дегидрогеназалар қандай коферментларни тутати?
  - а) гем;
  - б) НАД;
  - в) ФАД;
  - г) Ко Q.
8. Коэнзим Q қайси молекуланинг ҳосиласи?
  - а) пиридини;
  - б) бензохинони;
  - в) изоаллоксазинни;
  - г) порфин ядросини.
9. ФАД нинг фаол қисми:
  - а) пиримидин;
  - б) пиридин;
  - в) изоаллоксазин;
  - б) рибитол.
10. Нафас олиш занжирида ажралган водородни кислородга берилишида ҳосил бўлган энергия (АТФ) синтези нима деб аталади?
  - а) субстратли фосфорланиш;
  - б) оксидланишли фосфорланиш;
  - в) фосфорланиш;
  - г) хемосинтетик фосфорланиш.
11. Флавинли дегидрогеназаларнинг кофермент сифатида қандай витамин учрайди?

- а)  $V_1$ ;      б)  $V_2$ ;      в)  $V_3$ ;      г)  $V_3$ .

12. Пиридинли дегидрогеназалар каерда жойлашган?

- а) фақат цитоплазмада;      б) фақат митохондрияда;  
в) цитоплазмада, митохондрияда.

13. Хемоосмотик гипотезанинг асосини нима ташкил қилади?

- а) мембранада зарядларнинг 2 хил тақсимланиши;  
б) субстратларнинг кўплиги;      в) АТФ кўплиги;  
г) электронларнинг тўхтовсиз ҳаракати.

14. Тўқима ва аъзоларнинг қайси бирида АТФ кўп бўлади?

- а) мушакларда;      б) асаб тўқималарида;  
в) тери тўқималарида;      г) гормонларда.

15. Митохондрия мембраналаридан протонлар қандай йўл орқали ўтади?

- а) мембранада ҳосил бўладиган каналлар орқали;  
б) пассив равишда;      в) градиентига қарши асосида;  
г) фаол таъшилиш асосида.

16. Кознзим Q ни фермент деса бўладими?

- а) йўқ;      б) оксидловчи фермент;  
в) оралик фермент;      г) фақат кофермент.

## ХII БОБ Углеводлар алмашинуви

Ҳаётий жараёнларда углеводларнинг катаболизми муҳим рол ўйнайди. Углеводлар алмашинувидан ажралган энергия АТФ шаклида тўпланиб, ҳужайранинг молекуляр компонентлари синтезида ва бошқа метаболитик жараёнларда фойдаланилади. Углеводларнинг катаболизмидан ҳосил бўлган метоболитлар аминокислоталар, липидлар ва нуклеотидлар учун дастлабки хом ашё ҳисобланади.

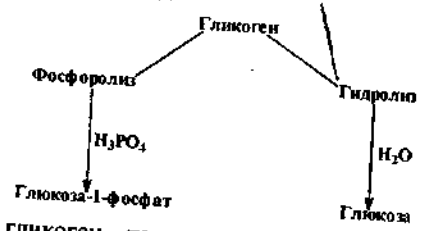
Углеводлар инсон озуқасининг 60-70% и ни ташкил қилиб, уларнинг асосий массаси поли- ва олигосахаридлардир. Углеводлар ошқозон-ичак йўлида моносахаридларгача парчаланиб, ичак деворларидаги шилимшиқ пардалар орқали қонга сўрилади.

Углеводларнинг парчаланishi амилolitik ферментлар иштирокида гликозид боғларини гидролиз қилишдан бошланади. Бундай ферментлар оғиз бўшлиғида сўлак таркибидаги  $\alpha$ -амилазалар, крахмал ва гликогендаги 1-4 гликозид боғларини гидролиз қилади. Специфик дисахаридазаларга мальтаза, сахараза (инвертаза), лактаза кириб, улар дисахаридларни моносахаридларгача парчалайди.  $\alpha$ -Амилаза (1-6)- $\alpha$ -гликозид боғига таъсир қилмагани учун амилопектиннинг бир қисми парчаланиб, асосий қисми гидролизга учрамайди. Амилопектиндан парчаланган қисмини декстринлар деб, улар ингичка ичакда амило- $\alpha$ -(1-6)-глюкозидаза ферменти орқали парчаланadi. Углеводларнинг парчаланадиган асосий жойи ингичка ичаклар ҳисобланади. У ерда углеводларга ошқозон ости безидан ажраладиган ва ичак деворларидаги  $\alpha$ -амилаза таъсирида моносахаридларгача парчаланadi. Ҳосил бўлган моносахаридлар юқори самарадорликда, лекин турли хил тезликда қонга сўрилади. Моносахаридларнинг қонга сўрилиш тезлигини шартли равишда глюкоза учун 100% деб олсак, қолганлари қуйидагича жойлашади:

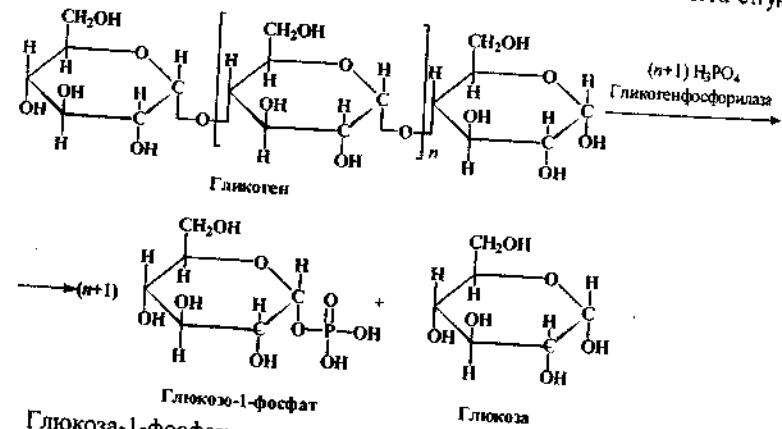
110      100      43      19      15      9  
Галактоза > Глюкоза > Фруктоза > Манноза > Ксилоза > Арабиноза

Манноза ва пентозалар ичак эпителиясидан махсус ташувчилар орқали қонга енгил диффузия орқали узатилади. Галактоза ва глюкоза градиентга қарши транспорт қилиниб, иккиламчи фаол транспорт ( $Na^+$  боғлиқ симпорт) механизми асосида кўчирилади. Глюкозанинг қондан ҳужайрага оқими градиентнинг пасайиши асосида бўлиб, ҳайвон ҳужайра цитозолида унинг миқдори жуда кам бўлади. Қонда глюкозанинг миқдори 5 ммоль/л атрофида бўлади. Лекин жигар ва мия ҳужайраларига глюкозанинг узатилиши пассив диффузия асосида содир бўлади. Барча тўқималарга глюкозанинг транспорти инсулин таъсирида, диффузия асосида амалга ошади.

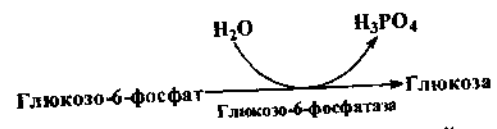
Юқорида таъкидланганидек, одам ва ҳайвон тўқималарида захира ҳолда гликоген бўлса, ўсимликларда эса крахмал бўлади. Крахмал гидролизи қисман юқорида кўрилди. Глюкоген парчаланиши гликогенолиз деб аталади. Мазкур жараён гидролиз ёки фосфоролитик реакциялари орқали амалга ошади.



Фосфоролитик гликоген парчаланишидаги асосий йўл бўлиб, бу жараённи трансфераза синфига кирувчи гликогенфосфорилаза ферменти катализлайди. Гликогенфосфорилаза ёки фосфорилаза ферменти гликоген ёки крахмал молекуласини қайтарилмайдиган реакция асосида α-1-4 глюкозид боғини фосфат кислота ёрдамида узиб, глюкоза-1-фосфат ҳосил қилади. Бу жараён босқичма-босқич амалга ошириб, то α-1-6 боғга етгунча давом этади.



Глюкоза-1-фосфат тезда изомеризацияга учраб, глюкоза-6-фосфатга айланади. Фосфорланган глюкоза цитоплазматик мембранадан ўтган майда, натижада у ҳужайрада “беркитилган” ҳолатда бўлади. Шундай қилиб, глюкоза-6-фосфат углевод алмашинувида марказий рол ўйнайди. Глюкозанинг дефосфорланиши фақат учта тўқимада: жигар, буйрак ва ингичка ичкада бўлиб, улардан глюкоза қонга узатилади. Бу реакция глюкоза-6-фосфатаза ферменти иштирокида амалга ошади:



Умуман олганда, фосфоролитик жараённи ҳужайрада жуда тез шкарिलाди. Жумладан, гликогенфосфорилаза фаоллигининг шкарилиши поғонали бўлиб, каскад характерига эга. Мазкур фермент юллагини регуляция қилиниши бир неча йўл асосида амалга ошади:

- 1) гормонлар орқали (жигардаги глюкагон, мушаклардаги реналин);
  - 2) аллостерик бошқарилиши;
  - 3) протеинкиназали реакциялар орқали (гликогенфосфорилаза ферменти таркибидаги сериннинг фосфорланиши туфайли).
- Мушаклардаги фосфорилаза ферментининг фаоллиги АМФ ва ацетилхолиннинг концентрациясига ҳамда мухитдаги кальций, натрий катионларининг борлигига боғлиқ.

Жигарда гликоген ва фосфор кислотасининг миқдори камайиб, глюкоза-6-фосфатнинг концентрацияси кўпайиб кетса, фосфорилазанинг фаоллиги кескин пасайиши кузатилади. Фосфорилаза ферменти фаоллигини пасайиши жигардаги гликоген захирасини кескин камайишини сақлашдан иборат. Агар гликоген миқдори жигарда маълум чегарадан пастга тушиб кетса, мия ва юрак фаолиятининг ишига глюкоза етишмай қолгани мумкин.

Гликогеннинг гидролитик парчаланиши жигарда содир бўлади. Фосфоролитик натижасида ҳосил бўлган глюкоза турли хил тўқималарда босқичма-босқич амалга ошувчи реакциялар натижасида парчаланadi. Глюкозанинг тўқималарда парчаланиши асосан икки йўл орқали амалга ошади:

- а) таркибида 6 та углерод атомига эга бўлган тугган глюкоза 2 молекула 3 атомли триозаларга парчаланadi. Бу эса глюкозанинг дихотомик парчаланиши деб аталади;
- б) иккинчи парчаланиш йўлида глюкозадан битта углерод атоми йўқотилиб, ундан пентоза ҳосил бўлади. Кейинги йўлини глюкозанинг апоатамик парчаланиши дейилади.

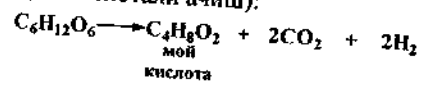
### 12.1 Глюкозанинг дихотомик парчаланиши

Глюкозанинг тўқималарда парчаланиши анаэроб (кислородсиз) ва аэроб (кислородли) мухитда бўлиши мумкин. Глюкозанинг анаэроб мухитда парчаланишини ачиш дейилади унинг табиатда бир неча турлари маълум.

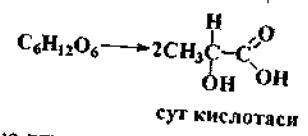
#### 1. Спиртли ачиш:



2. Айрим микроорганизмлар кислородсиз мухитда глюкозани ёғ кислотасига парчалайди ( ёғ кислотали ачиш):



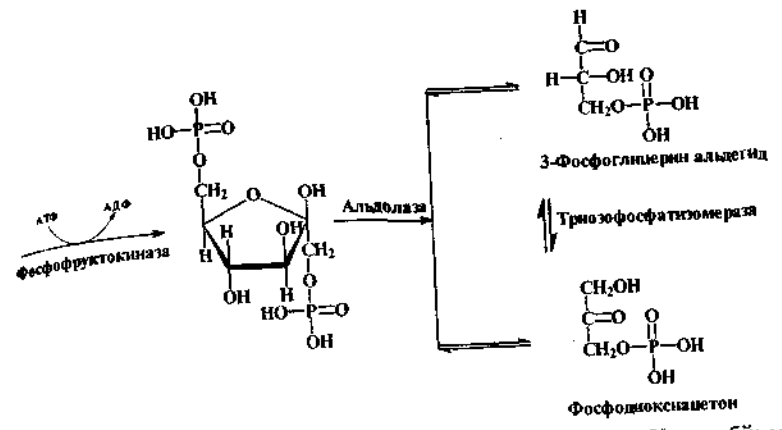
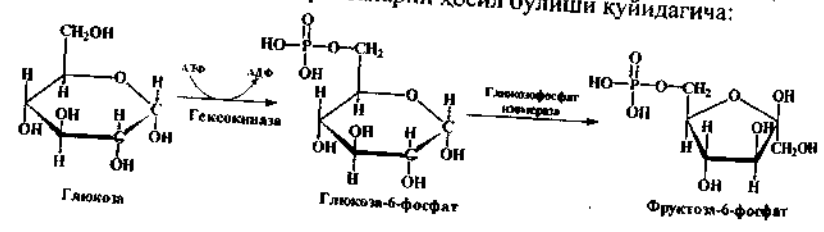
3. Ачиш турларидан яна бири-сут кислотали ачишдир, бунда охириги маҳсулот сут кислотаси ҳисобланади.



Бу жараёни яна гликолиз деб ҳам аталади (юнонча *glīcos*-ширин, *lysis*-эриш, парчаланиш). Гликолиз реакцияларини ўн бир хил фермент амалга оширади. Мазкур ферментлар бир-бирлари ёки спустратлар таъсирида фаол ҳолга келади.

Биринчи реакцияда глюкоза фосфорланиб, глюкоза -6-фосфатга айланади. Глюкоза -6-фосфат изомерланиб, фруктоза-6-фосфатга, бу эса ўз навбатида фосфорланиб, фруктоза-1-6-дифосфат ҳосил бўлади. Кейинги реакцияларда фруктоза-1,6-дифосфат, икки молекула триозага-3-фосфоглицеринальдегид ва фосфодиоксиацетонга айланади. Бу реакцияларни шартли равишда икки босқичга бўлиш мумкин. Биринчи поғонада энергия сарфланади. Иккинчисида эса энергия АТФ шаклида тўланади.

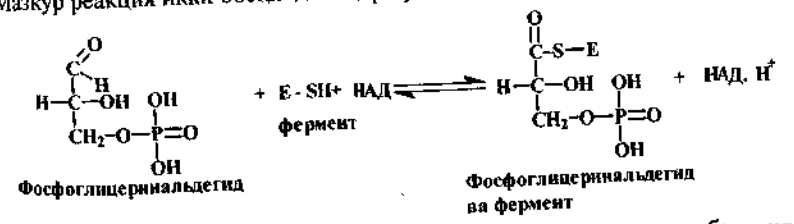
Гликолиз жараёнида триозаларни ҳосил бўлиши куйидагича:



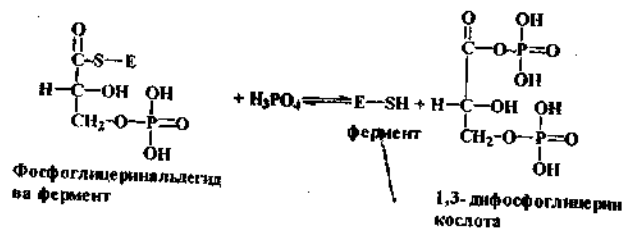
Фосфодиоксиацетон кам миқдорда ҳосил бўлади. Ҳосил бўлгани ҳам тезда фосфоглицеринальдегидга фермент орқали айланади. Демак, ҳар бир глюкоза икки молекула фосфоглицеринальдегиди қатнашади.

Кейинги реакцияларда фақат фосфоглицеринальдегиди қатнашади, бу гликолизнинг иккинчи босқичи бўлиб, АТФ синтезланадиган босқичма-босқич реакциялар қаторига киради.

Иккинчи босқичда 3-фосфоглицеринальдегид сульфидрилъ (HS-) гуруҳини ва кофермент НАД ни тутган фермент дегидрогеназа орқали оксидланади. Реакцияда аноорганик фосфат кислота ҳам иштирок этади. Мазкур реакция икки босқичда содир бўлади:



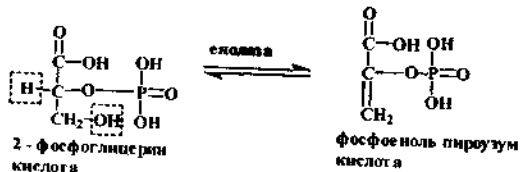
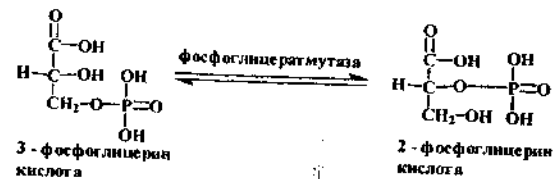
Ҳосил бўлган тиозфир боғини фосфорланиши ва иккинчи босқичда эса 1,3 дифосфоглицерин кислотаси ҳосил бўлиб, фермент ажралиб чиқади.



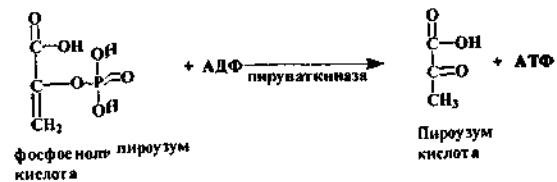
Шундай қилиб, альдегид гуруҳининг фосфорланишида оксидланишдан ҳосил бўлган энергия 1,3-дифосфоглицерин кислотасида биринчи углерод атомида макроэргли фосфор боғини ҳосил қилиши билан бу жараён якунланади. Бундай реакцияни гликолитик оксидоредукция дейилади.



Мазкур реакция натижасида ҳосил бўлган АТФ ни субстрат фосфорланиш деб аталади.



Кейинги реакцияларда яна бир субстратли фосфорланишда АДФ дан АТФ синтезланади:



Ачиш жараёнларининг марказида пирозум кислотаси туриб, барча бижгишларнинг босқичма-босқич кимёвий реакциялари деярли бир хил бўлиб, пирозум кислотасидан сўнг ташқи муҳитга, микроорганизмлар турига қараб ажралади. Агар муҳитда кислород бўлса, пирозум кислотаси CO<sub>2</sub> ва H<sub>2</sub>O гача оксидланади.

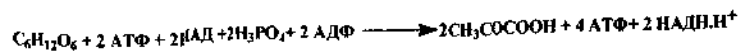
Гликолизнинг ниҳоясида ҳосил бўлган пирозум кислота лактатдегидрогеназа ва кофермент НАДН.Н<sup>+</sup> иштирокида қайталама реакция натижасида сўт кислотасига айланади.



Глюкозанинг шундай дихотимик парчаланиши склет мушакларида, юрак, жигар тўқималарида, эритроцитларда содир бўлиб, ҳосил бўлган сўт кислотаси қонга сўрилиб, жигар ва буйракда гликогенга айланади. Сўт кислотасининг кўп миқдорда тўпланиши аксарият спорт билан мунтазам шуғулланувчи шахсларда кузатилади.

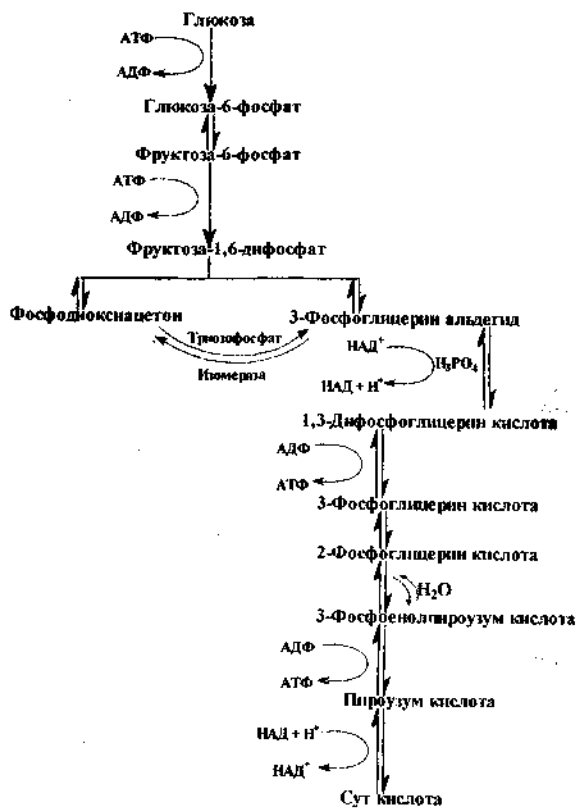
Сўт кислотасининг озгина қисми яна пирозум кислотасига айланиши мумкин, бунинг натижасида эса азоб шароитда сўнгги маҳсулотларгача оксидланади.

Гликолизнинг умумий реакцияси қуйидагича:



Маълумки, оксидланиш митохондрияларда, гликолиз эса цитоплазмада содир бўлади.

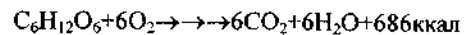
Гликолиз жараёнларининг умумий чизмасини хулоса тариқасида келтириш мумкин:



27-расм. Гликолиз

## 12.2 Углеводларнинг аэроб оксидланиши (Уч карбон кислоталар цикли)

Кўпчилик организмлар биосферадаги аэроб мухитда яшайдилар. Организмда кислороднинг бўлиши углеводларни тўлиқ оксидланишига сабабчи бўлиб, охириги маҳсулот сифатида  $\text{CO}_2$  ва  $\text{H}_2\text{O}$  ҳосил бўлади. Глюкозанинг тўлиқ оксидланиши қуйидагича содир бўлади:



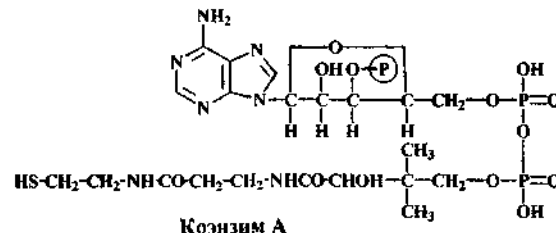
Углеводларнинг аэроб шароитда оксидланишида оралик модда (метоболит) сифатида сирка кислотаси иштирок этади. Бир кунда одам 400г углевод истеъмол қилса, унинг учдан икки қисми, яъни 267г сирка кислотага айланади. Шунингдек, ёғ (70г) ва оқсил (100г) лардан ҳам

(1суткада) сирка кислота ҳосил бўлиб, унинг бир кундаги умумий миқдори 370 г тенг бўлади.

Сирка кислотанинг организмга захар сифатида таъсир қилмаслигига

сабаб:

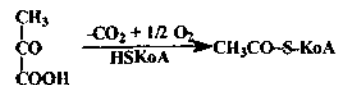
1. Тўқималарда ҳосил бўладиган сирка кислота эркин ҳолда тўшланмай, балки ацетил -кофермент А сифатида синтезланади.



Формуладан кўриниб турибдики, асил коэнзим таркиби 3-фосфоаденозил, диоксидиметил ёғ кислотаси, β-аланин (пантотен кислота, витамин В<sub>3</sub>) ва тиоэтанолламин қолдиқларидан иборат. Ацетил коэнзим А сирка кислотасини ўзига бириктириб, макроэрг тутган тиоэфир боғига эга бўлган ацетил коэнзим А ҳосил бўлади ( $\text{CH}_3\text{CO-S-CoA}$ ).

2. Организмда ацетил коэнзим А кўп ҳосил бўлишига қарамай, улар тўқималарда жуда кам миқдорда учрайди. Демак, уларнинг алмашинувчи хужайраларда муттасил равишда содир бўлади.

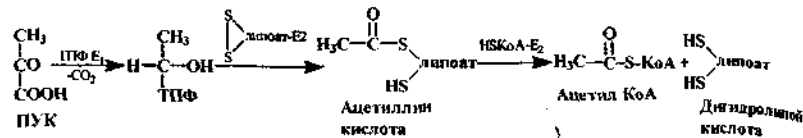
Аэроб шароитда пирувум кислотасининг оксидланишини унинг оксидланишли декарбоксилланиши деб аталади:



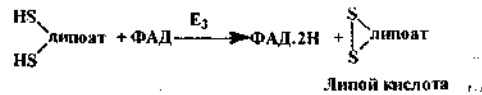
Бу жараёни пируватгидрогеназа мультиэнзимли учта фермент ва бешта коферментдан ташкил топган комплекс амалга оширади.

Пирувум кислотасининг декарбоксилланиш реакциясини биринчи босқичида, фермент-пируватдекарбоксилаза (E<sub>1</sub>), унинг коферменти сифатида тиаминпирофосфат (ТПФ) иштирок этади. Натижада пирувум декарбоксилланиб, кофермент билан ковалент боғланган оксизтил радикали ҳосил бўлади.

Пирувум кислотасининг (ПУК) оксидланишли декарбоксилланишини амалга оширувчи фермент-липоат-ацетилтрансфераза таркибида иккита кофермент липой кислотаси ва коэнзим А (CoASH) мавжуд. Мазкур реакциянинг иккинчи босқичида оксизтил радикали ацетилга оксидланишида у аввал липой кислотаси билан боғланиб, сўнг коэнзим А га узатилади, натижада ацетил CoA ва дегидролипой кислотаси ҳосил бўлади:



ПУКнинг оксидланиши декарбоксилланишини няхосига етказувчи фермент-дигидролипиддегидрогеназа бўлиб, унинг коферменти ФАД ҳисобланади. Дигидролипид кислотасидан кофермент иккита водород атомини ажратади, фермент эса ўзининг асл структурасига ўтади:



НАД водород атомининг сўнгги акцептори ҳисобланади:  
 $\text{ФАД} \cdot 2\text{H} + \text{НАД}^+ \longrightarrow \text{ФАД} + \text{НАДН} + \text{H}^+$

Юқоридаги реакцияларни қуйидагича умумлаштириш мумкин:



Маълумки, ацетил-КоА макроэргли бирикма бўлиб, сирка кислотасининг фаол шакли ҳисобланади. Ацетил радикали амфиблик ҳалқа (циклга)га қўшилишини, икки-уч карбон кислоталар ҳалқаси ёки Кребс цикли деб аталади.

### 12.2.1 Дн-ва трикарбон кислоталар цикли

Пироузум кислотасининг оксидланиши декарбоксилланишидан ҳосил бўлган фаол ацетил колдиги лимон кислотали ёки Кребс циклида тўлиқ  $\text{CO}_2$  ва  $\text{H}_2\text{O}$  гача оксидланади. Организмдаги бу жараён 1937 йилда инглиз олим Г.Кребс томонидан босқичма-босқич реакциялар эканлиги аниқланган. Кейинчалик 1953 йили олим бу жаҳоншумул илмий ихтироси учун халқаро Нобель мукофотига сазовор бўлди. Кребс цикли углевод амашинуви сифатида қаралса ҳам, метаболизмда унинг аҳамияти бениҳоя каттадир. Биринчидан, биомолекулалар (углевод, липид, аминокислоталар)нинг охириги оксидланиши катаболизми ҳисобланиб, углеводли бирикмаларнинг метаболитик маркази ҳамдир. Иккинчидан, тирик организм учун асосий энергетик манба ҳисобланади. Шунинг учун бу цикли ҳужайранинг энергетик тегиримони дейилади. Кребс цикли нафас олиш занжиридаги  $\text{НАД}^+$  ёки ФАД-дегидрогеназалар водород атомини донори ҳисобланади. Энергияга бой бўлган водород атомлари Кребс циклидан ажралиб, нафас олиш занжирига узатилишини, оксидланиши фосфорланиш жараёни дейилади.

Кребс цикли аэроб шароитда нафас олувчи ҳайвон, ўсимлик ва микроорганизмлардаги ацетил гуруҳини оксидловчи универсал

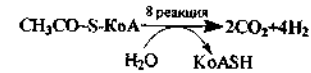
механизмдир. Демак, уч карбон кислоталар цикли организмда кечадиган кетма-кет, босқичма-босқич, бир-бирига боғлиқ бўлган реакцияларни ўзаро боғловчи ҳужайра метаболизмдир.

Ҳужайра органидидаги бу жараён, фақат амфиболитик реакцияларни, яъни оксидланиши катаболизм вазифасини бажариш билан бир қаторда, Кребс цикли яна анаболитик реакцияларда бевосита иштирок этади. Жумладан, биосинтетик реакциялар учун сукцинил-КоА гем синтезига,  $\alpha$ -кетоглуторат-глутамин кислотасига ва бошқа метаболитларни синтезланадиган жойи ҳам Кребс циклидир.

Умуман олганда, ҳужайрада уч карбон кислоталар циклини ихтиро қилиниши, биологияни тавсифий кўринишдан экспериментал фаънага айланишидаги асосий омилиридан бири ҳисобланади.

### 12.2.2 Уч карбон кислоталар циклининг қимёси

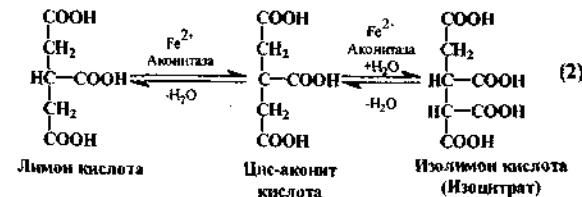
Кребс циклидаги кўп босқичли реакцияларни тезлаштирувчи ферментлар митохондрия мембранасининг ички қисмида жойлашган. Мазкур жараён митохондрия матрисигида кетма-кет саккизта реакциядан иборат бўлиб, уларни қуйидагича тасвирлаш мумкин:



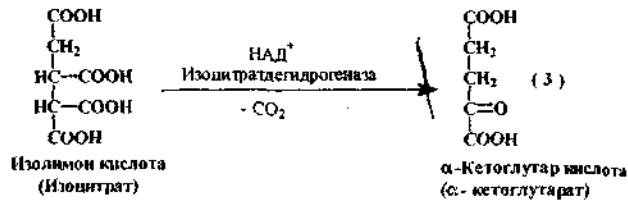
Уч карбон кислоталар цикли (УКЦ) ацетил-КоА тўрт углеводли щавелевосирка кислота (оксалоацетат) билан реакцияга киришиб, лимон кислота (цитрат) ҳосил бўлади:



Иккинчи реакцияда лимон кислотанинг цис-аконит кислота орқали изомерланиб, изолимон кислотатага айланади:

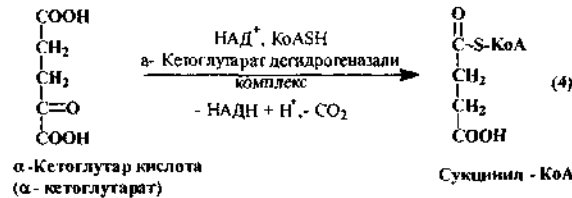


Кейинги боскичда изолимон кислота, изоцитратдегидрогеназа ферменти таъсирида  $\alpha$ -кетоглутар кислота ва  $\text{CO}_2$  хосил қилини парчаланаяди:

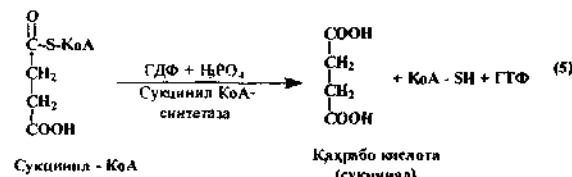


Хосил бўлган  $\alpha$ -кетоглутар кислота, худди пирозум кислотатага ўхшаш оксидланишли декарбоксилланиш йўли билан парчаланаяди. Бу боскичда мураккаб бўлиб,  $\alpha$ -кетоглутар дегидрогеназа энзим комплекси томонидан НАД<sup>+</sup>, ФАД, ТПФ, КоА ва липой кислотанинг коферменти иштирокида бажарилаяди.

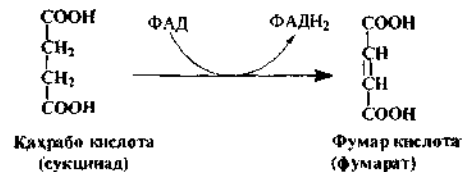
Реакция худди пирозум кислотаси оксидланиш механизмининг ўзидир, аммо бу ерда ацетил-коэнзим-А ўрнига макроэргр боғга эга бўлган кахрабо (янтарь) кислотанинг хосиласи сукцинил-коэнзим А хосил бўлган.



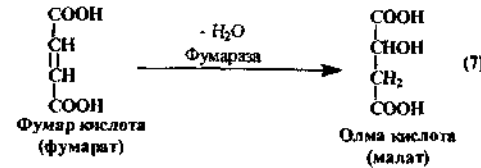
Бешинчи реакцияда ягона субстратли фосфорланиш бўлиб, сукцинил КоА-синтеза иштирокида ГДФ дан ГТФ хосил бўлган:



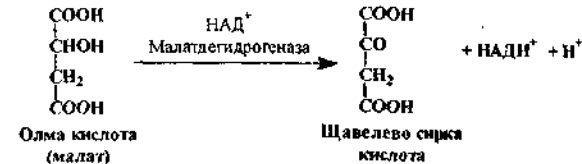
Олтинчи реакцияда кахрабо кислота сукцинатдегидрогеназа ферменти таъсирида дегидрирланиб, фумар кислотатага ўтади:



Еттинчи реакцияда фумар кислотаси гидротация асосида олма кислотатага (малат) айланади:



Кребс циклининг ниҳоясида олма кислотаси НАД га боғлиқ малатдегидрогеназа иштирокида щавелевосирка кислотасига айланди. Худди шу метоболитдан икки-ва уч карбон цикли бошланган эди.



Юқоридаги реакцияларни куйидаги чизма тарзида тасвирлаш мумкин:



28 -расм. Кребс цикли



### 12.3 Гликолиз ва Кребс циклининг энергетик самарадорлиги

Биологик моддаларнинг энергия миқдорини АТФ ҳисобида ўлчаш забул қилинган. Анаэроб ва аэроб муҳитда моддаларнинг парчаланишидан, оксидланишдан ҳосил бўлган энергия миқдори турли хил бўлганлиги учун, уларнинг термодинамик ҳисоби ҳам бир-бирдан фарк қилади.

Гликолиз жараёнини энергетик самарадорлигини ҳисоблашда қуйидагиларга аҳамият берилади:

1. Реакцияларда АТФ нинг сарфланиши (аксарият бу фосфоттрансферазали реакцияларда);

2. АТФ нинг субстратли фосфорланиш реакцияларида ҳосил бўлган миқдори.

Юқорида кўрсатилганидек, гликолизнинг биринчи босқичида глюкозани ва глюкозо-6-фосфатни фосфорланиши учун 2 моль АТФ сарфланади. Бир моль глюкозадан эса 2 моль 3-фосфоглицерин альдегид ҳосил бўлади.

Гликозининг иккинчи босқичида икки жойда субстратли фосфорланиш бўлиб, 1 моль 3-фосфоглицерин альдегидидан 2 моль АТФ ҳосил бўлади. Демак, 2 моль 3-фосфоглицериннинг парчаланишидан 4 моль АТФ синтезланади. АТФ нинг икки моли сарфланса, икки моли эса сунжайра учун фойдага қолади. Гликолизда тахминан умумий энергиянинг (386000) 56000 ажралади. Шу энергиянинг 40% АТФ сифатида синтезланади. Тўпланган энергия умумий энергияни оз қисмини (тахминан 3%) ташкил қилса ҳам, анаэроб муҳитда яшовчи организмлар учун етарли ҳисобланади.

Глюкозанинг аэроб шароитда тўлиқ оксидланишидан ҳосил бўлган энергия миқдори қуйидагича ҳисобланади:

1. Реакцияларда АТФ нинг сарфланиши;

2. Субстратли фосфорланишдаги АТФ миқдори;

3. Нафас олиш занжирида оксидланишнинг фосфорланиш асосида ҳосил бўлган АТФ.

Гликолизнинг иккинчи босқичида субстратли фосфорланиш асосида 4 моль АТФ синтезланади. Фермент 3-фосфоглицеральдегидрогеназа субстратдан иккита водород атоми нафас олиш занжирига узатганда 3 моль АТФ ҳосил бўлади. Бир моль глюкозадан икки моль 3-фосфоглицерин альдегид синтезланганлиги учун АТФ сони олтиттага тенг бўлади.

Пироузум кислотасининг оксидланишли декарбоксилланишидан олти моль АТФ ҳосил бўлади. Чунки бу жараён икки моль НАД<sup>+</sup> ни водород атоми билан таъминлайди.

Кребс ҳалқасининг битта реакциясида субстратли фосфорланиш асосида ГДФ дан ГТФ ҳосил бўлиб, унинг энергия миқдори АТФ га тенг. Яна худди шу жараён тўртинчи реакция дегидрогеназаларга мансубдир.

### Кребс ҳалқасининг энергетик самарадорлиги

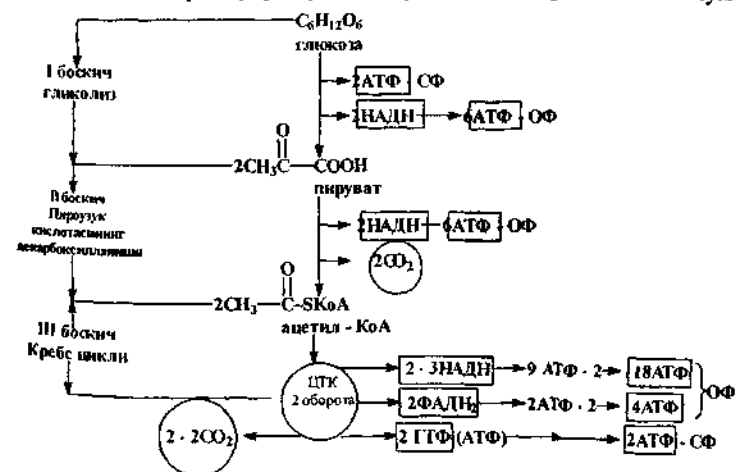
10-жадвал

Ферментлар	Коферментлар	Моль ҳисобидаги АТФ
Изоцитратдегидрогеназа	НАД	3
$\alpha$ -Кетоглутаратдегидрогеназали комплекс	НАД	3
Сукцинаттиокиназа	ГДФ	1
Сукцинатдегидрогеназа	ФАД	2
Малатдегидрогеназа	НАД	3
Жамми		12

Шундай қилиб, бир моль ацетил-КоАнинг Кребс циклида оксидланишидан 12 моль АТФ синтезланади. Икки моль ацетил-КоА дан эса 24 моль АТФ ҳосил бўлади.

Глюкозанинг тўлиқ парчаланишидан ҳосил бўладиган энергиянинг жами 38 моль АТФ га тенгдир. 1 моль АТФ синтезига 10000 кал энергия сарфланишини ҳисобга олсак, хужайранинг фойдали иш коэффициенти 55% атрофида бўлади. Замонавий электрон ҳисоблаш асбоблари билан қуролланган машиналарнинг фойдали иш коэффициентлари 30% дан ошмайди.

Глюколиз ва Кребс циклида ҳосил бўладиган АТФ миқдорини аниқ кўз олдимишга келтириш учун қуйидаги расмдан ҳам фойдаланиш мумкин.



29-расм. Глюкозанинг 6 молекула  $CO_2$  га айланиши ва бу жараённинг энергетик баланси; АТФ нинг синтезланиш жойлари; СФ-субстратли фосфорланиш; ОФ-оксидланишли фосфорланиш.

Энергия ажратиб олишнинг хужайрада, жумладан ўсимликларда кўшимча яна фотосинтетик фосфорланиш ва айрим микроорганизмларда хемосинтетик фосфорланиш турлари борлигини унутмаслик лозим.

Буйрак усти, жинсий, сут безларининг тўкималарида, жигарда, лимфонд тўкималарда, иликда ва айниқса, ўсимдиклар ноқулай (сувсизлик, шўр шаронт) мухитда бўлса, глюкозанинг парчаланиши апотомик йўл билан ҳам оксидланиши аниқланган. Бу оксидланиш иккита оксидланишди ва анаэроб боскичларидан иборат бўлиб, углевод метаболизмининг бир қисми ҳисобланади.

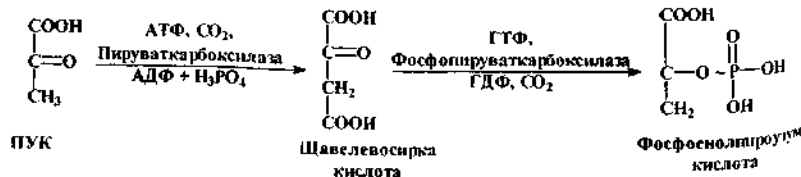
### 12.4 Углеводлар биосинтези

Ўсимлик дунёсида углеводлар, углерод диоксидининг қайтарилиши натижасида, яъни фотосинтез жараёнида кўплаб синтезланади. Ҳайвон организми учун углеводлар, жумладан, глюкоза озик-овқат тарикасида таъминланади. Ҳайвон организми узок вақт оч қолса, глюкоза ва углевод бўлмаган бирикмалардан ҳам синтезланади.

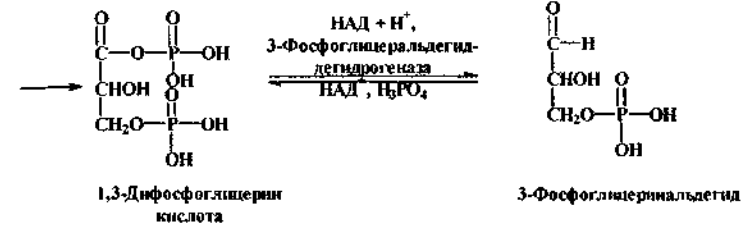
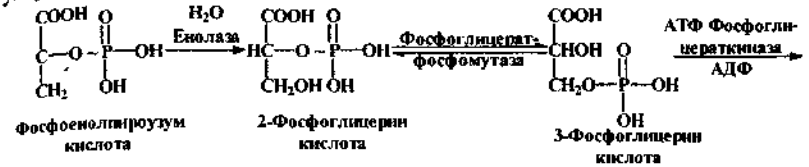
Глюкозани углевод бўлмаган моддалардан синтезланишини глюконеогенез деб аталади. Бу жараённинг субстрати сифатида пирозум ва шавелосирка кислотасига айланувчи аминокислоталар хизмат қилади. Бундай аминокислоталарни гликогенлилар деб номланади. Гликогенлилар таркибига лейциндан бошқа барча протеингенли аминокислоталар кирди. Глюконеогенез жараёнида углевод бўлмаган манба сифатида глицерин, Кребс цикли кислоталари ва сут кислотаси иштирок этади. Кўрсатилган моддалардан глюкозанинг ҳосил бўлиши (глицериндан ташқари) пирозум ва шавелосирка кислотаси орқали содир бўлади.

Пирозум (пируват) кислотасининг глюкозага айланиш жараёни гликолиз ферментларини қайталама реакцияси амалга оширади. Маълумки гликолизнинг оддий йўлидан (“тепадан пастга”) 4 таси бир томонлама реакция асосида бўлганлиги учун глюконеогенез (“пастдан тепага”) жараёнида бу йўллардан фойдаланилмайди. Бу реакцияларни гексокиназа, фосфофруктокиназа, фосфоглицераткиназа ва пируваткиназалар ташқил қилиб, глюконеогенез йўли бу реакцияларни четлаб ўтади.

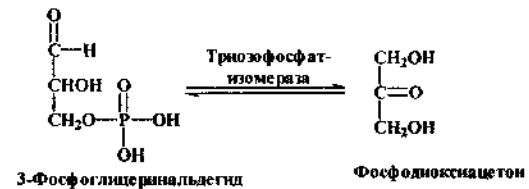
Пирозум кислотаси фосфоенолпирозум кислотасига айланиш шавелосирка кислотаси орқали амалга ошади:



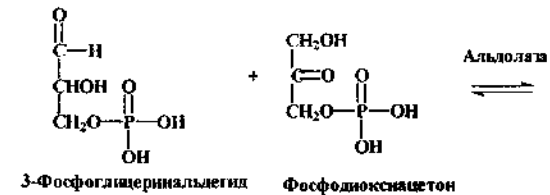
Кейинчалик фосфоенолпирозум кислота фосфотриозаларга айланиб, улар фруктоза-1,6-дифосфатга ўтади:

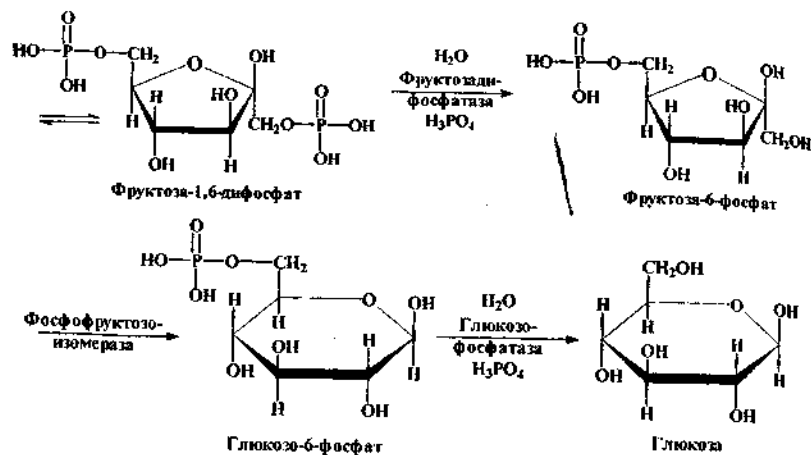


Фруктоза-1,6-дифосфат ҳосил бўлиши учун икки молекула 3-фосфоглицерин альдегид сарфланиб, улардан биттаси фосфодиацетонга триозофосфатизомераза ферменти орқали изомерланади:



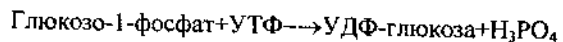
Кейинги реакцияларда иккита фосфотриоз молекуласидан фруктоза-1,6-дифосфат ҳосил бўлади. Глюконеогенез жараёнининг сўнгги боскичларида гликолизда катнашмайдиган фосфотаза ферментлари иштирок этади.



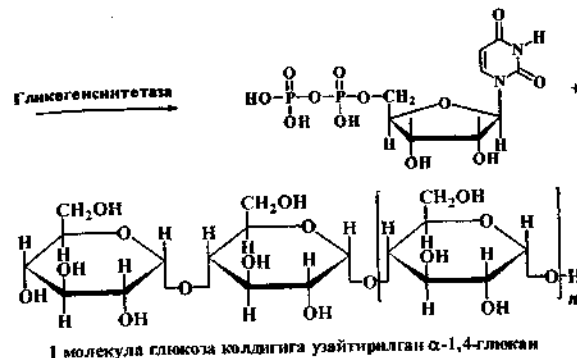
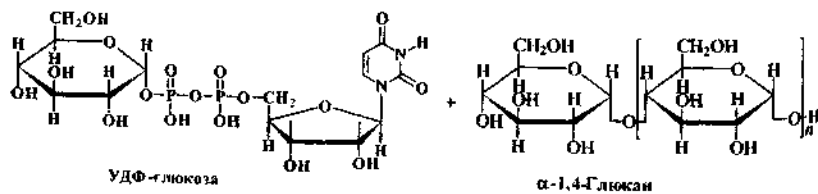


Глюконеогенез жараёни гормонлар орқали тўқималарда бошқарилиб турилади. Углеводларни аминокислоталардан ҳосил бўлишига инсулин гормони тўсқинлик қилади. Кортикостероидлар эса бу жараёни тезлаштиради.

Организмда гликоген ситезланишини гликогенез деб, у барча тўқималарда, айниқса жигар ва скелет мушакларида фаол кечади. Гликоген биосинтези организмда икки хил йўл асосида содир бўлади. Улардан бири-олигосахарид фрагментлари гликоген қолдикларига кўчирилади. Гликоген синтезининг иккинчи йўли--глюкоза қолдиғини уридиндифосфатглюкоза (УДФ-глюкоза) орқали узатилиши ҳисобланади.



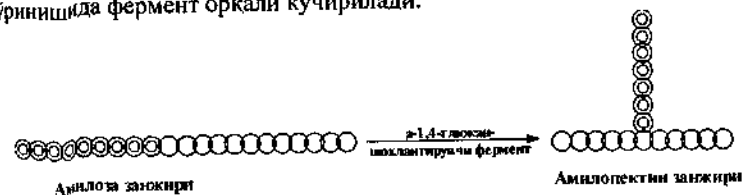
Гликоген синтезини гликогенсинтетаза ферменти амалга оширади. Мазкур фермент УДФ-глюкозадан глюкозани ажратиб кўпаяётган полисахарид охиридаги редуцирланиш қобилиятига эга бўлмаган (қайтара олмайдиган) қандга улайди.



Шундай қилиб, кўрсатилган реакция углевод занжирини бир текисда кўпайишни таъминлаб, муҳитда тўрттали олигосахарид қолдиғи “затравка” сифатида хизмат қилиши керак. Гликоген, амилоза ва амилпектин муҳитда қолдиклари бўлса, шу “томизғига” асосан полисахаридлар бир текис  $\alpha$ -1 $\rightarrow$ 4-глюкоза асосида синтезланади.

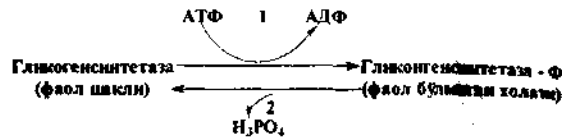
Ўсимликларда глюкозил гуруҳининг донори сифатида УДФ-глюкоза бўлмасда, балки АДФ-д-глюкоза крахмалнинг синтезида иштирок этади.

Гликогенсинтетаза ферменти углеводни амилоза кўринишида бир текис  $\alpha$ -1,4-глюкоза асосида синтезлайди. Полисахарид занжирини шоклантириш учун кимёвий боғ  $\alpha$ -1 $\rightarrow$ 6 кўринишига мансуб бўлиб, бундай реакцияни  $\alpha$ -1,4-глюкозани шоклантирувчи фермент амалга оширади. Бир текис заржирдаги  $\alpha$ -1,4-глюкоза хилидаги глюкоза қолдиклари  $\alpha$ -1 $\rightarrow$ 6 кўринишида фермент орқали кўчирилади.



Ушбу фермент 1,4-глюкоза занжиридан олти ёки етти мономер бирлигини узиб, худди шу занжирни шоклантиради. Шоклардаги боғ 1,6 кўринишида бўлади.

Гликогенсинтетаза ферментининг фаоллиги фосфорланиш-дефосфорланиш реакцияси орқали бошқарилади. Дефосфорланган гликогенсинтетаза фаол ҳисобланади. Бу жараёнда иккита фермент иштирок этади: гликогенсинтетазанинг киназаси (1) ва фосфатазаси (2).



Хужайра ва тўқималарда углеводлар алмашинувининг бошқарилиши кўп омилларга боғлиқ. Организмда углеводларнинг микдорини, мувозанатини амалга оширувчи мураккаб кимёвий жараёнлар-парчаланиш ва синтезланиш реакциялари асосида ва яна икки омил орқали регуляция қилинади:

\*нейрогормонал назорат (хайвонларда) орқали;

\*метаболик бошқарилиш (барча организмларда) туфайли.

Углевод метаболизмининг бошқарилиши ферментлар фаолиятига, субстрат концентрациясига, кислородли режимга, биомембраналарнинг ўтказувчанлигига ва бошқа омилларга боғлиқ.

Углеводлар алмашинуви нерв тизимиси ва гормонлар томонидан бошқарилиб, уларни қондаги қанд микдорининг ўзгаришида кузатиш мумкин. Агар қонда глюкоза микдори 60-70 мг фонддан паст бўлса ёки 120 мг дан ортқ бўлса, қанд синтезланишининг ошиши ёки камайиши кузатилади. Мазкур регуляцияда гормонлар, жумладан, инсулин асосий рол ўйнайди.

Умуман олганда, модда алмашинуви, жумладан углевод метаболизмида катаболик ва анаболик жараёнларнинг интеграцияси организмнинг нормал фаолиятини таъминлашда асосий омил бўлиб хизмат қилади.

### Синов саволлари

1. Углеводларнинг ошқозон-ичак йўлида парчаланиши.
2. Углеводлар парчаланишида иштирок этувчи ферментлар.
3. Моносахаридларнинг қонга сўрилиш усуллари.
4. Фосфоролит қандай реакция, биологик аҳамияти?
5. Глюкозанинг дихотомик парчаланиши.
6. Глюкозанинг ачиш турлари.
7. Гликолиз жараёнида қатнашувчи ферментлар.
8. Гликолиз жараёнида энергия сарфланиши ва ажратиш босқичлари.
9. Гликолизнинг оксидланиш реакцияларини ёзинг.
10. Ачишдаги бир хил реакциялар ва ажратиш нукталари.
11. Субстратли фосфорланиш реакцияларини ёзиб кўрсатинг.
12. Гликолиз реакцияларини чизма ҳолда кўрсатинг!
13. Пируватни декарбоксилланиш реакция босқичларини ёзинг.
14. Кребс циклининг биологик аҳамияти.
15. Кребс циклида қатнашувчи ферментлар.
16. Кребс циклининг чизмасини кўрсатинг.

17. Кребс циклида нечта дегидриланиш реакциялари бор?
18. Кребс циклида нечта реакцияда  $\text{CO}_2$  ҳосил бўлади?
19. Гликолиз ва Кребс циклини термодинамик ҳисоби.
20. Гликогенез қандай маънони аниқлатади?
21. Гликоген синтези билан гликолиз ўртасидаги ўхшашлик ва ажратувчи реакциялар.

22. Пируват кислотасининг глюкозага айланиш чизмасини ёзинг!
23. Углевод синтезида УДФ-глюкозани қандай аҳамияти бор?
24. Гликоген қандай реакция асосида шохланади?
25. Гликоген синтезининг бошқарилиши.

### Тест саволлари

1. Ошқозон-ичак йўлида гликоген ва крахмални парчаловчи ферментлар: а)  $\alpha$ -амилаза; б)  $\beta$ -амилаза; в) протеаза; г) липаза.
2. Инсон учун углевод манбаи: а) целлюлоза; б) фибринлар; в) коллаген; г) крахмал, гликоген.
3. Амилаза ферменти углеводлардаги қандай кимёвий боғни узади? а)  $\alpha$ -1,6-гликозит боғини; б)  $\beta$ -1,6-гликозит боғини; в)  $\alpha$ -1,4-гликозит боғини; г)  $\beta$ -1,4-гликозит боғини.
4. Полисахаридлардаги  $\alpha$ -(1 $\rightarrow$ 6) гликозит боғини узувчи ферментлар: а) гликогенфосфорилаза; б)  $\alpha$ -(1 $\rightarrow$ 6)-глюкантрансфераза; в)  $\alpha$ -(1 $\rightarrow$ 6)-глюкозидаза; г)  $\alpha$ -амилаза.
5. Қандай реакция натижасида глюкозо-6-фосфат ҳосил бўлади? а) фруктозо-6-фосфатнинг изомерланиши натижасида; б) 6-фосфоглюконатнинг оксидланиши асосида; в) гликогеннинг парчаланиши натижасида; г) фермент транскаталаза асосида.
6. Гликолизнинг бир томонлама реакциясида ҳосил бўладиган моддалар: а) 3-фосфоглицеральдегид; б) фруктоза 1,6-дифосфат; в) глюкоза-6-фосфат; г) 1,3-дифосфоглицерат; д) пируват.
7. 3-фосфоглицерин оксидланганда ҳосил бўлади: а) АТФ сарфланади; б) АТФ синтезланади; в) ГТФ синтезланади; г) НАДН $\cdot$ Н $\cdot$  ҳосил бўлади.
8. Гликолиз жараёнидаги НАД қайтарилганда қандай моддалар оксидланади? а) глицеральдегид-3-фосфат оксидланади; б) глюкозо-6-фосфат ҳосил бўлади; в) 3-фосфоглицерат ҳосил бўлади; г) 2-фосфоглицерат ҳосил бўлади.

9. Гликолиз реакциясининг қайси жойларида АТФ сарфланади?

- а) фруктозо-6-фосфат синтезида;
- б) глюкозо-6-фосфат ҳосил бўлишида;
- в) фруктозо-1,6-дифосфат синтезида;
- г) 3-фосфоглицерат ҳосил бўлишида.

10. Гликолиз жараёнининг қайси реакцияларида АТФ синтезланади?

- а) 1,3-диглицерофосфатда; б) 2-фосфоеноилпируатда;
- в) фруктозо-1,6 дифосфатда; г) 2-фосфоглицератда.

11. Гликолиз жараёнида 1,3-дифосфоглицератни ҳосил бўлишини:

- а) гликолитик оксиредукция дейилади; б) субстратли фосфорланиш;
- в) изомеризация; г) оксидланишли фосфорланиш деб аталади.

12. НАД қайси ферментнинг коферменти?

- а) гликогенфосфорилазани; б) альдолазани;
- в) пируаткиназани; г) D-глицеральдегидфосфатдегидрогеназани.

13. 2-фосфоглицератни 2-фосфоенолпируатга айланишида иштирок этувчи ферментлар:

- а) енолаза; б) триозофосфаткиназа;
- в) пируаткиназа; г) фосфофруктокиназа.

14. 2-фосфоглицерат деградация бўлганда ҳосил бўлади:

- а) АТФ; б) НАДН.Н<sup>+</sup> в) 2-фосфоенолпируат; г) ГТФ.

15. Спиртли ачишда қайси фермент иштирок этади?

- а) пируатдекарбоксилаза; б) енолаза;
- в) алкогольдегидрогеназа; г) фосфоглицераткиназа.

16. Гликогендан глюкоза-6- фосфат ҳосил бўлишида иштирок этувчи фермент:

- а) глюкокиназа; б) фосфопротенин киназа;
- в) гликогенфосфорилаза; г) фосфоглюкомутаза.

17. Кребс цикли хужайранинг қайси органоида содир бўлади?

- а) цитоплазмада; б) ядрода; в) мембранада; г) митохондрияда.

18. Гликолиз жараёни хужайранинг қайси органоида кетади?

- а) цитоплазмада; б) ядрода; в) мембранада; г) митохондрияда.

19. Кребс циклининг фойдали иш кэффициенти:

- а) 100%; б) 30%; в) 55%; г) фойдаси йўқ.

20. Кребс циклида нечта моль АТФ синтезланади?

- а) 20; б) 30; в) 24; г) синтезланмайди.

21. Глюкозанинг тўлиқ оксидланишидан ҳосил бўлган АТФ миқдори:

- а) 38; б) 50; в) 25; г) 55.

22. Умумий катаболизм йўлини ташкил қилувчилар:

- а) пентозомонофосфат йўли; б) пируватни оксидланишли декарбоксилланиши; в) гликолиз; г) Кребс цикли.

23. Коэнзим А қандай вазифани бажаради?

- а) метил гуруҳини кўчиради;
- б) ацил гуруҳини ташийди;
- в) фосфат кислотани кўчиради;
- г) аминок гуруҳини ташишда хизмат қилади.

24. Кребс циклидаги катаболизм вазифаси:

- а) аминокислота ва липидларни оксидлаш; б) катаболизмнинг умумий йўли; в) углеводларнинг ўзига хос оксидланиши.

25. Кребс циклидаги субстратли фосфорланишда қатнашувчи субстрат:

- а) сукцинат; б) α-кетоглутарат; в) малат;
- г) ацетил-КоА; д) сукцинилкоэнзим А.

26. Кребс халкасида қайси субстратлар декарбоксилланади?

- а) пируват; б) изоцитрат; в) кетоглутарат; г) цитрат.

27. Кребс халкасида иштирок этувчи ферментлар:

- а) аконитаза; б) кетаглутаратдегидрогеназа; в) сукцинатдегидрогеназа;
- г) цитратдегидрогеназа.

28. Глюкоза синтезида иштирок этадилар:

- а) гликогенли аминокислоталар; б) кетогенли аминокислоталар; в) глицерин; г) холестерин.

29. Глюконеогенез жараёнини фаоллантирувчи гормон:

- а) вазопрессин; б) тироксин; в) адреналин; г) инсулин.

30. Гликоген синтезида гликозил гуруҳини ташувчилар:

- а) АТФ; б) ГТФ в) АДФ; г) УДФ.

31. Гликогенсинтетаза ферментини фаоллантириш реакцияси:

- а) фосфорланиши билан;
- б) дефосфорланиши билан;
- в) фруктозо-1,6-дифосфат ёрдамида;
- г) глюкоза-1-фосфат орқали.

## XIII БОБ

### Липидлар алманишуви

Озиқ-овқат таркибининг кўпгина қисмини ёғлар ва ёғсимон моддалар ташкил этади. Инсоннинг ёшига, жисмоний бандлигига, климатик шароитига қараб унинг бир кунлик ёғларга эҳтиёжи 70г дан 100г гача боради.

Ёғларнинг организм учун энергетик қиймати юқорида тақидланганидек, жуда юқори бўлиб, бир г ёғ оксидланганида шу микдордаги углевод ёки оксилларга қараганда икки марта кўп энергия ажралади. Инсон кундалик парҳезидаги ёғларнинг энергияси унинг бир суткадаги энергияга бўлган эҳтиёжини учдан бирдан ярмигача бўлганини ташкил қилади.

Ёғда эрувчи витаминлар алмашмайдиган ёғ кислоталар ҳам липидлар орқали одамга етказилади. Биологик фаол моддалар бўлмиш простагландинлар, тромбоксанлар ва лейкотриенларнинг синтезига зарур бўлган ҳам ашё ҳам липидлар томонидан таъминланади.

Липидларнинг асосий массаси ацилглицероллар бўлиб, липолитик ферментлар (липазалар) орқали гидролизланади. Ҳайвон ва одамларда триацилглицеролларнинг гидролизи панкреатик ва ичак таркибидаги липазалар таъсирида, ингичка ичакларда содир бўлади. Катта ёшдаги инсон ошқозонидаги суюқлик таркибида липаза ферменти борлиги аниқланган. Лекин, бу ферментни фаоллиги жуда паст бўлиб, у фақат сут таркибидаги эмульсия ҳолдаги ёғларни гидролизлайди. Бу ферментнинг фаоллиги РН - 4,0- 4,5 бўлганда намоён бўлади. Она сут билан озикланадиган ёш болалар ошқозонининг РН и кучсиз кислотали муҳит бўлганлиги учун, сут таркибидаги ёғлар тез гидролизга учраб, болаларнинг сут билан озикланишида муҳим рол ўйнайди.

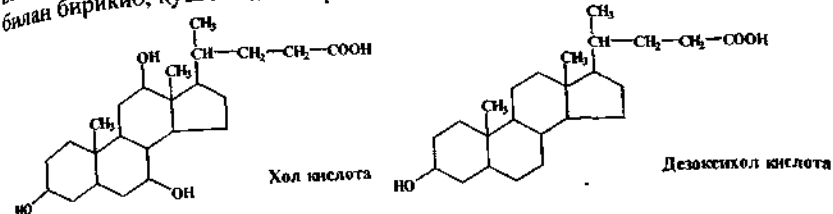
Липолитик ферментлар глобуляр оксиллар бўлганлиги учун сувда яхши эрийди. Ёғлар эса сувда эримади, демак, ёғлар гидролизи липидлар билан сув фазаларининг орасидаги юзада содир бўлади. Хулоса қилиш мумкин, ёғ қанча эмульгирланган бўлса, ферментнинг таъсир қилиш юзаси кўп бўлиб, гидролиз тез бўлади.

Ичакда ёғларнинг эмульсияланиши учун қулай шароит мавжуд. Биринчидан, бу ерда ошқозон ширасининг кислотаси, бикарбонат иштирокида нейтралланади. Реакция натижасида ажралиб чиқадиган  $\text{CO}_2$  пуфакчалари овқатнинг ҳазм қилиш ширалари билан яхши аралашшига шароит туғдиради.

Энзим ошқозон ости безидан нофаол, зимоген пролипаза шаклида ажаратилиб? ингичка ичакда фаол липазага айланади. Ёғларнинг ичакда ҳазм бўлишида ўн икки бармоқли ичакка қуйиладиган ўт таркибидаги ишқорий реакция берадиган ўт кислоталарининг тузлари муҳим рол ўйнайди. Улар юза таранглигини пасайтириб, ёғ томчиларини майда заррачаларга бўлиб юборади ва липаза ферментининг таъсирини

енгиллаштиради. Ўт кислоталар стеорид структурага эга бўлиб, тўла тўйинган стерон халқаси ва 5 углеродли ён шохчадан ташкил топган.

Одам ўтида, асосан қуйидаги ўт кислоталар учрайди: холат кислота, 3, 7, 12 - триоксикхол кислота; дезоксикхол кислота -3,12 диоксикхол кислота ва бошқалар. Бу ўт кислоталар эркин ҳолда бўлмай, глицин ёки таурин билан бирикиб, кўш кислоталар шаклида ўт таркибида бўлади.



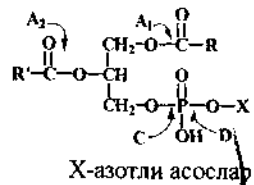
Муҳитда  $\text{Ca}^{++}$  бўлса, гидролиз тезлашади, чунки ажралган ёғ кислоталар кальцийли сувда эримайдиган совун ҳосил қилиб, тизимдан чиқади. Липаза таъсирида аввал ди-, сўнгра моноглицеридга айланади, охирида глицерин ва ёғ кислотасигача парчланади.

Ошқозон безининг шираси таркибида эстеразалар ҳам мавжуд бўлиб, улар киска занжирли ёғ кислоталарнинг эфир боғларини, холестерин эфирларини гидролизлайди. Кейинги навбатда, ингичка ичакда ўт кислота тузлари ва совунлар билан эмульгирланган ёғ кислоталар, моно-,ди-, триглицеридлар бўлиб, ичак деворлари орқали сўрилади. Глицерин кичик молекулали ёғ кислоталар билан бирга қон орқали жигарга боради. Узун занжирли ёғ кислоталар эса триглицеридлар шаклида, лимфа тизимига қўшилади.

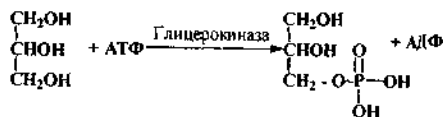
Узун занжирли ёғ кислоталарнинг ичак деворлари орқали сўрилишида ўт кислоталари ёрдам беради. Жигар функционал ҳолатининг бузилиши, ўт йўлининг беркилиб қолиши ҳисобига ичакка ўт суюқлиги тушмай қолса, липидларнинг сўрилиши кескин издан чиқади.

Ўт ва ёғ кислоталар билан сувда эрувчи холин кислоталар комплексини ҳосил қилиб, ичак деворларида сўрилади. Шу вақтнинг ўзида улар эпителий хужайраларида диссоциацияланиб, вена орқали жигарга боради ва ўт суюқлиги билан бирга яна 12 бармоқли ичакка тушади. Ёғ кислоталар моноглицеридлар триглицеридларга айланиб лимфа тизимига ўтади. Ичак эпителий хужайраларида синтезланган триглицеридлар ёғ деполларига ўтиб, сўнг организм эҳтиёжига қараб сарфланади.

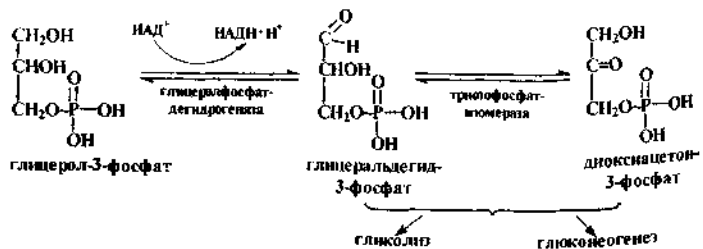
Фосфолипидлар гидролизланганда глицерин узун занжирли ёғ кислоталари, азот асослари ва фосфор кислоталари ҳосил бўлади. Мазкур жараёни катализловчи турли хил специфик фосфолипазалар мавжуд. Фосфолипид таркибидаги мураккаб эфир боғларини турига қараб гидролизловчи фосфолипазалар  $A_1, A_2, C, D$  деб аталади.



Кейинги метаболитик жараёнларда триглицерид ва фосфолипидларнинг катализидан ҳосил бўлган маҳсулотлар алмашинуви давом этади. Организмда глицериннинг алмашинуви бир неча йўл орқали амалга ошади. Липидлар гидролизидан ҳосил бўлган глицериннинг кўп қисми триглицеридлар ресинтезига сарфланади. Глицерин алмашинувининг иккинчи йўлида унинг оксидланишидан ҳосил бўлган маҳсулот гликолиз ёки глюконеогенез метаболизми билан умумлашиб кетишидир. Глицерин алмашинуви йўлининг ҳар хиллигидан қатъи назар, реакциянинг бошланиши фосфорланиш бўлиб, фосфат гуруҳининг донори сифатида АТФ хизмат қилади.



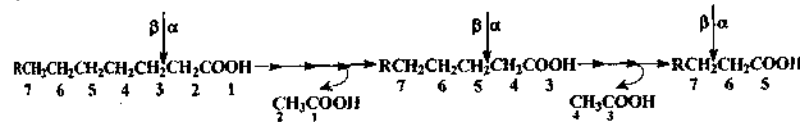
Глицерофосфат (глицериннинг фаол шакли) НАД га боғлиқ глицеролфосфатдегидрогеназа таъсирида дегидрирланиб, триозофосфатлар ҳосил бўлади. Юқорида таъкидланганидек, синтезланган маҳсулотлар гликолиз ёки глюконеогенез (глюкоза синтези) алмашинувида қўшилади. Шундай қилиб, ёғ алмашинуви билан углевод метаболизмининг туташтирувчи «кўлриқлар» дан бири--триозофосфатлар ҳисобланади.



Гормон таъсирида фаоллашган липаза липолиз жараёнининг асосий регулятори бўлиб, кўп гормонлар бу ферментни фаоллаштиришда иштирок этади.

### 13.1. Ёғ кислоталарининг оксидланиши

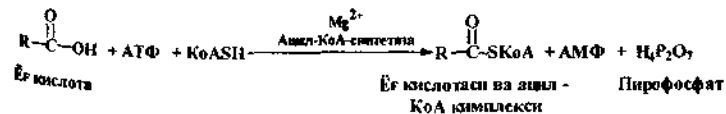
Ёғ кислоталарининг оксидланиш йўли билан парчланиши барча организмлар учун универсал биокимёвий жараёндир. Бу реакциялар сут эмизувчиларнинг жигар, буйрак, юрак ва скелет мушакларининг тўқималарида фаол давом этади. Ёғ кислоталарининг оксидланиши митохондрияларнинг матриксида содир бўлади. Ёғ кислоталарининг оксидланиш гоёси 1904 йилда Ф.Кнооп томонидан билдирилган бўлиб, у "β-оксидланиш" назариясини яратган. Мазкур гипотезага асосан, ёғ кислоталарининг тўқима ва хужайраларидаги деградиацияси ёки синтезланиши икки углеводли фрагментнинг узилиши ёки бирикиши ҳисобига содир бўлади. Икки углеводли (CH<sub>3</sub>COOH) фрагментни ёғ кислотасидан ажратиши охириги карбоксил томонидан изчил равишда давом этади. Бу жараёни β-оксидланиш деб аталишига сабаб, ҳар гал кимёвий боғ узилиши C<sup>α</sup>-C<sup>β</sup> ҳолатидан β-углерод атоми томонидан содир бўлади:



Табиий ёғ кислоталарининг таркибида углевод атомлар сони жуфт бўлганлиги учун оксидланиш нихоясида бир жуфт сирка кислотаси ҳосил бўлади. Ёғ кислоталарининг β-оксидланиш жараёни қуйидаги босқичлардан иборат:

- хужайра цитоплазмасида ёғ кислоталарининг фаоллашиши;
- митохондрияларга ацил гуруҳларининг транспорти;
- β-оксидланиш жараёнининг изчилиги;
- ёғ кислоталарининг оксидланишидан ҳосил бўладиган энергия.

Биринчи босқичда ёғ кислоталарининг фаоллашишини таъминловчи ацил-КоА-синтетаза ферменти митохондрия мембранасининг ташқи қава-тида ва эндоплазматик турнинг мембраналарида жойлашган бўлади:



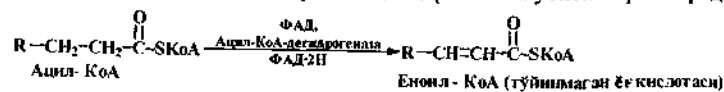
Узун занжирли ёғ кислотасининг фаолланиши митохондриядан ташқарида бўлганлиги учун, ацил гуруҳларини митохондрия мембраналарининг ички қисмига транспорт қилиниши зарур бўлади. Транспорт жараёни ташқи мембранадаги карнитин орқали цитоплазмадаги ацилни митохондрияга узатади. Ҳосил бўлган ацилкарнитин мембрана орқали ацил гуруҳини диффузия асосида митохондрия матриксидаги коэнзим А га кўчирилади. Ацил гуруҳини карнитин билан А коэнзим ўртасидаги

транспорти фермент ацил- КоА- карнитин-трансфераза орқали амалга ошади:

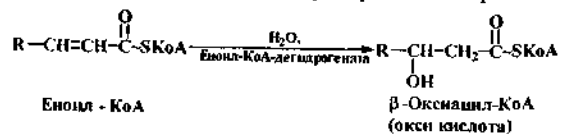


30-расм. Митохондрия мембранасидаги ёғ кислотанинг транспорт чизмаси

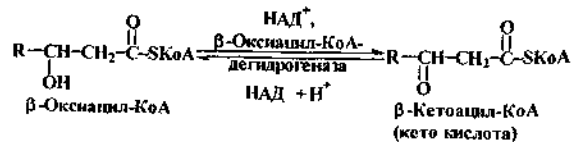
Митохондрия матриксида ёғ кислоталарининг β- оксидланиши бошланади. β-оксидланишнинг биринчи босқичида ёғ кислотадаги α- ва β-углерод атомидаги иккита водородни дегидрогеназа ўзига бириктиради:



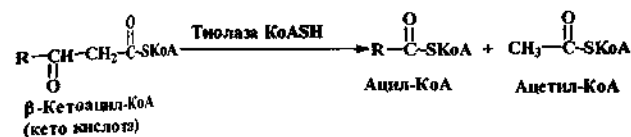
Кейинги реакцияда сув молекуласининг боғланиши бўлиб, OH- гурухи β- ҳолатга, водород атоми эса α- углерод атомларига боғланади:



Навбатдаги оксидланиш босқичида β- оксиацил- КоА фермент дегидрогеназа таъсирида β кетоацил – КоА га ўтади.



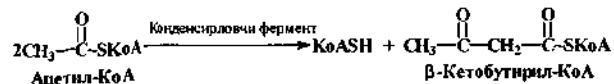
Ёғ кислотаси β- оксидланиш жараёнининг нихоясида гидролитик бўлмаган парчаланиш асосида β- кетоацил КоА молекуласидан икки углерод атоми ацил ажралиб, А коэнзим молекуласига узатилади асосида ацетил- КоА ҳосил бўлади. Демак, узун занжирли ёғ кислотаси иккита углерод атомга қисқаради:



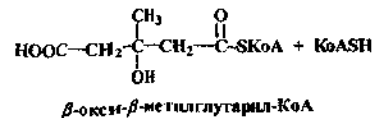
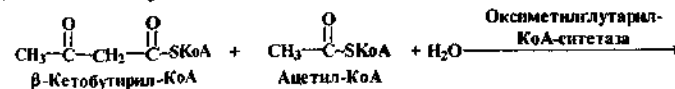
Икки углерод атомга қисқарган узун занжирли ёғ кислотаси қайтадан юқорида кўрсатилган реакциялар асосида яна β- оксидланади. Ёғ кислотасининг β- оксидланиши даврий равишда такрорланиб, реакция нихоясида юқорида таъкидланганидек, ацетил-КоА молекуласини ҳосил бўлиши билан якунланади. Узун занжирли ёғ кислоталарининг β- оксидланиши организм учун энергия манбаи бўлиб, АТФ синтезининг асосий омилларидан ҳисобланади.

### 13.2. Кетон таначалари ва уларнинг ҳосил бўлиши

Ҳайвонлар жигарида ёғ кислоталарининг β- оксидланиши ва проузум кислотасининг декарбоксилланишида ҳосил бўладиган ацетил-КоА нинг бир қисми эркин ацетоацетат кислотага ва β- оксимой кислотага айланиши мумкин. Бу кислоталар қон орқали периферик тўқималарга ўтказилиб, Кребс цикли ферментлари иштирокида оксидланиши мумкин. Бу моддалар кетон таначалар деб юритилади. Ацетоацетат кислотанинг оз миқдори ёғ кислоталарининг β- оксидланишининг охиридаги маҳсулотларидан бири—ацетоацетил -КоА нинг гидролитик деацетилланишидан ҳосил бўлади. Ундан ташқари, икки молекула ацетил -S-КоА конденсацияланишидан ҳам ацетоацетил -КоА ҳосил бўлади.



Кейинги босқичда β- кетобутирил -КоА дан КоА ажралиб, бир молекула ацетил -КоА қўшилади:

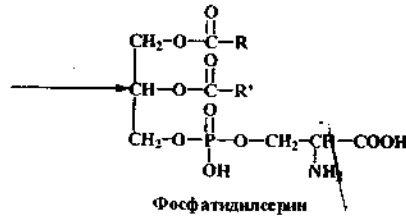


Синтезланган β-окси-β-метилглутарил-КоА ногидролитик парчаланишидан ацетосирка кислота ҳосил бўлади:

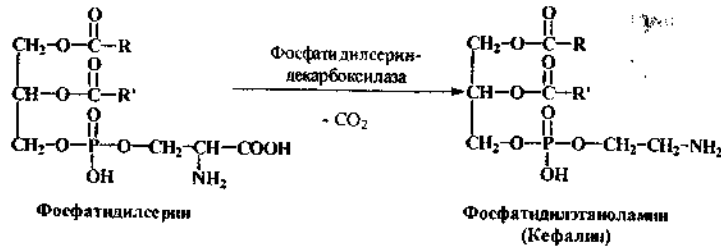








Фосфатидилсериннинг декарбоксилланиши фосфатидилэтанолламин ҳосил бўлишига сабабчи бўлади:



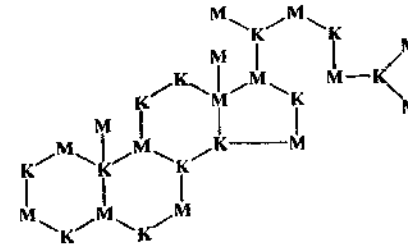
Фосфатидилэтанолламин фосфатидилхолинга ўхшаш бирикма бўлиб, метилланиш реакциялари натижасида холинфосфатига айланади. Бу реакцияга метил гурухининг донари сифатида аминокислота метионин иштирок этади

Цитидиндифосфоглицерид фосфолипидларнинг бошқа гурухлари (инозитолфосфотлар, кардиолипидлар ва бошқалар) биосинтези учун ҳам бошланғич маҳсулот ролини ўтайди

### Стероидлар биосинтези

Тирик организмда кўп миқдорда стероидлар синтезланади. Улар турли хил физиологик ва биокимёвий жараёнларда фаол иштирок этади. Хайвон ва одам организмда стероидлар орасида аҳамияти бўйича биринчи ўринда тўйинмаган спирт-холестерол туради. Стероидлардан жигарда ўт кислоталар, стероид гормонлари ва баъзи бир витаминлар синтезланади.

Холестерол 18 та ацетил-КоА қолдигидан синтезланади. Унинг 12 та углерод атоми, ацетил гурухининг карбонил углерод атомидан қолган 15 та атоми эса метил гурухидан синтезланади. Қуйида холестеролдаги атомларининг қардан пайдо бўлиш чизмаси кўрсатилиб, М ҳарфи метил, К белгиси эса карбоксил гурухидан ҳосил бўлганлигини кўрсатади:



Ацетил-КоА дан холестеролни ҳосил бўлиш реакцияси уч босқичдан

иборат:

- мевалонат (C<sub>6</sub>) синтези;
- мевалонатдан сквален (C<sub>30</sub>) синтези;
- скваленни цикликланиши ва холестерол (C<sub>27</sub>) нинг ҳосил

бўлиши.

Холестеролнинг асосий синтезланиш жойи жигарда ( 50% умумий миқдоридан), ичакларда (~15%) ва тери ҳисобланади. Бу жараён цитоплазмада эукариот хужайраларида эса эндоплазматик турда содир бўлади.

Организмда холестерол кўпроқ юқори ёғ кислоталар билан бирга эфир шаклида учрайди. Холестерол эфери ҳосил бўлиши бевосита ацил-КоА билан конденсация йўли билан ҳам боради. Холестерол ўт билан ичакка ҳам қуйилади. Истеъмол қилинадиган овқат таркибида ҳам маълум миқдорда холестерол ва унинг эфирлари бўлади. Ичаклардан холестеролнинг сўриладиган миқдори чекланган (0,5г атрофида) бўлади. Шунинг учун сўрилмай қолган ортикча стеринлар ичак микрофлораси таъсирида қайтарилиб, организмдан чиқарилади.

### 13.3.2. Юқори молекулали ёғ кислоталарнинг β оксидланишдан ҳосил бўладиган энергия миқдори

Триглицеридларнинг оксидланиши фосфорланиши туфайли ҳосил бўладиган энергия миқдорини тристеарин мисолида кўриб чиқамиз. Тристеарин гидролизланганда бир молекула глицерин ва уч молекула стеарин кислотаси ҳосил бўлади. Глицеринни оксидланиши натижасида CO<sub>2</sub> ва H<sub>2</sub>O ҳосил бўлиши билан биргаликда, унинг фосфорланиши учун бир молекула АТФ сарфланади. Уч молекула АТФ: фосфоглицеринни фосфодноксиацетонга ва 3-фосфоглицеринальдегидни 3-фосфоглицеринга оксидланишида ҳосил бўлади. Яна икки молекула АТФ 3-фосфоглицеринальдегидини пируозум кислотасига (1,3-дифосфоглицерин ва 2-фосфоенолпируозум кислоталари ҳисобидан) ўтишидан синтезланади. Пируозум кислотасининг Кребс циклида оксидланишидан 15 молекула АТФ ҳосил бўлади. Шундай қилиб, глицерин молекуласининг тўлиқ оксидланишидан (дегидрогеназалар ҳамма водород атомларини нафас

олиш занжирига узатиб, оксидланишли фосфорланиш бўлганда) молекула АТФ синтезланади.

β-оксидланиш жараёнида водород атоми нафас олиш занжири узатилганда, оксидланишли фосфорланиш асосида 5 молекула АТФ молекула АТФ водород атом ФАД га берилганда, НАД орқали водор берилганда 3 молекула АТФ) синтезланади. Стеарин кислотани тўли парчаланиши учун β-оксидланиш жараёни 8 марта қайтарилиши лозим. Демак, стеарин кислотани бир молекуласидан ацетил-КоА гача оксидла ганда 40 молекула АТФ синтезланади. Стеарин 3 молекула бўлганли учун ҳаммаси бўлиб, 120 молекула АТФ ҳосил бўлади. Ҳар бир ёғ кислотасини фаоллаш учун бир молекула АТФ сарф бўлганлиги учун умуми (120) рақамдан 3 ни айриш лозим. Шундай қилиб, уч молекула стеарин кислотасидан ацетил-КоА гача оксидланганда, синтезланган АТФ сонини 1 молекулага тенг бўлади.

Агар ҳамма ацетил колдиклари (тристеариндан 27 та ҳосил бўлади) икки ва уч карбон кислоталар циклида оксидланиши асосида фосфорланс 324 молекула АТФ синтезланади (ҳар бир ацетил колдигидан 4 жуфт водород ажратилиб нафас олиш занжирига узатилганда  $4 \times 3 = 12$  молекула АТФ,  $12 \times 27 = 324$  молекула ҳосил бўлади). β-оксидланиш нихояси тристеариннинг тўлиқ парчаланишидан  $22 + 117 + 324 = 463$  молекула АТФ синтезланади. Мазкур энергия тристеарин тўлиқ ёнганда ҳосил бўлган энергияни 42,2% ни ташкил қилади. Шунинг учун, ёғлар организм учун углеводлар билан бир қаторда асосий энергия манбаи ҳисобланади.

### Синов саволлари

1. Липидлар алмашувининг организм учун аҳамияти.
2. Ошқозон ичак йўлида ёғларнинг парчаланиши.
3. Ёғларнинг имульсия ҳолатига келиши учун зарур бўлган омиллар.
4. Ёғ кислоталарининг ичак деворлари орқали сўрилиши ва қайтадан ресинтезланиши.
5. Фосфолипидлар гидролизини амалга оширувчи ферментлар.
6. Организмда глицерин қандай усуллар орқали метаболизмда иштирок этади?
7. Глицериннинг оксидланиши.
8. Ёғ ва углевод алмашувини туташтирувчи «кўпликлар».
9. Ёғ кислоталарининг оксидланиши.
10. Ациль гуруҳларининг митохондриядаги транспорти.
11. Митохондрияда ёғ кислотасининг оксидланиши.
12. Кетон тангачалари ва уларнинг ҳосил бўлиши.
13. Липидлар биосинтези.
14. Липидлар биосинтезида иштирок этувчи ферментлар.
15. Мой кислота ҳосил бўлиш жараёнини чизмада кўрсатинг.

16. Ёғ кислоталари хужайранинг қайси орғаноидларида синтезланади?
17. Триглицеридлар синтези ва бу жараёнда қатнашувчи ферментлар.
18. Фосфолипидлар синтези.
19. Стереоидлар биосинтези.
20. Холестерол синтези.
21. Ёғ кислоталар оксидланишидан ҳосил бўлган энергия миқдори.

### Тест саволлари

1. Триглицеридлар таркибидаги мураккаб эфир боғлари қайси ферментлар иштирокида гидролизланади?
  - а) фосфолипазалар;
  - б) липазалар;
  - в) фосфоризалар;
  - г) ацетилхолинэстеразалар.
2. Юқори ёғ кислоталар катабализми қандай содир бўлади?
  - а) қайтарилиш асосида;
  - б) α-оксидланиш йўли билан;
  - в) β-оксидланиш асосида;
  - г) декарбоксилланиш йўли билан.
3. Ўт кислоталар иштирокида:
  - а) глицерин сўрилади;
  - б) моносахаридлар парчланади;
  - в) юқори ёғ кислоталар сўрилади;
  - г) липидлар эмульгирланади.
4. Липопротеинлипаза қайси аъзода жойлашган?
  - а) ингичка ичак эпителиясида;
  - б) ичак суюқлигида;
  - в) жигарда;
  - г) ошқозон суюқлигида.
5. Ингичка ичак пардаларида триглицериднинг ресентезида иштирок этади:
  - а) ёғ кислоталари;
  - б) ацетил-КоА;
  - в) 3-фосфоглицерат;
  - г) диацилглицерат.
6. Фосфолипидларни гидролизловчи ферментлар:
  - а) фосфолипазалар;
  - б) липазалар;
  - в) эстеразалар;
  - г) ацетилхолинэстразалар.
7. Тўқима липазаси (триглицеридлипаза) гормон орқали фаолланади:
  - а) тироксин;
  - б) глюкагон;
  - в) адреналин;
  - г) инсулин.
8. Ёғ кислоталари оксидланади:
  - а) цитоплазмада;
  - б) эндоплазматик турда;
  - в) цитоплазматик мембранада;
  - г) митохондрия матриксида.
9. Ферментни аниқланг:
 
$$R-COOH + CoASH + AТФ \xrightarrow[\text{фермент}]{?} R-CO-SCoA + AMФ + H_2P_2O_7$$
  - а) ацетилтрансфераза;
  - б) ацил-КоА синтетаза;
  - в) ацетил-КоА трансфераза;
  - г) ацетил-КоА ацилтрансфераза.

10. Цитоплазмадан митохондрияга фаоллашган ёғ кислотасини транспорт қилувчи моддалар:

- а) карнитин;                      б) цитрат;  
в) малат;                          г) ацетат.

11. β- оксидланиш босқичлари:

- а) тиолазали реакция;              б) дигидрилланиш;  
в) ёғ кислоталарининг фаолланиши;      г) гидротация.

12. β- оксидланишни катализловчи ацил-КоА дегидрогеназининг коферменти:

- а) НАД<sup>+</sup>;                      б) НАДФ<sup>+</sup>;  
в) ФМН;                          г) ФАД.

13. Ёғ кислоталарининг ФАД орқали оксидланишидан ҳосил бўлган АТФ сони:

- а) 3;                      б) 2;                      в) 5;                      г) 1.

14. Тристеариннинг тўлиқ оксидланишидан ҳосил бўлган АТФ миқдори:

- а) 463;                      б) 130;                      в) 96;                      г) 105.

15. Кетонемия ва кетонурия кузатилади:

- а) панкреатитда;                      б) оч қолганда;  
в) атеросклерозда;                      г) қандли деабитда.

16. Ё кислоталар синтезидаги дастлабки бирикмалар:

- а) малонил –КоА;                      б) цитрат;  
в) ацетат;                          г) пируват.

17. Липогенезнинг фаол аъзолари:

- а) мушакларда;                      б) жигарда;  
в) ёғ тўқималарида;                      г) ўпкада.

18. Глицерофосфолипидлар синтезланадиган органондлар:

- а) митохондрияларда;                      б) эндоплазматик турда;  
в) Гольжи аппаратида;                      г) цитозолда.

19. Фосфолипид синтезида ЦТФ нинг роли:

- а) фаолантириш;                      б) фосфоглицеринни ташиш;  
в) фаолантирилган ацилларни ташиш;                      г) ионларни ташиш.

## XIV БОБ Оқсиллар алмашинуви

Барча тирик организмларнинг функционал молекулалари оқсиллардан иборат. Хужайранинг асосий физиологик ва кимёвий жараёнлари оқсиллар орқали амалга ошади. Углевод ва ёғлардан фаркли ўлароқ, оқсиллар организмда захира ҳолда тўпланмайдилар. Тўқима ва аъзоларда, айниқса, инсон организмда оқсиллар алмашинуви тез юз беради. Ҳар суткада инсон танасида умумий миқдорга нисбатан 1-2% оқсил янгиланади. Демак, бир кунда шунча оқсил синтезланади. Организмда ҳосил бўлган аминокислоталарнинг  $\frac{2}{3}$  қисми оқсиллар парчаланишидан бўлиб, қолган  $\frac{1}{3}$  улуши эса овқат таркибидаги аминокислоталар ҳисобига ҳосил бўлади.

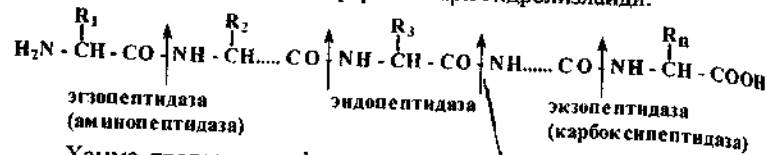
Организм ташқаридан қабул қилган аминокислоталарни бир қатор азот тутувчи бирикмалар синтезига сарфлайди. Жумладан, оқсил синтези, нейромедиатор, гормонлар ва бўлак бирикмаларга аминокислоталар ишлатилиб, қолганлари эса парчланади. Деградация натижасида ҳосил бўлган аминокислота азоти мочевино сифатида ташқарига чиқарилади. Углерод скелети эса уларнинг структура тузилиши асосида, углевод ва ёғларга айланиши ёки энергетик эҳтиёжга қараб оксидланиши мумкин. Шундай қилиб, оқсиллар аминокислоталар орқали углевод, липид ва януклеин кислоталар алмашинуви билан боғланган ҳолда, организмда бир бутун метаболизмни ташкил қилади.

Ферментлар оқсил табиатида эга бўлиб, организмда фақат каталитик вазифани бажармасдан, балки регулятор вазифасини ҳам ўтайдилар. Бир неча хил гормонлар оқсил бўлиб, аминокислоталардан синтезланади. Демак, оқсиллар ва уларнинг алмашинуви организмда содир бўладиган турли хил кимёвий жараёнларнинг координация, регуляция ва интеграциясида бевосита иштирок этади.

Инсоннинг бир суткадаги оқсилга бўлган эҳтиёжи 80-100 г бўлиб, жисмоний меҳнат билан шуғулланувчилар учун 120-150 г атрофида бўлади. Оқсилларнинг гидролитик парчаланиши ўсимлик ва ҳайвон организмда кенг тарқалган бўлиб, бу жараённи протеолиз дейилади. Протеолитик ферментлар асосан лизосомада қисман хужайра цитоплазмасида ҳам учрайди.

Ўсимликлар организмда оқсилларнинг парчаланиши, уруғ унаётганда интенсив бўлиб, гидролитик ферментлар таъсирида аминокислоталар ҳосил бўлади. Кейинчалик ҳосил бўлган эркин аминокислоталар ўсаётган муртақнинг озикланиши учун ва ёш никол аъзоларининг шаклланишига сарфланади. Ҳайвонлар организмда оқсиллар қисман ёки тўла гидролизланади. Ошқозон ичак йўлида турли хил специфик хусусиятга эга бўлган протеолитик ферментлар мавжуд.

Пептидларнинг ички боғларини эндопептидазалар, охириги аминокислота колдигини эса экзопептидаза ферментлари гидролизлайди:



Ҳамма протеолитик ферментлар фаол бўлмаган ҳолда синтезланиб, уларни зимогенлар ёки проферментлар деб аталади. Шундай қилиб, ҳужайралар фаол ферментларнинг бевосита таъсири ва автолиздан химояланган ҳолда бўладилар.

Оқсилларнинг парчаланishi хайвонлар ошқозонидаги суюқлик таркибидаги ферментлар таъсирида бошланади. Ошқозон деворининг шиллик пардасидаги безлар ошқозон суюқлигини ажратади. Унинг таркиби 99% сув, хлорид кислота ва пепсин ферментидан иборат. Ёш хайвонлар ошқозонининг суюқлигида яна бошқа протеолитик фермент-химозин бўлади. Пепсин фаол бўлмаган профермент пепсиноген шаклида ажралиб, хлорид кислота таъсирида ундан бир қисм пептид ажралаб, парчалаш қобилиятига эга бўлган фаол пепсин ҳосил бўлади. Пепсин факат хлорид кислота томонидан ҳосил қилинадиган кислотали муҳитда (PH=1,5-2) оптимал ҳолатда бўлади. Пепсин таъсирида оқсиллар қисман гидролизланади, натижада пептонлар ва протеозлар ҳосил бўлади. Денатурланган озука оқсиллари бактерицид хусусиятига эга бўлиб, озука билан ошқозонга тушган айрим микроорганизмларни ўлдиради.

Пепсин эндопептидаза ферментларига кириб, таъсири натижасида пептидлар аралашмаси тўпланиб қолади. Мазкур фермент ароматик аминокислоталар-тирозин, фенилаланин, триптофанлар ҳосил қиладиган NH-гуруҳли пептид боғларини фаол гидролизлайди. Бундай реакцияларни амалга оширувчи энзимни тезкор пепсин дейилади. Секин пепсинлар эса карбоксил гуруҳлари тутган лейцин, аспарагин ва глутамин кислоталар томонидан ҳосил қилган пепед боғларига таъсир қилади.

Пептон ва протеозлар аралашмаси кейинчалик ўн икки бармаслик ичак орқали ингичка ичакка тушади ва ферментатив парчаланishi давом этади. Ошқозоннинг шилимшиқ пардасида синтезланадиган химозин таъсирида сут таркибидаги оқсил казеногенни казинга айлантиради. У эса кальций тузлари таъсирида чўкиб, ивиган ҳолга келади. Химозин факат ёш хайвонлар ва ёш болалар ошқозонидагина кўп миқдорда бўлиб, ивиган казинни аминокислоталаригача парчалайди.

Ингичка ичакда оқсиллар ва уларнинг чала парчаланган ҳосиллари трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, аминопептидаза ва дипептидазалар таъсирида аминокислоталаргача гидролизланади.

Панкреатик шира таркибида проферментлардан трипсиноген ва химотрипсиногенларни тутати. Трипсиноген энтеркиназа таъсирида фаол трипсинга айланади, трипсин эса ўз навбатида, фаол бўлмаган химотрипсиногенни фаол химотрипсинга айлантиради.

Трипсин аргинин ва лизинларнинг карбоксил гуруҳлари иштирокида ҳосил бўлган пептид боғини, химотрипсин эса фенилаланин, тирозин ва триптофанлардаги кимёвий боғларни гидролиз қилади. Ферментлар таъсирида кичик бўлакли пептидлар ичак ширасидаги аминопептидаза, карбоксипептидаза ва дипептидаза энзимлар таъсирида парчланади. Карбоксипептидаза полипептид занжирининг эркин карбоксил гуруҳи томонидан, аминопептидаза эркин амина гуруҳи томонидан гидролизлайди, натижада ҳосил бўлган дипептидлар дипептидаза ферментлари таъсирида аминокислоталар ҳосил бўлади.

Инсон оқсилли озука истеъмол қилиб, 15 минут ўтгандан сўнг қон таркибида янги аминокислота пайдо бўлишини нишонланган азот орқали кузатиш мумкин. Қонда аминокислоталар миқдори энг кўп бўлган вақти, овқатдан сўнг 30-50 минут ўтганда содир бўлади.

Шундай қилиб, овқат моддаси сифатида қабул қилинган оқсиллар ошқозон-ичак йўлида ферментатив гидролизга учраб, аминокислоталаргача парчланади. Ҳосил бўлган аминокислоталар ингичка ичакдаги специфик транспорт тизими орқали фаол сурилиб, қон орқали тўқима ва аъзоларга етказилади.

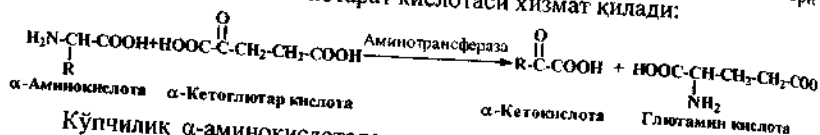
Юқорида таъкидланганидек, оқсиллар ошқозон-ичак йўлида парчаланishiдан ҳосил бўладиган аминокислоталарнинг асосий қисми қонга сўрилса, маълум қисми турли ўзгариш ва реакцияларга учрайди, ўзлаштирилмай қолганлари эса ичакдаги микрофлора томонидан фойдаланилади.

Аминокислоталарнинг асосий қисми оқсил синтезида иштирок этса ҳам, айримлари турли реакцияларда катнашиб, турли хил ўзгаришларга учрайди. Бир қисм аминокислоталардан физиологик фаолликка эга бўлган моддалар ҳосил бўлади. Масалан, тирозин буйрак ости безида адреналин гормонига, қалқонсимон безида эса тироксинга айланиши мумкин, триптофан эса марказий нерв тизимсининг қатор вазифасини изга солувчи серотонин ҳосил бўлишида асосий хом ашё ҳисобланади.

Ўсимликлар организмда барча аминокислоталар синтезланса, хайвонларда эса айримлари синтезланмайди. Организмда синтезланмайдиган-алмашмайдиган аминокислоталарга: треонин, метионин, валин, изолейцин, фенилаланин, гистидин, триптофан, лизин, лейцин ва аргининлар кириди. Қолган аминокислоталар алмашмайдиган қатордан жой олган.

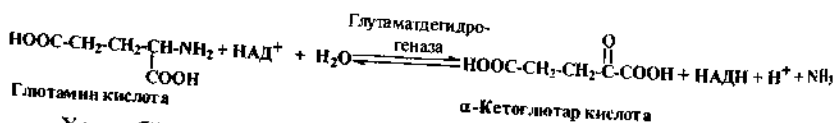
Аминокислоталар метаболизмида кенг тарқалган ва муҳим реакциялардан трансаминирланиш (перееаминирланиш), оксидланиши

дезаминирланиш ва декабоксилланишларни кўрсатиш мумкин. Персаминирланиш реакцияси, бу аминотрансфераза ферменти иштирокида  $\alpha$ -аминокислоталар ва  $\alpha$ -кетокислоталарнинг ўзаро алмашинувидан иборат. Сут эмизувчи хайвонларнинг тўқималарида икки хил аминотрансфераза-аланин-аминотрансфераза ва глутамат-аминотрансфераза ферментлари учрайди. Улар кўпчилик  $\alpha$ -аминокислоталардан амино гуруҳини кўчириб, аланинни (пироузум кислотасидан) ва гулатимин кислоталарини ( $\alpha$ -кетоглутарат кислотасидан) ҳосил қиладилар. Ҳар қайси аминотрансфераза  $\alpha$ -амино-ва  $\alpha$ -кетокислота жуфтлари учун специфик фаолият кўрсатади.  $\alpha$ -Кетокислоталар акцептори сифатида ақсарият,  $\alpha$ -кетоглутарат кислотаси хизмат қилади:



Кўпчилик  $\alpha$ -аминокислоталар аминотрансфераза ферментлари учун субстрат ҳисобланиб, истисно сифатида треонин, пролин ва лизинлар ҳисобланади. Трансаминазалар икки компонентли ферментлар бўлиб, уларнинг кофактори сифатида пиридоксальфосфат хизмат қилади.

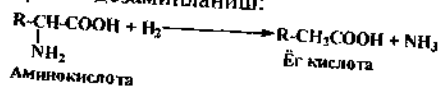
Оксидланиш билан борадиган дезаминланиш реакцияларини жигарда, буйракда ва ўсимлик тўқималарида кузатиш мумкин. Бундай реакцияларнинг маҳсулоти сифатида  $\alpha$ -кетокислоталар ҳосил бўлади. Мазкур реакцияларни дегидрогеназа ферментлари амалга ошириб, уларнинг коферментлари НАД ва НАДФлар ҳисобланади. Организмда кенг тарқалган дегидрогеназалардан глутаматдегидрогеназа бўлиб, куйидаги реакцияни катализлайди:



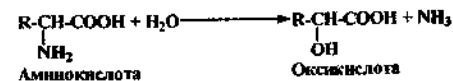
Ҳосил бўлган аммиакнинг маълум миқдори ташқарига чиқарилади ва унинг бир қисми кислотали хусусиятига эга бўлган маҳсулотлар билан бириктириб, аммонийли туз ҳосил қилади.

Организмда дезаминланишнинг бошқа йўллари ҳам бор:

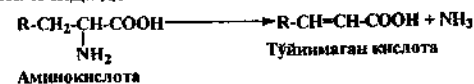
1) Қайтариш орқали дезаминланиш:



2) Гидролитик дезаминланиш:

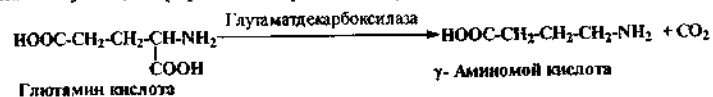


3) Молекула ичида дезаминланиш:



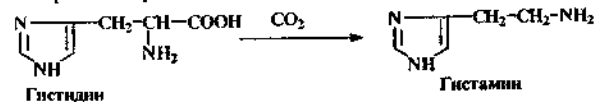
Бу уч хил дезаминланиш кўпроқ микроорганизмлар ва ўсимликларда учрайди.

Аминокислоталарнинг декарбоксилланиши муҳим метаболитик жараён бўлиб, бу реакция маҳсулоти сифатида биологик фаол аминлар ҳосил бўлади. Аминокислоталарнинг декарбоксиллаза ферментлари мураккаб бўлиб, кофермент сифатида пиридоксальфосфат иштирок этади.



Глутамин ва  $\gamma$ -аминомой (ГАМК) кислоталар нейромедиаторлар ҳисобланади. Улар нейромушаклар фаолиятида содир бўладиган электрик потенциалларни узатилишида иштирок этадилар. Нерв импульсларининг узатилишини ГАМК ингибирайди, глутамин кислотаси эса фаолантиради.

Гистидиннинг декарбоксилланишидан ҳосил бўлган гистамин ички секреция безларининг фаолиятига ижобий таъсир қилади.



Шундай қилиб, аминокислоталарнинг катаболизми натижасида охириги маҳсулот сифатида  $\alpha$ -кетокислоталар, аминлар,  $\text{CO}_2$  ва аммиак ҳосил бўлади. Органик бирикмалар организмдаги метаболитик жараёнга тортилади,  $\text{CO}_2$  гази ташқарига чиқарилади, аммиакнинг боғланишидан эса глутамин, аспарагин ва мочевинолар ҳосил бўлади.

#### 14.1. Аммиакнинг зарарсизлантирилиши ва мочевино синтези

Организмда аминокислоталар пурин асослари, амидлар ва бошқа азот тутувчи моддалар дезаминланишидан аммиак ҳосил бўлади. Аммиак марказий нерв тизими учун захарли ҳисобланиб, организм уни тез захарсизлантириш (дезактивация) тизимига эга.

Мияда аммиакни глутамин кислотаси бириктириб, глутаминга айланади:





конга сўрилиб, жигарга келади, у ерда сульфат ва глюкозон кислоталар ёрдамида захарсизлантирилади ва кўш кислоталар сифатида сийдик билан ташқарига чиқарилади.

Организмда аминокислоталар парчаланиши билан бир қаторда синтезланадилар. Айрим аминокислоталар переаминирланиш йўли билан ҳосил бўлади. Жумладан, пирозум кислотасидан аланин, кетоглютардан глютамин ва шавелевосирка кислотадан аспарагин кислоталари синтезланади. Глютамин ва аспарагинлар тўғридан-тўғри аминирланишдан ҳосил бўладилар. Хулоса қилинганда аминокислоталарнинг кўпчилиги қисми асосан, уч хил йўл билан синтезланади:

- а) кетокислоталарнинг кайтариш йўли билан аминланиши;
- б) тўйинмаган кислоталарнинг бевосита аминланиши;
- в) кетокислоталарнинг қайта аминланиши.

Ҳосил бўлган аминокислоталар биологик муҳим бўлган моддалар учун, жумладан оксиллар, гемоглабиндаги гем, креатинфосфат, айрим коферментлар ва бошқа бирикмалар учун дастлабки хом ашё ҳисобланади.

### Синов саволлари

1. Организмда оксил алмашинувининг аҳамияти.
2. Протеолиз деб нимага айтилади?
3. Нима сабабдан барча протеолитик ферментлар хужайрада зимоген ҳолда бўлади?
4. Ошқозон –ичак йўлида оксилларнинг парчаланиши.
5. Ошқозон –ичак йўлидаги ферментларнинг фаолланиш тизими.
6. Ошқозон –ичак йўлидаги оксилларни парчаловчи ферментлар.
7. Аминокислоталарни переаминирланиш, оксидланишли дезаминирланиш ва декарбоксилланиш реакциялари баёни ва чизмаси.
8. Переаминирланиш реакциясида катнашувчи ферментлар ва уларнинг субстратлари.
9. Организмда дезаминланишнинг қандай турлари учрайди?
10. Декарбоксилланиш натижасида ҳосил бўлган маҳсулотларнинг биологик аҳамияти.
11. Организмда ҳосил бўлган аммиакни зарарсизлантириш реакциялари.
12. Орнитин цикли ва унинг биологик аҳамияти.
13. Мочевина синтезида иштирок этувчи ферментлар.

### Оксиллар алмашинуви бўйича тест саволлари

1. Озуқа оксилнинг киймати:
  - а) аминокислота қаторига боғлиқ;
  - б) таркибидаги алмашмайдиган аминокислоталарга;
  - в) аминокислоталар таркибига боғлиқ;
  - г) мураккаб оксил бўлишига боғлиқ.

2. Ошқозонда оксилларнинг парчаланишида қандай ферментлар иштирок этади?

- а) трипсин; б) пепсин; в) эластаза; г) химотрипсин.

3. Ичакда оксилларни парчаловчи ферментлар:

- а) карбоксипептидаза; б) трипсин;
- в) аминопептидаза; г) химотрипсин.

4. Ферментларни фаоллантирувчи омиллар:

- а) иккаламчи структуранинг ўзгаришига;
- б) фосфорланиш – дефосфорланишга; в) локаль протеолизга;
- г) ушамчи структуранинг ўзгаришига боғлиқ.

5. Ингичка ичакда оксилларни тўлиқ парчаланишида иштирок этувчи ферментлар:

- а) трипсин; б) химотрипсин; в) трипептидаза; г) дипептидаза.

6. Аминокислоталарнинг хужайра деворидан сурилиш ҳолати:

- а) фаол; б) диффузия; в) пиноцитоз; г) градиент асосида.

7. Оксидланишли дезаминирланишда ҳосил бўлади:

- а) аминлар, кетокислоталар; б) мой кислоталари;
- в) коферментлар; г) апоферментлар.

8. Трансаминирланиш содир бўлади:

- а) аминокислота ва кетокислоталар ўртасида;
- б) оксикислоталар ўртасида;
- в) тўйинмаган кислоталар ўртасида;
- г) циклик кислоталар ўртасида.

9. Аминотрансфераза ферментининг роли:

- а) алмашадиган аминокислоталар синтезида иштирок этади;
- б) аминокислоталарни мембранадан транспортида иштирок этади;
- в) алмашмайдиган аминокислоталар синтезида катнашади;
- г) аминокислоталарни дезаминирланишида иштирок этади.

10. Организмда аммиак манбаи бўлмайдиган бирикма:

- а) аминокислоталар; б) мочевина;
- в) пурин асослари; г) пиримидин асослари.

11. Мочевина синтезида азот атомининг донори:

- а) аммиак; б) цитруллин; в) аспартаг; г) аргинин.

12. Мочевина синтезида регуляторлик вазифасини бажарувчи фермент:

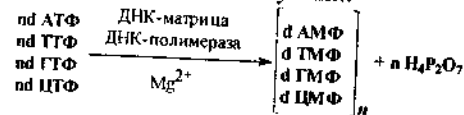
- а) карбомойлсинтетаза; б) аргининосукцинатсинтетаза;
- в) аргиназа; г) аргининсукуцинатсинтетаза.



оксил синтезида матрица бўлмасдан, балки ДНК биосинтези учун ҳам қилип вазифасини бажариши мумкин. Бундай жараёни тескари транскриптаза ферменти бажаради. Биополимерларнинг матрицали уч хил синтези уч боскичдан иборат: а) инициация-икки мономердан полимернинг бошланиши; б) элонгация-полимер занжирининг узайиши; в) терминация-матрицали синтезнинг якунланиши. Прокариот ва эукариот организмларда ДНК нинг синтези бир хил бўлиши кузатилади. Мазкур синтез асосида азотли асосларнинг комплементарлик тизими (А=Т, Г=Ц) бўлиб, бу жараён хар бир тур организмнинг ДНКсидаги нуклеотид қаторини фақат ота-онасидагина бўлмасдан, балки кейинги авлодларга ҳам катъий бир хил ҳолатда узатилишини таъминлайди.

### 15.1.1. ДНК синтези (репликация)

ДНК-матрицасида ДНК молекуласининг икки мартадан кўпайиш жараёнини репликация деб аталади. Репликация реакциясининг кетиши учун бир занжирли ДНК-матрица, дезоксирибонуклеозидтрифосфатлар, ферментлар, магний ионлари ва икки занжирли ДНК молекуласини бир биридан ажратувчи оксил омиллари бўлиши зарур. ДНК биосинтезини умумий тарзда қуйидаги кўринишда ёзиш мумкин:



ДНК биосинтези матрица (қилип) ДНКдан комплементар нусха олиш, яъни репликация орқали амалга оширилади. Кўш спирални бир-биридан ажратувчи оксил таъсирида нуклеотид занжирлари бир-биридан ажралади. Макромолекула бирданига бир занжирли дезоксирибонуклеотидга айланмасдан, балки маълум қисмларгина айри ҳосил қилади. Прокариотларда ДНК молекуласи халқа шаклида бўлиб, маълум ерларидан *ori*-сайт (*Origin*-репликацияни бошланиши) бошланиб, ДНК занжири иккига ажралган айри карама-қарши томонларга ҳаракатланади. Эукариотларда *ori*-сайтлар кўп миқдорда бўлганлиги учун репликация ДНК молекуласининг кўп қисмларидан бошланиши аниқланган. ДНК молекуласида АТ жуфти қаерда кўп бўлса, ўша нукталарда репликация бошланади, чунки ГЦ жуфтидаги боғни узишга нисбатан АТ боғларни ажратиш осондир.

#### Репликациянинг инициацияси

Хужайраларнинг бўлиниши ДНК молекуласини репликациясига сабабчи бўлади. ДНК молекуласини иккига ажралиши хеликаза ферменти таъсирида бўлади. Бу фермент ДНК молекуласи орасида жойлашиб, занжирни деспираллаб, иккига ажратади. Мазкур жараён АТФ иштирокида

соғир бўлади. ДНК молекуласидаги занжирнинг ечилиши жуда тез ва муттасил бўлганлиги учун ДНК молекуласининг айрим ерларида кўшимча боғлар ҳосил бўлиб қолади. Бундай бир-бирларига ўта ўралиб кетган кўшимча молекулаларни топоизомераза ферментлари парчалаб, йўқотиб туради. Бундай ферментларни гиразалар деб ҳам аталади. Иккига ажралган ДНК молекуласини стабил, тургун ҳолатда ушлаб турадиган оксиллар мавжуд бўлиб, улар ДНК молекуласини қайтадан рекомбинацияга тўсқинлик қилади. Мазкур оксил SSB (single strand binding) деб аталади. Шундай қилиб, иккига ажралган ДНК, ҳосил бўлган репликатив айри, фермент ва субстратлар ДНК репликацияси учун бошланғич боскич ҳисобланади.

Репликация жараёнида қатнашадиган оксиллар ва уларнинг вазифалари 10-жадвалда келтирилган.

Репликацияда қатнашувчи оксил хиллари

10-жадвал

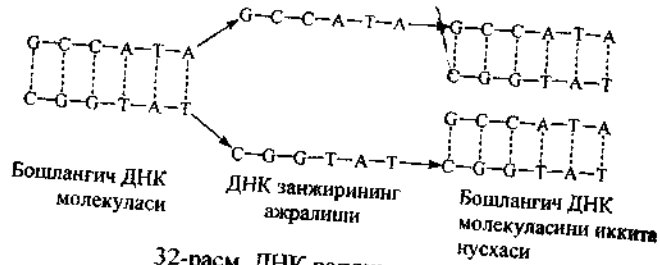
Оксиллар	Асосий вазифалари
ДНК-полимераза	Дезоксирибонуклеотидларни полимерлаш
Хеликазалар	ДНК занжирини ажратиш
Топоизомеразалар	Кўшимча ҳосил бўладиган молекулаларни релаксация қилиш
Праймаза	РНК-праймерни синтезлаш
Оксил SSB	Иккига ажралган ДНК занжирини қайтадан рекомбинация қилинишига йўл бермайди
ДНК-лигаза	Оказака фрагментларини ДНК занжирига улаш

ДНК нинг синтези бевосита ДНК-полимераза ферменти иштирокида амалга ошади. Прокариотларда бир неча хил ДНК-полимеразалар аниқланган. ДНК-полимераза I полифункциональ фермент бўлиб, полимераза ва нуклеаза фаоллигига эга. Бу фермент ДНК нинг репарациясида иштирок этади. ДНК-полимераза II нинг вазифаси аниқ эмас. ДНК полимераза III ферментининг вазифаси бошқа полимеразаларга қараганда кўп эканлиги аниқланган. Худди шу фермент ДНК молекуласини кўпайиб боришида бевосита иштирок этади. Аммо, шу нарса аниқланганки, ДНК-полимераза III мустақил равишда янги ДНК молекуласига боғлана олмайди ва янги молекула синтезлай олмайди. Демак, ДНК молекуласи синтезини бошловчи бошқа структура бўлиши керак. Шундай структура вазифасини РНК фрагменти бажаради. ДНК-полимераза III РНК фрагментига боғланади. Бу фрагментни праймер деб аталиб унинг шаклланишида праймаза иштирок этади.

Эукариотларда ҳам бир неча хил ДНК-полимеразалар аниқланган (α, ε, β, γ, δ). Эукариот организмларда асосий ДНК-полимераза фермент δ ҳисобланади. ДНК-полимераза β прокариотлардаги ДНК-полимераза I га



праймер синтезланади ва репликациянинг тўлиқ жараёнига таъсир килмайди. Теломера қайта синтезланмайдиган нуклеотид колдикларида иборат. Унинг синтезида РНК матрица сифатида хизмат қилади. Махсус фермент теломераза тескари транскриптаза асосида теломер фрагментларини хромосомалар бир бутунлигини сақлаш учун унинг 3-охирига улайди.



32-расм. ДНК репликацияси

### ДНК РЕПАРАЦИЯСИ

Макромолекула бўлган ДНК занжирининг матрицали синтези бўлмиш репликация жараёнининг бирор нуктасида молекуляр хатолик рўй берса, махсус ферментлар тизими тузатиб, таъмирлаб, тўлдириб туради. Бу жараёни репарация жараёни деб аталади. Бир занжирли ДНК репликациясида узилиш, хатолик юз берса, ДНК-полимераза, ДНК-лигаза ферментлари орқали тузатилади. ДНК-полимераза III эса азот асосларини кетма-кетлигини, нуклеотидлар боғланишини назорат қилади. ДНК ультрабинафша нур таъсирида айрим қисмларнинг кимёвий боғлари ўзгариб, тиминли димер ҳосил бўлади. Репарация ферментлари шундай табиий бўлмаган димерларни парчалайди. Ҳосил бўлган бўшлиқни олигонуклеотидлар орқали ДНК-полимераза I ферменти тўлдирилади. Мазкур фрагментлар ДНК-лигаза энзимлари туфайли ДНК молекуласига ковалентли боғлайди. Шу аснода шикастланган ДНК молекуласи табиий ҳолатга келтирилади.

Юқори ҳарорат таъсирида пурин нуклеотидлари азот асосларидан ажралиб, репликацияга иштирок эта олмай қолади. Бу жараён репарацияси махсус фермент апуриинли эндонуклеаза орқали амалга ошади. Бу реакциялар ҳам тиминли димерлар репарациясига ўхшайди.

ДНК молекуласидаги азот асосларининг турли хил кимёвий алкиллаш асосида ҳосил бўлган метилланган бирикмалари ДНК-гликозилаза деган фермент гуруҳлари орқали репарация қилинади. Шикастланган нуклеотидлардан азот асослари ажратилса ҳам, углевод-фосфор колдиклари ўзгармайди. Ажратилган алкилланган азот асослари ўрнига табиий азот асосларини ДНК-гликозилаза ферментлар ДНК занжирига боғлайди.

ДНК синтезида хатолик репарация орқали узатилмаса, репликация жараёни тўғри кечмайди. ДНК молекуласидаги бундай ўзгаришларни мутация деб аталади. Мутациялар ўз-ўзидан (спонтанли) ва индуцирланиш ҳосили бўлиши мумкин. Организмда ДНК молекуласида ўз-ўзидан мутация бўлиш частотасининг эҳтимоли жуда кам бўлиб,  $10^{-5}$ - $10^{-8}$  га тенг. ДНК молекуласидаги мутациялар аксарият ташқи омиллар таъсирида радиация, вируслар, кимёвий агентлар) содир бўлади. Геномга таъсир қилувчи мутагенлар ичида атроф-муҳитнинг ифлосланишига сабаб бўлувчилар хавфли ҳисобланади. Саноат чиқиндилари сув ва ҳавони бузилиши геномга салбий таъсир қилиши мумкин. Озиқ-овқатга қўшилладиган бўёқлар, стабилизаторлар, ёқимли ичимли моддаларнинг айримлари мутаген бўлганлиги учун уларнинг ишлатилиши ҳозирги кунда катъий назоратга олинган. Кўпчилик доривор моддалар ҳам мутаген бўлиб, уларнинг геномга таъсир қилиши аниқланмоқда.

### 15.1.2. РНК синтези (транскрипция)

Юқорида таъкидланганидек, оксил синтези учун ДНК матрица бўла олмайди. Оксил синтезида генетик ахборотни ДНК дан оксил синтезловчи рибасомани махсус РНК лар таъминлайди. РНК молекулари макроэрг тутган АТФ, ГТФ, ЦТФ ва УТФ лардан ДНК матрицасида, РНК-полимераза ферментлари иштирокида синтезланади. РНК занжири ДНК молекуласининг бир қисмида комплементар тизим асосида синтезланганлиги учун, уларнинг нуклеотид катори бир-бирларига мос келади.

Транскрипция жараёнида уч турдаги РНК синтезланади. Информация РНК рибосомадаги оксил синтези учун матрица бўлиб хизмат қилади. Транспорт ва рибосом РНК лар ҳам оксил синтезида бевосита фаолият кўрсатадилар. Репликация ва транскрипция жараёнларида умумийлик белгилари бўлиб, ДНК молекуласининг бир занжири матрица синтези учун хизмат қилади. Лекин, бу жараёнда жиддий фарқлар ҳам йўқ эмас. Репликацияда ДНК нинг икки занжири матрица хизматини ўтади. РНК синтезида ДНК нинг бир қисми матрица ролини бажаради. Бу фрагментлар муайян генлар гуруҳини ўз ичига олган бўлиб, уларни транскриптонлар дейилади.

РНК синтези РНК полимераза ферменти иштирокида амалга ошади. Организмда бир неча хил РНК полимераза ферментлари аниқланган:

РНК-полимераза ферментининг хиллари ва вазифалари 12-жадвал

РНК-полимераза хиллари	Синтезланувчи РНК лар
I (A)	p - РНК
II (B)	и - РНК
III (C)	т - РНК

### Транскрипциянинг инициацияси

Прокариот организмларда транскрипциянинг фаолияти РНК-полимеразадаги бир суббирликнинг ДНК молекуласидаги промотор деб аталадиган қисмига боғланишидан бошланади. ДНК нинг бу фрагменти информатив бўлмасдан, фақат фермент билан боғланиш учун хизмат қилади. Ферментнинг боғланган қисмидан транскрипция бошланади. ДНК нинг промоторида иккита элемент бўлиб, улар РНК-полимераза ферменти билан ўзаро алоқада бўлади, фермент ДНК комплексини мустаҳкамлайди.

ДНК нинг РНК полимераза билан боғланган қисмларини дискриминаторлар дейилиб, улар транскрипция жараёнини тезлаштиришда иштирок этиши аниқланган. Фермент таъсирида ДНК молекуласи иккига ажралгандан бошлаб транскрипция бошланади. Бундай транскрипция жараёни прокариотларда бўлиб, эукариотларда шунга ўхшаш бўлса ҳам уларнинг промотор қисмида фарқлар борлиги аниқланган. Эукариот ва прокариот организмлардаги ДНК промоторларининг нуклеотид қаторлари бир-бирларидан фарқланади.

Эукариот промоторининг узокрок қисмини энхансерлар деб аталиб, улар транскрипция жараёнини бошқаради. Транскрипциянинг биринчи нуклеотида 5'-томонидан модификацияга (гуанин метилланади) учраб, бу жараёни кэпирланиш дейилади. Шунинг учун транскрипциядаги биринчи нуклеотидни генларнинг бошланғич нуктаси ёки КЭП – сайти дейилади. Информация РНКнинг охириги нуклеотид қатори (ААТААА) транскрипция жараёнини тўхтатишида асосий белги сифатида хизмат қилади.

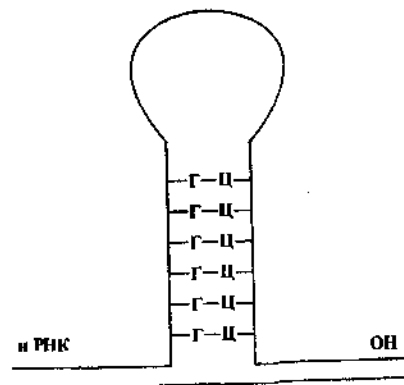
Эукариот организмларда промотор, РНК – полимераза комплекси ўз фаолиятида махсус ташаббускор оксиллар иштирок этади. Уларни умумий транскрипция омиллари дейилади.

### Транскрипциянинг элонгацияси

ДНК нинг бир занжирида и-РНК нинг маълум қисми ҳосил бўлиши билан, РНК-полимеразанинг муайян суббирликлари ДНК дан ажралади. Кор-ферменти эса и-РНК ни матрицада узайишини давом эттиради. Ферментнинг 5'-3' ҳаракати давомида ДНК-матрицадаги ажралган нуклеотид қаторлари орасида қайтадан водород боғлари ҳосил бўлади. Синтезланган и-РНК прокариотларда оксил синтези учун рибосомага жалб қилинади. Эукариот ҳужайраларда эса янги синтезланган транскриптлар посттранскрипцион модификациядан сўнг и-РНК шаклланади.

### Транскрипциянинг терминацияси

Прокариот организмларда РНК терминацияси синтезланаётган РНК молекуласида сочтўғноғич (шпилька) шаклидаги занжирлар ҳосил бўлиши билан бошланади. Натижада матрица билан транскрипт ўртасидаги боғ узилиб, РНК ажралади.



33-расм. Терминация сайтидаги РНК шпилькаси.

Прокариотларда терминация махсус оксил (p-оксил) хеликаза фаоллигига эга бўлганлар орқали ҳам амалга ошади. Мазкур оксил транскриптонга боғланиб, РНК-полимераза орқасидан ҳаракат қилади. Шпилькалар ҳосил бўлиб, ферментларнинг ҳаракати терминация сайтига етганда энзимнинг фаоллиги пасаяди, p-оксил эса РНК-полимеразага етиб, дуплексни ажратади. Натижада транскрипция ниҳоясига етказилади, янги синтезланган РНК эса матрицадан ажралади. Юқорида таъкидланганидек, прокариотларда бирламчи транскриптлар ўзгаришга юз тутмай, тўғри трансляцияга жалб қилинади.

Эукариотларда транскрипциянинг терминация юритмаси охиригача хали аниқланмаган. Тахмин қилинишича, синтезланаётган геннинг охириги 3'-ОН томонида РНК-полимераза ферменти билан стоп-оксил боғланиб, транскрипцияни секинлаштиради. Ўз навбатида фермент терминаль нуклеотидлар синтезланиб, улар эса синтезланган РНК ни матрицадан ажратади. Ҳосил бўлган РНК даги терминаль нуклеотидлар экзонуклеаза ферменти орқали ажратилади. Полимераза энзими орқали эса 150-200 нуклеотидли полиаденил занжир (поли А) РНК га боғланади.

### РНК нинг жараёнини

Матрицадан ажралиб янги синтезланган транскриптлар посттранскрипцион жараёнини деб аталуви ўзгаришга юз тутди. Транспорт РНК ва р-РНК молекулаларининг бошланғич жараёнинида экзонуклеаза ферментларидан сакланиш учун улар метилланадилар. Эукариот организмларда ҳосил бўлган матрица ёки и-РНК лар мураккаб жараёнинлар жараёнида шаклланади.

Бошланишида и-РНК охиридан 15 нуклеотид ажралиб, полиаденилат-полимераза ферменти иштирокида полиаденил нуклеотидлари (поли А) синтезланади. РНК-полимераза II 5' томонга 7-

метил гуанозинни улаб КЭП ни шаклантиради. Бундай и-РНК нинг модификацияси экзонуклеаза ферментларининг таъсиридан сақланишга қаратилган бўлса, кўшимча яна и-РНК ни цитоплазмага чиқаришга ва рибосома билан боғланишига ёрдам беради. Информация РНК нинг поли А қисми янги синтезланган транскриптларни стабил ҳолатга келтиради.

Ядрога синтезланган РНК ни кўп қисми маъносиз бўлиб, уларни интронлар дейлиб, и-РНКнинг шаклланишида мазкур бўлимлар ажратилади. Матрицали РНК трансляцияда иштирок этувчи маъноли қисмини эса экзонлар деб аталади. Янги синтезланган и-РНК даги интронларни ажратилиши ва экзонларнинг уланиш жараёнини сплайсинг дейилади. Сплайсинг жараёнини амалга оширувчи омиллар сифатида ядровий РНК лар хизмат қилади ва улар ферментатив хусусиятга эга. Улар рибозимлар дейилади. Уларнинг охириги ёпишқоқ қисмлари бўлиб, интронлар билан комплементар ҳолда бўладилар.

Кичик молекулали, ядровий РНКлар махсус оксиллар билан комплекс ҳолда бўлиб, буларни сплайсосомалар деб аталади. Худди шу комплекс и-РНК молекуласидаги интронларни қирқиб, экзонларни улашда иштирок этади. Экзонларни бир-бирлари билан улашни РНК-лигаза ферментлари бажаради. Улар сплайсосома таркибида бўлади.

Мазкур муаммонинг ҳал қилиниши қуйидаги иккита муҳим илмий кашфиётга сабабчи бўлди:

- рибозимлар сплайсосома таркибидаги оксилларнинг ёрдамисиз ўзлари мустақил равишда интронларни қирқиб хусусиятига эга. Демак, улар каталитик- ферментатив хусусиятига эга эканлиги аниқланди. Уларнинг бундай уникал хоссаси, ферментлар ҳақидаги маълумотларни янада кенгайтиришга хизмат қилади. Чунки биз биологик катализ фақат оксил-фермент орқали амалга ошади деган ғояга асосланар эдик.

- бирламчи транскриптда бир неча и-РНК ҳақида ахборот бўлса, табиий бир қанча сплайсинг ва турли хил шаклланадиган и-РНК вариантлари бўлиши мумкин. Бундай сплайсинглар альтернатив деб аталиб, улар транскрипцияни регуляциясида катта аҳамият касб этади.

- жараёнинг ниҳоясига етиб, шаклланган и-РНК цитоплазмага махсус оксил-информоферлар орқали кўчирилади.

### Синов саволлари

1. Нуклеин кислоталар алмашинувининг организмда аҳамияти.
2. Нуклеин кислоталарни гидролизловчи фермент гуруҳлари.
3. Нуклеин кислоталарнинг фосфорилитик парчаланиши.
4. Рестриктаза ферментларининг таъсир қилиш механизми ва уларнинг генетик инженериядаги аҳамияти.
5. Матрица асосида синтезланадиган реакция турлари.
6. Тесқари транскриптаза ферментининг таъсири ва аҳамияти.

7. ДНК синтезида иштирок этувчи омиллар.
8. Репликациянинг инициацияси.
9. Топоизомераза (гираза) ферментларининг таъсир доираси.
10. Репликацияда қатнашувчи оксил хиллари.
11. ДНК-полимераза хиллари ва уларнинг роли.
12. Репликациянинг элонгацияси.
13. Оказаки бўлақчалари-фрагментларининг вазифаси.
14. ДНК репарацияси.
15. Қандай омиллар таъсирида ДНК молекуласида ўзгаришлар юз беради?
16. Мутация хиллари.
17. Қандай жараён транскрипция жараёни деб аталади?
18. РНК синтезида иштирок этувчи фермент хиллари.
19. ДНК-нинг промотори РНК синтезида қандай вазифани бажаради?
20. Транскрипциянинг элонгацияси.
21. Транскрипциянинг терминацияси.
22. РНК-нинг жараёнингги.
23. РНК жараёнингини амалга оширувчи ферментлар.
24. Рибозимларнинг вазифаси ва ўзига хос хусусияти.

### Нуклеин кислоталар алмашинувида онд тестлар

1. Нуклеин кислоталарни парчаловчи ферментлар:
  - а) пептидазалар; б) липазалар; в) нуклеазалар; г) амилазалар.
2. Нуклеотидларни парчаловчи ферментлар:
  - а) нуклеазалар; б) нуклеотидазалар; в) нуклеозидазалар; г) нуклеозидфосфорилазалар.
3. Нуклеозидларни парчаловчи ферментлар:
  - а) нуклеазалар; б) нуклеотидазалар в) нуклеозидазалар; г) нуклеозидфосфорилазалар.
4. ДНК молекуласи шундай вазифаларни бажаради:
  - а) генетик ахборотни сақлашда; б) генетик ахборотни ядродан цитоплазмага узатишда қатнашади; в) генетик ахборотни яратишда иштирок этади; г) генетик ахборотни трансляциясида қатнашади.
5. Генетик ахборотни узатилиш усуллари:
  - а) репликация; б) транскрипция; в) трансляция; г) терминация.
6. Репликацияни ҳужайрадаги турлари:
  - а) консерватив; б) полуконсерватив; в) дисперсив; г) репаратив.
7. Транскрипция жараёнида иштирок этувчи омиллар:
  - а) ДНК нинг битта занжири; б) ДНК нинг иккита занжири; в) дезоксинуклеозидтрифосфатлар; г) ДНК-синтетаза
8. Икки занжирли ДНК молекуласини ажратувчи оксиллар:
  - а) РНК-полимераза; б) ДНК-полимераза; в) ДНК-хеликаза; г) ДНК-лигаза.

9. ДНК молекуласини иккита ажралишида қайси оксил иштирок этмайди:  
а) рибонуклеаза Н; б) ДНК боғловчи оксиллар; в) ДНК-хеликаза;  
г) топоизомераза.
10. Репликациянинг инициациясида иштирок этувчи ферментлар:  
а) РНК га боғлиқ РНК-полимераза; б) ДНК га боғлиқ РНК  
полимераза (ДНК-праймаза); в) ДНК-полимераза I; г) ДНК-хеликаза.
11. ДНК-хеликазанинг вазифаси:  
а) ДНК молекуласининг спираль ҳолатини амалга оширади.  
б) ДНК спиралини мустаҳкамлайди; в) ДНК ни метиллантиради;  
г) ДНК молекуласидаги азот асослари ўртасидаги водород боғларини  
узади.
12. ДНК молекуласидаги бошловчи қисмининг синтезловчи фермент:  
а) ДНК-лигаза; б) ДНК-полимераза I; в) ДНК-полимераза II;  
г) РНК-полимераза.
13. Нуклеин кислоталар синтезида иштирок этувчи нуклеотидлар:  
а) нуклеозидмонофосфатлар; б) нуклеозиддифосфатлар;  
в) нуклеозидтрифосфатлар; г) нуклеозидлар.
14. Транскрипцияни амалга оширувчи фермент:  
а) ДНК полимераза III; б) рибонуклеаза Н; в) РНК полимераза;  
г) ДНК-праймаза.
15. Рибозимлар ферментатив хусусиятга эгами?  
а) эга эмас; б) ферментлик хусусиятига эга; в) оксил бўлмаганлиги  
учун каталитик хусусияти йўқ; г) факат оксилларни синтезлайди.
16. Сплайсосоманинг вазифаси:  
а) интронларни кесиб, экзонларни улайди;  
б) транскрипцияда иштирок этади; г) и-РНК ни мустаҳкамлайди.
17. РНК нинг посттранскрипцион жараёнини:  
а) и-РНК матрицадан ажралиб, кейинги кимёвий ўзгаришлари;  
б) РНК нинг рибосомага ҳаракати; в) триплетларнинг стабил  
ҳолатга келиши; г) оксил синтезининг бошланиши.
18. Прокариотларда РНК нинг терминациясида иштирок этувчи оксиллар:  
а) махсус оксил (ρ-оксил); б) РНК-полимераза; в) ДНК-полимераза;  
г) РНК-синтетаза.
19. Шаклланган и-РНК ни рибосомага кўчирилишида қандай моддалар  
орқали амалга ошади?  
а) оксил-информоферлар орқали; б) ферментлар орқали;  
в) АТФ орқали; г) ионлар орқали.

## XVI БОБ ОҚСИЛЛАР БИОСИНТЕЗИ (ТРАНСЛЯЦИЯ)

Замонавий табиатшунослик фанининг иккита муҳим муаммоларидан бири—тирик ҳужайрада оксиллар биосинтезидир. Иккинчиси эса зооорганик табиатда инсоният учун келгусида энергия ажратиш элементар зарраларнинг физикавий тадқиқоти асосида амалга ошириши мумкин. Тирик табиатда ҳаётий жараёнларни бошқариш оксилларни ўрганиш асосида содир бўлади.

Организмнинг тириклик белгиси муайян оксил ёки оксиллар комплекси орқали намоён бўлади. Жонзотларнинг биологик белгилари кўйидаги генерация асосида амалга ошади:

ДНК → РНК → ОҚСИЛ → БЕЛГИ

Маълумки, сочимиз ва теримизнинг ранги мелонин деган пигментга боғлиқ бўлиб, альбиносларда у бўлмайди. Мелонин синтези оксил — фермент тирозиназага боғлиқ. Мазкур оксилнинг мутацияси ёки инактивацияси альбиносларнинг пайдо бўлишига сабабчи бўлади. Оксилларга боғлиқ бундай жараёнларни организмда жуда кўп кузатиш мумкин.

Оксиллар биосинтезини тўлиқ аниқлаш ирсият қонунларини тадқиқ қилиш, организмларни ўсиш ва ривожланишини бошқариш, турли хил ирсий касалликлар сабабларини аниқлаш, даволаш ва бошқа бир қатор муаммоларни ҳал қилишга имкон яратади.

Оксиллар синтези организмда интенсив равишда амалга ошади. Одам жигарида 10 кун давомида оксилларнинг ярми янгиланади. Қон зардобиди 20-30 кунда оксиллар алмашинади. Ҳар кун инсон танасида 100 г оксил синтезланиши лозим. Бир кунда одам қонида 8 г гемоглабин, 23 г жигар оксигени ва 32 г мушак оксиллари синтезланиб туради.

Ҳужайрада оксилларнинг синтези худди нуклеин кислоталардек, матрица (қолип) асосида амалга ошади. Мазкур жараён мураккаб ва бир неча босқичлардан иборат. Оксилларнинг биосинтези оксил синтезловчи муайян тизим бўлиб, унинг таркибига кўйидаги структуралар киради:

- рибосомалар-нуклеопротеин зарралари бўлиб, таркибида 60% рибосом РНК ва 40% оксил мавжуд. Узунлиги 160Å, диаметри 250Å, молекуляр массаси 4 млн. Бир қанча рибосомлар тўплами полирибосома ёки полисомалар деб аталади;

- матрица РНК;
- транспорт РНК;

- оксил синтезидаги босқичлар бўлиши инициация, элонгация, терминация ва трансляция жараёнларини амалга оширувчи оксиллар ва ферментлар;

- протеиногенли аминокислоталар;



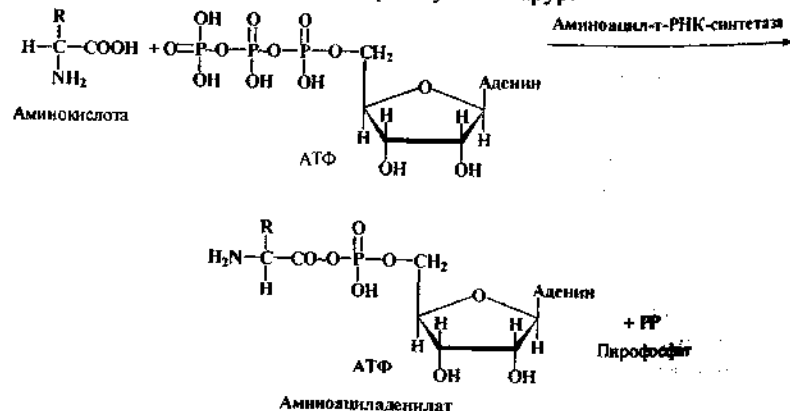
- аминоацил-т-РНК ларни ҳосил қилувчи аминоацил-т-РНК-синтетаза ферментлари;
- макроэргли нуклеозидтрифосфатлар АТФ ва ГТФ;
- $Mg^{2+}$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $K^+$ ,  $NH_4^+$  ионлари.

Оксил биосинтезида 200 дан ортиқ макромолекулалар иштирок этади. Булар оксиллар ва нуклеин кислоталари бўлиб, фақат аминокислоталарни фаоллаштириш ва ташилиши учун 100 та макромолекулалар зарурлиги аниқланган. Рибосома 60 хил макромолекулалардан ташкил топиб, трансляцияда 10 дан ортиқ оксил турлари иштирок этади.

Айнан рибосомаларда жонсиз молекула бўлган нуклеин кислота жонли оксилларга айланади. Демак, рибосомаларда қимё биологияга шаклланади.

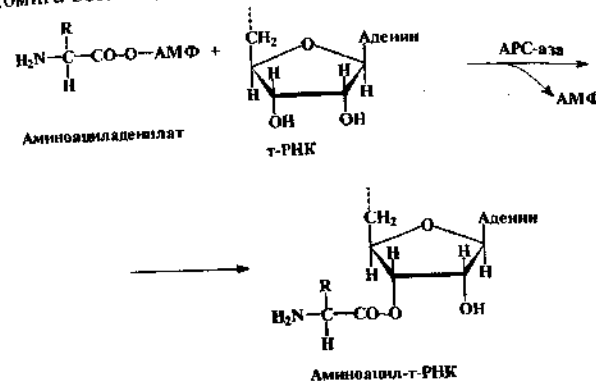
### 16.1. Аминокислоталарнинг фаоллашуви ва рекогницияси

Хужайра цитоплазмасида аминокислоталар пули эркин ҳолатда бўлмай, балки аминоацил-т-РНК кўринишида бўлади. Аминокислоталарнинг бу ҳолати уларни метаболитик жараёнлардан сақланишини ва оксил синтезини бошлаб беришга қаратилган. Аминокислота-т-РНК комплекси аминокислотани фаоллантиришга ва уни махсус т-РНК ни топиб, бирлашишини (рекогниция) таъминлайди. Мазкур жараён аминоацил-т-РНК-синтетаза (АРС-аза) ферменти иштирокида содир бўлади. Бу ферментларда иккита фаол марказ бўлиб, бири махсус т-РНК учун бўлса, иккинчиси эса муайян аминокислотага мўлжалланган бўлади. Шундай қилиб, хужайрада 20 дан кам бўлмаган АРС-азалар борлиги аниқланган. Аминокислоталар рибосомага бориб, пептидлар ҳосил қилгунча бир неча босқичлардан ўтиши зарур:



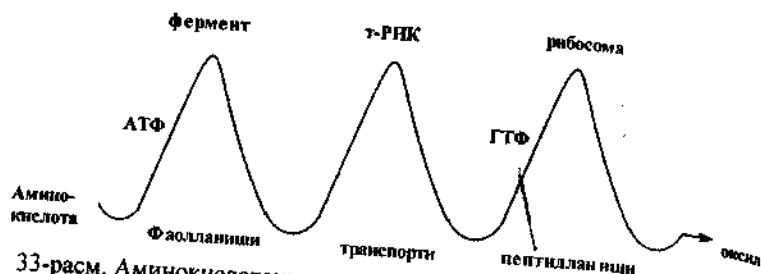
Формуладан маълумки, аминоациладенилат аминокислотанинг ангидриди, фосфор кислотасининг қолдиғи аденозин-5-фосфатдан иборат. Ангидрид боғини ҳосил қилишда кислороднинг донори сифатида аминокислотани карбоксил гуруҳи хизмат қилади. Ангидрид ҳолатдаги аминоациладенилатлар жуда осонлик билан кейинги реакцияларга киришади. Ҳар бир аминокислотанинг ўзига хос АРС-азалари борлиги юқорида таъкидланган эди. Ушбу реакцияда яна пирофосфат ҳам ҳосил бўлади. Хужайра суюқлигида пирофосфатаза ферменти борлиги туфайли пирофосфат тезда гидролизга учрайди. Шунинг учун, аминоациладенилатни ҳосил бўлиши қайталама бўлмасдан, бир томонлама реакциядир.

Аминокислотани кейинги босқичида аминоациладенилатдаги қолдиғи т-РНК нинг охириги қаторидаги аденинга тегишли рибозадаги 3<sup>1</sup>-углерод атомига боғланади.



Узоқ вақтлар давомида аминоацил гуруҳи фақат адениндаги рибозанинг 3<sup>1</sup>-углерод атомига боғланади, деб келар эдик. Кейинчалик маълум бўлишича, шундай вазифани рибозадаги 2<sup>1</sup>-углерод атоми ҳам бажариши мумкин эканлиги аниқланди. Жумладан, фенилаланин, лейцин ва изолейцинлар қолдиқлари рибозанинг 2<sup>1</sup>-углерод атомидаги гидроксил гуруҳига АРС-аза орқали боғланади. Серин ва треонин аминокислоталари рибозанинг 3<sup>1</sup>-углерод атомига боғланадилар. Тирозин ва цистеинлар эса рибозанинг 2<sup>1</sup>-ва 3<sup>1</sup>-углерод атомидаги гидроксилга боғланадилар. Аминоацил-т-РНК рибозанинг 2<sup>1</sup>-углерод атомидан 3<sup>1</sup>-углерод атомига ва тескари томонга кўчирилиши мумкин.

Ҳосил бўлган аминоацил-т-РНК ўз аминокислотасини рибосомага етказиб, у ерда пептидланиш жараёни кетади. Хужайрада оксилнинг цитоплазматик синтези аминокислотанинг фаоллашиши, транспорт РНК билан боғланиши ва рибосомага кўчирилишидан иборат:



33-расм. Аминокислотанинг оксил таркибига киргунча босиб ўтиши.

Оксилларнинг биосинтези оксил синтезловчи микрофабрика бўлмиш рибосомаларда содир бўлади. Рибосомалар кўп компонентли оксил синтезловчи тизимни ўзида камраб, генетик информацияни тўлик ўқилиши ва реализациясини бехато амалга оширади. Рибосомалар каталитик хусусиятга эга бўлиб, пептид боғларини ҳосил қилиб, пептидил-т-РНК ни механик равишда кўчирилишини ҳам таъминлайди. Улар ўзларининг асосий вазифалари оксилларни синтезлашдан ташқари, рибосомалар хусусий биогенезларини ҳам амалга оширади.

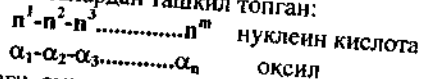
Хужайрада оддий ҳолатда рибосомалар фаол бўлмай, суббирликлари бирга ассоциация ҳолатида бўлмай, ажралган кўринишда бўладилар. Транскрипция жараёнида ҳосил бўлган и-РНК рибосомага боғлангандан сўнг у фаол ҳолатига ўтади. Рибосомалар фаол ҳолатда оксилларни генетик код асосида синтезлайди.

## 16.2. Генетик код

“Код” ёки “Шифр” деган сўзга дуч келсангиз, ҳарбийлардаги разведкачи ва жосусларнинг сирли хатлари ва белгилари кўз олдингизга келади. Умуман олганда, ҳар қандай саводли одам ҳар донм ранг-баранг кодларнинг муайян калитлар билан очилишини иштирокчиси бўлади.

Бизнинг хатимиз ҳам код бўлиб, айрим белги-ҳарфлар маълум товушларга мос келади. Худди шунга ўхшаш ДНК даги нуклеотидлар ҳарф бўлса, оксилдаги аминокислоталар товуш вазифасини бажаради. Масалан, “А” товуши махсус ҳарф орқали белгиланиб, бошқа товушлар ҳам шунга ўхшаш ҳарфлар орқали ифодаланади.

Нуклеин кислоталар нуклеотидлардан, оксил эса аминокислоталардан ташкил топган:



Оксилдаги аминокислоталарнинг кетма-кет жойланиш тартиби, нуклеин кислоталардаги нуклеотидларнинг муайян жойлашган ўрнига боғлиқ. Нуклеин кислотадаги нуклеотид ўрни ўзгарса, оксилдаги аминокислота катори ҳам ўзгаради. Кўпчиликка маълумки, Морзе алифбоси орқали хабарлар ва телеграммалар шахарлардан шахарларга узатилади. Морзе

алифбосининг ҳарфлари қисқа ва узун белгилардан, яъни нукта, тирелардан иборат. Масалан, А ҳарфи • — — белгиси, Б эса — — — билан белгиланади. Шартли белгиларни йиғиндиси кодга мисол бўлади. Бу ерда ҳам ҳарфларнинг кўриниши нукта, тиреларнинг жойланишига боғлиқ. Юқоридаги мисолларга асосан бир объектнинг кўриниши (оксилдаги аминокислоталарнинг жойланиши, Морзе алифбоси бўйича ҳарфларнинг кўриниши) иккинчисиникига (нуклеин кислоталардаги нуклеотидларга, Морзе алифбосидаги нукта, тиреларга) боғлиқ бўлса, кибернетикада кодланиш тизими дейилади.

Синтезланадиган оксил молекуласидаги аминокислоталарнинг жойланиш тартиби тўғрисидаги информация ДНК молекуласидаги 4 хил мононуклеотидлар ёрдамида ифодаланишига генетик код деб аталади.

ДНК молекуласидаги нуклеотидлар сони фақат 4 та бўлганлиги учун битта нуклеотид ягона аминокислотани ифода эта олмаслиги маълум. Худди шунга ўхшаш, иккита нуклеотиддан ташкил топган жуфт тўплами ҳам (дуپлетли) 20 та аминокислотани ифодалаш учун кифоя қилмайди. Шунинг учун Г.Гамов (АҚШ) генетик код 3 та нуклеотид тўпламидан (триплетли коддан) ташкил топган бўлиши керак деган ғояни илгари суради. Инглиз олими Ф.Крик код ҳосил бўлишида 3 та нуклеотид қатнашиши мумкинлигини назарий ҳисоблаб, триплет коднинг кодон деб аташни таклиф этган. 1961 йилда М.Ниренберг ўз шоғирдлари билан биргаликда синтетик полинуклеотид матрица-полиуридин кислотадан фойдаланиб, триплет коднинг тасдиқлаган. Бундай матрица E.coli хужайра шираси ёрдамида фақат полифенилаланинни синтезлаши кузатишган. Полицитидил эса полипролинни, полиаденил эса полилизинни синтезлар экан. Шу сабабли УУУ триплетли финилаланинни, ЦЦЦ пролинни, ААА лизинни кодлашини аниқланган.

Тажрибалар туфайли, оксил таркибида учрайдиган барча аминокислоталарни ифодаловчи триплетлар аниқланди. Кейинчалик Ф.Крик уларни жуфтлаб, шу асосда генетик код лугатини тузди (13-жадвал). Жадвалда келтирилган 64 та триплетлар борлиги аниқланди. Бир тугаланишини таъминловчи триплетлар бир-бирига ўхшаш бўлади. Аминокислотани ифодаловчи триплетлар бир-бирига ўхшаш бўлади. Масалан, валин аминокислотасини ифодаловчи триплетларнинг барчаси ГУ дуپлетли билан бошланган. Бундай ҳолларда код триплетлар ёрдамида ифодаланса ҳам, лекин аминокислоталарнинг ифодаловчи информация фақат бошланғич иккита нуклеотидда мужассамлаштирилган бўлади.

Кодон билан антикодон боғланишининг диққатга сазовор томонлари борлиги аниқланган. Жумладан, кодондаги биринчи ва иккинчи азот асослари антикодондаги нуклеотидлар билан комплементар азот асослари ўртасида мустаҳкам боғлар орқали боғланади. Кодондаги учинчи азот асослари эса антикодондаги азот асослари ўртасида боғ мустаҳкам

бўлмайди ва уларнинг ўзаро комплементар бўлиши ҳам шарт эмаслиги аниқланган. Шундай жараёни маънога эга бўлмаган мослашув механизми ёки азот асослари ўртасидаги тебраниш феномени дейилади. Шундай юритмага асосан, антикодондаги уроцил кодондаги факат аденин билан боғланмасдан, гуанин оркали ҳам кимёвий боғланади. Антикодондаги гуанин кодондаги цитозин ва уроцил билан ҳам боғланиши мумкин. Бундай ҳодиса шунини кўрсатадики, бир неча кодонлар битта аминокислотани ифодалашни билдиради. 13-жадвалдан билиш мумкинки, бир неча аминокислоталар иккита ва ундан кўпроқ антикодонлар билан ифодаланиши мумкин. Факат иккита аминокислота-метионин ва триптофанлар битта кодонлар оркали кодланади. Қолган аминокислоталар учун кодонлар сони иккитадан (аргинин ва цистеин учун) олтигача (лейцин ва серин учун) бўлиши мумкин.

Битта аминокислотанинг бир неча триплет ёрдамида ифодаланишини генетик коднинг “аслидан чекиниши, айниганлиги” (вырожденность) ҳодисаси деб аталади. Мазкур ҳодисанинг биологик маъноси шундан иборатки, оксил синтезини енгиллаштиришда т-РНК ни и-РНК дан тез ажралишини ва мутациянинг зарар етказувчи таъсирига турғунлигини оширишни таъминлайди.

Генетик код жадвали

13-жадвал

Аминокислоталар	Кодловчи триплетлар-кодонлар
Аланин	ГЦУ ГЦЦ ГЦА ГЦГ
Аргенин	ЦГУ ЦГЦ ЦГА ЦГГ АГА АГГ
Аспарагин	ААУ ААЦ
Аспарагин кислота	ГАУ ГАЦ
Валин	ГУУ ГУЦ ГУА ГУГ
Гистидин	ЦАУ ЦАЦ
Глицин	ГГУ ГГЦ ГГА ГГГ
Глютамин	ЦАА ЦАГ
Глютамин кислота	ГАА ГАГ
Изoleyцин	АУУ АУЦ АУА
Лейцин	ЦУУ ЦУЦ ЦУА ЦУГ УУА УУГ
Лизин	ААА ААГ
Метионин	АУГ
Пролин	ЦЦУ ЦЦЦ ЦЦА ЦЦГ
Серин	УЦУ УЦЦ УЦА УЦГ АГУ АГЦ
Тирозин	УАГ УАЦ
Треонин	АЦУ АЦЦ АЦА АЦГ
Триптофан	УГГ
Фенилаланин	УУУ УУЦ
Цистин	УГУ УГЦ
Тиниш белгилари	УГА УАГ УАА

Жадвалда келтирилган 64 та триплетдан 61 таси 20 хил аминокислотани кодлайди, қолганлари эса оксил синтезининг инициацияси ва терминацияларида тиниш белгилари сифатида хизмат қиладилар.

- Маълум бўлишича, барча тирик организмларда микроорганизмлардан тортиб одамларгача генетик коднинг фаолияти бир хил, универсал эканлиги аниқланган. Юқоридаги маълумотларга асосан генетик коднинг асосий хусусиятларини куйидагича ифодалаш мумкин:
- генетик код триплет бўлиб, битта аминокислотани учта нуклеотид кодлайди;
  - триплет кодлари фақат битта аминокислотани ифодайдиган ўзига хос, специфик хусусиятга эга;
  - битта аминокислота бир нечта триплетлар оркали кодланадиган “аслидан чекиниш” хусусиятига эга;
  - генетик код барча тирик организмлар учун бир хил--универсалдир.
  - барча организмларда код чизикли, бир томонлама ва бир-бирини қопламайди. Генетик информациянинг бошланиши ва охириги нукталарига эга;
  - генетик коднинг асосий қисми тиниш белгиларига эга эмас. Триплет кодлар ўртасида уларни бир-биридан ажратувчи нукта, вергул, тирелар бўлмайди.

### 16.3. Трансляциянинг инициацияси

Оксил синтезловчи микрофабрика бўлмиш рибосомлар ДНК дан генетик ахборот и-РНК (код) ва оксил сифатидаги омилларни қабул қилгандан сўнг, мураккаб жараён бўлган оксил синтезини бошлангич босқичи бошланади.

Тўлик рибосома ҳосил бўлганда унинг таркибидан иккита трансляция марказлари--донорли (пептидил, Р-марказ) ва акцепторли (аминоацил, А-марказ) марказ шаклланади (34-расм).

Оксил синтезининг инициацияси кичик иницирловчи комплексларнинг ҳосил бўлишидан бошланади. Шаклланган кичик комплекс қатта иницирловчи комплекс билан боғланади. Уларнинг таркиби куйидагича: рибосомлар, и-РНК, аминоацил-т-РНК, иницирловчи оксил омиллари (IF<sub>1</sub>, IF<sub>2</sub>, IF<sub>3</sub>) ва ГТФ лардан иборат.

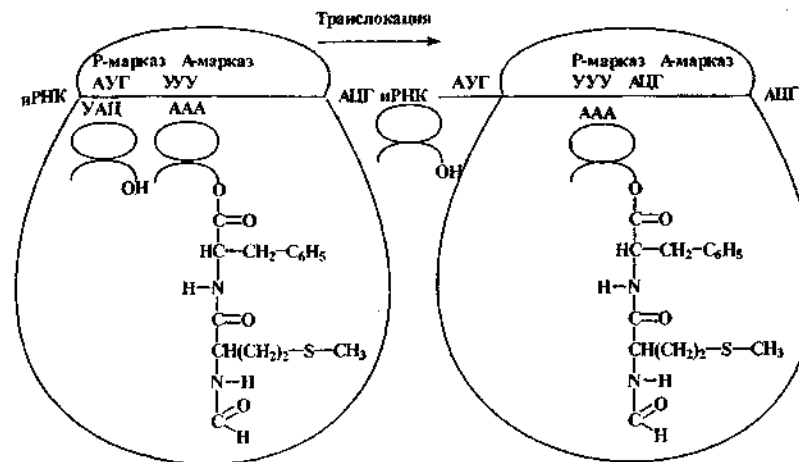
Эукариот хужайраларда иницирловчи аминокислота метионин бўлиб, у т-РНК билан боғланган бўлади. Прокариотларда бундай вазифани формилметионин бажариб, у (Met-т-РНК<sup>Met</sup>) комплекс ҳолатида бўлади. Шунингдек и-РНК молекуласида махсус иницирловчи кодонлар борлиги аниқланган.



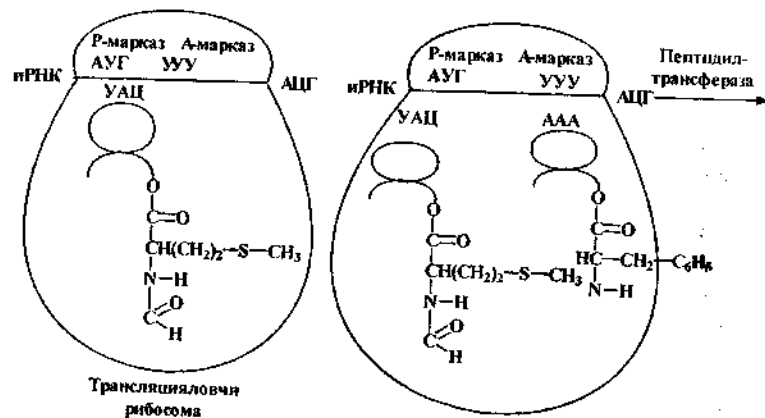
оширади. Мазкур фермент таъсирида пептидил марказда эркин т-РНК<sup>Met</sup> қолиб, аминоксилда эса дипептидил-т-РНК ҳосил бўлади.

Элонгациянинг якунловчи учинчи босқичида бир нечта силжишлар рибосомада юз беради. Тўлиқ рибосома и-РНК бўйлаб битта кодонга силжийди. Шундай ҳаракат асосида рибосома ташқарисида АУГ кодони ва т-РНК<sup>Met</sup> лар чиқиб қолади. Пептидил марказга дипептидил-т-РНК кўчирилиб, аминоксил марказ эса янги аминсацил-т-РНК ни қабул қилишга тайёр туради. Элонгациянинг учинчи босқичи биологик ҳаракат ҳар доим мақсадга мувофиқ бўлишлигига мисол бўлиб, бу жараёни транслокация деб аталади. Ҳар бир тронслокациядан сўнг рибосома янги элонгацияни бошлашга тайёр туради.

РНК информацияда қанча маъноли кодонлар бўлса, элонгация шунча такрорланади. Элонгациянинг ишлаш принципи худди кийим тикадиган машинанинг моқисига ўхшайди. Унинг бориши ва қайтиши материални чоклаб бораверганидек, рибосомадаги ҳаракат ҳам даврий равишда пептид боғини узайтиришни таъминлайди. 35-расмда рибосомада оксилнинг матрицали синтези кўрсатилган:



35-расм. Рибосомада оксил биосинтези (элонгация босқичи)



### 16.3.2. Полипептид занжирининг терминацияси

Терминация жараёнида синтезланган полипептид занжири рибосомадан ажралади. Бу жараёни оксил табиатли омиллар ва фермент пептидилэстераза бажаради. Терминация босқичини ГТФ энергия билан таъминлайди.

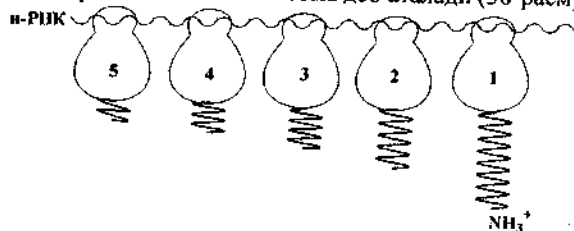
Информация РНК молекуласида ахборот узатмайдиган кодонлар бўлиб, уларни маъносиз ёки терминаторлар деб аталади. Шундай СТОП-кодонларга УАА, УАГ, УГА триплетлар киради. Мазкур кодонларнинг т-РНК даги антикодонлари билан комплементар ҳолда боғланмайдилар. Шунинг учун, рибосома шу кодонларга етганда оксил синтези тўхтайтилади. А-марказга  $\alpha$ -т-РНК ўрнига терминацияга сабаб бўлувчи оксиллар RF<sub>1</sub> ва RF<sub>2</sub> қўшимча яна RRF (Ribosome release factor) омилларининг боғланиши ҳам пептид боғларини ҳосил бўлишни ниҳоясига етказилади.

ГТФ билан боғланган релизин-омил ва пептидилтрансфераза ферменти таъсирида полипептид билан охириги т-РНК ўртасидаги мураккаб эфир боғи узилади. Терминациянинг якунловчи босқичида оксил синтезловчи комплекс диссоциацияга учраб, рибосома, и-РНК, т-РНК, янги синтезланган пептид ва терминацияда иштирок этувчи оксил омиллари бир-бирларидан ажраладилар.

Хужайрада оксилларнинг биосинтези етарли микдорда энергия билан таъминланганида содир бўлади. Битта полипептид занжирининг синтезида сарф бўладиган энергия микдорини ҳисоблаш мумкин: Аминокислотани фаоллаштириш учун битта АТФ гидролизланганда АМФ

ҳосил бўлади, бу иккита макроэрг сарфланиши билан баробар. Инициацияда битта макроэрг ГТФ, элонгацияда иккита ГТФ сарфланади (битта ГТФ  $\alpha$ -т-РНК ли рибосомани А-марказга еткази, иккинчи ГТФ эса транслокацияда иштирок этади). Яқунловчи терминацияда яна бир молекула макроэрг ГТФ сарф бўлади.

Оқсил синтезининг трансляциясида и-РНК бир вақтда бир неча рибосомларни генетик ахборот билан таъминлайди. Рибосомаларнинг йиғиндисига полирибосома ёки полисома деб аталади (36-расм)



36-расм. Полирибосома.

Полирибосомада синтезланган оқсил бир нечта нусхада бўлиб, полипептид занжирининг қайта синтезланишига ҳожат қолмайди. Полисом комплексининг ҳажми и-РНК молекуласига боғлиқ. Информация РНК молекуласи бир нечта минг нуклеотид қолдигидан иборат бўлса, рибосомалар комплекси 50-100 атрофида бўлади. Рибосомада оқсилнинг синтези тез суратларда давом этиб, ҳар сонияда юзлаб аминокислоталар бир-бирлари билан боғланадилар.

#### 16.4. Оқсилларнинг жараёнини ва транспорти

Рибосомада қимматли оқсиллар ҳамма вақт ҳам тўлиқ синтезланмай, натив структурага эга бўлмайди. Рибосомадан ажралган оқсиллар шаклланиб, тўлиқ қимматли бўлиш жараёнини уларнинг етилиши ёки жараёнини деб аталади.

Оқсиллар рибосомани ўзида қисман иккиламчи структурага айлана бошлайди. Оқсиллар таркибда аминокислоталар сони 25-30 га етганда полипептид рибосоманинг N-тарафидан ажралиб, унинг занжир шаклига ўралиши цитоплазмада давом этади. Полипептид занжирининг ўралиши, турли хил структурага айланишида хужайра суюқлигидаги махсус оқсиллар-шапиронлар иштирок этади. Мембрана ва секретор оқсиллари синтезланганда полипептиднинг N-томонида 10-30 аминокислотали қолдик сигнални қатор бўлиб, улар гидрофоб аминокислоталардан ташкил топган.

Хужайрада эркин ва мембрана билан боғланган рибосомалар бўлиб, уларнинг эндоплазматик ретикулум (ЭР) билан боғланиши

полипептиднинг сигнал қатори орқали амалга ошади. ЭР мембранасида яққита гликопротеин комплекси бўлиб, уларни рибофоринлар дейилади. Улар полипептиднинг сигналли қатори билан боғланган ҳолда бўлади. Цитоплазмада сигнални аниқловчи структуралар мавжуд бўлиб, у HIS рибонуклеопротеиндан ташкил топган. Улар полипептиднинг сигнал қатори билан боғланганида элонгация вақтинча тўхтайти. Синтезланаётган полипептид сигнал аниқловчи структура билан биргаликда ЭР мембранасидаги рибофоринлар билан боғланганида мазкур комплекс асосида мембранада канал ҳосил бўлиб, уни транслокон деб аталади. Шу вақтдан бошлаб элонгация яна қайтадан такрорланиб, синтезланаётган полипептид ЭР мембранасидан ажралади. Фермент протеаза (сигналаза) таъсирида полипептид занжири синтезлангандан сўнг, сигналли қатор ундан узилади, янги синтезланган оқсил эса посттрансляцияли модификацияга ёки жараёнини жараёнига учрайди. Янги синтезланган секретор ва мембранали оқсиллар жараёнини ва хужайранинг муайян компартментларига транспорт қилинади.

Полипептид занжирининг ҳосил бўлишида ёки синтез тугашида қандайдир вазиятда оқсил унинг аминокислоталар таркибини белгилайдиган натив конформацияга эга бўлади, яъни матрица РНК даги бир ўлчамли генетик ахборот янги синтезланган полипептиднинг ўзига ҳос уч ўлчамли структурага айлантиради. Турли хил оқсилларда жараёнини жараёни бир хил кетмаса ҳам, улардаги умумийликни қуйидагича таърифлаш мумкин:

- полипептид занжирининг турли хил ерлардаги цистеин қолдиқлари орасидаги дисульфит боғларининг ҳосил бўлиши;
- синтезланган полипептид занжиридаги махсус пептид боғларининг узилиши натижасида улардан бир қисми парчаланиб, қолган бўлаги эса ҳақиқий оқсилга айланади;
- синтезланган оқсилга простетик гуруҳларининг (углеводлар, липидлар, коферментлар ва бошқалар) боғланиши натижасида мураккаб оқсиллар ва ферментлар ҳосил бўлади;
- оқсилларнинг айрим қисмларидаги аминокислоталарнинг радикаллари кимёвий модификацияга учрайди (фосфорланиш, метилланиш, гидроксилланиш, карбоксилланиш, йодланиш ва бошқалар);
- оқсилларнинг тўртламчи структурасини ҳосил қилиш учун полипептид суббирликлари ўзаро ассоциацияланиши лозим;
- Гольжи аппарати тўлиқ қимматли ва деффектли оқсилларни бир-бирларидан сараловчи депо ҳисобланади. Деффектли оқсиллар лизосомаларга кўчирилиб, у ерда аминокислоталаргача гидролизланади. Нормал оқсиллар секретор гранулаларга тушиб, Гольжи аппаратидан ажралиб, цитоплазматик мембранага диффундирланади. Экзоцитоз усули орқали оқсиллар хужайрааро бўшлиқларга ҳам етказилади;

- янги синтезланган оксиллар аксарият, муайян манзилли бўлади. Айримлари цитоплазмада, яна бир хиллари мембраналарга, хужайрааро суюқликларга ва бўлак компартментларга кўчирилади.

### 16.5. Оксил синтезининг бошқарилиши

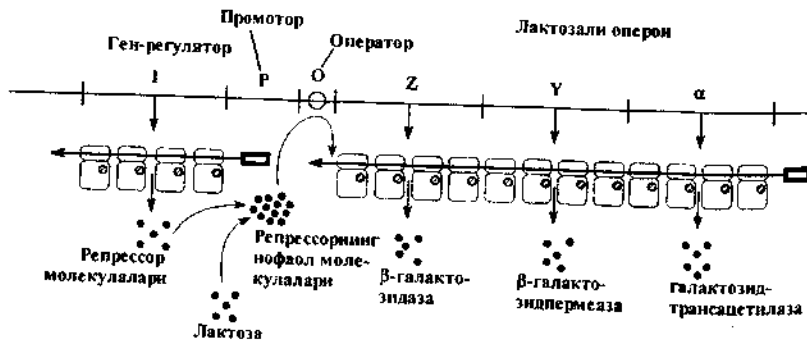
Оксил синтези мураккаб, кўп босқичли жараён бўлиб, ДНК, РНК ва бевосита оксил-синтезловчи тизимнинг функционал ҳолатига боғлиқ. Юкоридан маълумки, оксил синтезида уч хил РНК иштирок этади. Демак, транскрипция жараёни оксил синтези фаоллигини белгилловчи асосий омилдир. Генларнинг экспрессияси транскрипцияни тезлаштиради, репрессияси эса мазкур жараённи секинлаштиради.

Рибосомада оксиллар синтезини назорат механизмини тушунтириш учун 1961 йил икки француз олимлари Ф.Жакоб ва Ж.Моно генлар индукцияси ва репрессия назариясини таклиф қилдилар.

Олимлар E.Coli нинг  $\beta$ -галактозидаза фаоллигини индукциясини тадқиқ қилиш асосида оперон гипотезасини ишлаб чиққанлар.

ДНК-молекуласида муайян чегараланган сигмент-қисмлар бўлиб, улар и-РНК молекуласини синтезлашда иштирок этиб, уларни структуралли генлар ёки оперон деб аталади.

Жакоб ва Моно ўз тажрибаларида ўрганган лактозани индукциялайдиган учта фермент  $\beta$ -галактозидаза, бу фермент лактозани глюкоза ва галактозага парчалайди. Иккинчи фермент галактозидпермеаза бўлиб, у лактозани хужайра мембранасидан кўчиради. Учинчи фермент галактозидтрансацилаза ацетил колдигини галактозага етказди. Бу генларни z, y ва  $\alpha$  деб аталиб, улар ичак таёқчаси хромосомасида ёнма-ён жойлашган.



37-расм. Лас. Опероннинг тузилиши.

Оперон структуралли генлардан ташқари ўз таркибида ген-оператор, ген-регулятор бўлиб, охиригисини оксил табиатли репрессорни кодлайди. Ген-операторга ёндош ҳолда промотор жойлашган. Бу қисм транскрипциянинг инициациясини бошланғич сайти ҳисобланади. Оксил-репрессор ген-

оператор билан боғланганида промотор фаолияти қисман тўхтатилади. Бу жараён ўз фаолиятида РНК-полимераза ферментини промоторга боғланишига имконият бермайди, натижада транскрипция тўхтатилади.

Хужайрада  $\beta$ -галактозидазанинг ҳосил бўлиши лактозани гидролизланишига сабабчи бўлади. Натижада энергия манбаи бўлган глюкозанинг тўпланишига олиб келади. Провардида, транскрипциянинг тезлиги ва  $\beta$ -галактозидазанинг синтези лактоза репрессор (индукторини) микдорини камайтириб, Лас-опероннинг фаолияти эса репрессияга учрайди. Шундай қилиб, генларнинг регуляцияси тесқари боғланиш тизими орқали амалга ошади. Мазкур жараёнда марказий ўринни оксил-репрессор эгаллайди. У 4-та суббирлик ва иккита боғловчи марказдан иборат. Улар лактоза индуктори ва ген-оператор билан боғланадилар. Мазкур марказлар бир вақтда фаолият кўрсатмай, балки навбат билан ишлайди. Агар оксил-репрессор индуктор ёки ген-оператор билан боғланган бўлса, индукция бошланади, ёки Лас-опероннинг фаолияти репрессияга учрайди.

Оперон вазифасининг бошқарилиш усулларини яна бир хили аниқланган. Бактерияни глюкозали муҳитда ўстирилса, лактозали оперон фаолият кўрсатмайди. Бу жараёнда муайян маҳсулот глюкозани парчаловчи катоболит бу жараённи репрессиялайди. Маълум бўлишича, РНК-полимераза махсус оксил CAP (catabolite gene activation protein) орқали промоторга боғланади. Мазкур цАМФ билан боғланган комплекс катоболит генларини фаоллаштиради. Глюкозанинг катоболити цАМФ ни ҳосил қилишда иштирок этадиган аденилатциклаза ферментини ингибирирлаш натижасида комплекс шаклланмайди, лактозали оперон индукцияга учрамайди. Шундай қилиб, транскрипциянинг фаолияти CAP-цАМФ комплексини промотор билан боғланишига боғлиқ.

Лактозали оперонда  $\beta$ -галактозидазанинг субстрати лактоза бўлиб, у оксил-репрессорни инактивация ҳолатига келтириши натижасида ферментнинг синтези бошланиб, опероннинг фаолияти тикланади.

Ферментлар синтезини регуляцияси бошқача усулда ҳам амалга ошиши мумкин. Жумладан, бактерияда аминокислота триптофанинг синтезида қатнашадиган фермент фаолиятида кузатиш мумкин. Бу жараён куйидагича содир бўлади. Оксил-репрессор фаол бўлмаган прорепрессор ҳолда синтезланади. Ферментнинг охириги маҳсулоти бўлган триптофан оксил-репрессорни фаоллаштирувчи омил бўлиб, у ген-оператор билан боғланганида транскрипцияни тўхтатади (38-расм).

Регуляциянинг яна бир механизми бу транскрипция фаолиятини пасайтирувчи жараён бўлиб, буни аттенуация дейилади. Бактерия хужайрасининг биринчи структуралли ген билан ген-оператор ўртасида 140-150 нуклеотид колдигидан ташкил топган жойда етакчи, лидер аттенуатор катори жойлашган. Охириги маҳсулот, жумладан триптофан

йигилганда ва РНК-полимераза аттенуаторга етганида оперон ўз фаолиятини тўхтатади. Охириги маҳсулот камайганида транскрипция яна ўз фаолиятини бошлайди.



38-расм. Триптофан оперонининг тузилиши.

Прокариот организмларда регулятор жараёни транскрипция, трансляция жараёнига нисбатан асосий рол ўйнайди.

Транскрипция боскичидаги регуляторлик механизмлари прокариот ва эукариот организмлари ўртасида умумий ўхшашликларни кузатиш мумкин. Булар ўртасида айрим фарқлар ҳам бор. Жумладан, эукариот хужайралари учун генларнинг амплификацияси ва уларнинг жойланиши ўзига хос хусусиятга эга. Кўрсатилган иккита механизм ҳам синтезланаётган оксиллар нусхасини кескин кўпайишига сабабчи бўлиб, метаболизм реализациясини амалга оширади.

Эукариот хужайраларда ДНК оксиллар (гистонлар) билан ўралиб, нуклеососома шаклида бўладилар. Бундай ҳолатда генларнинг транскрипцияси бўлмайди. Генларнинг экспрессияси учун транскриптонлар оксил ўрамидан озод бўлиши, яъни деблокирланиши зарур. Демак, нуклеососомаларнинг шаклланиши ва бузилиши эукариот генларнинг регуляциясида асосий омил бўлиб хизмат қилади.

Гормонларнинг билвосита таъсири натижасида ядровий оксил-гистонлар фосфорланиши натижасида нуклеососомалар таркибий қисмларга ажраладилар. Шундай ҳолатда матрицага инициация омиллари боғланиб, транскрипция бошланиб, РНК синтезига сабабчи бўлади. Гормонлар таъсири тўхтаса, нуклеососомалар ўз ҳолатларини тиклайдилар.

Генлар фаоллигининг бошқарилишида гистонларнинг ацетилланиши ва деацетилланиши катта аҳамият касб этади. Маълумки, эукариот организмларда транскрипция учун махсус оксиллар талаб этилиб, уларни транскрипцион омил деб аталади. Мазкур оксиллар комплекси РНК полимераза билан боғланиб, инициация мажмуасининг шаклланишига самарали хизмат қилади. Ацетилланишда фермент гистон-ацетилаза оксиллар комплекси бўлган транскрипцияли омиллар билан боғланади.

Гистон оксиллидаги аминокислота лизин орқали ацетилланиши натижасида полипептиддаги мусбат зарядлар сони камаяди. Натижада манфий зарядланган ДНК билан оксил ўртасидаги кимёвий боғлар заифлашиб қолади. Мазкур жараён нуклеососомани бузилишига, транскриптонни деблокирланишига сабабчи бўлади. Гистонларнинг деацетилланиши эса тескари жараёнга сабабчи бўлади. Демак, специфик ацетилаза ва деацетилазаларнинг оксиллар билан боғланиши транскрипциянинг инициациясини бошқариб туради.

Оксиллар синтезининг бошқарилишида кўп омиллар иштирок этиши аниқланган. Уларни қуйидаги жадвалга (14- жадвал) жамлаш мумкин:

Эукариот хужайраларда транскрипцияни регуляциясида иштирок этувчи омиллар

14-жадвал

№	Омиллар	№	Омиллар
1	Генларнинг амплификацияси	5	и-РНКнинг сплайсинги
2	Генларнинг қайтадан гурухланиши	6	и-РНКнинг стабил ҳолати
3	Инициатор комплексидаги оксиллар	7	и-РНКнинг цитоплазмага транспорти
4	ДНК ни боғловчи оксиллар		

## 16.6. Оксил синтезида токсик ва доривор моддаларнинг таъсири

Хужайрада содир бўладиган кимёвий жараёнларнинг энг мураккаби оксил синтези ҳисобланади. Унинг тўхташи ёки издан чиқиши уч боскичда, жумладан репликация, транскрипция ва трансляцияда содир бўлиши мумкин. Кимёвий моддалардан мутагенлар репликацияга таъсир қилиб, транскриптон структурасини ўзгартириши ва оксил синтези хақидаги маълумотни бузиб юбориши мумкин.

Атороф-мухитда учрайдиган бензоперен ва линдан ДНК синтезига салбий таъсир қилиб, оксил синтезини тўхтатиб қўяди. Токсикантларнинг транскрипцияга таъсир қилиши аниқланган. Жумладан, госсипол экстрогенли рецепторларга таъсир қилиб, транскрипция жараёнини ўзгартириши мумкин.

Доривор моддалардан антибиотиклар оксил синтезига самарали таъсир қиладилар. Аксарият, улар транскрипция ва трансляцияни ингибирлайдилар. Организмдаги турли хил шишларга қарши қўлланиладиган антибиотиклардан актиномицитин D, рубомицитин C, оливомицитин, митомицитин C лар транскриптон фаолиятини тўхтатадилар ёки РНК-полимеразани ингибирлайдилар. Кўпчилик бактерияларга қарши ишлатиладиган антибиотиклар трансляцияни издан чиқаради.

Антибиотиклардан норвалин, индолмицин аминоацил-т-РНК ҳосил бўлишига тўсқинлик қиладилар. Стрептомицин, неомицин, конвалин,



ауринтрикарбон кислота трансляциянинг инициациясини ингибирлайди  
Тетрациклин ва стрептограмин элонгацияни ингибирлаб, аминоацил-т-РНК ни рибосомадаги А-марказ билан боғланишда тўскинлик қилади.  
Пептидилтрансферазални реакция пуромицин, хлорамфениколдан ингибирланиб, транслокация эса эритромицин ва виомицин таъсирида тўхтайд.

Оқсил синтезини ингибирловчи антибиотиклар барча хужайралар учун токсик моддалар бўлганлиги сабабли, уларнинг кўпчилиги медицина амалиётида қўлланилмайди. Янги антибиотиклар ишлаб чиқишнинг стратегияси бактериялар хужайраси учун селектив ёки алоҳида тўқима ва аъзо учун маъзилгача парчаланмай етказилиб, таъсир қиладиган шакллари яратилиши лозим.

### Синов саволлари

1. Оқсил биосинтезини илмий ўрганишдаги аҳамияти.
2. Оқсил синтезловчи комплекс таркибида қандай бирикмалар учрайди?
3. Аминокислоталарнинг фаолланиш босқичлари.
4. Аминокислотанинг т-РНК га боғланиш усуллари.
5. Оқсилларнинг цитоплазматик синтези.
6. Генетик код таърифи.
7. Кундалик турмушдан кодларга мисоллар келтиринг.
8. Генетик код нима учун триплетли бўлган?
9. Азот асослари ўртасидаги тебраниш феномени.
10. Генетик коднинг асосий хусусиятлари.
11. Трансляциянинг инициацияси.
12. Иницирловчи катта, кичик комплекслар ва уларнинг таркиблари.
13. Рибосомадаги марказлар ва уларнинг вазифалари.
14. Элонгация ва унинг босқичлари.
15. Оқсил синтезининг терминацияси.
16. Оқсил синтезининг қайси босқичларида макроэрг иштирок этади?
17. Оқсиллар жараёнини ва транспорти.
18. Қандай оқсиллар сигналли деб аталади ва уларнинг вазифалари?
19. Оқсил жараёнини хос умумий белгилар.
20. Генларнинг экспрессияси ва репрессияси.
21. Генларнинг оперон гипотезаси.
22. Лас. опероннинг тузилиши.
23. Оқсил синтезини бошқарилишида репрессорнинг роли.
24. Ферментлар синтези бошқарилишининг турли хил усуллари.
25. Прокариот ва эукариот организмларда ферментлар синтезининг бошқарилишидаги асосий фарқлар.
26. Генлар регуляциясида нуклеосомалар роли.
27. Оқсил синтезига токсик ва доривор моддаларнинг таъсири.

### Оқсиллар биосинтезига оид тестлар

1. Қандай биологик белгилар қандай генерация асосида амалга ошади?  
а) РНК, оқсил асосида; б) углевод, витамин, ёғлар асосида;  
в) РНК, углевод асосида; г) фермент, углевод, ёғлар асосида.
2. Матрица асосида қандай молекулалар синтезланади?  
а) нуклеин кислота ва оқсиллар; б) оқсил, углеводлар;  
в) ёғлар, витаминлар; г) нуклеин кислоталар, углеводлар.
3. Оқсил синтезида аминокислоталар қандай ҳолда бўлади?  
а) эркин ҳолда; б) дипептид ҳолда;  
в) аминоксил-т-РНК ҳолда; г) ГТФ билан бириккан ҳолда;
4. Аминокислотани фаоллаштиришда қандай макроэрг иштирок этади?  
а) АТФ; б) ГТФ; в) УТФ; г) ЦТФ.
5. Аминокислотани фаоллаштиришда қандай фермент иштирок этади?  
а) ДНК-лигаза; б) аминоксил-т-РНК-синтегаза;  
в) РНК-полимераза; г) ДНК полимераза.
6. Прокариотларда оқсил синтезини бошловчи аминоксил-т-РНК  
а) аланил-т-РНК; б) метионил-т-РНК;  
в) формилметионил-т-РНК; г) тронил-т-РНК.
7. Эукариотларда оқсил синтезини бошловчи аминоксил-т-РНК:  
а) метионил-т-РНК; б) формилметионил-т-РНК;  
в) аланил-т-РНК; г) трионил-т-РНК.
8. Транспорт РНК аминокислоталарни қайси углерод атомига боғлайди?  
а) 1'-ОН-кисмига; б) 3'-ОН-кисмига;  
в) 5'-ОН-кисмига; г) фосфор кислотасига.
9. Фермент пептидилтрансферазанинг вазифаси:  
а) и-РНК бўйлаб, рибосоманинг транслокациясида иштирок этади;  
б) пептид боғларини ҳосил қилади; в) аминокислотани т-РНК га боғлайди;  
г) рибосомаларни бирлаштиради.
10. Трансляция жараёнида иштирок этувчи макроэрглар:  
а) ГТФ; б) УТФ; в) ЦТФ; г) ТТФ.
11. Информация РНК оқсил синтезини бошланишида рибосоманинг қайси суббирликка боғланади?  
а) кичик суббирликка; б) катта суббирликка;  
в) шаклланган рибосомага; г) т-РНК га боғланади.
12. ДНК молекуласидаги промотор қандай вазифани бажаради?

- а) у ерга оксил-регулятор боғланади; б) у ерга РНК-полимераза боғланади;  
 в) оксил синтезини кодлайди; г) у ерга ДНК полимераза боғланади.

13. Геномни кодлайдиган қисмлар:

- а) экзонлар; б) интронлар;  
 в) оператор; г) терминатор.

14. ДНК қисмидаги операторнинг вазифаси:

- а) регуляция; б) инициация;  
 в) элонгация; г) терминация.

15. Оксил синтезини фаоллаштирувчи омиллар:

- а) гормонлар; б) глюкоза;  
 в) ёғлар; г) витаминлар.

16. Рибосомада аминокислоталар учун қандай марказлар бор?

- а) аминоксил ва пептидил марказ; б) и-РНК-марказ;  
 в) ДНК-марказ; г) т-РНК-марказ.

17. Генетик кодни белгиловчи биополимер:

- а) оксиллар; б) нуклеин кислоталар;  
 в) углеводлар; г) ёғлар.

18. Информация РНК даги код нечта нуклеотиддан иборат?

- а) дублет; б) триплет;  
 в) тетраплет; г) пентаплет.

19. Синтезланган оксилларнинг тўлик шаклланиш жойи:

- а) рибосомада; б) цитоплазмада;  
 в) ядрода; г) мембранада.

20. Антибиотикларнинг оксил синтезига таъсири:

- а) салбий; б) ижобий;  
 в) таъсир қилмайди; г) оксил синтезини фаоллаштиради.

21. Рибосомада оксил синтезининг босқичлари:

- а) инициация, элонгация ва терминация; б) босқичларсиз синтезлана  
 в) факат элонгациядан иборат; г) факат терминациядан иборат

22. Рибосомалар тўпламининг номланиши:

- а) полисомалар; б) рибосомалар;  
 в) рибосомалар тўплами; г) оксиллар егиндиси.

23. Рибосомаларнинг тўпланадиган жойи:

- а) эндоплазматик тўрнинг мембраналарида; б) цитоплазматик  
 мембранада; в) хужайра суюқлигида; г) ядрода.

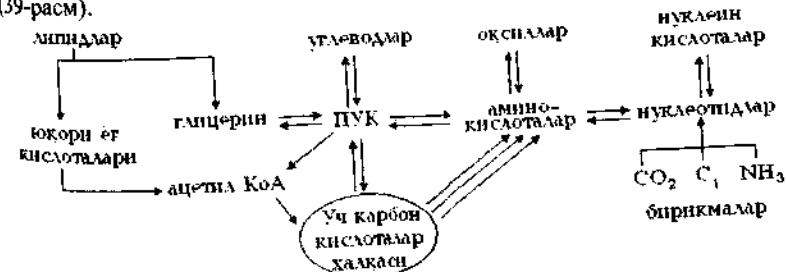
## XVII БОБ

### Моддалар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги

Хужайра, тўқима, аъзо ва умуман, тирик организмдаги турли хил синфларга мансуб моддаларнинг алмашинуви алоҳида бўлмай, балки улар бир-бирлари билан ўзаро узвий боғлиқ ҳолда давом этади. Шунинг учун оксил, нуклеин кислоталар, углевод ва ёғлар алмашинувининг бир-бирига боғлиқлиги ва бу жараёнларнинг айрим қонуниятларини кўриб чиқамиз.

Маълумки, организмда бирламчи органик бирикма карбонат ангидрид газини рибулозо-1,5 дифосфат иштирокидаги фиксацияси натижасида 3-фосфоглицерин кислота синтезланади. Худди шу энг содда моддадан ферментлар таъсирида углеводлар, аминокислоталар, глицерин, юкори молекулали ёғ кислоталари, полиизопреноидлар, стероллар ва бошка бирикмалар шаклланади. Аминокислота,  $\text{CO}_2$  ва  $\text{NH}_3$  дан пурин ва пиримидин асослари ҳосил бўлади. Демак, карбонат ангидридни бирламчи ўзлаштирилишидан бошлаб, хилма-хил мономерлар синтезланиб, улар асосида биополимерлар (полисахаридлар, оксиллар, нуклеин кислоталар), турли хил липидлар ва бошка органик бирикмалар синтезланади. Худди шу мураккаб макромолекулар ўсимлик, ҳайвон ва микроорганизмларнинг таркибий қисми ҳисобланади.

Автотроф организмларда бирламчи органик бирикмалар тўғридан-тўғри синтезланиши билан бир қаторда улардан янги синф моддалари ҳам ҳосил бўлади. Шундай метаболитик жараёнлар гетеротроф организмларда содир бўлиб, оксиллар, нуклеин кислоталар, углевод, липидлар ва бошка яна кўпдан-кўп моддалар бир-бирлари билан ўзаро боғлиқ, қайта қурилиш асосида синтезланиб туради. Оралик модда алмашинуви асосий метаболитик калитлар бўлган пирозум кислота (ПУК),  $\alpha$ -кетоглутар-, шавеллесосирка кислоталар (ШСК) ва ацетил КоА орқали амалга ошади (39-расм).



39-расм. Асосий органик бирикмалар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги. Демак, органик бирикмаларнинг ўзаро бир-бирларига ўтиши, бир-бирлари асосида янгидан синтезланиши тирик табиатда табиий, зарурий ва қатта масштабли бўлган жараён ҳисобланади.

Оқсил ва нуклеин кислоталарнинг ўзаро бир-бирларига алмашинуви биринчи навбатда нуклеозидтрифосфатларнинг ҳосил бўлиши, улардан эса нуклеин кислоталар синтезланади. Бу шароитни яратишда хужайрада оқсил-ферментлар (ДНК- ва РНК-полимераза, лигаза, топоизомераза, пурин ва пиримидин азот асосларини синтезловчи ферментлар) бўлиши керак. Пурин ва пиримидин асосларининг синтезида аминокислоталардан глицин, аспарагин ва глутаминлар ҳам ашё сифатида иштирок этади. Маълумки, оксилларнинг матрицали синтез тизимида ҳамма РНК хилларининг бўлиши ва ДНК молекуласида рибонуклеин кислоталар ҳосил бўлиб, улар ўзаро бир-бирларига боғлиқ ҳолда фаолият кўрсатиши лозим. Шунинг учун, айрим олимларнинг фикрича, ҳаётнинг пайдо бўлиши ва унинг эволюциясида биринчи бўлиб оқсиллар синтезланган. Хужайра ва тўқималар мураккаблашиб боришида оқсил синтезини бошқариш зарурати пайдо бўлиши муносабати билан, иккинчи босқичда нуклеин кислоталар синтезланган бўлиши мумкин.

Бир қисм аминокислоталар переаминирланиш натижасида, айримлари эса пурин азот асосларини парчаланishiдан ҳосил бўлади. Нуклеин кислоталар ва углеводлар ўртасидаги алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги ҳам ўзига хос хусусиятга эга. Углеводларнинг апотомик парчаланishiдан рибозо-5-фосфат ҳосил бўлади. Худди шу моддадан эса рибозо-5-фосфорибозил-1-пирофосфат синтезланади. Бу бирикма эса пурин ва пиримидин нуклеотидлар синтези учун зарур бўлган кимёвий ашёдир. Пурин ҳалқаси 5-фосфорибозил-1-пирофосфат молекуласида шаклланади. Углеводлар алмашинувида нуклеин кислоталарнинг таркибий қисми бўлган.  $\beta$ ,D-рибоза ва  $\beta$ ,D-дезоксирибозалар синтезланади.

Нуклеин кислоталарнинг парчаланishiдан маълум миқдорда углеводлар синтези учун моддалар ҳосил бўлади. Пурин ва пиримидин нуклеотидларнинг гидролизидан рибоза ажралиб чиқади, у эса углевод алмашинувида боғланиб, бир вақтнинг ўзида ҳосил бўлган пентозадан рибозо-5-фосфат, ундан глюкозо-6-фосфат синтезланиши мумкин. Фосфорли моносахаридларнинг бир-бирига ферментлар орқали ўтиши метаболизм учун катта аҳамият касб этади.

Углеводларнинг парчаланishiдан АДФ нинг субстратли ва оксидланишли фосфорланиши бир метъёрда сакланиб, АТФ синтези организм учун таъминланади. Нуклеозидмонофосфатларнинг нуклеозидтрифосфатларга айланишида АТФ зарур субстратдир. Демак, организмда углеводларнинг миқдори ва уларнинг парчаланishi нуклеин кислоталарнинг синтезланишига бевосита таъсир килади.

Углеводлар биосинтези аксарият, нуклеин кислоталарнинг алмашинувида боғлиқ. Маълумки, уридинтрифосфат УДФ-глюкоза синтези учун фойдаланилади. УДФ-глюкоза гликозид колдикларини синтезланаётган полиглюкан занжирига боғлайди. Шундай вазифани

целлюлоза синтезида гуанозиндифосфатглюкоза бажаради. Булак нуклеозиддифосфатли қандлар гексозан ва пентозанларнинг ҳосил бўлишида иштирок этади. Демак, мураккаб углеводларнинг биосинтези нуклеотид табиатли бирикмаларга боғлиқ.

Нуклеин кислоталар ва ёғлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги бўлак макромолекулаларга нисбатан кам ўрганилган. Бу икки бирикманинг таркибий қисмлари бир-бирлари учун бевосита, тўғридан-тўғри қурилиш ҳам ашёси бўла олмайди. Лекин нуклеин кислоталар ва ёғлар бир-бирлари учун билвосита, яъни оралиқ модда орқали ўтишлари мумкин. Масалан, пиримидин азот асосларининг парчаланishiдан аминокислота  $\beta$ -аланин ҳосил бўлиб, бу модда коэнзим А синтези учун зарурдир. Коэнзим А эса ёғ кислоталарнинг синтези ва деструкцияси учун зарур ҳисобланади. Хужайрада ёғ кислоталарининг  $\beta$ -оксидланиши нуклеозидтрифосфатлар жумладан, АТФ синтезига катта хисса қўшувчи жараёндир. Углеводлар синтезига ўхшаш ёғларни ҳосил бўлишида ҳам нуклеозиддифосфат ва нуклеозидтрифосфатлар иштирок этади. Фосфолипидлардан ЦДФ-холин ва ЦДФ-коламин синтезида муҳим метаболит бўлган ЦТФ иштирок этади.

Кейинги босқичларда айниқса, оқсил ва углеводлар алмашинувининг ўзаро боғланишида пирозум (ПУК) кислотаси асосий рол ўйнайди. Углеводларнинг дихотомик парчаланishiдан ҳосил бўлган ПУК аминокислоталар-аланин, валин ва лейцинлар синтезида бевосита субстрат бўлиб хизмат қилади. ПУКнинг карбоксилланишидан шавелевосирка кислотаси шаклланади. Охириг кетокислотадан бир гуруҳ аминокислоталар- аспарагин, метионин, изолейцин ва лизинлар ҳосил бўлади. Кребс ҳалқасига кирган ПУК дан  $\alpha$ -кетоглютар кислотаси синтезланади. Охириг маҳсулотдан эса глютамин кислота, пролин ва аргининлар шаклланади. ПУК кислотаси 3-фосфоглицерин кислотадан синтезланади. Фосфоглицерин кислота серин, глицин, цистин ва цистеинлар учун зарур моддадир.

Углеводларнинг апотомик ва дихотомик парчаланishiдан ҳосил бўлган оралиқ моддалардан оқсил таркибидаги деярли барча аминокислоталар ҳосил бўлади. Гистидиннинг имидазол ҳалқаси рибозо-5-фосфат молекуласида шаклланади. Эритрозо-4-фосфат ва фосфоенолпирозум кислотасидан шиким кислотаси синтезланади. Айнан шу кислотадан эса фенилаланин, триозин ва триптофан аминокислоталари ҳосил бўлади. Шундай қилиб, аутотрофларда углевод ва аммиакдан оқсил таркибида доим учрайдиган аминокислоталар синтезланиб туради. Демак, углеводларнинг оксилларга айланиши, иккита муҳим биополимерлар алмашинувининг ўзаро боғлиқли, организм метаболизмини муҳим тармоқларидан ҳисобланади.

Кўрсатилган биокимёвий жараён тесқари томонга ҳам кўчирилиши мумкин. Кўпчилик аминокислоталар (аланин, фенилаланин, тирозин,

гистидин, триптофан, серин, цистеин) таркибида уч углеводли фрагмент мавжуд бўлиб, кўп ҳолатларда уларнинг парчаланishiдан ПУК ва унинг ҳосилалари ҳосил бўлади.

Глутамин ва аспарагин кислоталарнинг дезамиранишидан  $\alpha$ -кетоглутар, шавелевосирка кислоталари ҳосил бўлади. Булар ўз навбатида трикарбон ва дикарбон кислоталар ҳалқаси орқали ПУК га айланади. Пролин осон йўл орқали глутамин кислотасига у эса ПУК учун асосий манба бўлиб хизмат қилади. ПУК углеводлар алмашинувига қўшилиб кетиши мумкин. Юкоридаги оксил ва углевод алмашинувининг боғлиқлигидан ташқари, яна уларнинг туташган нукталарини эслаш мумкин. Бир қанча оксил-ферментлар углевод синтези ва парчаланishiни бевосита амалга оширади. У ўз навбатида углеводларнинг парчаланishiдан ажраладиган энергия АДФ ни АТФ га айлантиради. Ҳосил бўлган энергия хужайрада оксил синтезини амалга оширади.

Хужайрада оксил ва липидлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги метаболизм учун алоҳида аҳамият касб этади. Ёғларнинг парчаланishi худди углеводларга ўхшаш бир томондан аминокислоталар синтези учун хом ашё етказса, иккинчи томондан оксил синтези учун углеводларга нисбатан кўпроқ энергия билан таъминлайди.

Маълумки, юкори ёғ кислоталарининг оксидланишидан ацетил-КоА ҳосил бўлади. Мазкур маҳсулот икки, уч карбон кислоталар циклида  $\alpha$ -кетоглутар кислота синтезини таъминлайди. Бу кетокислотадан қандай аминокислота ҳосил бўлиши юкорида кўрилган эди.

Триглицеридлар гидролизидан ҳосил бўлган глицерин, углевод алмашинуви орқали гистидин, фенилаланин, триозин ва триптофан каби аминокислоталарнинг синтезига сабабчи бўлади. Демак, оксил молекуласида ҳар доим учрайдиган аминокислоталарнинг бир қисми липидлар парчаланishiдан ҳам ҳосил бўлади.

Оксилларнинг парчаланishiдан маълум миқдорда ёғлар синтезланади. Юкорида кўрсатилгандек, аминокислоталарнинг парчаланishiдан ПУК ҳосил бўлади. Унинг оксидланишли декарбоксилланишидан ацетил-КоА синтезланиб, у эса юкори ёғ кислоталар, стероллар ва липидларнинг таркибий қисми учун асос бўлиб хизмат қилади. ПУК липидларнинг ажралмас қисми бўлган фосфоглицеринга айланиши мумкин.

Айрим организмларда оксилларнинг синтези учун зарур бўлган энергия фақат липидларнинг парчаланishiдан ҳосил бўлади. Масалан, ипак қуртидаги оксил фиброин ва серицинлар синтезини келтириш мумкин. Углевод ва липидлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги ва уларнинг бир-бирларига ўтишлари ПУК ва ацетил-КоА иштирокида амалга ошади. Маълумки, ПУК углеводларнинг дихотомик парчаланishiдан ҳосил бўладиган асосий маҳсулот бўлиб, унинг

оксидланишли декарбоксилланишидан ацетил-КоА шаклланиб, ёғ кислоталари, стероллар, каротиноидлар ва полиизопреноидлар синтези учун хом ашё ҳисобланади. Осонлик билан углеводлар фосфоглицеринга, ундан эса оддий ва мураккаб ёғларга ўта олади.

Липидларнинг парчаланishiдан ҳосил бўладиган асосий маҳсулотлар, ацетил-КоА ва глицерин углевод синтезида бевосита иштирок этади.

Юкорида келтирилган оксил, нуклеин кислота, углевод, ёғлар ва бўлак бирикмалар алмашинувининг ўзаро боғлиқлигини кўрсатувчи маълумотлар, мураккаб бўлган метаболитик жараён босқичларини тўлиқ қамрай олмайди. Улар ўртасидаги субстратлар орқали боғланишдан ташқари, яна мураккаброқ бўлган ўзаро боғланишлар ҳам мавжуд. Айрим моддалар алмашинувидан ҳосил бўлган бирикмалар бошқалар алмашинувига ҳам кучли таъсир қилиши мумкин. Жумладан, оксил ва нуклеин кислоталар алмашинувида информация РНКнинг ролини кўрсатиш мумкин. Мазкур и-РНК бир томондан специфик оксил синтези учун матрица бўлса, бошқага тегишли оксил синтезлайдиган и-РНК учун ингибитор ҳисобланади. Полисахаридлар синтезида оралик модда бўлган УДФ-глюкоза бўлмаса, углевод ҳосил бўлмайди. Худди шундай жараён фосфолипидлар синтезида кузатилиб, бунда оралик модда сифатида ЦДФ-холин иштирок этади. Демак, нуклеин кислоталар алмашинуви углевод ва ёғлар метаболизми билан жуда яқин алоқада бўлади.

Маълумки, ҳар қандай моддалар алмашинуви фермент-оксил иштирокисиз амалга ошмайди. Демак, оксиллар метаболизми аминокислоталар ва бошқа бирикмалар алмашинувини бевосита бошқариб, ўзаро боғлиқлигини инитеграциялаб туради. Хужайрада АТФ захирасини оксидланишли фосфорланиш тўлдириб туради. АТФ миқдорига қараб, моддалар алмашинувининг самарадорлиги белгиланади. Барча турдаги бирикмалар биосинтези АТФ орқали энергия билан таъминланишига боғлиқ. Ҳамма моддалар алмашинувининг бир-бирига ўтиши ва уларнинг ўзаро боғлиқлиги моддалар метаболизмини бир бутунлиги бўлиб, улар муайян равишда бошқарилиб, изга солиниб турлди.

### 17.1. Моддалар алмашинувининг бошқарилиши

Организмда моддалар алмашинувининг изга солиниши кўп босқичларда давом этса ҳам, бошқарилишининг алоҳида иккита тури диққатга сазовордир. Улардан бири фермент-оксил синтезига ташқи муҳитнинг таркибий қисмлари бевосита таъсир қилади. Модда алмашинувининг бундай бошқарилуви индукция ва репрессия ичимларига асосланган. Регуляторли ферментларнинг синтези ва парчаланishi гормонлар орқали ҳам бошқарилади.

Моддалар алмашинувининг бошқарилишидаги иккинчи йўл иринчисига нисбатан тезкор бўлиб, битта ёки бир нечта ферментларнинг

фаоллигига боғлиқ. Моддалар алмашинувидаги метаболитик занжирнинг бошлангич ва якунловчи босқичларидаги мультифермент таркибидagi регулятор энзимларга боғлиқ. Мазкур жараёндаги регулятор ферментлар реакцияларни бир томонлама орқага қайтмайдиган тизим асосида олиб боради. Бундай бошқарилиш ижобий (активация) ёки салбий (ингибирланиш) бўлиб, унинг амалга оширилиши сўнгги маҳсулот орқали амалга ошади. Шундай қилиб, моддалар алмашинувининг ингибитор турини тескари боғланиши асосидаги ингибирланиши ёки ретронингибирланиш деб аталади. Катаболизмнинг бундай бошлангич ингибирланиши аллостерик самарадорликка боғлиқ. Аллостерик ингибирловчи ферментларга Кребс ҳалқасидаги изоцитратдегидрогеназа, гликозилдаги фосфофруктокиназа, пурин нуклеотидларининг синтезида катнашувчи фосфорибозилпирифосфатсинтегазалар мисол бўлади.

Регулятор ферментларнинг фаоллиги фақат аллостерик йўл билан бошқарилишидан ташқари, яна фосфорланиш ва дефосфорланиш асосида ҳам амалга ошади. Масалан, гликогенфосфорилазанинг фосфорланиши уни фаол ҳолатга келтирса, гликогенсинтегазани эса ингибирлайди. Демак, айрим ферментларнинг регулятор хусусиятлари икки томонлама бўлиб, модда алмашинувининг бир йўлини фаол ҳолга келтирса, иккинчи йўналишини тўхтатади. Моддалар алмашинувининг бошқарилишида муҳим ўринни яна хужайрадаги компартментланиш эгаллайди. Хужайрадаги метаболизмнинг муайян қисмларида (компартментларида) фазовий мембраналар орқали чегараланишини компартментланиш деб аталади. Хужайрадаги мембраналарнинг селектив танлов асосида модда ва ионларнинг ўтказиш хусусияти аксарият кўп метаболитларнинг тақдирини белгилаб беради. Моддаларнинг трансмембрана асосида ташилиши ва уларнинг тезлиги мембраналар билан бўладиган муносабати хужайрадаги метаболитик йўлларнинг йўналишига, уларнинг ўзгаришига сабабчи бўлади.

Моддалар алмашинувининг метаболитлар орқали бошқарилиш турлари кўп бўлиб, айрим моддаларнинг камлиги ёки кўплиги реакцияларни тезлаштиради ёки тўхтатади. Масалан, гетеротроф организмларда оксил синтезининг ҳажми алмашмайдиган аминокислоталар синтезига боғлиқ.

Моддалар алмашинувининг изга солинишида метаболитларнинг ўзаро муносабати ва рақобатлашуви муҳим аҳамият касб этади. Юқорида таъкидланганидек, хужайрадаги асосий метаболитларга ПУК, шавеллевосирка кислота,  $\alpha$ -кетоглутар кислота, ацетил-КоА, глюкозо-6-фосфатлар кириб, уларнинг модда алмашинувида роли ниҳоятда катта.

Моддалар алмашинуви изга солинишида кичик молекулали биологик фаол (витамин, коферментлар ва бошқалар) моддаларнинг иштироки йўқ эмас.

Модда алмашинувининг изга солинишида метаболитларнинг индуктор ва корепрессор орқали оперон босқичи асосида бошқарилишини амалга ошириш мумкин.

Хулоса қилиб шуни таъкидлаш лозимки, метаболитик жараёнларнинг бир бутунлиги ташқи муҳит таъсирида бўлиб, тирик организмларда ички ҳолатни бир метёрда саклаш биокимёвий гомеостаз бўлиб, бу тирикликнинг муҳим белгиларидан бири ҳисобланади.

Асосий метаболитик жараёнларнинг компартментализацияси 15-жадвал

Компартмент	Метаболитик йўл
Цитозол	Гликолиз Пентозофосфатли йўл Ёғ кислоталар синтези Триацилглицероллар синтези Нуклеозидтрифосфатлар синтези
Митохондрия матрикси	Пируватнинг оксидланиши. Декарбоксилланиши Уч карбон кислоталар цикли Ёғ кислоталарнинг $\beta$ -оксидланиши Кетон таначалари синтези Оксидланишли фосфорланиш
Иккита компартмент-цитозоль ва митохондрияли матрикслар иштирокида	Гликонеогенез Мочевина синтези Гем синтези

**Синов саволлари**

1. Организмда ҳосил бўладиган бирламчи моддалар ва уларнинг иштирокида синтезланадиган мономер ва биополимерлар.
2. Автотроф ва гетеротроф модда алмашинувининг фарқи ва ўзаро боғлиқлиги.
3. Моддалар алмашинувининг асосий метаболитик калитлари.
4. Оксил ва нуклеин кислоталар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги.
5. Нуклеин кислоталар ва углеводлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги.
6. Нуклеин кислоталар ва ёғлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги.
7. Оксил ва углевод алмашинувининг бир бутунлиги.
8. Оксил ва липидлар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги.
9. Углеводлар ва ёғлар алмашинувининг туташтирувчи нукталари.
10. Оксиллар алмашинувининг бошқа моддалар алмашинуви регуляциясидаги роли.
11. Моддалар алмашинувининг бошқарилиши.
12. Моддалар алмашинувининг бошқарилишида ферментлар роли.
13. Моддалар алмашинувининг бошқарилишида метаболитлар роли.

14. Моддалар алмашинувининг бошқарилишида аллостерин усулларнинг роли.
15. Моддалар алмашинувининг бошқарилишида фосфорланиш ва дефосфорланишнинг аҳамияти.
16. Моддалар алмашинувининг бошқарилишида хужайра компартментларининг роли.
17. Биокимёвий метаболитик тўрнинг таърифи.

### Моддалар алмашинувининг ўзаро боғлиқлигига оид тестлар

1. Организмда биополимерлар ва ёғлар алмашинувининг ўзаро бир-бирларига боғлиқлиги:
- ўзаро бир-бирларига боғлиқ;
  - ҳар бир молекула алоҳида алмашинувга эга;
  - биополимер ва ёғлар хужайра ташқарисида алмашинади;
  - моддалар алмашинувининг ўзаро боғлиқлиги ҳароратга боғлиқ.
2. Моддалар алмашинувида катнашувчи асосий метаболитик калитлар:
- ПУК, ШСК, кетоглютар кислота ва ацетил КоА ;
  - аминокислоталар, углеводлар, ёғлар ;
  - гормон, витамин, ферментлар ;
  - нуклеин кислоталар, углеводлар, липидлар.
3. Оксил ва нуклеин кислоталар алмашинувини боғловчи моддалар:
- нуклеозидтрифосфатлар, ДНК- ва РНК- полимераза, айрим аминокислоталар ;
  - углевод, ёғ, липоидлар ;
  - гормон, витаминлар ;
  - липид, ПУК, углеводлар.
4. Нуклеин кислоталар ва углеводлар алмашинувини боғловчи оралик моддалар:
- рибозо-5-фосфат, рибоза, диоксирибоза, УДФ глюкоза ;
  - нуклеотид табиатли бирикмалар ;
  - аминокислоталар, дисахаридлар, ёғ кислоталари ;
  - оксиллар, биологик фаол моддалар.
5. Оксил ва углеводлар алмашинувини ўзаро боғловчи метаболитлар:
- ПУК, аминокислоталар, ферментлар ;
  - глюкоза, глицерин, ёғ кислоталари ;
  - сахароза, гормонлар, фосфор кислоталар ;
  - пептидлар, дисахаридлар, олигонуклеотидлар.
6. Углевод ва ёғлар алмашинувини туташтирувчи моддалар:
- глицерин альдегид, сирка кислота ;
  - ПУК, шавелевосирка кислота ;

- моносахаридлар ва глицерин ;
  - ёғ кислоталари, олигосахаридлар.
7. Моддалар алмашинувини ўзаро боғловчи бирикмалар:
- метаболитлар ва ферментлар ;
  - биологик фаол моддалар ;
  - анион ва катионлар ;
  - нуклеозидтрифосфатлар.
8. Моддалар алмашинувининг бошқарилиши бир ёки икки томонлама бўладими?
- моддалар алмашинувининг бошқарилиши бир ёки икки томонлама бўлиши мумкин ;
  - моддалар алмашинувининг бошқарилиши фақат бир томонлама бўлади ;
  - моддалар алмашинувининг бошқарилиши субстратларга боғлиқ эмас ;
  - моддалар алмашинувининг бошқарилиши ионларга боғлиқ.
9. Ҳар қандай моддалар алмашинуви қайси бирикмалар орқали амалга оширилади?
- оксил-ферментлар ва АТФ орқали ;
  - углевод ва ёғлар орқали ;
  - гормонлар ва ионлар орқали ;
  - ёғлар ва витаминлар орқали.
10. Моддалар алмашинувининг бошқарилиши қандай тизимларга асосланган?
- индукция ва репрессия тизимига ;
  - моддаларнинг ионланиш ҳолатига ;
  - реакция тезлигига ;
  - метаболитларнинг сифатига.
11. Моддаларнинг фосфорланиши ва дефосфорланиши бирикмалар алмашинувининг регуляциясига таъсир қиладими?
- таъсир қилиб, модда фосфорланса фаол ҳолатда, дефосфорланса, нофаол бирикмалар ҳосил бўлади ;
  - таъсир қилмайди ;
  - ўртача таъсир қилади ;
  - билвосита таъсир қилади.
12. Моддалар алмашинувининг бошқарилишида яна қандай усуллар мавжуд?
- хужайрадаги компартментланиш усули ;
  - хужайрадаги катион ва анионлар миқдори ;
  - хужайрадаги органоидлар фаолияти ;
  - хужайрадаги физик-кимёвий усуллар.
13. Хужайрадаги метаболитик жараённинг бир бутанлиги нимага боғлиқ?
- ташқи ва ички муҳитга боғлиқ ;
  - хужайра муҳитига боғлиқ ;
  - хужайра метаболитига боғлиқ ;
  - хужайра ионларига боғлиқ.

## XVIII БОБ

### Биомухандисликнинг ҳужайравий ва молекуляр аспектлари

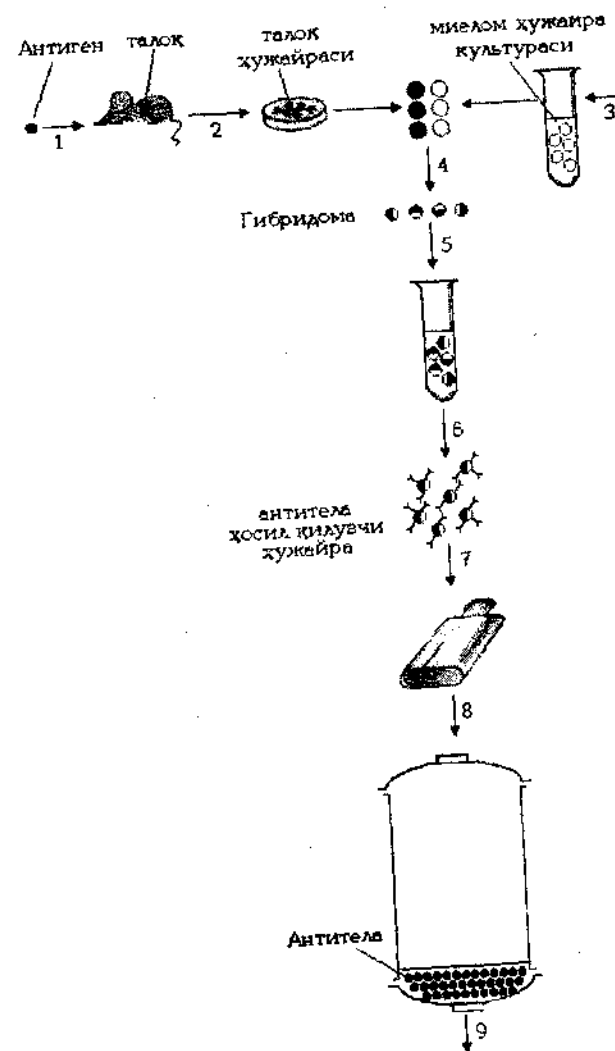
Тирик ҳужайра органоидларини муайян усуллар орқали мақсадга мувофиқ керакли маҳсулотлар синтезлашга қаратишни биологик аҳамияти бениҳоя каттадир. Ҳозирги кунда ҳайвон ва ўсимлик ҳужайраларини махсус озуқа муҳитига ўтказиб, илмий модел сифатида фундаментал тадқиқот ишлари олиб борилмоқда. Биология фанида ҳужайра асосидаги тадқиқот ишларини олиб бориш, ҳужайра муҳандислиги ёки инженерлиги мазкур соҳа биология фанининг долзарб замонавий йўналиши ҳисобланади.

#### 18.1. Ҳужайра муҳандислигининг асослари.

##### Ҳайвон ҳужайралари

Ҳайвон ҳужайрасидан мақсадли маҳсулотларни олишнинг самарали усули ҳужайраларни гибрид ҳолатига келтиришдир. Бунга мисол тариқасида гибридوما ҳужайраларини келтириш мумкин. Мазкур усулда оддий ҳужайра рақ ҳужайралари билан умумлаштирилади. Айнан шу методология асосида талок ҳужайраси билан миелома (қон тизими касаллиги; лейкозларнинг бир тури. Касаллик кўмикнинг генетик ўзгарган плазматик миелом ҳужайралари кўпайиб кетиши, суяк, қон яратиш, сийдик ажратиш тизимлари издан чиқадиган оғир касаллик) ҳужайралари бирлаштирилиб, гибродом ҳужайралар яратилган. Ҳосил бўлган гидридомалар талокдан антиген синтезлайдиган, миеломалардан эса тўхтовсиз ўсиш ва бўлиниш хусусиятларини қабул қилган. Мазкур усул асосида ҳозирги кунда тиббиётда ва биология фанида кенг қўлланиладиган моноклонали антителлар (мк АТ) олиниши йўлга қўйилган.

Моноклонали антеллар олишни содда усуллари ишлаб чиқилган бўлиб, бунда фақат гибрид ҳужайралардан фойдаланилади. Жумладан, сичконларга муайян антиген юборилиб, антителлар олинади. Ажратиладиган В-лимфоцитлар полиэтиленгликол иштирокида миелома ҳужайраларига асоцирланади. Натижада ҳужайралар бир-бирлари билан ўзаро қўшиладилар. Таҷрибанинг шартларидан бири шу бўлиши керакки, миеломни ҳужайраларда гипоксантин-гуанин-дифосрибозилтрансфераза (ГГФРТ) ферментини кодловчи ген репрессирланган бўлиши зарур. Миеломли ҳужайралар муҳитда ГГФРТ бўлмаганлиги учун ҳалок бўлади. Нормал ҳужайраларда бу фермент бўлса ҳам, улар кўпая олмайдилар, натижада улар ҳам ҳалок бўладилар. Охирида фақат гибрид ҳужайралар фаолият кўрсатадилар. Ҳосил бўлган клонлардан мақсадли антигенлар учун мкАТ ажратилади (40- расм).



40 – расм. мкАТ нинг олиниш чизмаси

## 18.2. Моноклонал антителаларнинг аҳамияти

Охириги 20 йил ичида мкАТ нинг ҳар хил соҳаларга қўлланилиши кенг қўламда олиб борилмоқда. Улар илмий тадқиқот изланишларида ҳар хил кимёвий структураларни лаборатория амалиётидаги анализларда кенг қўлланилмоқда. Масалан, хужайра рецепторларини моноклонал антителалар билан анализ қилиш ижобий натижалар бермоқда. Мазкур усул асосида бир қатор гормон ва нейрорептидларнинг таъсир қилиш механизмлари аниқланган. Моноклонал антителалар фармакологияда маъқул келиб, доривор моддаларнинг таъсири ва самарадорлигини билишда мутахассислар учун қулай қурилма сифатида хизмат қилмоқда. Маълумки, хужайра мембранасида хужайранинг дифференцировкасида иштирок этадиган оксил-детерминатлар жойлашган. Уларни идентификацияси мкАТ орқали амалга оширилмоқда. Кўрсатилган усул орқали инсон хужайрасининг дифференцировкаси, жумладан, фибробластлар ва асаб тўқималарининг шаклланиши аниқланган.

Моноклонал антителалар биотехнологиянинг аффин хроматографиясида лиганд сифатида фойдаланилади. Интерферонли мкАТ асосида одам танасидан 500 марта тозаланган интерферон олиш усули ишланган. Моноклонал антителалар ёрдамида оксил, токсин, гормон ва бошқа моддаларнинг гомоген препаратларини олиш мумкин.

Тиббиётда моноклонал антителалар касалликларини диагностикасида ишлатилмоқда. Бактерияли касалликлардан коқлар, паразитли инфекциялар, безгак ва бўлак турларини анъанавий усулларга нисбатан мкАТ орқали аниқ таъхис қўйилади.

Моноклонал антителалар вирусологияда вирусларни антигенли анализи бўйича полеклонал антигенга нисбатан самарали ва кўп маълумот олишга сабабчи бўлди. Ушбу услубиёт орқали ДНК- ва РНК- тутувчи вируслардаги антигенли детерминатлар ва уларнинг ўзгарувчанлиги хақида фан ва амалиёт учун қимматли маълумотлар олинган. Масалан, грипп, полеомиелит, гепатит А ва бошқа касал чикарувчи вирусларнинг антигенли детерминатлари аниқланган.

Онкологияда мкАТдан самарали фойдаланилмоқда. Шишли касалликлар диагностикасида гибридомли клонлардан фойдаланиб, уларнинг ракли хужайралар билан боғланиши кузатилади. Ҳозирги кунда гибридомли техника асосида йўғон ичак, буккок безлар ва бўлак ракли шишларнинг диагностикаси йўлга қўйилган. Моноклонал антигенлар туфайли ракли антигенлар табиати аниқланмоқда. Жумладан, инсондаги меланомли хужайрада бўладиган антиген, шохланган гликозилли гликопротеин эканлиги аниқланган. Моноклонал антителалар ёрдамида нафақат организмдаги шишли жараёнларни, балки уларнинг молекуляр

механизмларини ҳам аниқлаш мумкин. Бир қанча онкоген кодлайдиган оксиллар мкАТ ёрдамида ажратилиб, уларнинг кимёвий ва биологик хусусиятлари баён қилинмоқда. Ҳозирги кунда ракли хужайраларни тўхтовсиз, бошқариб бўлмайдиган бўлинишига сабабчи бўладиган оксиллар мкАТ ёрдамида ажратилган.

Моноклонал антителалар индивидуал ёки комплекслари терапевтик мақсадларда ҳам фойдаланилмоқда. Радиоактивли мкАТ селектив равишда ракли хужайраларнинг рецепторлари билан боғланиб, тўқималарнинг қўлайлигини секинлаштиради ёки тўхтатади. Моноклонал антителалар хавфли шиш касалликларига қарши ишлатиладиган цитостатик моддалар билан боғлаб, уларни ракли хужайраларга йўналтириши мумкин. Айрим табиий токсинларни муайян модификация қилиб, специфик иммунотоксинларга айлантирилди. Сўнгра уларни ракли хужайралар билан боғлаш мумкин. Масалан, канақунжут уруғида учрайдиган рицин деган токсин иккита полипептид занжиридан иборат. Полипептиднинг А- занжири токсик хусусиятга эга, унинг иккинчи В- занжири галактоза иштирокида хужайра мембранасига боғланади. Натижада А- занжир диссоциаланиб, хужайра ичкарасига кириб, оксил синтезини тўхтатади. Полипептиднинг В-занжири мкАТ билан алмаштириб, ҳосил бўлган иммунотоксинни хавфли шиш хужайраларини даволашда ишлатиш мумкин.

Ҳозирги кунда АҚШ ва Европанинг фармацевтик фирмалари моноклонал антителаларни кўп миқдорда ишлаб чиқармоқда. Улар касалликларда, лаборатория амалиётларида ва илмий-тадқиқот изланишларини олиб боришда ишлатилмоқда.

## 18.3. Ўсимлик хужайралари

Ўсимликнинг хужайраси орқали *in vitro* шароитида яратилган биологик тизим шаклланган ўсимликнинг айрим белгиларини ўзида сақлайди. Бундай сунъий биологик тизимнинг икки хили мавжуд: бири каллус кўринишида бўлиб, иккинчиси эса хужайраларнинг суспензия ҳолатидир. Каллус гетерогенли бўлиб, дифференцияланмаган хужайраларнинг йиғиндисидир. Мазкур масса тўлиқ ўсимликка ўхшаш айрим метаболитларни синтезлаш фаолиятига эга.

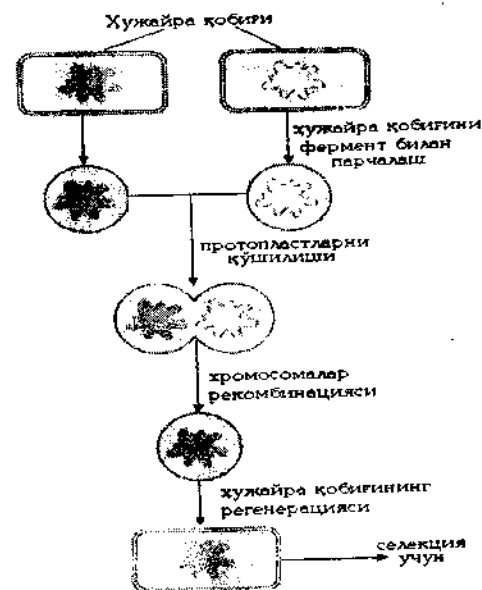
Хужайралар суспензияси каллусга нисбатан гомогенли бўлганлиги учун, тезроқ ўсишга ва муҳитга мослашишга мойил бўлади. Хужайранинг алоҳида ўсимликка айланиши у учун жуда кучли стресс омил деса бўлади. Бу жараёнда хужайра метаболизминини кўп томонлари ўзгаришга юз тутди. Биринчи навбатда мазкур тизимда геномнинг функционал кирралари ўзгаради. Яшашга мослашувчи генлар фаоллаша, хужайралар дифференцировкаси учун жавоб берадиган генлар репрессияланади.



Хужайралар мажмуасининг бундай ҳолати микроб хужайрасига нисбатан метаболитларни кўпроқ синтезлайди. Ўсимлик хужайраларининг каллус ҳолати генетик ва биокимёвий тадқиқот изланишлари учун ажойиб моделдир. Масалан, тўлик ўсимликларда индивидуал оксиллар синтези ва уларнинг стабиллигини кузатиш жуда мураккаб бўлиб, хужайра экмасида бундай илмий ишларни осонлик билан бажариш мумкин. Хужайралар тўплами бўлган экмада илмий-амалий ишлар олиб борилади.

Протопластларнинг қўшилишидан ҳосил бўладиган ўсимлик регенерантларини тайёрлаш мумкин. Ўсимлик хужайра қобиғини фермент ёрдамида гидролизлаб, «кийимсиз» хужайра ёки протопластлари ажратилади. «Кийими» йўқ хужайралар бир-бирлари билан қўшилишни ўсимлик хужайраларининг парасексуал гибридланиш дейилади. Ўсимлик хужайраларининг бундай қўшилиши ҳайвон хужайраларининг қўшилишига ўхшасада, бироқ бир-биридан кескин фарқ қилади. Ҳайвон хужайралари қўшилса янги хужайра ҳосил бўлади, ўсимлик протопластлари қўшилишидан эса гибрид ўсимликлар шаклланади. Парасексуал гибридланиш асосида фелогенетик бир-биридан узоқ, жинсий йўл билан чапиштириб бўлмайдиган ўсимлик турларини гибридлаш мумкин. Мазкур усул орқали гибридланаётган икки тур ўсимликлардаги генларни турли вариантларда ўзгартириш мумкин.

Икки хил протопластлар қўшилишини таъминлайдиган индуктор полиэтиленгликол бўлиши керак. Аралашма ойнага томизилиб, 15-20 минутдан сўнг қўшилган аралашма ажратилиб, махсус озукали муҳитда ўстирилади. Маълум вақтдан сўнг хужайра қобиғи регенерацияга учраб, у гибридга айланади. Шундай соматик гибридлардан бирламчи ва иккиламчи метаболитларни ажратиш мумкин. Амалиёт учун бирламчи метаболитлардан ўсимлик ферментлари муҳим аҳамиятга эга.

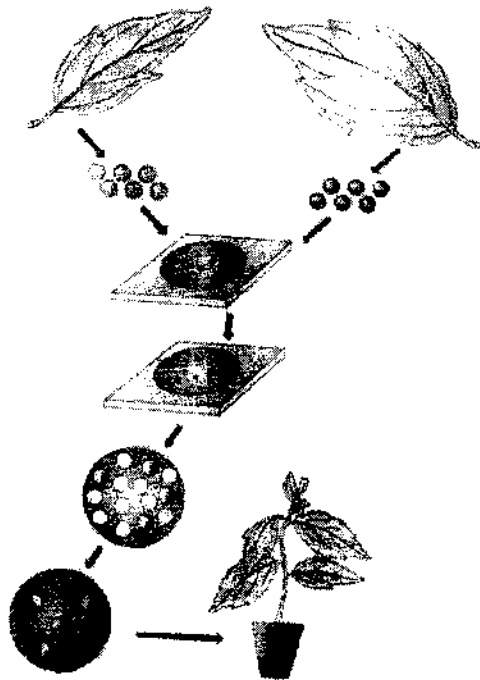


41 – расм. Ўсимлик протопластларининг қўшилиши.

Ўсимлик ферментлари микробларникига нисбатан кам токсик хусусиятга эга бўлиб, тоза ҳолда бўлмаса ҳам, саноат ва тиббиётда ишлатиш мумкин. Ўсимлик хужайралари микробларга нисбатан кўп миқдорда метаболитларни синтезлайди. Ўсимлик хужайралари синтезлайдиган иккиламчи метаболитларнинг кўпчилигини лаборатория шароитида синтезлаб бўлмайди. Шундай қилиб, ўсимлик хужайралари томонидан синтезланадиган жуда кўп метаболитлар саноат ва тиббиётда кенг ишлатилади. Ўсимлик хужайраларини клонлаш мақсадга мувофиқ мутацияга учратиш ва ген муҳандислиги асосида арзон, сифатли, миқдори кўп бўлган метаболитлар олиниб, турли хил мақсадларда ишлатилмоқда.

Иккиламчи модда алмашинуви асосида ҳосил бўладиган кўпчилик маҳсулотлар ҳозирга кунда ўсимлик хужайраси иштирокида лаборатория ва саноат шароитида ажратиш олинмоқда. Жумладан, юрак гликозидлари, стероид, алкалоид ва бошқа қимматли дори-дармон юкорида кўрсатилган усул асосида ўсимлик хужайраларидан ажратиш йўлга қўйилган. Мазкур соҳанинг муаммоларидан бири—генетик турғун ўсимлик хужайраларини яратишдир. Одатда метаболитлар хужайра ширасида ёки вакуолаларида тўпланиб, улардан ажратиш муаммоси ҳам йўқ эмас.

Ген муҳандислиги усули орқали янги хусусиятга эга бўлган хужайра ёки ўсимлик-регенератор яратилмоқда. Сўнгги йилларда ўсимлик хужайраларини генетик трансформация қилиш яхши натижалар бермоқда. Трансформациянинг моҳияти шундан иборатки, протопластларга мақсадли генетик ахборот киргизилиб, кейинги босқичда клонлаш ва регенерация асосида тўлиқ ўсимлик хужайраси шаклланади (ген муҳандислик техникаси кейинги бобда ёзилган). Кўрсатилган расмда (42-расм) трансформирланган протопласт → хужайра суспензияси → каллусли тўқима → тўлиқ ўсимлик тасвирланган. Мазкур усулнинг қийин томони биринчи ва охириги босқичлари ҳисобланади. Сўнгги операция қимматли ва самарали бўлиб, бу жараёнда янги, мақсадли кишлоқ хужалик ўсимлиги етиштирилади.



42 - расм. Ўсимликлардан соматик гибридларни олиш.

#### 18.4. Ген муҳандислиги

Ҳар қандай тирик хужайрада унинг метаболизмини белгиловчи ва назорат қилувчи генетик дастур жойлашган. Ген муҳандислигининг тараққиётига эндиgina 30 йил тўлган бўлсада, унинг биологик тадқиқот изланишларида бирмунча инқилобий ютуқлар қўлга киритилди. Ушбу йўналишнинг шаклланишида векторли молекулаларни конструкциялаш асосида рекомбинатив ДНК лар ген муҳандислигининг асосини ташкил қилади.

Ген муҳандислиги жараёнини ўтказишда жуда тор доирадаги услубиётлар қўлланилади. Уларга ДНК ни секвенирлаш, фрагментларга ажратиш, алоҳида генларни селекция қилиш вазифаси юклатилган бўлиб, булар генетик режани ташкил қиладилар. Кейинги босқичда ген ташувчи векторнинг геномини ўзгартирилмоқчи бўлган организм ДНК сига уланади. Кўрсатилган услубиётда қуйидаги ферментлар иштирок этади: эндонуклеаза ёки рестриктаза; тескари транскриптаза ёки ревертаза; ДНК-лигаза; экзонуклеазалар; ишқорий фосфатаза; полинуклеотидкиназа; дезоксинуклеотидилтрансфераза; ДНК-полимеразалар.

Генларни ажратиш қуйидаги усуллар орқали амалга оширилади: кимёвий синтез, тирик организм геномидан генларни ажратиш ва шунингдек, тескари транскриптаза асосида и-РНК га комплементар кодловчи ДНК (кДНК) ни синтезлаш. Биринчи ва иккинчи усуллар чегераланган. Кимёвий синтез усули узок жараён бўлиб, бирмунча қимматга тушади. Бир хил фрагментли ДНК бўлақларини ажратиб олиш рестриктаза таъсирида бўлиб, бу фермент ДНК занжирининг муайян нукталарини қайчига ўхшаб қирқади. ДНК нинг ажралган жойлари ёпишқоқлик хусусиятига эга бўлиб, улар ўзаро комплементар, жуфтли асосларни ҳосил қиладилар. Ҳозирги кунда 500 дан ортик рестриктазалар ажратиб олинган.

Генларни ажратишда кенг қўлланиладиган усул ферментатив ҳисобланади. Хужайрадаги жами и-РНК ажратилиб, иммунопреципитация асосида ген синтезлайдиган и-РНК чўктирилади. Фермент тескари транскриптаза ва магний ионлари ёрдамида и-РНК молекуласида комплементар холда кДНК синтезланади. Ревертазанинг иш ҳолати учун затравка (томизги) зарур бўлади. Бунинг учун и-РНК га поли Т қўшилади. У эса и-РНК таркибидаги поли А нинг 3'-охирига боғланиб, икки занжирли шпилка деб аталган қисм ҳосил бўлади. Айнан шу бўлак ревертаза учун затравка бўлиб хизмат қилади. ДНК нинг иккинчи занжири тескари транскриптаза ва ДНК-полимераза ферменти таъсирида синтезланади. Ҳосил бўлган шпилка нуклеаза орқали кесилиб, мақсадли оксил синтезлайдиган сунъий, икки занжирли ДНК яратилади. Шундай ДНК ни хужайрага киритилса, у эндоген рестриктазалар орқали парчаланиб кетади.

Сунъий ДНК ни хужайрага етказиш плазида, фаг ёки вируслар орқали амалга оширилади. Генетик ахборотларни хужайраларга мазкур усуллар орқали етказишни векторли услубиётлар дейилади. Бундай жараёнлар ген муҳандислигида биринчи даражали аҳамиятга эга бўлганлиги учун, бу жараёнларга кенгрок тўхталамиз.

#### 18.4.1. Плазмидалар

Булар бактерия хужайраларидаги халқасимон ДНК бўлиб, генетик материалларнинг бир қисмини ташкил қилсалар ҳам, биологик аҳамияти каттадир. Улар бактерияларнинг турли хил токсик моддаларга резистентлигини, жумладан, антибиотикларга чидамли ёки чидамсизлигини, озука моддаларни ўзлаштириш қобилиятини ҳам белгилайди. Бактерия хужайраларидаги плазмидалар сони биттадан юзтагача бўлиб, уларнинг репликацияси хромосомаларникига боғлиқ бўлмай, автоном ҳолда кечади. Плазмидалар хромосомаларга нисбатан турғун бўлмай, генетик ахборотларни мобил (енгил, тез утказувчи, ташувчи) ҳолда сакловчидир. Хужайраларда генлар конъюгацияси фақат плазмидалар орқали амалга ошади.

Плазмидаларнинг молекулалари маълум модификация қилингандан сўнг, вектор сифатида фойдаланилади. Аввал уни халқа ҳолатидан текис тузилишига рестриктазалар орқали келтирилади. Ҳосил бўлган ДНК нинг охири тўмтоқ ҳолда бўлади. Текис плазмидали ДНК ни тўмтоқ томони охирида махсус олигонуклеотидлар ҳосил қилинади, улар линкёрлар ёки адаптер деб, аталиб, ёпишқок томонлар сифатида хизмат қилади. Ёпишқок томонли линкёрларга ферментлар ёрдамида кДНК боғланади.

Ҳосил қилинган вектор ва унга боғланган кДНК хужайра геномига киргизилади. Киргизилган бегона ДНК хужайра геноминини ўзгартириб, трансформирланган ҳолатга келтиради. Бу хужайралар мақсадга мувофиқ селекцияланиши ёки клонланиши мумкин.

Ҳозирги кунда векторларнинг иккита хили маълум бўлиб, улар оддий ва махсус турларга бўлинади. Оддий векторлар клонланганида кўп миқдордаги генлардан мақсадлиларини ажратиб, генлар «кутубхонаси» ни яратиш мумкин. Махсус векторлар эса генларнинг экспрессиясига алоқадор бўлади. Оддий векторлар турли хил хужайралардаги генларни ажратиш ва уларни ўрганиш учун ишлатилса, махсус векторлар биотехнология мақсадларида, генларнинг экспрессиясини ва мақсадли маҳсулотларни кўп миқдорда синтезлашда қўлланилади. Айнан шу мақсадда мақсадли оксилни синтезловчи геннинг хужайра хромосомасига жойлаб, промотор билан боғланади.

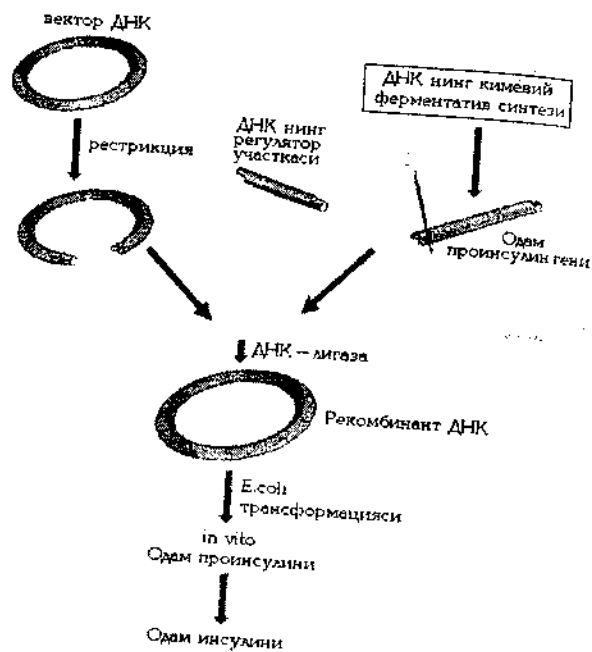
#### 18.5. Микроб хужайраларининг трансформацияси

Халқ хўжалиги ва тиббиётда зарур бўлган ўсимлик, ҳайвон маҳсулотларини ген муҳандислиги асосида микроб хужайраларида кўплаб синтезлаш мумкин. Мазкур усул орқали синтезланган муҳим моддалардан бири инсулиндир. Бу дори дунёда тарқалиши бўйича учинчи ўринда турадиган диабет (қанд) касаллигига қарши қўлланиладиган воситадир.

Ўтган асрнинг 80-йилларида ген-муҳандислиги усули асосида *E.coli* хужайрасида инсулинни синтезлаш йўлга қўйилган эди. Инсулинни синтезлайдиган генини  $\beta$ -галактозидаза оксил-ферментни кодлайдиган генга боғлаб, плазмидали векторга жойлаб, *E.coli* хужайрасига трансформация қилинган. Трансформацияланган *E.coli* хужайрасида метионин орқали  $\beta$ -галактозидазага боғланган А ва В – занжирли инсулин гормони синтезлана бошланган. Оксилни специфик парчалайдиган бромциан инсулиндаги метионинни парчалаб, шу усул орқали индивидуал инсулинни ажратиш мумкин. Ажратилган инсулин занжирлари ўзаро боғланганидан сўнг, у фаол гормон бўлиши мумкин. Бундай усул билан инсулин гормонини ажратиш самарадорлиги жуда паст бўлган. Шунинг учун кўрсатилган усуллар такомиллаштирилиб, микробларда синтезланган проинсулин *in vitro* шароитида ҳақиқий инсулинга айлантирилди. Ҳозирги кунда рекомбинатив хужайрада синтезланадиган проинсулинни *in vitro* йўли билан етилган инсулинга айлантириш тиббиёт амалиётида кенг қўлланилади.

Организмларнинг ўсишига углевод, липид ва минерал моддаларнинг алмашинувида бевосита иштирок этувчи гормон самототропиндир. Мазкур гормон яқин вақтгача мурдалардан олинар эди. Бу усул билан беморларни даволаш оғир касалликларга ҳам сабабчи бўлганлиги жамоатчиликка маълум. Ген муҳандислиги усули билан самототроп гормонини ишлаб чиқариш тиббиётдаги ижобий воқеалардан бири бўлган.

Бир неча услубиётлар асосида самототроп гормонининг гени ажратилади. Маълумки, просоматропин бактерия хужайрасида кимёвий жараёнига учрамайди. Гормоннинг 23 та аминокислотасини кодлайдиган ДНК фрагменти кимёвий-ферментатив йўл билан синтезланади. Самототропнинг қолган қисмини кодловчи олигонуклеотидларни и-РНК молекуласи асосида тесқари транскриптаза ферменти иштирокида кДНК синтезланади. Иккита фрагмент битта плазмидага бирлаштирилиб, *E.Coli* киргизилади. Ҳосил бўлган маҳсулот гипофизли гормон фаоллигига эга бўлган самототропиндир.



43-расм. Ген-мухандислик усули оркали одам инсулинини ажратиб олиш.  
(В.Ефимова услуги бўйича)

Интерферонлар--кичик молекулали оксиллар бўлиб, вирусларга қарши воситалардир. Булардан ташқари, интерферонлардан гепатит склероз ва айрим шиш касалликларига қарши дори воситаси сифатида ҳам кенг фойдаланилади. Одам ва хайвон аъзоларида синтезланиш жойига қараб, интерферонлар уч синфга бўлинади:

Лейкоцитлардаги  $\alpha$ -интерферон, фибробластлардан олинадиган  $\beta$ -интерферон ва тимус таркибидаги  $\gamma$ -интерферон.  $\alpha$ -Интерферон оддий оксил ҳисобланади,  $\beta$ -ва  $\gamma$ - оксиллари гликолизланган бўлади. Интерферонлар вирусли инфекцияни даволашда энг яхши дори воситаси ҳисобланади. Мазкур оксил тур спецификлигига эга бўлиб, фақат одам хужайрасидан олинади. Интерферонни хужайрадан ажратиш кийин ва жуда кам микдорда ажралади. Шунинг учун бу қимматли доривор моддани ген мухандислиги оркали олиш анаънавий усулга нисбатан самарали ҳисобланади.

Бундан 20 йил илгари интерферон генини илк мартаба *E.coli* бактерия хужайрасидан ажратиб олган. Лейкоцитлар интерферон трансформирланган *E.coli* хужайрасидан қуйидаги усул оркали олинади:

Интерферон генини кимевий ва ферментатив усуллар оркали ажратилади. Бактерияда интерферон тўлақонли синтезланмай, балки проинтерферон ҳолида, ортикча аминокислоталар қолдиқлари билан биргаликда ҳосил бўлади. Бактерияда протениаза ферменти бўлмаганлиги учун, проинтерферонни интерферонга айлантира олмади. Тўлақонли интерферон генини *E.coli* хужайра геномига жойлаштирилади. Рекомбинантли штамм биологик фаолликка эга бўлган, кўп микдорда интерферон синтезлай бошланади. Кейинчалик интерферон генини ачитки хужайраларига ҳам жойлаштиришга муваффақ бўлинган. Интерферонни кодлайдиган тесқари транскриптаза ферменти иштирокида и-РНК ёрдамида олинган.  $\alpha$ -Интерферон ҳосил қиладиган кДНК га ачиткидаги ачитки хужайрасига киргизилади. Инсон генидаги интерферон промоторни ачиткидаги алкогольдегидрогеназа генига жойлаштириш интерферон генини экспрессиясига самарали таъсир қилган. Бактерия хужайра геномини ачиткига киргизиш техникаси интерферон олишни самарали усули эканлини кўрсатди. Интерферонлар гликозилланган бўлиши керак, бактерия хужайрасида бу амалга ошмайди, ачиткиларда эса бу жараённи амалга оширувчи ферментлар мавжуд.

Ҳозирги кунда инсон ва хайвон таналарига тушган антигенларга қарши антителалар ҳосил қилишнинг анаънавий вакцина қилишдан ташқари, яна ген мухандислиги усуллари ҳам ишлаб чиқилган. Анаънавий вакцинация хар доим ҳам ижобий натижа беравермайди. Айрим ҳолларда тирик вакциналар захарланишни кўзга ташаб, иммун тизимини кескин пастга тушириб юбориши мумкин. Вирусларнинг антигенлик хусусияти улардаги оксилларнинг таркибига боғлиқ. Шунинг учун, вируслардаги оксилларни индивидуал ҳолда ажратиб, вакциналар тайёрлаш юкорида кўрсатилган камчиликлардан ҳоли қилиши мумкин.

Вирус оксилларни ген инженерлиги усуллари оркали бактерия ва ачиткилардан олиш мумкин. Лекин бактерия ва ачиткиларда фақат вирус оксилларининг фрагментлари синтезланади. Вирус оксилларини олишда эукариот хужайралари усули самарали деб топилган. Вирус оксилларининг конформацион антигенли детерминантлари асосида синтетик вакциналар тайёрланади. Кузатишларга қараганда, қатор синтетик пептидлар антителалар билан боғланиб, вирус заррачаларига қарши курашда кўп келмокда. Синтетик вакциналар тайёрлаш самарали усул ҳисобланмокда.

### 18.5.1. Ҷсимлик хужайраларининг трансформацияси

Ҷсимлик хужайраларида табиий ҳолда ҳам генетик трансформацияни кузатиш мумкин. Масалан, Ҷсимликларда учрайдиган шиш касалликларини айримларининг пайдо бўлиши *Agrobacterium tumefaciens* бактериясидаги ҳалқали ДНК Т<sub>1</sub>-плазида шаклидаги омил сабабни бўлиши аниқланган. Т<sub>1</sub>-плазидада Ҷсимлик хужайрасини генетик трансформацияга учрашини таъминлайдиган тДНК сайти борлиги аниқланган. тДНК хромосома таркибига кириб, хужайра метаболизмини кўп қирраларини ўзгартириши мумкин. Рақли хужайралар озуқа муҳити кам бўлганда, фитогормонлар етишмаганда бошқариб бўлмайдиган ҳолда кўпаяди.

Ҷсимликларда табиий ҳолда учрайдиган генетик трансформацияга илдизларда бўладиган касалликни ҳам келтириш мумкин. Касалликнинг сабаби, *Agrobacterium rhizogenes* деб номланадиган бактериядаги R<sub>1</sub>-плазмиданинг хужайрага жойлашиши бўлади. Мазкур плазида ДНК нинг фрагментлари бўлиб, транспозонга ўхшаш Ҷсимлик хужайрасидаги хромосомага бирикади. Шундай табиатда учрайдиган усулларни микроб ва Ҷсимлик хужайраларида фойдали маҳсулотлар берадиган геномларни яратиш самара бермади. Бу соҳадаги илмий-тадқиқот изланишлари Ҷсимлик хужайраларида олиб бориладиган ген муҳандислик трансформациясининг истикболли эканлигини кўрсатди. Мазкур мақсадни амалга оширишда ҳаётчан протопласт олиниб, уни трансформирланган хужайрага сўнг эса, Ҷсимлик-регенерантига айлантирилади Бунинг учун куйидаги шартлар бажарилиши лозим:

- Селекцияланган протопластлар регенерация хусусиятига эга бўлиши керак. Бундай Ҷсимликлар кам бўлса ҳам, лекин уларнинг сони ҳар йили ошиб бормокда;
  - Генетик материални конструкция холига келтириб, вектор сифатида Ҷсимлик хужайрасидаги хромосома таркибига киргазиш. Бунинг учун табиатда тайёр ҳолда учрайдиган Т<sub>1</sub>-ва R<sub>1</sub>-плазмидалар ўз-ўзидан Ҷсимлик хужайрасига кириши мумкинлигидан фойдаланиш. Булардан ташқари яна Ҷсимлик вируслари ва химерли структуралардан жумладан, бактерия плазмидасига митохондрия ёки хлоропласт ДНК ларини боғлаб, хужайра геноми таркибига киргизиш;
  - Хужайрага вектор тарикасида киргизилган омилни эндонуклеаза таъсиридан сақлайдиган чораларни кўриш зарур.
- Ҳозирги кунда Ҷсимлик хужайрасига векторни киргазиш липосом орқали амалга ошириш ижобий натижалар бермокда. Одатда Ҷсимлик протопластга жойлаштириладиган липосомлар фосфотидилсерин ва холнстеринлардан иборат.

Ҷсимлик хужайра трансформацияси устидаги услубиётлар *Agrobacterium* туридаги микроорганизмлар иштирокида жадал суръатлар билан олиб борилмокда. Масалан, Ҷсимлик хужайрасини кўпайтириш давомида бегона генетик материални киргизиш хужайрага ёки тўлиқ Ҷсимликка ДНК ни инъекция қилиш аниқланган. Мазкур услубиётлар асосида геномини муайян мақсад учун фойдаланиладиган катор кишлок хўжалик Ҷсимликлари яратилган.

Бактерия ва ачиткилардаги гербицидларга турғун бўладиган генларни ажратиб, Ҷсимликлардаги хромосома таркибига киритилади. Бу гербицидлардан фойдаланишда янги усул бўлиб, кишлок хўжалик экинлари зарар кўрмай, бегона ўтларнинг фаолияти тўхтатилади. Геноми ўзгартирилган Ҷсимликларни трансгенлар деб аталади.

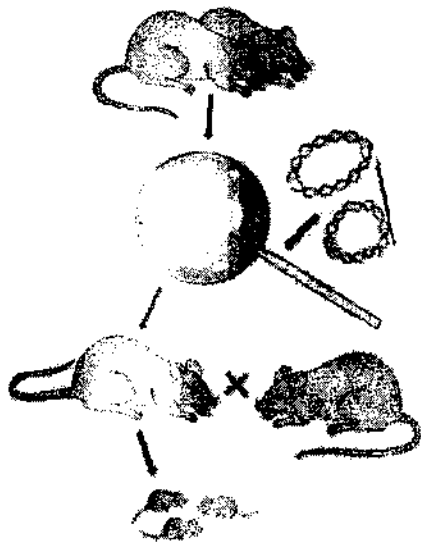
### 18.5.2. Ҳайвон хужайрасининг генетик трансформацияси

Табиий шаронгта вирусларни ҳайвон хужайрасига кириб, уни генетик трансформацияга учратишини ҳар доим кузатиш мумкин. Ҳайвон хужайраларидаги геноми ўзгартириш ва бу ўзгариш наслдан-наслга узатилиш жараёни ўтган асрнинг 70-йилларида АҚШ да сичқон геномида кузатилган. Ҳайвон хужайраларида ген муҳандислик ўзгартиришлар микроб ва Ҷсимликларникига ўхшаса ҳам, лекин жиддий фарқлари бор. Ҳайвон генларини клонлаш учун вектор сифатида вируслар ДНКсидан фойдаланилади. Вирус геномини бир қисми ажратилиб, ўрнига мақсадли гени жойлаб, ҳайвон хужайрасига киргизилади.

Бегона генетик материални тутган векторнинг ҳайвон хужайраси ядросига микроинъекция орқали юборилиши яхши натижалар бермокда. Микрокапилляр пипетка орқали микроскоп назоратида хужайра ядросига  $10^{-10}$ - $10^{-12}$  л трансформирловчи ДНК эритмаси юборилади.

Генетик трансформация усули орқали ҳайвон хужайраларидан геноми ўзгартирилган ҳайвонларни яратиш мумкин. Клонланган генларни ҳайвон хужайраси ядросига жойлаш анча мураккаб жараён ҳисобланиб (44-расм), бу жараён куйидаги босқичлардан иборат:

- Оталантирилган иккита пронуклеус ҳолдаги тухум хужайраси ажратилади;
- Эркак пронуклеус таркибига  $10^{-12}$  л бегона ДНК эритмаси кўшилган бирикмани ажратилган тухум хужайрасига киргизилади;
- Трансформирланган тухум хужайраси ургочи организм бачадонига имплантирланади. Бунинг учун ургочи организм оталантирилган тухумни қабул қилиши учун гормонал етилган бўлиши керак;
- Ҳосил бўлган ҳайвонларни ичидан трансгенлилари селекция қилинади.



44-расм. Трансген сичқонларни ҳосил қилиш.

### 18.6. Озиқ-овқат маҳсулотларини етиштиришда ҳозирги замон биология фанининг роли

Фан тарихида шундай буюк инқилобий ўзгаришлар юз берганки, улар дунёни билишда, талқин қилишда бир-бирини инкор қиладиган ва қатор янги соҳаларни шакллантиришга, жиддий экзистенциалли муаммоларни ҳал қилишга сабабчи бўлган. Бундай парадигмали ўзгаришлар сирасига Птоломейнинг геоцентризм, Коперник томонидан ишлаб чиқилган гелиоцентрик ва Эйнштейн тақдим этган нисбийлик назариялари қабилар қиради. Худди шундай инқилобий ўзгаришлар XX асрнинг иккинчи ярмида биология фанида ирсиятнинг моддий асоси бўлган ДНКнинг хужайра ядросида аниқланиши, унинг структураси ва вазифасини тадқиқ қилинишидир. Биология фани ДНК туфайли сифат жиҳатидан бутунлай ўзгариб, тавсифий соҳадан экспериментал фанга айланди.

Мазкур фанда молекуляр биология, ген муҳандислиги, молекуляр генетика ва биотехнология соҳалари шаклланди. Биология фанининг янги соҳалари туфайли ирсиятнинг моддий асоси, генетик код, ирсий касаллик сабаблари, қатор жонзодлар, жумладан, инсон геноми аниқланди.

Ҳозирги кунда биология фанининг ютуқлари асосида инсоният учун доривор моддалар: вакциналарнинг янги авлоди, ноанаънавий, самарали диагностик усуллар, қишлоқ хўжалигида самарадор бўлмиш трансген ўсимлик ва ҳайвонлар етиштирилмоқда. Ижтимоий-гуманитар фанларга

тегишли бўлган тарих, этнография, археология ва криминалистика соҳаларига биология кириб келмоқда. Мисол тариқасида клонлаш, дактилоскопия йўналишларини келтириш мумкин.

Ҳозирги кунда дунё ахборот воситалари радио, телевидение, матбуот орқали ген муҳандислиги, клонлаш, биотехнологик усуллар орқали геноми ўзгартирилган ўсимлик ва ҳайвонлар етиштирилаётганлиги ҳақида тез-тез хабарлар тарқатилмоқда. Жумладан, ғарб матбуотида шиша идишда ҳомила клонланди, деган сенсацияли хабарлар учрамоқда. Англияда клон орқали етиштирилган кўзичок "Долли" қанчалик шов-шувга сабаб бўлганлигини кўпчилик билади.

Биология фанидаги бундай оламшумул ютуқларни талқин қилишда жамоатчилик ўртасида қарама-қарши фикрлар бийдирилмоқда. Шундай ташвишли хабарлар Республикамиз матбуотларида эълон қилинмоқда.

Мазкур масалага кенгрок қарашни замон тақозо этади. Дунёда аҳолининг сони 2 миллиард бўлиши учун 4 миллион йил керак бўлган бўлса, яна одамзотнинг икки миллиардга кўпайиши учун 46 йил, кейинги 2 миллиард аҳолининг кўпайишига эса бор йўғи 22 йил етарли бўлган. БМТнинг маълумотига қараганда 2050 йилга бориб дунё аҳолиси сони 9 миллиардга, айрим ҳисоб-китобларга қараганда эса 14 миллиардга етиши мумкин экан. Мазкур кўрсаткичлар аҳолининг ўртача умри узайганлиги, ўлимни эса қамайганлигини кўрсатади. Сайёрамиз учун бу микдордаги аҳолининг ичимлик суви, озиқ-овқат маҳсулотлари билан таъминланиши келгусида мушқуллигича қолиши мумкин.

Инглиз руҳонийси, иктисодчи ва математиги Т.Мальтус (1766-1834) инсоният геометрик, озиқ-овқат эса арифметик прогрессда ўсишини башорат қилган. Демак, у аҳолининг озиқ-овқатга эҳтиёжи билан қишлоқ хўжалик экинларининг маҳсулоти ўртасида номутаносиблик пайдо бўлишини кўрсатган эди. Рус биотехнолог олими, академик Е.Д.Свердлов Мальтуснинг фикри ҳозирги кунда тўғри эканлигини ҳаёт кўрсатаётти, дейди. Е.Д.Свердловнинг фикрича, дунёда кўп микдордаги аҳоли ярим оч ҳолда ҳаёт кечирмоқда, уларни боқиш учун қишлоқ хўжалигини интенсификация қилиш, трансген ўсимлик ва ҳайвонларни келгусида кўпайтириш лозим, деб таъкидлайди.

Рим уюшмасининг оғохлантиришича, дунёда озиқ-овқат режаси глобал муаммо, аҳолининг ўсиши қишлоқ хўжалик маҳсулотларининг кўпайишидан устун келмоқда.

Ҳамонки инсоният томонидан нефть, кўмир ва газ каби табиий захиралардан аёвсиз равишда, тежамай фойдаланиш давом этар экан, демак, энергия манбалари 40-50 йилда поёнига етса, бу ҳолда одамзот хавфли бўлса ҳам, ядровий энергияга мурожаат қилишга мажбур бўлади. Шундай муаммо қишлоқ хўжалик маҳсулотларини етиштиришда ҳам

пайдо бўлиб, биз хохламасак-хохламасак, келгусида трансген ўсимлик ва хайвонларни кўпайтиришга эҳтиёж пайдо бўла бошлайди.

Ўзбекистон Республикасида ҳосилдор ерларнинг кескин кискариши, шўрланишнинг давом этиши, олимларимиз олдида тезликда ҳал қилиниши зарур бўлган муаммоларни кўндаланг қилиб қўймоқда. Шунинг учун тупрокнинг ҳосилдорлигини ошириш, кишлоқ хўжалигидаги экинларнинг сермахсул, касалликларга ва шўрланган мухитга чидамли навларини турли усуллар билан етиштириш зарур бўлиб қолмоқда.

Ҳозирги кунда АҚШ ва баъзи мамлакатларда ўсимлик геномини ўзгартириб ва ундан мақсадга мувофиқ фойдаланиш жумладан, оксил, углевод, мой ва биологик фаол моддаларни ишлаб чиқаришда ўсимлик хужайрасидан "биофабрика" сифатида фойдаланиш йўлга қўйилмоқда. Бир сўз билан айтганда, ўсимлик тўқималари инсон учун керакли бўлган озиқ-овқат, уларнинг кўшимчалари, дори-дармон ва бўлак моддаларни олиш учун "реактор" бўлиб хизмат қилади.

Биология фани ўзининг генетик ва биокимёвий усуллари орқали хужайрадаги бирор моддани синтезлайдиган генларни фаоллаштириш ва керак бўлмаган ген фаолиятини вақтинча тўхтатиши мумкин.

Йилдан-йилга геноми ўзгартирилган ўсимликларнинг меваси кўпайиб бормоқда. Жумладан, дунёда етиштирилаётган соянинг 75% и ва маккажўхорининг 35% и геноми ўзгартирилган трансген ўсимлик ҳисобланади. Ҳозирги кунда дунё бозорига иккинчи даражали геноми ўзгартирилган ўсимликлар кириб келмоқда. Ўсимлик хужайрасидаги генларнинг бир неча сони ўзгарган бўлиб, генлардан фақат биттаси ўзгарган ёки ягона "бегона" ген хужайрага киритилган бўлса, буларни иккинчи даражали геноми ўзгарган ҳисобланади. Бундай геноми иккинчи даражали ўсимлик навларининг ҳосилларини мутахассислар инсон учун зарарсиз, деб ҳисобламоқдалар. Ҳозирги кунда дунёда 80 дан ортик хилмахил, геноми ўзгартирилган трансген ўсимликлар кишлоқ хўжалигида етиштирилмоқда.

Маълумки, дунёда кишлоқ хўжалик экинлари қурғоқчилик ва зараркунанда ҳашаротлар ва бўлак омиллар таъсирида нобуд бўлади ёки ҳосили жуда паст бўлади. Хўжаликдаги экинлар ҳосилининг 30% и микроорганизмлар, вируслар ва бўлак зараркунандалар таъсирида йўқ қилиб юборилади. Айрим замбуруғлар ўзларидан инсон учун хавфли бўлган токсинларни ишлаб чиқадилар. Геноми ўзгартирилган трансгенли ўсимликларнинг айрим навлари эса мана шундай зарарли микроорганизмларга қарши самарали кураша олади.

Трансген ўсимликларини Ўзбекистонда ўстиришнинг истикболи қандай, халқимиз учун фойдалими ёки зарарли? Республикамиздаги текис ерларнинг 75% и чўлдан иборат. Аксарият қисми табiiй омиллар таъсирида шўрланган тупроқлардир. Шўрланиш асосан тоғ, тоғолди

жинслари ва ер усти ва ости сувлар таркибида тузлар ва уларни иссиқ иқлим таъсирида буғланиши асносида, ер устида тўпланиб бормоқда. Ҳосилдор ерларнинг яна шўрланишига сабаб, адир худудидаги ерларни муттасил суғориш, минералланган сувлар капилляр йўл билан ер устига чиқиш ҳисобига бўлмоқда.

Ҳозирги кунда экин майдонларининг 60% дан ортиги шўрланган. Шўрланган ернинг шўрини ювиш учун янги сув ресурслари ҳамда тупрок ҳосилдорлигини ошириш чоралари чегараланган.

Минералланган сув таркиби 3 г/л бўлса, ўртача шўрланган бўлиб, бу сув таъсирида ўсимлик ҳосили сезиларли даражада камаяди. Агар сув таркибида туз 5 г/л ни ташкил қилса, у кучли шўрланган бўлиб, маданий ўсимликларни суғоришга яроқсиз ҳисобланади. Кучли шўрланган ерларда, айнан шу мухитга мослашган галофитлар деб номланган ўсимликлар қийналмасдан ўсади ва ривожланади. Галофитларнинг ноқулай мухитга мослашиш сабабларидан бири, уларнинг илдиз тизимида ион насослар бўлиб, хужайрани шўрланишдан саклаб туради. Мазкур юритмадан ташқари, галофитларнинг илдиз тўқималарида турли хил органик бирикмаларнинг концентрацияси юқори бўлганлиги учун, хужайра протоплазманинг осмотик босимининг кўтарилишига сабабчи бўлиб, бу ҳолат ўсимлик танасига ортикча туз киришидан саклайди.

Галофитлардаги бундай химоя воситалари уларнинг ирсиятидаги тузлар мухитига мослаштирувчи махсус генларга боғлиқ. Молекуляр биология фанининг ютуқлари туфайли, галофитлардаги туз мухитига мослаштирувчи генларни ажратиш, уларни бошқа ўсимлик геномига жойлаштириш мумкин. Шундай қилиб, ҳозирги кунда олимлар томонидан ирсияти ўзгартирилиб, уни турғун ҳолатта келтирилган бир қанча трансгенли ўсимликлар яратилди. Жумладан, тузли мухитда ўсиб, ҳосил берадиган додли, дуккакли, сабзавот ва мойли ўсимлик навлари етиштирилмоқда. Хитой олимлари томонидан кишлоқ хўжалигига кучли шўрхок ерларда ўсиб, ҳосил берувчи шולי, помидор ва соя тавсия этилган. Мазкур навлар Хитой олимлари томонидан маъқулланиб, буларнинг кишлоқ хўжалигида қатта аҳамият касб этиши эътироф этилди. Чунки Хитой худудида 33 млн га ер кучли шўрланган бўлиб, кўрсатилган навлар ер ресурсларидан фойдаланишда ижобий рол ўйнайди. Япон ва хинд биологлари ҳамкорликда Ҳиндистондаги маҳаллий шолининг геномини ўзгартириб, янги шולי навини яратдилар. У сув таркибида туз миқдори 11-12 г/л бўлса ҳам, ўсиб ҳосил беради. Бу сувдаги туз миқдори биздаги зовур ва дренажлардан чиқадиган сув таркибидаги туз миқдоридан 2-3 марта ортиқдир. Бизда бундай шўр сувларни чўлли худудларга чиқарилади. Демак, келгусида биз шундай шўрли сувларни кишлоқ хўжалигида экиладиган трансгенли шўрли мухитда ўсадиган ўсимликлар учун бир неча марта фойдаланиб, ўта юқори концентрацияли, аномаль сувларни Орол

денгизи томон йўналтиришимиз мумкин. Бизда ва чет эл матбуотларида геноми ўзгартирилган ўсимликларнинг хавф-хатари ҳақидаги муболағали маълумотлар берилмоқда. Бундай танкидий фикрлар фан олаmidан йнрок бўлган чаласавод дилетантларга хосдир. АҚШ да мана 10-15 йил бўлдики, миллионлаб тонна озик-овқат махсулотлари геноми ўзгартирилган ўсимликлар оркали етиштирилади. Тўғри, Европанинг айрим бадавлат мамлакатлари трансген ўсимлик махсулотларини ўз худудларидаги бозорларга киргазишни чеклаган эдилар. Бунинг асосий сабаблари юқорида таъкидланганидек, бозор иктисодиётига асосланган фирмалар ўртасидаги бешафқат рақобат бўлса, иккинчидан ўзаро бир-бирини турли хил усуллар билан коралайдиган протекционизм натижасидир.

Молекуляр биология фани ёрдамида hozirги кунда хаёлга келмайдиган мўъжизавий ишлар килиш мумкин. Масалан, картошка генига захарли организм генини ўрнаштирилса, бундай трансген картошкага колорадо кўнғизи кўниб, уни кемирса ўша захотиёк ўлади, узумга ҳам шундай захар чиқарувчи ген ўрнатиб, унинг мазасини бутунлай ўзгартириш мумкин. Бундай таджикот ишларида асосий омил инсон учун қайси бири зарарли ва қайси бири фойдали эканлигини аниқлаш, шунга асосан навларни селекция асосида танлаб боришдан иборат.

Тузли муҳитга чидамли озик-овқатга ишлатиладиган трансген ўсимликларни амалий ва назарий жиҳатдан инсон соғлиги учун хавфсиз дейилса бўлади, чунки ўсимлик хужайрасига киргизиладиган ген она ўсимлик танасида бўлиб, янги ген мавжуд бўлган генларни фақат фаоллаштиради. Бунда тузли муҳитга мослашган ўсимлик навлари худди Мичурин томонидан пайванд қилинган ёки селекция асосида етиштирилган олма навлари каби инсон учун зарарсиздир.

Тузли муҳитга мослашган ўсимлик навлари Ўзбекистон Республикаси учун истиқболли бўлиб, бир неча миллиард кубометр коллектор-дренаж сувларидан фойдаланиш ва миллионлаб гектар шўрланган ерларни ўзлаштириш имкониятини беради. Бу эса ўз навбатида, келгусида жиддий бўлган озик-овқат, минглаб деҳқонларни қўшимча ер ҳамда кишлоқ аҳолисини иш билан таъминлаш каби муҳим муаммоларни ҳал қилиши мумкин.

Ўзбекистон Республикасидаги тупроқлар натрий, магний, хлорид ва сульфатлар билан шўрланган бўлиб, тузли муҳитга мослашган трансгенли ўсимликларни интродукция асосида рациональ равишда худудийлаштириш ва бундай ўсимлик турларини Шимолий Америкадаги виллоятларимизда, совук шароитда ҳам экиб, ҳосил олиш имконини беради. Чунки, трансген ўсимлик хужайраси ва тўқималарида шўрли муҳитда озукланиш учун озукла органик бирикмалар миқдорини оддий ўсимликка нисбатан бир неча марта кўп тўплайди. Бундай жараён ўсимликнинг

совуқка чидамлилиқ қобилятини ўз-ўзидан ошириш хусусияти билан таъминлайди.

Келгусида маҳаллий ўсимликлар асосида тузли муҳитга чидамли трансгенли навларини етиштириш мумкин. Масалан, Ўзбекистон Республикасида ўсадиган саксовулнинг бўйи 10 м, диаметри 1м атрофида бўлиб, минералланган таркибида 40 г/л туз бўлган муҳитда бемалол ўсаверади. Бу ўсимлик генини ажратиб, маҳаллий кишлоқ хўжалиқ экинларига ўтказиш истиқболи ҳам йўқ эмас. Республикаимизда бундай таджикот ишларини бажариш имкониятлари мавжуд.

### Синов саволлари

1. Биомухандислик деб нимага айтилади ?
2. Гибридома хужайраларига таъриф беринг.
3. Моноклонал антителаларнинг аҳамияти ва уларни ҳосил қилиш усуллари.
4. Ўсимликларнинг каллус ҳолатига таъриф ва унинг аҳамияти.
5. Ўсимлик хужайрасининг суспензияси ва унинг ривожланиши.
6. Хужайраларнинг тўплами бўлган экма моделида қандай илмий-амалий ишларни бажариш мумкин?
7. Ўсимликлардаги гибридлаш усулининг таърифи.
8. Ўсимлик ферментларининг микроб энзимларидан фарқи.
9. Ўсимлик хужайраларидаги генетик трансформациясининг аҳамияти.
10. Ген мухандислигининг моҳияти.
11. Ген мухандислигида векторнинг аҳамияти.
12. Генлар ажратишни қандай усуллари мавжуд ?
13. ДНК синтезида ревергаза ферментининг аҳамияти.
14. Ген мухандислигида плазмидаларнинг ишлатилиши.
15. Плазмидалар қандай ҳолатда вектор сифатида ишлатилади?
16. Қандай қилиб генлар “кутубхона”сини яратиш мумкин?
17. Инсулин гормонини ген мухандислиги асосида ҳосил қилиш.
18. Ген-мухандислик усули оркали соматотроп гормонини синтезлаш.
19. Интерферонлар тури, уларнинг аҳамияти.
20. Интерферонларни ген мухандислик усуллари оркали синтезлаш.
21. Вакцинациянинг анаънавий ва ген мухандислик усуллари.
22. Ўсимлик хужайраларини табиий ва сунъий трансформацияси.
23. Ген мухандислик усулида липосомаларнинг аҳамияти.
24. Хайвон хужайраларини генетик трансформацияси.
25. Биология фанидаги инқилобий ўзгаришлар.
26. Трансген ўсимлик, хайвонларни яратиш ва бу жараёнга қарама-қарши фикрлар.



27. Трансген ўсимлик махсулотларидан дунё аҳолиси қандай фойдаланмоқда?
28. Трансген ўсимликларини Ўзбекистон Республикасида етиштириш муаммолари.
29. Тузли мухитларда трансгенли қишлоқ хўжалик ўсимликларини ўстириш истиқболлари.
30. Ўсимликларни гибридлаш усули ва клонлаш техникаси ўртасидаги фарқлар.

### Биомухандислик бўйича тестлар

1. Қайси хужайраларнинг қўшилишидан моноклонал антителалар олинади?
  - а) соматик хужайраларнинг қўшилишидан ;
  - б) жинсий хужайраларнинг қўшилишидан ;
  - в) лимфоидли тўқима ва рак хужайраларининг қўшилишидан ;
  - г) эпителиал хужайраларнинг қўшилишидан .
2. Гибридлашида тирик қолувчи хужайралар :
  - а) барча хужайралар ;
  - б) миелом хужайралар ;
  - в) лимфоид хужайралар ;
  - г) гибрид хужайралар.
3. Моноклонал антителалар қандай мақсадларда фойдаланилади?
  - а) хужайра рецепторларини аниқлашда ;
  - б) антигенларни боғлаш учун ;
  - в) микроорганизмларни захарсизлантиришда ;
  - г) касалликларни аниқлашда.
4. Каллус қандай маънони англатади?
  - а) шакланмаган хужайралар мажмуаси ;
  - б) хужайралар суспензияси ;
  - в) ўсимликнинг бир қисми ;
  - г) соматик хужайралар йиғиндиси.
5. Ўсимлик хужайраларини озуқа экмасига ўтказилганда унинг биосинтетик фаолияти ўзгарадими?
  - а) ўзгармайди ;
  - б) тезлашади ;
  - в) секинлашади ;
  - г) ўртача ўзгаради.
6. Протопластларни олиш усуллари :
  - а) хужайрани дезинтеграция қилиш орқали ;
  - б) хужайра қобиғини бузиш орқали ;

- в) хужайра қобиғини ва цитоплазматик мембраналарни бузиш орқали ;
  - г) хужайра органоидларини бузиш орқали.
7. Фитопатогенларнинг вазифаси нимадан иборат?
    - а) хужайра синтезини тўхтатади ;
    - б) хужайра синтезини тезлаштиради ;
    - в) ўсимлик хужайрасидаги биосинтетик фаолиятга таъсир қилмайди ;
    - г) симбиоз ҳолатда фаолият кўрсатади.
  8. Ўсимликда регенераторларни қандай ҳосил қилиш мумкин?
    - а) шок ҳолатига келтириб ;
    - б) протопластларни бирлаштириб ;
    - в) ўсимлик хужайрасига нишонланган атомлар таъсир эттириб ;
    - г) ўсимлик хужайраси қобиғини бузиб.
  9. Ген мухандислик услуги нима ёрдамида амалга ошади?
    - а) ДНК ни секвенирлаш ;
    - б) РНК ни секвенирлаш ;
    - в) оксилнинг бирламчи структурасини аниқлаш ;
    - г) хужайрани озуқа мухитига ўтқизиш орқали.
  10. Хужайра геномига бегона ген қандай киргизилади?
    - а) оксиллар орқали ;
    - б) кичик молекулали РНК орқали ;
    - в) вируслар орқали ;
    - г) плазида орқали.
  11. Организм трансформацияси қандай амалга оширилади?
    - а) ачитки хужайралари орқали ;
    - б) хайвон хужайралари орқали ;
    - в) E.coli орқали ;
    - г) миелом хужайралар ёрдамида.
  12. Соматотропин гормонини ген мухандислик усули орқали олишда унинг гени қаердан олинади?
    - а) кимёвий синтезлаш орқали ;
    - б) кимёвий ва ферментатив синтезлаш орқали ;
    - в) тесқари транскриптаза усули орқали ;
    - г) гибридлаш орқали.
  13. Интерферон оксилни ген мухандислик усулида қайси организмдан олинади?
 

а) ўсимлик хужайраларидан ;	б) E.coli хужайраларидан ;
в) хайвон хужайраларидан ;	г) ачитки хужайраларидан.
  14. Ўсимликларда учрайдиган шиш касалликлари қандай пайдо бўлади?
 

а) вируслар туфайли ;	б) плазмидалар туфайли ;
в) векторлар орқали ;	г) РНК молекуласи орқали.

15. Ўсимлик хужайраларини трансформацияга учратиб, қандай натижаларга эришиш мумкин?  
 а) шиш касалликларидан холи қилинади;  
 б) хужайраларда метаболитик жараёнлар тезлашади;  
 в) атмосферадаги азотни ўзлаштирадиган ўсимлик яратиш мумкин;  
 г) ўсимлик ҳосилдорлиги ошириш мумкин.
16. Ўсимлик хужайрасини қайси усуллар орқали трансформация ҳолатига келтирилади?  
 а) ҳарорат таъсирида; б) кимёвий йўл орқали;  
 в) протопластларга ультрабинафша нур таъсирида;  
 г) микроорганизм *Agrobacterium* туфайли.
17. Ҳайвон хужайраларини қандай усуллар орқали трансформация қилинади?  
 а) вирус ДНК си орқали; б) вирус РНК си орқали;  
 в) микроб оксиллари орқали; г) ўсимлик хужайралари орқали.
18. Трансген хайвонларни олиш усуллари:  
 а) сперматозонлар трансформацияси;  
 б) тухум хужайрасини трансформация қилиш орқали;  
 в) зигота геномини модификация қилиш орқали;  
 г) микроб геномини хайвон хужайрасига киргизиш орқали.
19. Генларни ферментатив олиш усули қандай тизимга асосланган?  
 а) фермент таъсирида мононуклеотидлардан ДНК молекуласини синтезлаш;  
 б) тескари транскриптаза ферменти иштирокида и-РНК молекуласида генларни синтезлаш;  
 в) рестриктаза ферменти таъсирида ДНК фрагментларини ажратиб асосида;  
 г) оксил молекулаларининг домени асосида синтезлаш.
20. Рак хужайралари ўсишини нима сабабдан моноклонал антителалар тўхтатади?  
 а) рак хужайраларидаги ядрога таъсири туфайли;  
 б) рак хужайраларидаги рецепторларга таъсири туфайли;  
 в) рак хужайраларига келадиган кон томирларига таъсири туфайли;  
 г) рак хужайраларидаги митохондрияларга таъсири туфайли.
21. Ген муҳандислик асосида қандай моддалар олинмоқда?  
 а) инсулин, интерферон; б) пепсин, адреналин;  
 в) хемотрипсин, трипсин; г) гемоглобин, фиброин.
22. Трансген ўсимликлар дунё аҳолисига қандай маҳсулотлар етиштирмоқда?  
 а) соя, маккажўхори, пахта ва 80 дан ортиқ геноми узгартирилган ўсимлик маҳсулотлари;  
 б) шафтоли, ўрик, ёнғок;

- в) кулупнай, узум, полиз маҳсулотлари;  
 г) анжир, анор, қовун.
23. Клонланган ўсимлик билан гибрид навларини фарқи борми?  
 а) фарқи йўқ; б) фарқи бор;  
 в) клонланган ўсимлик серҳосил;  
 г) икки хилининг ҳам соғлиққа зарари йўқ.
24. Трансген ўсимликлар Ўзбекистон Республикасига зарурми?  
 а) ерларимиз шўрланган бўлганлиги учун керак;  
 б) керак эмас, чунки улар хавfli;  
 в) маҳаллий навларимиз ҳосилдор;  
 г) трансген ўсимликлар заминимизда ўсмайди.
25. Шўрланиш неча фоиз бўлгунча трансген ўсимлик ўса олади?  
 а) Ўзбекистон тупроқларининг 3-7% и шўрланган, трансген ўсимлик эса 15% шўрланган муҳитда ҳам ўса олади;  
 б) шўрланган муҳитда трансген ўсимлик ўса олмайди;  
 в) шўрланган муҳитда трансген ўсимлик ўса олса ҳам ҳосил бермайди;  
 г) шўрланган ерларда трансген ўсимликларни ўстириш истикболи йўқ.
26. Республикамиз ҳудудида қайси ўсимликларнинг геномини шўрхок муҳитга чидамли нав етказишда фойдаланиш мумкин?  
 а) галофитлар жумладан, саксовуллардан;  
 б) маҳаллий навлардан;  
 в) бундай навлар йўқ;  
 г) ксерофит ўсимликлардан.

**Биқимё фанидан тавсия этилган тестларнинг жавоблари**

**I БОБ**

1-в; 2-б; 3-б; 4-в; 5-б; 6-в; 7-а; 8-г; 9-в; 10-в; 11-в; 12-б.

**II БОБ**

1-б; 2-г; 3-в; 4-в; 5-а; 6-в; 7-а; 8-а; 9-б; 10-а; 11-в; 12-а; 13-в; 14-а; 15-б; 16-в; 17-а; 18-а; 19-а.

**III БОБ**

1-а; 2-г; 3-в; 4-а; 5-а; 6-в; 7-а; 8-г; 9-г; 10-б; 11-а.

**IV БОБ**

1-г; 2-б; 3-в; 4-б,д; 5-а; 6-б; 7-в; 8-б; 9-а; 10-в; 11-в; 12-б; 13-г; 14-а; 15-а.

**V БОБ**

1-а; 2-а; 3-г; 4-б; 5-д; 6-в; 7-г; 8-в; 9-в; 10-в; 11-а; 12-б; 13-а; 14-а; 15-а; 16-а.

**VI БОБ**

1-б; 2-а; 3-б; 4-б; 5-а; 6-а; 7-б; 8-в; 9-в; 10-в; 11-в; 12-а; 13-б; 14-в; 15-в.

**VII БОБ**

1-а; 2-а,г; 3-б, в; 4-в; 5-в; 6-г; 7-а; 8-в; 9-в,г,д; 10-а; 11-а; 12-г; 13-б; 14-б; 15-а,г; 16-в.

**VIII БОБ**

1-г; 2-а; 3-в; 4-а; 5-в; 6-а; 7-в; 8-б; 9-а,г; 10-д.

**IX БОБ**

1-а; 2-б; 3-а; 4-б; 5-в; 6-г; 7-в; 8-б; 9-г; 10-а,б; 11-г; 12-б, в; 13-б; 14-б; 15-а; 16-г; 17-в; 18-в; 19-а.

**X БОБ**

1-б; 2-а; 3-в; 4-б; 5-г; 6-а; 7-б; 8-в; 9-а; 10-а.

**XI БОБ**

1-г; 2-в; 3-а; 4-в; 5-а; 6-б; 7-б; 8-в; 9-б; 10-б; 11-б; 12-в; 13-а; 14-а; 15-а; 16-а,г.

**XII БОБ**

1-а; 2-г; 3-в; 4-в; 5-а,в,б; 6-д; 7-г; 8-а; 9-а; 10-а,б; 11-а; 12-г; 13-а; 14-в; 15-а; 16-в,г; 17-г; 18-а; 19-в; 20-в; 21-а; 22-б,г; 23-б; 24-б; 25-д; 26-б,в; 27-б,г; 28-а,в; 29-г; 30-г; 31-б,г.

**XIII БОБ**

1-б; 2-в; 3-г; 4-в; 5-б,г; 6-а; 7-б,г; 8-г; 9-б; 10-а; 11-а,б,в,г; 12-г; 13-б; 14-а; 15-б,г; 16-а; 17-б,в; 18-г; 19-в.

**XIV БОБ**

1-б; 2-б; 3-б,г; 4-в,г; 5-в,г; 6-а; 7-а; 8-а; 9-а,в; 10-б; 11-а,в; 12-б,в,г.

**XV БОБ**

1-в; 2-б; 3-г; 4-а; 5-а,б,в; 6-б; 7-а; 8-в; 9-а; 10-б; 11-г; 12-б; 13-в; 14-в; 15-б; 16-а; 17-а; 18-а; 19-а.

**XVI БОБ**

1-а; 2-а; 3-в; 4-а; 5-б; 6-в; 7-а; 8-б; 9-а; 10-а; 11-а; 12-б; 13-а; 14-а; 15-а; 16-а; 17-б; 18-б; 19-б; 20-а; 21-а; 22-а; 23-а.

**XVII БОБ**

1-а; 2-а; 3-а; 4-а; 5-а; 6-а; 7-а; 8-а; 9-а; 10-а; 11-а; 12-а.

**XVIII БОБ**

1-в; 2-г; 3-в; 4-б; 5-а; 6-в; 7-б; 8-б; 9-а; 10-в; 11-а,в; 12-в; 13-г; 14-б; 15-в; 16-г; 17-а; 18-б; 19-б; 20-б; 21-а; 22-а; 23-б; 24-а; 25-а; 26-а.

Предмет кўрсаткичи

А

Абсциз кислота 130.  
 Авидин 124.  
 Авитаминоз 119,122, 123, 124, 125  
 Авотроф 246, 252  
 Аденилатциклаза 132, 134, 240  
 Аденин 65,67, 71, 73, 77, 228, 231  
 Аденозин 68, 69,134, 159, 228  
 Адреналин 135, 141, 187, 205  
 Адренкортикотроп гормон 132  
 Адипоцитлар 98  
 АКТГ 132  
 Азот асослари 65, 72, 73,  
 101,104,124, 189, 212, 218, 231, 247,  
 Аконидаза 186  
 Аланин 23, 24,54, 172, 204, 210, 231  
 Алкалоидлар 105  
 Алкогольдегидрогеназа 54, 185,266  
 Аллостерик 46, 166, 251  
 Алмашмайдиган аминокислоталар  
 23,24, 205, 251  
 Альбуминлар 19, 33, 36,80  
 Альдогексозалар 82  
 Альдолаза 185  
 Альдостерон 137  
 Амидазалар 59  
 Амилаза 46, 54,59, 164  
 Аэроб оксидланиш 157, 166, 170  
 Амилоза 90, 91, 92, 182  
 Амилопектин 90, 91, 164, 182  
 Амилолитик ферментлар 164  
 Аминланиш 54, 206, 207  
 Аминокислоталар 6, 19, 20, 25, 27,  
 46, 180, 204, 209, 233, 238, 251  
 Аминоациладенилат 228  
 Аминоацил марказ 234, 235  
 Аминотрансферазалар 54, 57,  
 122,206  
 Анаболизм 144, 145, 194, 195

Анаэроб 166, 177, 179  
 Андрогенлар 138  
 Андостерон 138  
 Анионлар 11, 12, 113  
 Анаболизм 144  
 Антибиотиклар 25, 242, 243, 263  
 Антиген 19, 255, 257, 266  
 Антитела 19, 266  
 Антикодон 230-236  
 Антипорт 113, 114  
 Апофермент 45, 48, 153  
 Арахидон кислота 97, 99, 102,  
 127, 139  
 Аргинин 23, 36, 205, 208, 248  
 Аскорбин кислота 118, 119, 123,  
 140, 154  
 Аспарагин 20, 23, 36, 46, 59, 204-  
 210, 231, 247-249  
 Ассиметрик углерод атоми 22, 83,  
 84  
 АТФ 4, 6, 14, 57-61, 69, 109, 112,  
 113, 134-137, 144-148, 156-169,  
 177-179, 190-195, 199, 200, 208,  
 214, 219, 227, 236, 247-250  
 Аттенуатор 240, 241  
 Аутоотрофлар 248  
 Ацетил коэнзим А 172  
 Ацетилхолинэстераза 46  
 Ацетоацетат 193  
 Ацетил-КоА 173-178, 193-200,  
 249-251  
 Ацетон 35, 97, 167, 194

Б

Базедов касаллиги 145  
 Бери-бери касаллиги 118, 119  
 Биологик оксидланиш 157, 161,  
 308

Биополимерлар 9, 19, 41, 66, 83, 92,  
 149, 221, 257, 260  
 Биосфера 81, 171  
 Биотехнология 4, 7, 64, 212, 257,  
 263, 269.  
 Биотин 119, 124, 195  
 Биоэнергетика 6  
 Биполярионлар 22  
 Бикатлам (бислой) 111, 116,  
 Буйрак усти безлари 130, 131, 137  
 Бутирил-КоА 195, 196  
 Букок беги гормони 133

В

Валин 20, 24, 205, 230, 248  
 Вазопрессин 133, 135  
 Вакуолалар 14, 61, 260  
 Векторли молекулалар 262  
 Витамерлар 119, 125  
 Витамин 6, 8, 45, 99, 105, 112, 118,  
 119, 124,  
 -ёгда эрийдиганлари 127, 130  
 -сувда эрийдиганлари 122  
 -А (антисерофтальмик) 126  
 -В<sub>1</sub>(антиневритик) 57, 121  
 -В<sub>2</sub>(рибофлавин) 121, 154  
 -В<sub>6</sub>(пиридоксин) 57, 59, 125  
 -В<sub>12</sub>(антианемик) 126  
 -С(аскарбин кислота) 127  
 -Д(кальциферол) 126,127  
 -Е(токоферол) 130  
 -Н(биотин) 127  
 -К(антигеморрагик) 130  
 -РР(антипелларгик) 127  
 Водород боглари 9, 26, 46, 72, 78,  
 92, 220

Г

Галактоза 37, 87, 89, 93, 164, 239,  
 Галактозамин 94, 239  
 Галактурон кислота 87  
 Галофитлар 272

Ганглиозидлар 104  
 Гексозалар 82, 85, 144  
 Гексокиназа 180  
 Гемоглобин 18, 27, 30-33, 38, 39,  
 40, 155  
 Гемопротеинлар 37, 38, 153  
 Ген 3, 4, 5, 7, 14, 45, 64, 70, 78,  
 114, 130, 137, 212, 240, 255, 260,  
 262-273  
 Генерация 266  
 Генетика 5, 7, 212, 264  
 Генетик код 15, 64, 229-232, 269  
 Генетик трансформация 261, 267,  
 268  
 Геном 6, 7, 70, 219, 258, 262, 263,  
 266-273  
 Генларнинг экспрессияси 19, 36,  
 239, 241, 263, 266  
 Гепарин 90, 93, 94  
 Гетеротроф организмлар 146, 246,  
 251  
 Гиалурон кислота 90, 93, 93, 124  
 Гибрид 82, 213, 255, 257, 259  
 Гибридома 255  
 Гибберелин 130  
 Гидрофоб 10, 28-37, 46, 97, 102,  
 109, 111, 115, 160, 237  
 Гидрофил 10, 28, 30, 34, 37, 94,  
 102, 109, 111, 112, 115  
 Гидрокортизон 137  
 Гидролазалар 55, 58  
 Гипервитаминоз 119  
 Гилоксантин 65, 66, 255  
 Гипоталамус 131  
 Гипофиз 130-134, 264  
 Гириза 215  
 Гистамин 207  
 Гистидин 23, 46, 205, 207, 231,  
 248, 249  
 Гистонлар 36, 70, 75, 241, 242  
 Гликозидлар 59, 67, 81, 85, 105,  
 247, 260

Гликоген 92, 137, 140, 170, 186, 188  
Гликогенез 188  
Гликогенолиз 165  
Гликогенсинтетаза 182, 183, 251  
Гликогенфосфорилаза 165, 166, 251  
Гликозид боғлари 46, 59, 67, 93, 164,  
Гликолиз 61, 147, 167, 170, 177, 180, 190, 265,  
Гликолипидлар 9, 82, 104, 109,  
Гликопротеинлар 9, 36, 37, 82, 109, 238, 257  
Глицерин 22, 57, 83, 99, 103, 139, 180, 189, 194, 199, 246, 249, 250  
Глицерофосфат 190, 194, 196,  
Глицин 20, 23, 25, 36, 189, 247, 248  
Глобин 18, 28, 30, 38  
Глобулинлар 36, 70  
Глутамин кислота 20, 23, 46, 131, 204, 207, 249  
Глютамин 25, 45, 140  
Глютилен 19  
Глюкагон 134, 135, 166  
Глюкоза 37, 47, 58, 81, 85, 88, 90, 93, 104, 114, 132, 137, 164, 166, 170, 177, 179, 180, 183, 239, 240  
Глюкозамин 37, 88, 93  
Глюкозидаза 164, 184  
Глюкозо-1-фосфат 37, 92, 182, 283  
Глюкозо-6-фосфат 87, 177, 184, 247  
Глюкокиназа 189  
Глюконеогенез 179, 180, 181, 190  
Глюкурон кислота 87, 93, 210  
Гомеостаз 149, 252  
Гомополисахаридлар 90  
Гонодотроп гормонлар 130  
Гормонлар 18, 25, 69, 104, 111, 121, 130, 133, 137, 138, 166, 181, 190, 194, 203, 205, 241, 257, 264, 268  
-аденогипофиз гормонлари 131  
-буйрак усти беги гормонлари 108, 172, 188, 190, 197

-пўст кавати 108, 137, 142  
-олд бўлаги 136, 140, 141  
-оралиқ 136, 140, 142  
-жинсий 108, 143  
-ошқозон ости беги 139  
-тиреотроп 142  
-колконсимон без 140, 141  
-колконсимон олд беги 136, 142  
Гуанидин 23  
Гуанозинтрифосфат 78  
Гуанил кислота 68, 69

## Д

Дактилоскопия 7, 64, 270  
Дегидрогеназалар 55, 56, 122, 153, 162, 173, 199, 206  
Дезаминланиш 206, 207, 210  
Дезоксирибоза 65, 67, 68, 72, 78, 213  
Дезоксирибонуклеаза 212  
Дезоксирибонуклеин кислота 70  
Дезоксирибонуклеопротеин 40  
Дезоксихол кислота 189  
Декарбоксилаза 59, 120, 122, 207  
Декарбоксилланиш 59, 172, 173, 178, 193, 198, 207, 209, 249, 252  
Денатурация 34, 35, 51  
Детоксикация 124  
Диабет 133, 264  
Дийодтирозин 21  
Димерлар 218  
Дипептид 25, 205  
Дипептидазалар 204  
Дипол пардаси 10, 33  
Дисахаридлар 88, 89, 164  
Дискриминаторлар 220  
Диссимилляция 147  
Дисульфит боғи 247  
Дифосфотидилглицерин 152, 175, 206

Дихотомик парчаланиш 166, 248, 249  
ДНК синтези 64, 213, 214, 217, 219, 242  
ДНК -га боғлиқ РНК полимераза 213, 215, 217, 220, 241, 262  
ДНК-гираза 215  
ДНК-лигаза 55, 60, 215, 218, 247,  
ДНК-полимераза 215, 216, 217, 218, 262  
ДНК-репликацияси 66, 74, 214, 217-219, 242, 263  
Домен 29, 30, 195, 196

## Е

Еноль 24  
Енолаза 185

## Ё

Ғ кислоталар 191, 192, 193  
тўйинмаган 157  
табiiй ёғлар ва ёғсимон моддалар , 18, 81, 92, 97, 98, 119, 124, 127, 32, 135, 152, 157, 190, 199, 203, 246  
оксидланиши 193, 194, 196  
Кнооп назарияси 191  
организмда синтезланиши 125, 199

Ёғлар 5, 18, 81, 97, 120, 126, 132  
- алмашинуви 190, 191, 192, 193  
- ёғсимон моддалар 100, 188  
- ичак деворида ресинтези 136, 90  
- ўт кислоталар 188, 189, 198

## З

Замбуруглар 25, 44, 71, 86, 88, 90, 121, 271  
Зимоген 188, 204

## И

Изоэлектрик нукта 23, 34  
Иммуноглобулин 19, 29, 32, 70  
Иммунопреципитация 262  
Изоаллоксазин 37, 120, 154  
Изозимлар 46  
Изолейцин 20, 22, 24, 205, 228, 231, 248  
Изолимон кислота 174, 175  
Изомеразалар 55, 60, 75, 181  
Изопрен 127, 154, 246, 250  
Изоцитрат 175, 178, 251  
Изоцитратдегидрогеназа 175, 178, 251  
Инвертаза 164  
Ингибирлаш 240  
Индол 209, 242  
Инозит 104, 148  
Информоферлар 222  
Инсулин 26, 133, 135, 164, 183, 194, 264, 265  
Интерферон 257, 265, 266  
Интронлар 222  
Интродукция 273  
Инулин 96  
Иницирловчи кодон 232, 233, 234  
Информоферлар 231  
Инициация 144, 223, 228, 241, 242

## Й

Йод тутувчи аминокислоталар 140, 141  
Йодтирозинлар 141, 146  
Йодтиронинлар 146

## К

Казеин 39  
Кальцитонин 140  
Каллус 258, 259, 261  
Кальциферол 119, 126  
Кальцийли насос 113

Карбон кислота 13, 19, 58, 171, 173, 200, 243, 249  
Карнитин 191, 192  
Карбоксилаза 59, 120, 124, 172, 195  
Каротинлар 37, 125, 250  
Катаболизм 144, 145, 174  
Карбоксипептидаза 204, 205  
Кардиолипид 104, 198  
Катализ 45, 47, 50, 54, 58, 120, 157, 165, 195, 208, 213, 216, 222  
Каталаза 33, 154  
Каталитик марказ 46, 50  
Катионлар 11, 12, 23, 113, 134, 166  
Кетогексозалар 82  
Кетозалар 82, 83, 84, 85  
Кетокислоталар 48, 59, 206, 207, 248  
Кетон таначалар 193, 194  
Кефалинлар 134  
Клонлаш 3, 7, 64, 260, 261, 268, 270  
Кобаламин 128  
Кодонлар 231, 233, 235, 236  
Кодланиш тизими 230  
Коллаген 19, 28  
Конформация 27, 28, 112, 133, 238  
Комплементар 72, 214, 219, 222, 231, 234, 236, 262  
Компартамент 145  
Кортикостероидлар 123, 132, 137, 181  
Кофермент 9, 45, 48, 54-62, 87, 118-121, 145, 153-156, 163, 168, 170, 172, 175, 185, 195, 197, 206, 210, 238, 251  
Козим А 45, 58, 172, 175, 192, 248  
Крахмал 46, 54, 81, 89, 90, 94, 164, 165, 182  
Креатинфосфат 147, 148, 210  
Кребс цикли 135, 139, 157, 173, 176, 178, 180, 193, 199, 208  
Криминалистика 64, 270  
Ксантин 65, 66, 256

## Л

Лактаза 89, 164  
Лактат 55, 56, 170  
Лактатдегидрогеназа 55, 170  
Лактоза 89, 90, 239, 240  
Лактам-лактим 66  
Лактотроп гормон 132  
Лангерханс оролчлари 133, 134  
Левулоза (фруктоза) 47, 58, 90, 167, 180  
Лейкоцитлар 265  
Лейцин 20, 24, 180, 204, 205, 228, 231, 248  
Лецитин 102  
Лигазалар 55, 60  
Лиганд 53, 254  
Лизин 21, 23, 24, 36, 46, 132, 205, 206, 230, 231, 242, 248  
Лизосомалар 9, 14, 145, 238  
Лизофосфатидилхолин 103  
Лимон кислота (цитрат) 134, 173, 174  
Линкёрлар 263  
Липосомлар 114, 267  
Липидлар 6, 7, 37, 97-109, 115, 122, 136-147, 157, 164, 188, 189, 190, 194, 246, 249, 250, 252  
Липой кислота 172, 173, 175  
Липофил 97  
Липолитик ферментлар 188  
Люлиберин 131

## М

Макробиогенли элементлар 8  
Макромолекулалар 9, 12, 19, 29, 39, 112, 148, 235, 257, 259  
Малат 182  
Малатдегидрогеназа 182, 184  
Малонил-КоА 201, 202  
Мальтоза 91  
Матрица 78, 213, 214, 216, 218, 226  
Матрикс 18, 92, 153, 160, 191, 192

Манноза 37, 87, 90, 164  
Мевалонат 199  
Медиатор 69, 111, 123, 130, 134, 203, 207  
Мембрана рецепторлари 37, 106, 109  
Мелонин 226  
Меланоцит стимуловчи гормон 132  
Мембраналар 6, 18, 25, 102, 108, 114, 157, 160, 174, 191, 237, 257  
Метаболизм 5, 9, 13, 52, 69, 112, 133, 143, 157, 173, 183, 203, 241, 247, 250, 262, 267  
Металлопротеинлар 35, 37, 38, 153, 155  
Метилцитозин 66, 78  
Метионин 21, 24, 36, 46, 198, 205, 231, 248, 264  
Миеоломалар 255  
Микробиогенли элементлар 8  
Микседема 136  
Минор асослар 66, 79  
Миоглобин 27, 28, 32  
Миозин 19  
Митохондрия 9, 14, 37, 61, 64, 76, 113, 156, 159, 170, 191, 216  
Михазлис-Ментен константаси 47, 49, 50  
Мой кислота 193, 194, 195  
Моноклонал антителалар 257, 258  
Мононуклеотидлар 68, 76, 212, 230  
Моносахаридлар 57, 82, 86, 88, 90, 164, 247  
Мочевина 35, 54, 144, 207, 208  
Мукополисахаридлар 106  
Муртак 203  
Мураккаб оксиллар 36, 37, 38, 45, 238  
Мультимер 31, 45  
Мумлар 98, 101, 104  
Мутациялар 219, 226, 231, 260

## Н

НАД 56, 168, 178  
НАДФ 122, 153, 195, 206  
Натрий-калийли насос 113, 115  
Нафтохинонлар 127  
Нейромедиаторлар 111, 123, 135, 207  
Нейропептидлар 257  
Нейтрал ёғлар 99, 100, 127, 186  
Никотинамид-аденин-динуклеотид (НАД) 56, 57, 119, 153  
Никотин кислота 56, 119, 120, 121  
Норадреналин 135, 136  
Нуклеин кислоталар 5, 6, 7, 15, 36, 40, 61, 66, 68, 69, 70, 71  
-алмашинуви 63, 67, 212, 213  
Нуклеозидлар 55, 66, 67, 213  
Нуклеопротеин 9, 32, 36, 212, 226  
Нуклеотидазалар 223  
Нуклеотидлар 69, 75, 80, 170, 221, 227, 230, 238, 239, 258

## О

Овальбумин 20, 39  
Одий оксиллар 37, 38  
Оказаки бўлакчалари 224, 231  
Оксидланиш 26, 39, 56, 63, 71, 88, 101, 126, 130, 137, 142, 149, 152  
Оксидланишли фосфорланиш 162, 163, 180, 185, 206, 258, 261  
Оксибутирил-КоА 202  
Оксигемоглобин 38, 40  
Оксидоредуктазалар 55, 56, 127, 152  
Оксимой кислота 193, 194  
Оксипролин 21, 22  
Окситоцин 13  
Олигопептидлар 22, 24, 25, 27  
Олигосахаридлар 81, 88, 164, 182  
Олигобиогенли элементлар 8  
Олма кислота 176

Онкоген 258  
Оперон 239, 240, 241  
Орнитин 98, 208, 209  
Ошқозон ости бези 27, 130, 133,  
134, 164, 188, 212  
Орот кислота 66  
Оперон гипотезаси 239, 243  
Оксиллар 5, 6, 7, 11, 14, 18, 21, 22,  
25, 27, 30, 33, 36  
Оксиллар структураси 26  
-бирламчи структураси 26, 27, 36  
-иккиламчи структураси 27, 28  
-учламчи структураси 30, 31, 32  
46,  
-тўртламчи структураси 32,33, 34,

## П

Пальмитин кислота 101, 194  
Парааминобензой кислота 53  
Парадигма 269  
Парасексуал гибридома 259  
Пектин моддалар 90, 92  
Пеллагра 122  
Пентоза 67, 73, 82, 144, 164, 166,  
247  
Пепсин 28, 52, 54, 204  
Пепсиноген 204  
Пептидазалар 204  
Пептидил марказ 235  
Пептидилтрансфераза 234, 236, 243  
Переаминланиш 48  
Пероксидаза 154  
Пираноза 85, 89, 90  
Протеолиз 134, 203  
Протомер 31, 33, 45, 46  
Протопласт 259, 260, 261, 267  
Пропион кислота 38  
Простагландинлар 139, 140, 188  
Протаминлар 36  
Протеидлар 40  
Протеинкиназа 166  
Протон ўтказувчи канал 160

Проферментлар 204,205  
Псевдоуридин 66, 77  
Пурин асослари 65, 71, 207  
Пурумицин 243  
Пиридоксаль 54, 122, 206, 207  
Пиридоксин 119, 122  
Пиримидин асослари 65, 66,71,  
77, 119, 213, 246, 248  
Пиридин 56, 153, 154  
Пирузум кислота 56, 120, 144,  
147, 170, 172, 178, 206  
Пиррол халқаси 123  
Пирофосфат 55, 147, 148, 228,  
247, 251  
Пирофосфатазалар 218  
Пируваткарбоксилаза 120  
Пируваткиназа 179  
Плазмалогенлар 103  
Плазматик мембрана 105, 108,109,  
113, 165, 238  
Плазмидалар 263, 264, 266, 267  
Полимераза 144, 221, 225, 229,  
248, 250, 252, 258, 274  
Полиневрит 124, 125  
Полипептидлар 28, 34, 136  
Полипептид занжир синтезининг  
инициацияси 249, 251, 252  
Полисахаридлар 59, 83, 89, 92, 96,  
118, 149, 189, 257, 261  
Полисомалар 234, 256  
Полиизопреноидлар 257, 261  
Порфирин 39, 40  
Прогестерон 138, 139  
Проинсулин 264  
Пролактин 132  
Проламинлар 19  
Пронуклеус 268  
Промотор 220, 239, 240, 263, 266

## Р

Рафиноза 95  
Рахит 119, 125, 126

Реакциялар  
-эндергоник 146  
-экзергоник 146, 158  
Ревертаза 262  
Реактор 271  
Регуляция 143, 166, 183, 203  
-ферментлар фаоллиги 12, 50, 183  
Рекогниция 277  
Репарация 215, 218, 219  
Репликатив айри 215  
Репрессор 239, 240  
Рестриктазалар 213, 262, 263  
Ретинол 125  
Рибитол 87, 120  
Рибоза 9, 65-78, 87, 153, 213, 228  
Рибозо-5-фосфат 247, 248  
Рибозимлар 222  
Рибонуклеазалар 212  
Рибонуклеотидлар 68  
Рибосомалар 14, 76, 78, 116, 226,  
227, 229, 232, 237  
Рибофлавин 57, 87, 119, 120, 121  
РНК 61-78, 220-228, 239-241, 250,  
257  
РНК полимераз 139, 219, 241  
Радопсин 125  
Рипликон 217  
Рицин 249, 258

## С

Сателит 71  
Сахароза 47, 58,62, 89, 90  
Седиментация 36  
Серин 20, 23, 29, 37, 46, 103, 166,  
199, 228, 231, 248, 249  
Серотонин 205  
Селектив 37, 53, 108, 112, 243, 251,  
258  
Сиал кислота 104  
Симпорт 113, 164  
Синтезазалар 60, 208, 251

Сирка кислота 171-176, 180, 191,  
248  
Скатола 209  
Сквален 199  
Скорбут 124  
Совуцланиш сони 100  
Соматик гибрид 259, 261  
Соматостатин 131  
Сорбит 87  
Сорбция 143  
Спейсер 70  
Сплайсинг 222, 242  
Сплайсосомалар 222  
Спиртли ачиш 166  
Стереонзомерия 83  
Стероидлар 10, 104, 105, 139, 198  
Стеринлар 199  
Стрелтомицин 242  
Сукцинатдегидрогеназа 154, 175,  
178  
Сукцинил-КоА 174, 175  
Сфингозин 104  
Сийдик кислота 144  
Сут кислота 56, 135, 167, 170, 180  
Суперспирал 74, 75

## Т

Тандемлар 70  
Таурин 189  
Таутомер 48, 65, 66  
Тебраниш феномени 231  
Теломеразалар 217, 218  
Тескари транскриптаза 214, 218,  
262, 264, 266  
Тестестерон 138  
Темиролтингурутгли оксиллар  
156  
Термодинамик конунлар 145, 146,  
148, 149  
Терминация 214, 217, 220, 226,  
232, 236, 237  
Тетрозалар 82

Тиамин 119, 120, 172  
Тимидил кислота 68  
Тимин 65, 67, 71, 73, 78, 206, 218  
Тимус 265  
Тириолиберин 131  
Тирокиназа 133, 226  
Тироксин 135, 136, 205  
Тиофен 124  
Тўқималарнинг нафас олиши 6, 37, 147  
Токоферол 119, 126  
Топоизомеразалар 76, 215  
Трансаминазалар 206  
Транскрипция 74, 75, 137, 219, 221, 229, 240, 241, 242  
Трансмембрана 112, 113, 143, 159, 160, 161  
Транслокация 235, 237, 243  
Трансляция 226, 232, 233, 241  
Транспозон 267  
Трансген ўсимлик ва ҳайвонлар 4, 7, 64, 268, 270, 271, 273, 274  
Трансферазалар 57, 58, 63  
Треонин 21, 22, 46, 205, 206, 228  
Тромбоцитлар 139  
Триглицеридлар 58, 189, 190, 196-199, 249  
Триозалар 82, 166, 167, 180  
Трипептид 25, 131  
Триплетлар 224, 230-232, 236  
Трипсин 204, 205  
Триптофан 21, 24, 36, 46, 122, 204, 205, 209, 231, 240, 241, 248, 249  
Тристеарин 199, 200  
Тухумдон 130, 131, 138

## У

Убихинон 119, 127, 153-155  
Углеводлар 5, 6, 13, 14, 22, 36, 58, 60, 81, 82  
-алмашинуви 120, 126, 137, 164, 183, 247, 248

-азроби оксидланиши 171  
-ёғларга айланиши 203  
УДФ-глюкоза 58, 182, 247, 250  
Ультрамикробиогенли элементлар 8  
Уруғдон 130, 131, 138  
Ультрабинафша нурлари 33, 126, 218  
Унипорт 113  
Уреаза 54, 55  
Урон кислоталар 86, 90, 93, 224, 210

## Ф

Фагацитоз 114  
Фаглар 70  
Фаолланиш энергияси 47  
Фенилаланин 21, 24, 204, 205, 228, 248, 249  
Фенол 64, 209  
Ферментлар  
-энзимлар 45-47, 55-58, 130, 145, 195, 205, 212, 218, 251  
-активатор ва ингибиторлари 51, 52  
-аллостерик марказ 46  
-классификацияси 55  
-ноорганик катализаторлардан фарқи 44, 45  
-номенклатураси 54  
-спецификлиги 45, 51, 53  
-субстрат марказ 46-56  
-таъсир этиш механизми 47  
-фаол марказ 46, 47, 51, 53, 227  
Фибробластлар 257, 265  
Фиброин 249  
Фитол 126, 127  
Фитогормонлар 105, 130, 267  
Флавинадениндинуклеотид (ФАД) 56, 57, 153-156, 160, 173, 175, 178, 200

Флави ферментлар 127, 153, 154, 155  
Флавопротенинлар 37, 153  
Фол кислота 52  
Фосфатаза 183, 196, 262  
Фосфатидилхолин 103, 198  
Фосфатидилэтанолламин 197, 198  
Фосфатидилэтанол 104  
Фосфоглицеральдегид 180  
Фосфоглицериназа 180  
Фосфоглицерин 58, 147, 167-169, 177-180, 199, 206-150  
Фосфолипидлар 189  
Фосфопротенинлар 37  
Фосфорибозинатрофосфат 252  
Фосфорилаза 38, 166, 167  
Фосфорилиз 38, 166, 167  
Фосфофруктокиназа 181, 252  
Формилметилглициназа 233, 235  
Фотосинтез 37, 90, 180  
Фруктозо-1,6-бисфосфат 181, 182  
Функционал гуруҳлар 12, 20-22, 34, 46  
Фумар кислота 54, 60, 176, 177  
Фуранозалар 81, 85, 90

## Х

Хеликазалар 214, 215, 221  
Хемисоматик гипотеза 158  
Химозин 204  
Химотрипсин 28, 29, 204, 205  
Химотрипсиноген 205  
Хитин 88  
Хлоропластлар 61, 64, 75, 76, 109, 149  
Холат кислота 189  
Холестерин 105, 128, 189  
Холин 102, 109, 248, 250  
Холинфосфатлар 198  
Холоферментлар 45, 48, 54, 56  
Хроматин 25, 138

Хромосомалар 14, 70-75, 138, 217, 218, 239, 263, 267, 268  
Хромопротенинлар 37, 155, 156  
Хроматофорли бактериялар 109

## Ц

Цвиттерион 34  
Целлюлоза 82, 92, 93, 248  
Цереброзидлар 104  
Церил спирт 101  
Цетил спирт 101  
Цианокобаламин 119, 122, 123  
Циклопентанопергидрофенантрен 107  
Цинга 124  
Цис-аконит кислота 174  
Цистеин 21-26, 46, 133, 156, 231, 238, 248, 249  
Цистин 232, 248  
Цитидил кислота (ЦДФ) 68, 78  
ЦДФ 197, 248  
ЦТФ 69, 147, 197, 219, 248  
Цитокинин 130  
Цитозин 65-67, 71-79, 231  
Цитохромлар 153, 155, 156, 161  
Цитрат 174, 178, 251,  
Цитруллин 208  
Цианобактериялар 109  
Цитостатик моддалар 258

## Ч

Чаргафф кондалари 71

## Ш

Шифр-код 55, 229

## Э

Эндоцитоз 114  
Экзонлар 212, 221, 222, 224  
Экзопептидазалар 204  
Экзоцитоз 114



Электростатик бог 31, 35  
Электрокимёвий потенциал 112  
Элонгация 195, 214, 216, 220, 226,  
234-238  
Эндокрин безлар 6, 130, 134  
Эндонуклеазалар 204, 212, 213, 218,  
262, 267  
Эндопептидазалар 204  
Эндорфинлар 134  
Эндоплазматик тўр 14, 194  
Энзим-субстрат комплекси 46  
Энкефалин 134  
Энхансералар 220  
Эркин энергия 136, 146-148  
Эритрозо-4-фосфат 248  
Эстеразалар 54, 58, 189  
Эстрадиол 138, 139  
Эстриол 138  
Этанол 100, 169, 195  
Этаноламин 102, 172  
Этилен 130  
Эукариотлар 15, 70, 108, 156, 194  
199, 214-217, 241, 266  
Энзимология 6, 44, 54

## Ю

Юкори энергияли бирикмалар  
147, 153

## Я

Ядро 9, 14, 30, 38, 64, 76, 78, 145,  
222, 241, 268, 270  
Ядроча 14, 76  
Яримацеталь 86, 87, 88

## Ў

Ўроксимон хужайра камконлиги  
27  
Ўсимлик хужайралари 146,  
255, 258, 260, 261, 267

## Қ

Қанд кислота 86  
Қахрабо (сукцинат) кислота 120,  
175

## Х

Хужайра 3-13.....  
-органондлари 9, 14, 15, 61, 64,  
76, 103, 171, 257  
-ядроси 15, 37, 64, 134, 135  
Ҳайвон хужайраси 113, 255, 268

## АДАБИЁТЛАР

1. Ё.Х.Тўракулов. Биохимия, Тошкент, "Ўзбекистон", 1996.
2. А.Қосимов, Қ.Қўчқоров, С.Тешабоев. Биохимия, Тошкент, "Ўқитувчи", 1988.
3. А.Имомалиев, А.Зикриёев. Ўсимликлар биохимияси, Тошкент, "Мехнат", 1987.
4. Ю.Б.Филиппович. Основы биохимии, Москва, «Высшая школа», 1985.
5. И.К.Проскурина. Биохимия, Москва, «ВЛАДОС ПРЕСС», 2001.
6. В.П.Комов, В.Н.Шведова. Биохимия, Москва, «ДРОФА», 2004.
7. А.С. Коничев, Г.А.Севастьянова. Молекулярная биология, Москва, «АСАДЕМА», 2003.

Мундарижа	
Суз боши .....	3
Кириш .....	4
I БОБ Организмнинг кимёвий таркиби .....	7
II БОБ Оксиллар .....	17
2.1. Оксиллар молекуласидаги кимёвий боғлар .....	23
2.2. Оксиллар структураси .....	25
2.3. Оксилларнинг физика-кимёвий хоссалари .....	32
2.4. Оксилларнинг синфларга бўлиниши .....	34
Синов саволлари .....	39
Оксиллар бўйича тестлар .....	40
III БОБ Ферментлар .....	43
3.1. Ферментларнинг кимёвий табиати .....	44
3.2. Ферментларнинг таъсир этиш механизми .....	46
3.3. Ферментларнинг ўзига хос хусусияти .....	50
3.4. Ферментлар номенклатураси ва синфларга бўлиниши .....	53
3.5. Ферментларнинг хужайрада жойланиши .....	60
Синов саволлари .....	61
Ферментларга оид тестлар .....	61
IV БОБ Нуклеин кислоталар .....	63
4.1. Нуклеин кислоталарнинг кимёвий таркиби .....	64
4.2. Нуклеин кислоталарнинг тузилиши .....	68
4.3. Дезоксирибонуклеин кислотасининг структура ва вазифаси (ДНК) .....	69
4.4. Рибонуклеин кислоталар (РНК) .....	75
Синов саволлари .....	78
Нуклеин кислоталар бўйича тестлар .....	78
V БОБ Углеводлар, тузилиши ва вазифаси .....	80
5.1. Моносахаридларнинг физик-кимёвий хоссалари .....	85
5.2. Олигосахаридлар .....	87
5.3. Полисахаридлар .....	89
Синов саволлари .....	93
Углеводларга оид тестлар .....	93
VI БОБ Липидлар структураси ва вазифаси .....	95
6.1. Липидларнинг синфларга бўлиниши. Оддий ёғлар .....	96
6.2. Мумлар .....	99
6.3. Мураккаб липидлар. Фосфолипидлар .....	99
6.4. Стероидлар .....	105
Синов саволлар .....	104
Ёғларга оид тестлар .....	104
VII БОБ Биологик мембраналар .....	106
7.1. Фаол (актив) транспорт .....	110
Синов саволлари .....	113
Мембранага оид тестлар .....	114

VIII. БОБ Витаминлар .....	116
8.1. Сувда эрувчи витаминлар .....	117
8.2. Ёғда эрувчи витаминлар .....	123
Синов саволлари .....	126
Витаминларга оид тестлар .....	126
IX. БОБ Гормонлар .....	128
9.1. Пептидли гормонларнинг структура ва вазифалари .....	129
9.2. Ошқозон ости безининг гормонлари .....	131
9.3. Аминокислотали характердаги гормонлар .....	133
9.4. Стероид гормонлар .....	135
9.5. Жинсий гормонлар .....	136
9.6. Простагландинлар .....	137
Синов саволлари .....	138
Гормонларга бағишланган тестлар .....	138
X. БОБ Моддалар ва энергия алмашинуви .....	141
10.1. Синов саволлари .....	147
10.2. Моддалар ва энергия алмашинувида тегишли тестлар .....	148
XI. БОБ Биологик оксидланиш .....	149
11.1. Митохондрияларнинг структуравий тузилиши .....	153
11.2. Оксидланишли фосфорланиш .....	155
Синов саволлари .....	158
Биологик оксидланишга оид тестлар .....	159
XII. БОБ Углеводлар алмашинуви .....	161
12.1. Глюкозанинг дихотомик парчаланиши .....	163
12.2. Углеводларнинг азоб оксидланиши ва уч карбон кислоталар цикли .....	168
12.2.1. Ди- ва трикарбон кислоталар цикли .....	170
12.2.2. Уч карбон кислоталар циклининг кимёси .....	171
12.3. Глюколиз ва Кребс циклининг энергетик самарадорлиги .....	174
12.4. Углеводлар биосинтези .....	176
Синов саволлари .....	180
Углеводлар алмашинувида оид тестлар .....	181
XIII. БОБ Липидлар алмашинуви .....	184
13.1. Ёғ кислоталарининг оксидланиши .....	187
13.2. Кетон таначалари ва уларнинг ҳосил бўлиши .....	189
13.3. Липидлар биосинтези .....	190
13.3.1. Фосфолипидлар синтези .....	193
13.3.2. Юкори молекула ёғ кислоталарининг β оксидланишидан ҳосил бўлган энергия микдори .....	195
Синов саволлари .....	196
Липидлар алмашинувида оид тестлар .....	197
XIV. БОБ Оксиллар алмашинуви .....	199
14.1. Аммиакнинг зарарсизлантирилиши ва мочевино синтези .....	203

Синов саволлари.....	206
Оқсиллар алмашинуви оид тестлар.....	206
XV БОБ Нуклеин кислоталар алмашинуви.....	208
15.1. ДНК ва РНК синтези.....	209
15.1.1. ДНК синтези (репликация).....	210
15.1.2. РНК синтези (транскрипция).....	215
Синов саволлари.....	218
Нуклеин кислоталар алмашинуви оид тестлар.....	219
XVI БОБ Оқсиллар биосинтези (трансляция).....	221
16.1. Аминокислоталарнинг фаолаштиши ва рекогницияси.....	222
16.2. Генетик код.....	224
16.3. Трансляциянинг инициацияси.....	227
16.3.1. Трансляциянинг элонгацияси.....	229
16.3.2. Полипептид занжирининг терминацияси.....	231
16.4. Оқсиллар жараённинг ва транспорти.....	232
16.5. Оқсиллар синтезининг бошқарилиши.....	234
16.6 Оқсил синтезига токсик ва доривор моддаларнинг таъсири.....	237
Синов саволлари.....	238
Оқсиллар биосинтезига оид тестлар.....	239
XVII БОБ Моддалар алмашинуви оид ўзаро боғлиқлиги.....	241
17.1. Моддалар алмашинувининг бошқарилиши.....	245
Синов саволлари.....	247
Моддалар алмашинувининг ўзаро боғлиқлигига оид тестлар.....	248
XVIII БОБ Биомухандисликнинг ҳужайравий ва молекуляр аспекта- ри.....	250
18.1. Ҳужайра мухандислигининг асослари. Ҳайвон ҳужайралари.....	250
18.2. Моноклонал антителаларнинг аҳамияти.....	252
18.3. Ҳисимлик ҳужайралари.....	253
18.4. Ген мухандислиги.....	257
18.4.1. Плазмидлар.....	258
18.5. Микроб ҳужайраларининг трансформацияси.....	259
18.5.1. Ҳисимлик ҳужайраларининг трансформацияси.....	262
18.5.2. Ҳайвон ҳужайраларининг генетик трансформацияси.....	263
18.6. Озиқ-овқат маҳсулотларини етиштиришда ҳозирги замон биология фанининг роли.....	264
Синов саволлари.....	269
Биомухандислик бўйича тестлар.....	270
Биокимё фанидан тавсия этилган тестларнинг жавоблари.....	274
Предмет кўрсаткич.....	276
Адабиётлар.....	287

Боснига рухсат этилди 08.09.2008. Ҳажми 18.25 босма табак.  
Бичими 60x84 1/16. Алади 300 нусха. Буюртма 297.  
М. Улуғбек номидаги Ўзбекистон Миллий Университети  
босмахонасида чоп этилди.