

**O‘ZBEKISTON RESPUBLIKASI SOG‘LIQNI
SAQLASH VAZIRLIGI
TOSHKENT PEDIATRIYA TIBBIYOT INSTITUTI**

«Tasdiqlayman»
ToshPTI rektori, professor
_____B.T.Daminov
«_____» _____2015- y.

**NORMAL VA PATOLOGIK HOLATLARDA LIPIDLAR
ALMASHINUVI**

(USLUBIY QO‘LLANMA)

Tibbiyot institutlari talabalari va pediatrlar uchun)

**TOSHKENT
2015- y.**

Tuzuvchilar:

Prof. N.M. Yuldashev

Dots. Z.K. Ziyamutdinova

Dots. SH.F. Karimova

Dots. X.N. Akbarxodjayeva

Dots. U.L. Sultanxodjayev

Taqrizchilar:

TTA biokimyo kafedrası
professori R.A. Sobirova

ToshPTI Tibbiy kimyo kafedrası
dotsenti, N.T. Olimxojaeva

ToshPTI “O‘zbek, rus va lotin tili” kafedrası
dotsenti, K.Sh. Turdiyeva

Uslubiy qo‘llanma tibbiy-biologik fanlar
bo‘yicha muammolar komissiyasida bayonnoma № ____ , ____ 2015-
yilda tasdiqlangan.

Uslubiy qo‘llanma Markaziy uslubiy Kengash
Yig‘ilishida bayonnoma № ____ , ____ 2015 -yilda tasdiqlangan.

Аннотация

Подготовка высококвалифицированных специалистов –врачей является основной задачей национальной политики подготовки кадров Республики Узбекистан. Подготовка таких специалистов требует создания новой учебной литературы, которая в доступной форме преподнесла бы метаболизмы веществ в организме, в частности метаболизм липидов, изменение их при различных заболеваниях. Жиры являются основными компонентами организма человека и животных, Это энергетический материал, структурный компонент мембран, предшественник многих витаминов и гормонов, источник незаменимых жирных кислот.

Согласно изложенному в пособии представлены теоретические основы липидного обмена в норме и в патологии. Для закрепления каждой темы приведены тесты, схемы, ситуационные задачи, методы определения метаболитов липидного обмена.

Annotatsiya

O'zbekiston Respublikasi kadrlar tayyorlash milliy dasturining asosiy vazifasi – yuqori malakali mutaxassis – shifokorlarni tayyorlashdir. Bunday mutaxassislarni tayyorlash, organizmda moddalar almashinuvi, xususan lipidlar almashinuvi, ularning turli xil kasalliklarda o'zgarishi haqidagi to'liq tushunarli shaklda yangi o'quv adabiyotlarini yaratishga undaydi. Yog'lar odam va hayvon organizmining asosiy tarkibiy qismidir. U energetik material, membrananing tarkibiy komponenti, ayrim vitamin va gormonlarning o'tmishdoshi, almashinmaydigan yog' kislotalarining manbaidir.

Uslubiy qo'llanmada norma va patologiyada lipid almashinuvining nazariy asoslari keltirilgan. Har bir mavzuni mustahkamlash uchun testlar, sxemalar, vaziyatli masalalar, lipidlar almashinuvining metabolitlarini aniqlash usullari berilgan.

Abstract

Training of highly qualified specialist doctors is the main task of the national training of the Republic of Uzbekistan.

Training of such specialists requires the creation of new textbooks, which is presented in an accessible form-metabolism of substances in the body, lipid metabolism, their change in various diseases.

Lipids are essential components of human and animal. They are energetic material, structural component of membranes, the precursor of many vitamins and hormones, a source of essential fatty acids.

In the manual described the theoretical basis of lipid metabolism, in health and pathology. To secure each theme listed tests, schemes, case students, methods for the determination of metabolites of lipid metabolism.

MUNDA RIJA:

Kirish.

I. Lipid almashinuvi va ularning boshqarilishi. Informatsion blok.

II. Qon tarkibida lipidlarni aniqlash.

- Umumiy lipidlarni.
- Umumiy xolesterinni.
- B- lipoproteidlarni.
- Olingan laboratoriya natijalarning koʻrsatkichlari asosida toʻgʻri tashxis qoʻyish.

III.Vaziyatli masalalar va testlar

KIRISH

Lipidlar – bu suvda erimaydigan, ammo organik moddalarda eriydigan organik birikmalardir. Ularga triglitseridlar, fosfolipidlar, glikolipidlar, steroidlar va lipoproteinlar kiradi.

Yog‘lar organizmda juda ko‘p muhim vazifalarni bajaradi. Ular asosiy energiya manbai hisoblanadi. (1 g yog‘larning parchalanishi natijasida 9,3 kkal energiya ajraladi), hujayra membranasi tarkibiga kiradi, nerv impulsni o‘tkazishda qatnashadi va immunitet holatini ta‘minlaydi. Yog‘ almashinuvining buzilishi bir qator kasalliklarda kuzatiladi: ateroskleroz, qandli diabet, gepatit, jigar sirrozi, insult miokard infarkti, oshqozon va o‘n ikki barmoqli ichak yarasi, pankreatitlar va hokazo.

I. Lipid almashinuvi va ularning boshqarilishi. Informatsion blok.

Darsning maqsadi. Yogʻlarning organizmda bajaradigan vazifasi, oʻziga xos xususiyatini tushunish uchun ularning tuzilishi va xossalarini oʻrganish. Ayrim kasalliklarni aniqlash maqsadida yogʻ almashinuvi, qondagi yogʻ miqdorini oʻlchash usullari bilan tanishtirish.

Vazifalar: talabalarni oʻrgatish kerak

1. Qon zardobida umumiy lipidlarni aniqlash.
2. Qon zardobida umumiy xolesterinni aniqlash.
3. Qon zardobida B-lipoproteidlarni aniqlash.
4. Olingan laboratoriya natijalarning koʻrsatkichlari asosida toʻgʻri tashxis qoʻyish.

Talabalar bilishi kerak.

- Xolesterin, fosfolipid, triglisterid va B-lipoproteidlar metabolizmini;
- Bu jarayonlarning boshqarilishini;
- Bu jarayonlarning buzilishini;
- Qonda lipidlar tarkibini normal koʻrsatkichlarini.

Materialni oʻzlashtirish jarayonida talabalar quyidagi amaliy koʻnikmalarni oʻrganishi kerak.

1. Krinitskiy usuli bilan qon zardobida umumiy lipidlarni aniqlash.
2. Ilka usuli bilan qon zardobida umumiy xolesterinni aniqlash.
3. Burshteyn usuli bilan qon zardobida B-lipoproteidlarni aniqlash.
4. Qonning lipidlari tarkibi haqidagi diagnostika uchun klinik-biokimyoviy laboratoriya koʻrsatkichlarini toʻgʻri ifodalash.

Informatsion blok.

Qondagi umumiy lipidlar neytral lipidlar, fosfolipidlar, xolesterin, erkin yogʻ kislotalar, turli zichlikli lipoproteidlardan tashkil topgan. Ular organ va toʻqimalarda lipidlar almashinuvi holatining koʻrsatkichlaridir.

Jadval 1.

Qonda lipidlar miqdori

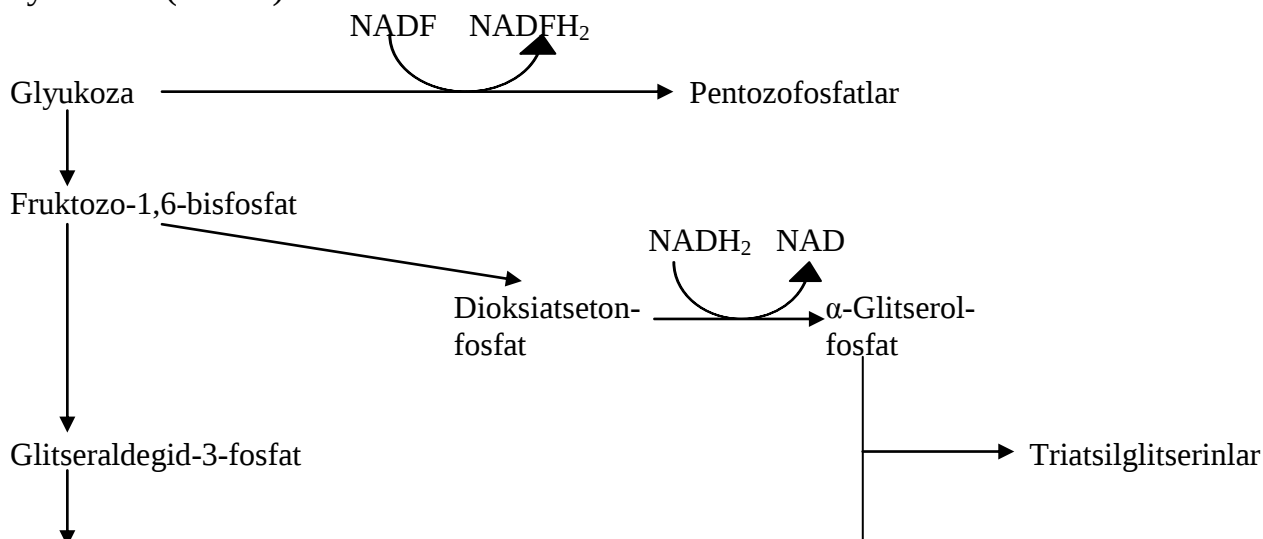
№	Ko'rsatkichlar	Biologik material	Xalqaro birligi	SI sistemasi birligi
1.	Umumiy lipidlar 1-7 kun 2-4 hafta 1-12 oy 2-14 yosh kattalar	Qon zardobi -/- -/- -/- -/-	170-450 mg% 468-651 mg% 240-760 mg% 490-820 mg% 400-800 mg%	1,7-4,5 g/l 4,7-6,5 g/l 2,4-7,6 g/l 4,9-8,2 g/l 4-8 g/l
2.	Trigliseridlar 0-5 yosh 6-12 yosh kattalar ayol erkak	Qon zardobi -/- -/-	30-99 mg% 31-163 mg% 40-160 mg% 35-135 mg%	0,34-1,12 mmol/l 0,35-1,84 mmol/l 0,45-1,81 mmol/l 0,40-1,53 mmol/l
3.	Umumiy xolesterin Yangi tug'ilganlar 0-12 oy 5-9 yosh 10-14 yosh 15-19 yosh 20-24 yosh 25-29 yosh 30-50 yosh 60-70 yosh	Plazma -/- -/- -/- -/- -/- -/- -/- -/- -/-	53-135 mg% 70-175 mg% 155,2±1,8 mg% 160,6±1,5 mg% 153,0±1,4 mg% 162,2±2,5 mg% 178,7±2,1 mg% 193,1±1,8, 213,2±1,9mg% 216,6±3,3, 210,3±3,4mg%	1,37±3,50 mmol/l 1,81±3,50 mmol/l 4,00±0,04 mmol/l 4,14±0,04 mmol/l 3,95±0,04 mmol/l 4,18±0,03 mmol/l 4,61±0,05 mmol/l 4,98±0,04, 5,5±0,04 -/- 5,59±0,08, 5,43±0,08 -/-
4.	Umumiy xolesterin Yangi tug'ilganlar 0-1 oy 1-12 oy 1-12 yosh Kattalar	Qon zardobi	27,5-59,0 mg% 26,0-50,0 mg% 20,0-53,0 mg% 40,0-70,0 mg% 40,0-70,0 mg%	0,72-1,53 mmol/l 0,68-1,30 mmol/l 0,52-1,38 mmol/l 1,04-1,82 mmol/l 1,04-1,82 mmol/l
5.	Xolesterin efirlar Yangi tug'ilganlar 0-1 oy 1-12 oy 1-12 yosh Kattalar	Qon zardobi	22,5-41,0 mg% 34,0-65,0 mg% 50,0-137,0 mg% 104-180 mg% 90,0-190,0 mg%	0,59-1,07 mmol/l 0,88-1,69 mmol/l 1,30-3,56 mmol/l 2,70-4,67 mmol/l 4,78 mmol/l
6.	Lipoproteinlar Kattalar Xilomikronlar ZJPLP ZPLP ZYuLP ZJYuLP	Plazma -/- -/- -/- -/-	100-250 mg% 130-200 mg% 210-400 mg% 50-130 mg% 290-400 mg%	1-2,5 g/l 1,3-2,0 g/l 2,1-4,0 g/l 0,5-1,3 g/l 2,9-4,0 g/l
7.	Umumiy fosfolipid Yangi tug'ilganlar 0-1 yosh	Qon zardobi	60,8±11,1 mg% 130,7±22,2	0,78±0,14 mmol/l 1,69±0,29 -/-

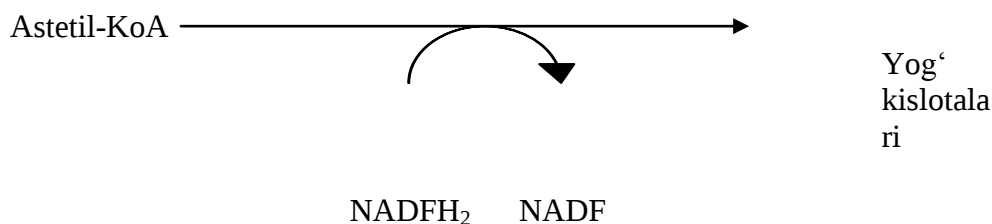
	2-5 yosh 5-10 yosh 10-15 yosh Kattalar	-/- -/- -/- -/-	mg% 137,5±14,1 mg% 170,7±34,2 mg% 170,7±34,2 mg% 152±36,2 mg%	1,78±0,18 -/- 2,2±0,44 -/- 2,2±0,44 -/- 1,52±3,62 -/-
8.	Fosfotidilxolin Kattalar	plazma	100-200 mg%	- ' '
9.	Fosfatidil etanolamin Kattalar	plazma	0-30 mg%	-
10.	Fosfatid kislota 0-14 yosh	Qon zardobi	40-150 mg%	0,52-1,95 mmol/l
11.	Sfingomiyelin 9-14 yosh Kattalar	Qon zardobi	10-30 mg% 30-60 mg%	0,14-0,42 mmol/l 0,41-0,82 mmol/l

Neytral yog‘lar – bu glitserin va yog‘ kislotalar efirlari. Tabiiy neytral yog‘larning asosiy qismini triglitseridlar (TG) tashkil etadi. Triglitseridlar – energiya zahirasi, hayvonlarda va odamlarda organ va to‘qimalarni termoizolyatsiya va mexanik ta’sirlardan himoyalash vazifalarni bajaradilar. TG sintezi asosan jigarda, yog‘ to‘qimasida, buyraklarda, ichak devorida kechadi. Triglitseridlarning glitserol-3-fosfat, fosfatid kislota va diglitseriddan sintezlanishi:



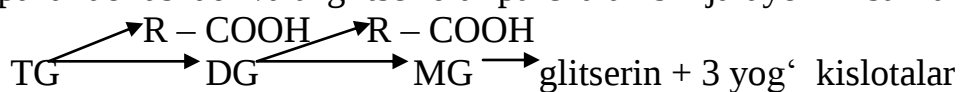
Ovqat bilan birga kiradigan uglevodlarning bir qismi organizmda yog‘larga aylanadi. (sxema):





Neytral yogʻlarning parchalanishi adrenalin, glyukagon va AKTG orqali stimullanadi.

Adrenalin, glyukagon taʼsirida lipolitik shalolasining faoliyati ortadi. (Staynberg boʻyicha, sxema № 1.). Shu tarzda fosforillanish yoʻli bilan triglitseridlipaza faollashadi va triglitseridlar parchalanishi jarayonini stimullaydi.



Tristearin parchalanishidan glitserin va 3 molekula stearin kislota hosil boʻladi. Ular oksidlanish natijasida 461 ATF ajraladi.

ATF miqdoridan 441ATF 3 molekula stearin kislota toʻliq parchalanishi hisobiga ($147 \cdot 3 = 441 \text{ ATF}$), 20ATF esa – glitserin parchalanishi hisobiga hosil boʻladi.

Triglitseridlar almashinuvi buzilishining asosiy koʻrinishi – semizlik. Yogʻ zahirasida koʻp miqdorda triglitseridlar toʻplanishi ularni qonda miqdori ortishi bilan birga kechadi – gipertriglitseridemiya. Gipertriglitseridemiya sabablari turlicha.

Alimentar gipertriglitseridemiya yogʻli ozuqadan soʻng kelib chiqadi, u qonda xilomikronlar miqdori ortishi bilan kuzatiladi. Eng yuqori darajasiga 3-6 soatdan soʻng yetadi, va 8-10 soatdan soʻng yoʻqoladi.

Gipertriglitseridemiya sabab – toʻqima lipolizining kuchayishi va yogʻ zahirasidan yogʻ kislotalar safarbar etilishi och qolganda, qon yoʻqotilish paytlarida, turli sababli anemiya holatlarida, qandli diabet, pankreatit, glikogenozlar boʻlishi mumkin.

Gipertriglitseridemiya lipoproteidlipaza nuqsoni, hamda ZJPLP konstantratsiyasi kuchayishi sababli kelib chiqishi mumkin.

Koʻpincha gipertriglitseridemiya holati giperxolesterinemiya va ateroskleroz kasalligi bilan birlashgan holda kechadi.

Bolalik davrida triglitseridlar almashinuvining xususiyatlari

Embrional davrda energiyaning asosiy manbasi boʻlib uglevodlar xizmat qiladi, postnatal davrning birinchi soatlarida esa – triglitseridlar, ular embrional davrda boʻlinadi toʻqimalarida postnatal davrga kerakli boʻladigan energiya manbai sifatida toʻplanadi.

Oxirgi 8-9 oylar davomida embrionlarning yog‘ zahirasi 600-700 g ni tashkil qiladi.

Yangi tug‘ilgan bola qonida triglitseridlar miqdori 0,3-0,5 mmol/l ga teng. Chala tug‘ilgan bolalar qonida triglitseridlar miqdori pastroq. Yangi tug‘ilgan bolalarda giperlipidemiya tug‘ilish paytida stress ta’siri natijasida yoki irsiy giperlipoproteinemiyalar natijasida (I, IV va V tipdagi) rak, o‘pka xastaliklarida, qandli diabet kelib chiqadi.

Xolesterin – yog‘simon, yopishqoq birikma, barcha hujayra membranalar tarkibida uchraydi. Xolesterin (XS) hujayra membranalar tarangligini va oqsil, fosfolipidlar bilan birga hujayra ichiga kirayotgan va undan chiqayotgan moddalarning o‘tkazuvchanligini ta’minlaydi, hamda hujayraning to‘liq faoliyatini ifodalanishi uchun zarur bo‘lgan retseptor, fermentativ xossalarini ta’minlaydi.

Shunday qilib, xolesterin organizmda ikkita asosiy vazifani bajaradi: strukturaviy va metabolitik.

Xolesterin hujayra membranalar tarkibiga strukturaviy qism sifatida kiradi.

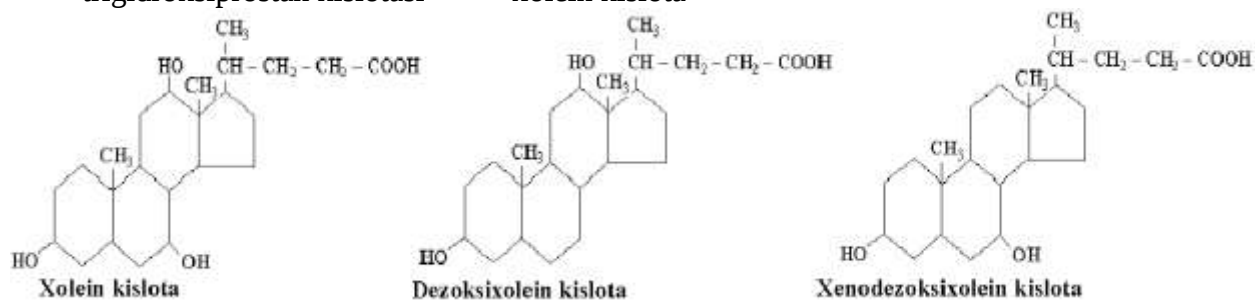
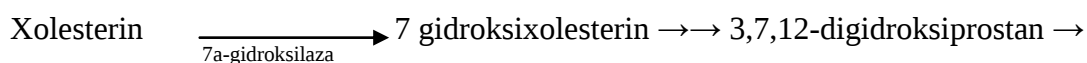
Xolesterinning metabolitik vazifasi quyidagilardan iborat: xolesterin qator biologik faol moddalar o‘tmishdosh bo‘lib xizmat qiladi: steroid va jinsiy gormonlar, D guruhli vitaminlar, o‘t kislotalari kabi.

Xolesterin manbalari:

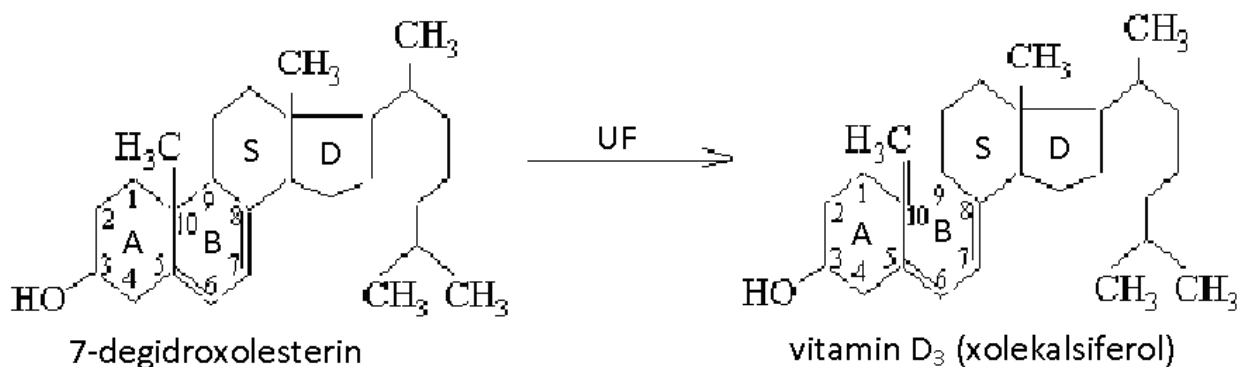
1. Hayvonli ozuqa (0,3g sutkada)
2. Atsetil-KoA dan kechadigan xolesterinning endogen sintezi (2,8 g sutkada).

Katta odamlarda qon zardobida xolesterin miqdori 2,97-8,79 mmol/l, tug‘ilgan chaqaloqlarda – 1,3-2,6 mmol/l, bolalarda (1-12 oyli) – 1,5-5,0 mmol/l ni tashkil etadi.

Xolesterin biosintezi barcha organlarda kechadi. Jigarda (80%), ichak devorida (10%) va teri hujayralarida (5%) xolesterin sintezlanadi. Xolesterin biosintezining 35 enzimatik reaksiyalari 3 ta bosqichga bo‘lingan: faol atsetatning mevalonat kislotaga aylanishi, mevalonat kislotadan skvalen hosil bo‘lishi, skvalenning xolesteringa siklizatsiyalanishi (sxema № 2.). Jigarda xolesterinning bir qismi o‘t kislotalariga aylanadi. Ular quyidagi yo‘l bilan hosil bo‘ladi:



Odam terisi xolesterin va 7-dezoksixolesterinlar ultrabinafsha nurlar, kvarts lampasi ta'sirida vitamin D₃ning teri yuzasida sintezlanish imkoniyati yaratiladi:



Shu usuldan bolalarning raxit xastaligini davolashda keng qo'llaniladi.

Xolesterin steroid va jinsiy gormonlarni sintezlanishi uchun o'tmishdosh hisoblanadi (sxema №3.).

Xolesterin almashinuvining boshqarilishi

1. Xolesterinni sintezlanish tezligi OMG-KoA-reduktaza faoliyati bilan boshqariladi, ya'ni ferment sintezlangan xolesterin bilan ingibirlanadi. Farmakologik preparatlardan xilofibrat, kloferminlar fermentni ingibitori hisoblanadi.
2. Xolesterinning (XCni) oksidlanish tezligi 7a-gidroksilaza bilan boshqariladi. Ya'ni, 7a-gidroksilaza jinsiy gormonlar, tiroksin bilan faollashadi.

Dengiz karami XCning oksidlanishini oshirish xususiyatiga ega, ya'ni gipoxolesterinemik ta'sirga ega. Ferment ingibitori bo'lib o't kislotalar hisoblanadi.

Qonda xolesterin lipoproteinlar tarkibida tashiladi. Ularni tarkibi triglitseridlar, eterifikatsiyalangan xolesterinlardan tashkil topgan yog'li yadro, uning atrofi fosfolipidlar, oqsil va erkin xolesterinlardan iborat.

Xolesterin to'qimalarga zichligi past lipoproteinlar (ZPL) bilan tashiladi. Plazmatik membranalarda ZPL ni retseptorlari bo'lib, ular bilan ZPLlar bog'lanib hujayraning ichiga kirish imkoniyatiga ega bo'ladilar. Hujayrada lizosomal gidrolitik fermentlar ta'sirida ZPLlar tarkibiy qismlarga parchalanadilar. Erkin xolesterin plazmatik membrana tarkibiga kiradi, steroid va jinsiy gormonlar sintezida ishtirok etadi yoki eterifikatsiyalanib sitoplazmada yig'iladi.

Ortiqcha xolesterin to'qimadan zichligi yuqori lipoproteinlar (ZYuL) bilan jigarga tashib o'tkaziladi. Jigarda xolesterin o't kislotalarigacha oksidlanib, o't tarkibida ichakka chiqariladi. O't pufagida o't yig'ilib xolesterinli, fosfolipidli, o't kislotali mitsellalar hosil qiladilar. Ularning tarkibiy komponentlari 1:2,5:12,5 nisbatida bo'ladi. Bu nisbatning o'zgarishi xolesterin eruvchanligining pasayishiga uni kristallanib cho'kma xolesterinli toshlarni hosil bo'lishiga olib keladi.

Xolesterinoz – xolesterinning organizmda yigʻilishi.

Bolalarda – organizmning rivojlanishi, oʻsishi, hujayralarni tez boʻlinishi vaqtida, ona suti bilan bola organizmiga tushgan xolesterin asosan yangi sintezlanayotgan hujayralarni biomembranalarini tashkili uchun sarflanadi.

Oʻsmirlik davrida, modda almashinuvi yuqori fazasida, organizmga tashqi muhitdan kirgan xolesterin (1,5 g) bilan organizmda sintezlangan (1,5 g) miqdori ularning sarflanishi oʻt kislotalarning, jinsiy gormonlarning va steroid gormonlarning hosil boʻlishi oʻrtasida tenglik holati kuzatiladi.

Uchinchi bosqichda - keksalik yoshida jinsiy gormonlar sintezining kamayishi, harakat va sotsial faolliklarni susayishi xolesterin sarflanishini kamayishiga, uning organizmda yigʻilishiga yaʼni xolesterinozga olib keladi.

Bu holatda uchta oʻzaro bogʻliq oʻzgarish kuzatiladi: yaʼni yirik arteriyalarning torayishi, toʻqima va organlar oziqlanishi ateroskleroz hisobiga kamayishi, hamma hujayra biologik membranalar oʻtkazuvchanligining kamayishi bilan kislorod va karbonat angidridning tashilishi qiyinlashishi kuzatiladi. Shu bilan birga organizmning asosiy immunitetini saqlovchi limfotsitlar faolligi pasayadi. Bu hamma salbiy oʻzgarishlar hujayra membranalarining zichlashishi va ularning funksional xususiyatlarini pasayishiga olib keladi.

Xolesterin almashinuvining patologiyasi va kasalliklari

Xolesterin almashinuvining buzilishi asosan uning organizmga ozuqa bilan tushishi va organizmda uning sintezlanishi, organizmdan oʻt bilan chiqarib yuborilish oʻrtasidagi nomutanosiblik kelib chiqishi bilan bogʻliq. Bu nomutanosiblik xolesterinning qon va toʻqimalardagi miqdoriga taʼsir etadi. Qon tarkibida xolesterinning 6,3 mmol/l dan koʻp boʻlishi - giperxolesterinemiya, 3,9 mmol/l.dan kam boʻlishi - gipoxolesterinemiya holatini belgilaydi. Giperxolesterinemiyaning birlamchi – toʻqima va ikkilamchi - orttirilgan koʻrinishlari kuzatiladi. Irsiy giperxolesterinemiya genetik yetishmovchilik (gomozigotda) va ZPLni retseptorlarini hujayra sirtida boʻlmasligini hisobiga vujudga keladi.

ZPLni hujayra ichiga kira olmasligi natijasida qonda ZPLlar toʻplanadi. Shuning natijasida qon tomirlarini ichki qavatida ZPLni infiltratsiyalanishi kuzatiladi.

Qon tomirlar silliq muskullari tarkibiga tushgan xolesterin muskul hujayralari boʻlinishini tezlashtiradi va biriktiruvchi toʻqimalarning sintezlanishi ortadi. Natijada aterosklerotik tugunchalar hosil boʻladi.

Tugunchalar kalsiy tuzlari bilan toʻyinib, moʻrtlashib, qon tarkibida tromb yigʻiladi va qon tomirlarini berkitib, toʻqimalarga qon oʻtishini kamaytiradi. Organlarni qonsizlanishi, yaʼni yurak infarkti, bosh miya insulti, qon tomirlarining aterosklerotik jarohatlanishi, qon bosimining koʻtarilishi, masalan aortada, qon tomirlarning ingichkalanishi – anevrizmi kelib chiqadi. Anevrizm natijasida ular yorilib, qon ketishi kuzatiladi. Degenerativ oʻzgarishlar qon tomirlarini

devorlaridan tashqari, umurtqa suyak disklarida, koʻz gavharida, jigarda, muskullarda va boshqalarda ham kuzatiladi.

ZPLni aterosklerozni rivojlantiruvchi aterogen lipoproteini deb nomlanadi.

ZYuLLar ZPLning teskari taʼsiriga ega, ular ortiqcha xolesterinni hujayradan tashqariga chiqarish xususiyatiga ega, shuning uchun antiaterogen lipoprotein boʻlib hisoblanadi.

Giperxolesterinemiya bu giperlipidemiyaning bir koʻrinishi boʻlib, uning 3 turi uchraydi:

1. Giperxolesterinemiya (ZPL ning koʻpayishi hisobiga)
2. Gipertriglitsideridemiya (ZJPLning koʻpayishi hisobiga)
3. Aralash giperxolesterinemiya va gipertriglitsideridemiya (ZPL va ZJPLning koʻpayishi hisobiga).

Ikkilamchi giperxolesterinemiya gipotireozda, qandli diabetda, podagra va aterosklerozning rivojlanishida kuzatiladi.

Gipoxolesterinemiya birlamchi va ikkilamchi boʻlishi mumkin. Birlamchi gipoxolesterinemiya irsiy kasallik – abetalipoproteinemiya uchun xarakterli. Bunda ZPL qonda boʻlmasligi mumkin (gomozigota), yoki qonda ularning miqdori kamaygan boʻlishi mumkin (geterozigota).

Bu kasallikni asosida ZPLning asosiy oqsili - apoprotein-Vni sintezi buzilishi yotadi.

Ikkilamchi gipoxolesterinemiya kaxeziya, gipertireodizm, Addison kasaligida, jigarning yuqumli kasalliklarida kuzatiladi.

Lipoproteinlar – qondagi lipidlarni transportlovchi oqsil va lipidlar kompleksidir. Lipoproteinlar tarkibiy komponentlari: triglitserid, fosfolipid, erkin va eterifikatsiyalangan xolesterinlardir.

Lipoproteinlar oʻziga xos tizimga ega: yadro –tarkibida yogʻ tomchisi , triglitseridlar, eterifikatsiyalangan xolesterin boʻlib, uni fosfolipidli qavat, erkin xolesterin va apoproteinli oqsil oʻrab turadi.

Lipoproteinlarning asosiy funksiyasi – organizmda lipidlarni tashish.

Qon zardobi lipoproteinlarini ultrasentrifugalash usuli bilan ularni toʻrtta asosiy sinfga fraksiyalash mumkin (jadval № 2.) bir-biridan oqsillari, lipidlari va oʻlchamlari bilan farqlanuvchi: xilomikronlar (XM), zichligi past lipoproteinlar (ZPL-V-LP), zichligi juda past lipoproteinlar (ZJPLP-pre-V-LP), zichligi yuqori lipoproteinlar (ZYuLP-a-LP).‘ ‘

Tablita 2.

Qon plazmasi lipoproteinlarini kimyoviy tarkibi va fizik-kimyoviy xossalari

Koʻrsatkichlar	Xilomikronlar	ZJPLP	ZPLP	ZYuLP
Zichligi (g/l)	0,95	0,95-1,00	1,00-1,06	1,06-1,21
Molek. massa (mln, dalton)	1-10 mlrd.	5-100 mln.	2-4 mln.	200-400 ming.
Diametri (nm)	30-50	30-75	20-25	10-15
Oqsil %	2	10	25	45
Fosfolipidlar %	7	18	21	25
Erkin xolesterin %	2	7	7	5

Efir. xolesterin %	4	15	40	20
Triglitsidlar %	85	50	7	5

Xilomikronlar ingichka ichakni epiteliysida resintezlangan triglitseridlardan (85%), fosfolipidlardan (7%), xolesterindan (6%) va oqsildan (2%) hosil bo‘ladi.

ZJPL va ZYuL lar jigarda sintezlanib qonga o‘tadi. ZPLlar qonda ZJPLni tarkibidagi triglitseridlar endoteliy sirtida lokalizatsiyalangan lipoproteidlipaza ta’sirida gidrolizlanib hosil bo‘ladi. Xilomikronlar va ZJPLPlar triglitseridlarni hujayraga ichak devoridan va yog‘ deposidan tashib keladilar.

ZPLPlar xolesterinni jigar va ichakdan hujayralarga tashilishini amalga oshirib, uni jigarga bog‘liq ZPLPga spetsifik retseptorlari bo‘lgan organlarga yetkazib beradi.

ZyuLPlar funksiyasi xolesterinni qaytadan to‘qimalardan jigarga tashish funksiyasini ham amalga oshirishi bilan ham bog‘liq.

Bu jarayonda ZyuLPda lokalizatsiyalangan ferment-litsitin-xolesterin-atsiltransferaza (LXAT) erkin xolesterinni eterifikatsiyalaydi. Hosil bo‘lgan xolesterin efiri lipoprotein zarrasini o‘rta qismiga joylashadi. Bunda ZYuLPning sirtqi qismi erkin xolesterindan holi bo‘ladi. Unda ZYuLP bilan xolesterinni plazmatik membrana orqali hujayra ichiga kirishini osonlashtiradi.

Lipoproteinlar almashinuvining buzilishi.

Lipoproteinlar almashinuvining buzilishi lipoproteidlarni jigardan ajralib chiqishini va uning hosil bo‘lish vaqtini o‘zgarishlari bilan anomal lipoproteidlarning hosil bo‘lishi, lipoproteinlar katabolizmining buzilishi va bir turdan ikkinchi turga o‘tishining buzilishlari bilan bog‘liq bo‘lsa kerak.

Jahon Sog‘liqni Saqlash Tashkilotining 1970-yildagi lipoproteinlar almashinuvi buzilishining sinflanishiga binoan giperlipoproteinemiyaning beshta ko‘rinishi farqlanadi:

I tip – giperxilomikronemiya, lipoproteidlipazaning yetishmasligi bilan bog‘liq, ya’ni XM va triglitseridlarning qon plazmasidagi miqdorlari keskin ortishi. Bunda xolesterinning miqdori me’yorida yoki qisman ortgan holatda bo‘ladi.

Kasallik erta bolalik davridan terida, jigarda, taloqda yog‘ yig‘ilishi (gepatosplenomegaliya) kuzatiladi. Bu holat ko‘p kuzatilib, aterosklerozga olib kelmaydi.

II tip – giperbeta-lipoproteinemiya ikkita tipchaga bo‘linadi: IIa – qonda ZPLPni miqdorining ko‘p bo‘lishi bilan; IIb – ZPLP va ZJPLP larning ko‘p bo‘lishi bilan xarakterlanadi. Giperxolesterinemiya – ateroskleroz, yurak ishemiyasi, infarkt miokardida rivojlanishi.

III tip – disbetalipoproteinemiya ZJPLning ZPLPga aylanishining buzilishi kuzatiladi, qonda patologik ZPLP yoki ZJPLP hosil bo‘ladi.

Qonda xolesterin va triglitseridlarning ortishi tezlashadi, lipidlar terida ksantoma shaklida yig‘iladi. Bunday holat kam kuzatiladi. Yurak ishemiyasi, oyoq qon tomirlarini jarohatlanishi bilan uyg‘unlashadi.

IV tip – giperprebetalipoproteinemiya. Qonda gipertriglitserinemiya xolesterinni normal bo'lishi yoki qisman ko'payishida, shox tomirlarning aterosklerozida, semizlikda, qandli diabetda kuzatiladi.

V tip – giperxilomikronemiya va giperprebetalipoproteinemiya (XM va ZJPLPni ko'payishi) bu holat lipoproteinlipazani faolligining kamayishi bilan bog'liq.

Ateroskleroz, qandli diabet, ksantomatoz bilan birga kuzatiladi.

Alipoproteinemiya kuzatiladi – qonda u yoki bu lipoproteinlar sinfining yetishmasligi, masalan a-alfalipoproteinemiya va abetalipoproteinemiya.

Qonda ZPLP ning bo'lmashligi yoki anomal ZPLPning hosil bo'lishi, umumiy xolesterinning kamayishi va efirlangan xolesterinning qonda kamayishi.

RES organlarida efirlangan xolesterinning yig'ilishi gepatosplenomegaliyani, tonzillit, ateroskleroz, yurak ishemiya kasalligini rivojlantiradi.

Abetalipoproteinemiya qonda ZPLP, ZJPL va XM ni fraksiyalarining bo'lmashligi jigarda apoprotein sintezlanishining yo'qolishi bilan bog'liq. Kasalliklarda ozuqa yog'larining qonga so'rilishi buziladi, bunda akantoz, nevropatiya, pigment retinitlar kuzatiladi.

LXAT (letsitin-xolesterin-atsiltransferaza)ning yetishmasligi ZPLPda efirli xolesterinlar bo'lmaydi. Efirlanmagan xolesterin eritrotsitlarning membranalarida, buyrak hujayralarida, taloqda, ko'zning shox pardasida yig'ilishi kuzatiladi.

Klinik holatlar gipoxrom anemiyasi, buyrak yetishmasligi, ko'z shox pardasining xiralashishi ko'rinishida namoyon bo'ladi.

Fosfolipidlar.

Fosfolipidlar – hujayra membranasiining asosiy qurilish komponentlaridir. Fosfolipidlarning ikkita turi mavjud: glitserofosfolipidlar va sfingofosfolipidlar (sxema №4.)

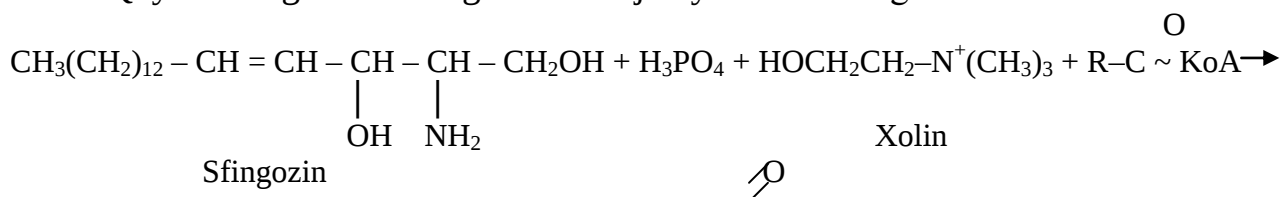
Bulardan fosfotidilxolin (FX), fosfotidiletanolamin (FE), fosfotidilserin (FS), kardiolipin (KL), fosfotidilinozin (FI), fosfotid kislota (FK). Bular plazmatik membranalar lipidlarining 47-50%i ni tashkil etadilar.

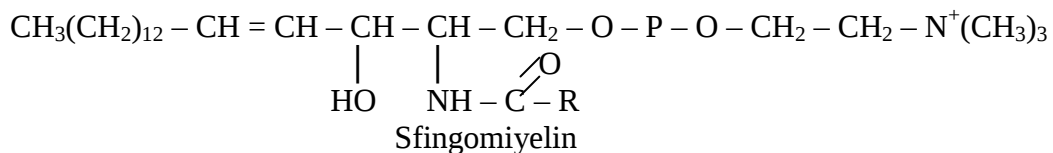
Glitserofosfolipidlar glitserin, to'yingan va to'ymagan moy kislotalaridan, fosfor kislotasidan, azotli asoslaridan tashkil topgan.

Sfingofosfolipidlar o'zining tarkibida aminospirt va sfingozinni tutadi. Shulardan keng tarqalgani sfingomielinlar steramidning fosfoxolin hosilasidir (jadval №4.).

Sfingolipidlarning biosintezi bir qator fermentlar ishtirokida bir nechta bosqichda amalga oshadi. Yuqorida bayon qilinganidek, sfingolipidlarda aminogruppa tutuvchi spirt - sfingozin (C₁₈) va fosfat kislotalarini saqlaydi.

Quyida sfingomielinning biosintez jarayoni ko'rsatilgan:





Fosfolipidlar molekulasida moy kislota qoldig'ini bo'lishi (qutblanmagan uglevodorod «dumi») va qutblangan ionli «boshchasi» bularga amfifillik xossasini beradi. Fosfolipidlarning fizik-kimyoviy xossalari va ularning membranalar tuzilishida ishtirok etishi shular bilan belgilanadi.

Fosfolipidlar membranalarining butunligini saqlaydi, membranalarining lipidga bog'liq fermentlari uchun gidrofob muhit tashkil qiladi, biokimyoviy reaksiyalarning kechishi uchun qulay holat yaratadilar. Shuning uchun har bir fosfolipidni spetsifik aktivator deb hisoblash mumkin va ayrim fermentativ reaksiyalarni boshqaruvchisi, jarayonlarni ishtirokchisi, gormonlarning retseptorlar bilan bog'lanishda neytromediator, moddalar tashilishida, informatsiya uzatilishida, energiya yig'ilishida va transformatsiyasida ham ishtirok etadi.

Nordon fosfolipidlar (HF) (FC, FI, KL) Na^+ , K^+ -ATFaza larning faollashuvi, adenilatsiklazalarni faolligini namoyon qilishda ishtirok etadi. HF mitoxodriyani elektronlarning o'tkazuvchanligini tashkillanishida muhim ahamiyat kasb etadi, nafas zanjirining fermentlar bilan boshqarilishida, adenilatsiklazing adrenaliga nisbatan sezuvchanligining ortishida, immunologik sezuvchanlik xususiyatiga ega.

Gormonlarning retseptorlar bilan bog'lanishida adenilatsiklaza ishtirok etadi, shunda kofaktorlik funksiyasini gangliozidlar bajaradilar, fosfolipidlar esa shu fermentning retseptori bilan kompleks hosil qilinishini ta'minlaydi.

Fosfotidilxolin sitoxrom P_{450} ni faollashtirish uchun kerak bo'ladi. Gipoterioz kasalligida KL, FI va FC miqdorining kamayishi kuzatiladi. Bu o'zgarishlar natijasida umumiy almashinuvning pasayishi, to'qimalarda kislorod yutilishining kamayishi, oksidlanish-qaytarilish jarayonlarining, ATF va oqsil sintezlarining ingibirlanishi kuzatiladi.

FL va triglitseridlar biosintezining o'tmishdoshi deb fosfotid kislota hisoblanadi. FK glitserolfosfatdan hosil bo'ladi, u esa lipidlar va dioksiatsetonfosfatlar parchalanishidan hosil bo'lgan glitserindan hosil bo'ladi (jadval №5.).

Fosfolipidlar biosintezi asosan jigarda o'tadi. Jigardan ajralgan FL lar hamma to'qimalarga tarqaladi. Miokard infarktida, pankretitda, jigarning alkogolli sirrozida, Kirke kasalligida, qandli diabet kasalliklarida qonda FL lar miqdorining ortishi kuzatiladi.

Virusli diabetning og'ir formasi, gipoterioz, peritsioz va o'roqsimon anemiya, tarqalgan skleroz, infeksiya va toksik gepatit kasalliklarida FLlar miqdorining kamayishi kuzatiladi.

Fosfatidilxolin boshqa fosfolipidlar va neytral yog'larga o'xshab odamlar va hayvonlar organizmida sintezlanishi mumkin. Lekin, agar ovqat tarkibida letsitin (FX), metionin va boshqa almashinmaydigan aminokislotalarni o'z

tarkibida tutgan oqsil va organizmda sintezlanmaydigan to'yinmagan yog'lar kam bo'lsa, jigar to'qimalarining yog' to'qimalariga aylanishi kuzatiladi.

Jigar tarkibidagi yog' miqdori uning ham og'irligining 5%idan oshmaydi. Agar jigar hujayralari yog' hujayraga aylansa, jigar tarkibidagi yog' miqdori 50% gacha oshadi va yog'li distrofiyaga olib keladi.

Tajriba ko'rsatadiki, jigarning yog' bilan to'planishi, ovqat tarkibida letsitin ko'payganda to'xtaydi. Keyinchalik atsillanishi bo'yicha, jigarni yog'lanishini letsitindan tashqari, uning tarkibiga kiradigan xolin va aminokislota metionin ham to'xtatishi mumkin. Xolin yetishmaganda jigar yog'lanishiga sabab qisman o'rganilgan. Aytilganidek, jigarda fosfatidlarning parchalanish jarayonidan tashqari, ularning neytral yog'lardan sintezi ham o'tadi.

Bu sintez uchun yuqori molekulyar yog' kislotalar va anorganik fosfatlardan tashqari, xolin asosi ham kerak bo'ladi. Jigarda xolin kam hosil bo'lsa, yoki kam miqdorda yetkazilsa, lipoidlarning yog'lardan sintezi to'xtaydi, yoki keskin kamayadi va natijada yog'lar jigarda to'planadi. Metionin o'zining harakatchanligi bilan metil guruhini xolin sintezi uchun berish qobiliyatiga ega. Shuning uchun tarkibida ko'p metionin tutgan kazein oqsili, «lipotrop» qobiliyatga ega, demak u jigardan ortiqcha yog'larni olib tashlaydi.

Ba'zi mualliflar oshqozon osti bezida ishlab chiqariladigan lipokain ham lipotrop qobiliyatga ega deb hisoblaydilar. Bemorga lipokain berib jigar to'qimalarida yog'lar yig'ilishini to'xtatish mumkinligi aniqlangan.

FLlarning sintezi bilan birga ularning uzluksiz parchalanishi ham boradi. To'qima A₁, A₂, S, D fosfolipazalar ta'sirida FLlar 6- sxema bo'yicha parchalanadi.

FLlar tarkibiga to'yingan (palmitin, stearin) va to'yinmagan (olein, linolen, araxidon) yog' kislotalari kiradi. Odam to'qimalari linol va linolen kislotalarni sintezlamasdan, ularni faqat ovqat bilan qabul qilishadi. Shuning uchun linol, linolen va araxidon kislotalar o'z tarkibida 2, 3 va 4 qo'sh bog' saqlab, almashinmaydigan yog' kislotalari deyiladi va «F» vitaminlar guruhiga kiradi.

Asosiy essensial (almashinmaydigan) yog' kislotalari quyidagi tuzilishga ega:

Linol kislota – C₁₈H₃₂O₂

CH₃(CH₂)₄ – CH = CH – CH₂ – CH = CH – (CH₂)₇ – COOH

Linolen kislota – C₁₈H₃₀O₂

CH₃ – CH₂ – CH = CH – CH₂ – CH = CH – CH₂ – CH = CH – (CH₂)₇ – COOH

Araxidon kislota – C₂₀H₃₂O₂

CH₃(CH₂)₄ – CH = CH – CH₂ – CH = CH – CH₂ – CH = CH – CH₂ – CH = CH – (CH₂)₃ – COOH

Araxidon kislota, eng ko'p tarqalgan yog' kislota bo'lib, fosfolipid molekulasini stabillab, uni metabolizmini boshqaruvchisidir. Almashinmaydigan yog' kislotalar bilan vitaminlar orasidagi ta'sirlashuv katta ahamiyatga ega. Hayvonlarda almashinmaydigan yog' kislotalar kamayganda ularning jigarda vitamin A kamayib ketib, ularning ko'rish xususiyatini keskin yomonlanishi

kuzatiladi. Almashinmaydigan yogʻ kislotalarning kamayishi B₂, B₆, B₁₂ vitaminlar metabolizmining buzilishiga olib keladi.

Almashinmaydigan yogʻ kislotalar oʻtmishdoshlari - prostaglandinlar (PG-E, PG-F, PFA, PG-B), koʻp vazifalarni bajarishadi: buyrak gemodinamikasiga taʼsir koʻrsatishadi, silliq muskullarning qisqarishi mexanizmiga, oshqozon sekretorlik vazifasiga, steroid gormonlar sekretsiyasiga, yogʻ va suv tuz almashinuviga va boshqa jarayonlarga taʼsir koʻrsatadi. Prostoglandinlarning biologik taʼsiri stAMF va stGMF orqali oʻtadi.

Prostaglandinlar, modda almashinuvining ichki molekulyar boshqaruvchilari boʻladi (stAMF va stGMF miqdorini koʻpaytiradi yoki kamaytiradi).

Fosfolipaza A va C fizik yoki kimyoviy usullari bilan faollashtirilganda, prostaglandinlar hosil boʻlish mexanizmini faollashtiradi. Ekstremal omillar taʼsirida, eykozanoidlar miqdori ortadi va yomon natijalarga olib kelishi mumkin (immunodefitsit holatlari rivojlanadi, oʻpka va yurak patologiyasi va boshqalar), natijada «adaptatsiya kasalligi» rivojlanadi.

PGLar miqdorini kamaytirish uchun fosfolipaza A yoki siklooksigenazaning ingibitorlari (aspirin, indometatsin, brufen) va hujayra membranalarining stabilizatorlari (kortikosteroidlar va boshqalar) qoʻllanadi.

Almashinmaydigan yogʻ kislotalarning yetishmovchiligi membranalar stabiligining buzilishiga olib keladi, natijada infeksiya kasalliklari: qorin tifi, dizenteriya, skleroz, oshqozon osti bezining kistofibrozi, qandli diabet kasalliklari rivojlana boshlaydi. Bu holatlar bir tomondan membrana strukturalarini dezintegratsiyasi bilan bogʻliq, boshqa tomondan esa almashinmaydigan yogʻ kislotalarni qabul qilinishi kamayib ketishi bilan bogʻliq almashinmaydigan yogʻ kislotalar tomonidan bajariladi. Koʻp mualliflarning aniqlashi boʻyicha ateroskleroz va yurak kasalliklariga uchragan bemorlarda almashinmaydigan yogʻ kislotalar miqdori kamaygan (1,5 –2 marta).

Oxirgi yillar tekshiruvlarining natijasida, aholining oziq-ovqat ratsionida koʻp vitaminlar yetishmasligi kuzatildi, shular qatorida E vitaminining va Zn mikroelementining (15 mg oʻrniga 5-7 mg). A va E vitaminlar va Zn almashinuvining orasida qattiq bogʻlanish kuzatiladi. Masalan, Zn yetishmaganida A va E vitaminlari ichakda soʻrilmaydi va membrana tarkibiga kiritilmaydi. Bu holat FL va GLlarning sintez jarayonini buzadi va ularning funksiyalari buziladi.

Vitamin E ning yetishmasligi FL larning (FX, FC, FI) fermentativ va nofermentativ peroksid oksidlanishini kuchaytiradi va immun sistemasining vazifasini susayishi kuzatiladi.

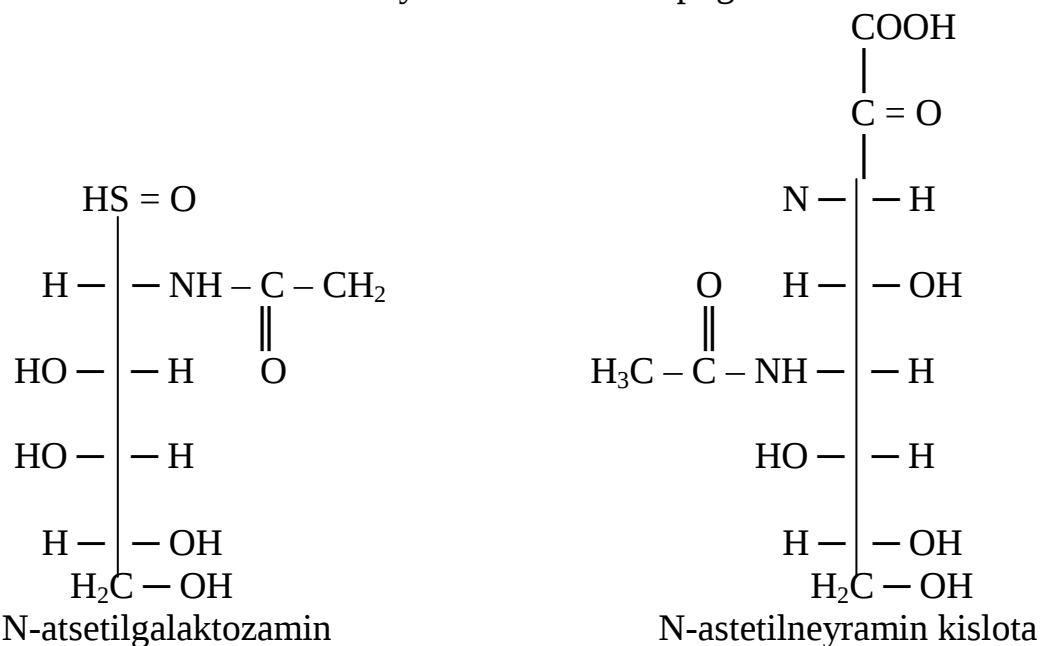
Har qanday vitaminlar va mikroelementlar yetishmasligi immunodefitsitga olib keladi. Shuning uchun kompleks terapiyaga bir qator vitaminlar bilan mikroelementlar ham kiritiladi. Ular antioksidantlik va koʻp fermentlar uchun kofermentlik funksiyasini bajariladi. Koʻp kasalliklarda: gepatotrop zaharlar bilan intoksikatsiyada (CCl₄, geliotrin), timektomiyada, ishemiya kasalligida va h.k. FL larning yogʻ kislotalarining peroksid oksidlanishi (POL) kuchayadi. Fermentativ va nofermentativ POL ning kuchayishi kuzatiladi va uning natijasida FL larning

lizoformalari to'planadi va malondialdegidi (MDA) va PG miqdorlari oshadi (sxema №7.). Hozirgi vaqtda POL natijasida hosil bo'lgan moddalar, ayniqsa MDA, membrana strukturasini, nuklein kislotalarni, fermentlarni, oqsillarni kimyoviy modifikatsiyasini universal buzuvchi vosita deb hisoblanadi.

FL larning perekisli oksidlanishi natijasida membranalar o'tkazuvchanligi buziladi, sitoplazmatik fermentlar chiqib ketadi, membrana funksiyasi susayishi kuzatiladi. Membrananing gormonal signalga javobgarligi ham susayadi (adenilatsiklaza faolligining pasayishi natijasida), mitoxondriya funksiyasi ham buziladi, hujayraning umumiy metabolitik darajasi pasayadi. Mitoxondriya vazifasining keskin pasayishi POL jarayonining kuchayib, lizosomal fermentlar ajralishiga, hujayraning o'limiga olib keladi, lekin bu jarayonlar regeneratsiyani ham kuchaytiradi.

Glikolipidlar miya to'qimalarida va boshqa to'qimalarda joylashgan bo'lib, ular biologik membrana funksiyalarida katta vazifa bajarishadi. Glikolipid vakillaridan bo'lib glikosfingolipidlar hisoblanadi. Bu steramid hosilasi bo'lib, monosaxaridlarning oshig'i bilan bitta yoki bir qancha qoldig'i yog' kislotalari va sfingozini.

Ganglioizidlar tuzilishi oddiy ular tarkibiga sial kislotalari kiradi. Xullas, ganglioizidlar tarkibida D-galaktoza, D-glyukoza, N-atsetilglyukozamin, N-atsetilgalaktozamin va N-atsetilneyramin kislotalari topilgan.



Geteropolisaxaridlar glikoziltransferaza fermentlari ishtirokida sintezlanadi. Glikogensintetaza (glyukoziltransferaza) ham shu fermentlar jumlasiga kiradi. Nukleoziddifosfat qandlar – UDF-glyukoza tarzidagi birikmalar monosaxarid qoldirlari donორlari bo'lib xizmat qiladi. Glikolipidlar sintezi birinchi monosaxarid qoldig'ining steramidga kelib birikishidan, masalan, mana bunday boshlanadi:



Bu reaksiyani N-astetilgalaktozamin transferazasi katalizlaydi: bu ferment monosaxarid donoriga ham, akseptoriga ham spetsifikdir. So'ngra ikkinchi monosaxarid kelib birikadi:



Bu o'rinda boshqa ferment – galaktoziltransferaza ishga tushadi, bu ham monosaxarid donoriga ham, akseptoriga ham spetsifikdir. Keltirilgan shu ikkita reaksiya V antigen sintezining boshidir. Bu sintez poyoniga yetishi uchun har xil substrat spetsifiklikka ega bo'lgan yana bir necha transferazalar kerak bo'ladi.

Glikoziltransferazalar fermentlarning juda katta bir guruhi bo'lib, xilma-xil geteropolisaxaridlar shu fermentlar yordamida hosil bo'ladi. Geteropolisaxaridlar sintezi garchi matritsa sintezlari jumlasiga kirmasa ham, natijasi shu jihatdan o'xshash bo'lib chiqadiki, yuzaga keladigan polimerlardagi monomerlar ixtiyoriy tarzda joylashmasdan, balki aniq belgilangan tartibda joylashgan bo'ladi.

Glikolipidlar faqat membranalarda va asosan plazmatik membranada uchraydi. Glikoproteinlar membranalarda ham, sitozolda ham, organizm suyuqliklarida ham bor.

Plazmatik membrana glikolipidlari va glikoproteinlarining uglevodli qismi hamisha membraning tashqi yuzasida bo'ladi va hujayralararo moddaga tarqalib turadi. Plazmatik membrana uglevodlari oqsillar uchun spetsifik ligandlar rolini ado etib boradi. Ular ma'lum oqsillar kelib birikadigan tanib olish qismlarini hosil qiladi; kelib birikkan oqsil hujayraning funksional holatini o'zgartirishi mumkin.

Fosfolipid va glikolipid sintezi bilan birgalikda ularning parchalanishi ham kuzatiladi. Fosfolipidlarni parchalanishini to'qimadagi fosfolipazalar A_1 , A_2 , S va D katalizlaydi (sxema № 6.).

Turli kasalliklarda (timeektomiya, CCl_4 va geliotrin bilan intoksikatsiya, gepatit, ishemik kasallik va boshqalarda) fosfolipidlarni polito'yinmagan yog' kislotalarni peroksid oksidlanishi (POL) kuchayadi (sxema № 7.).

Glikolipidlarni parchalanishi glikozidaza – gidrolaza ferment ishtirokida boradi. Bularga bir necha ferment va sialidaza kiradi. Sialidaza ferment glikolipid tarkibidan sial kislotani ajratib oladi. Natijada sial kislotasini yo'qotib qo'ygan glikolipidlar va glikoproteinlar (asialoglikoproteinlar) molekulalari hosil bo'lib jigarda ushlanib qoladi va shu yerda parchalanadi. Jigarning ba'zi kasalliklarida uning bu funksiyasi buziladi va qondagi atsialoglikoproteinlar konsentratsiyasi ko'payib ketadi: sog'lom odamning 1 ml qon plazmasida 1 mkg dan 5 mkg gacha atsialoglikoproteinlar bo'lsa, gepatit, jigar sirrozi, raki singari kasalliklarda 2-3 barobar ko'payib ketadi.

Qondagi atsialoglikoproteinlar konsentratsiyasini o'lchash usullaridan jigar kasalliklari diagnostikasi hamda davoning nechog'lik naf berayotganini tekshirib borish uchun foydalaniladi.

Organizmdagi barcha moddalar singari, glikolipidlar bilan glikoproteinlarning geteropolisaxaridlari ham uzluksiz yangilanib turadi. Geteropolisaxaridlar almashinuvida ishtirok etuvchi fermentlarning irsiy yetishmovchiligida bu polisaxaridlar hujayrada to'planib qoladi – glikozidoz

(glikolipidoz) boshlanadi. Bunday kasalliklar aksari geteropolisaxaridlarni parchalaydigan fermentlar – glikozidazalar nuqsoniga aloqador bo‘ladi. Geteropolisaxaridlardagi turli glikozid bog‘larini gidrolizlaydigan glikozidazalarning bir necha o‘ntasi ma’lum. Bu fermentlar asosan lizosomalarda joylashgan. Glikozidozlarning ko‘pgina shakllari bor (jadval 3.).

Jadval 3.

Glikolipidozlarni ayrim tiplari

Kasallik nomi	Yeg‘ilish mahsulotlar	Defekt ferment
Gosh kasalligi	Glc-Cer	Glikotserebrozid- β -glikozidaza
Krabb kasalligi	Gal-Cer	Galaktotserebrozid- β -galaktozidaza
Seramidlaktozidlipidoz	Gal-Glc-Cer	Neytral β -galaktozidaza
Metaxromatik leykodistrofiya	Gal(3-OS03)-Cer	Arilsulfataza A
Fabri kasalligi	Gal-Gal-Glc-Cer	Seramidtrigeksozid- α -galaktozidaza
Teya-Saks kasalligi	GalNAc-Gal-Glc-Cer	Geksozaminidaza A
	NeuNAc	
Zandgoff kasalligi	GalNAc-Gal-Gal-Glc-Cer	Geksozaminidazalar A va R
GMI-Ganglioizidoz	Cal-CalNAc-Gal-Glc-Cer	β -Galaktozidaza
	NeuNAc	

Kasalliklardan ba’zilarini ko‘rib chiqamiz.

Goshe kasalligi glikotserebrozid- β glikozidaza fermentini yetishmovchiligi bilan kuzatiladi. Natijada fagotsitlangan mononukleatlar tizimida glyukotserebrozidlar va serebrozidlar to‘planib, Goshe hujayralari hosil bo‘ladi. Goshe kasalligi 3 turga bo‘linadi.

1- turdagi kasallik ko‘proq kattalarda uchraydi (80% kasallar). Bu kasallik gepatoplenomegaliya, markaziy nerv tizimining buzilishi bilan kuzatiladi. Taloq kattalashib, qorinni to‘ldiradi. Goshe hujayralar jigar, taloq, limfa tugunlarida, suyak ko‘migida hosil bo‘lib, ular hujayralarining o‘rnini bosadi.

Gipersplenamegaliya anemiya va leykopeniyaning rivojlanishi bilan kuzatiladi.

2 turdagi Goshe kasalligini yosh bolalar uchun xos. U bola rivojlanishining birinchi oylarida seziladi (6 oyligidan) va asosan markaziy nerv sistemasini jarohatlanishi bilan bog‘liq bo‘ladi. Bu kasalliklarda nevrologik simptomatika seziladi. Miya jarohatlanishining asosiy belgisi – neyronlar sonining kamayishi, lipidlarga to‘ygan peritsitlar hosil bo‘lishi, bola fiziologik va nevrologik jihatdan orqada qolishi, unda miya ichki bosimi ortishi, ko‘z g‘ilaylashishi, demensiya kuzatiladi va ko‘pincha letal natija bilan tugaydi.

3- turdagi Goshe kasalligida (yoshlikdagi) jarayonga visseral organlar bilan miya ham kirishadi. Glikolipidozlarni qolgan turlari (masalan Tey-Saks kasalligida) ham to‘qimalarda glikolipidlar to‘planib, markaziy nerv sistemi, jigar, taloq va o‘pkalar jarohatlanib, bu organlar vazifalari buziladi.

Yuqori molekulyar yog‘ kislotalarning sintezi sitoplazmada 8- sxema bo‘yicha o‘tadi.

Ma'lumki, palmitinat kislota asosan jigar hujayralari sitoplazmasida sintezlanishi natijasida, jigar hujayralari mitoxondriyasida tarkibida 18, 20, 22 uglerod atomini tutuvchi yog' kislotalari hosil bo'ladi. Yog' kislotalari atsetil-KoA dan sintezlanadi, atsetil-KoA oksaloastetat bilan birikib sitrat hosil qiladi. Karnitin bilan kompleks hosil qilib birikadi. Atsetil-KoA sitrat yoki karnitin bilan kompleks hosil qilgan holda hujayra sitoplazmasiga o'tadi, u yerda ajralib yog' kislotalari biosintezida ishtirok etadi. Yog' kislotalari sintezining har bir bosqichida atsil olib o'tuvchi oqsil (HS-APB) ishtirok etadi. Bundan tashqari pentozofosfat siklida hosil bo'lgan NADFH₂ kofermenti va malatdan hosil bo'lgan NADFH₂ (olma kislota + NADF → pirouzum kislota + SO₂ + NADFH₂) ham ishtirok etadi.

Yog' kislotalari sintezi glikoliz pentozofosfat siklini ingibirlanishi, piruvatdegidrogenaza aktivligi pasayishi (qandli diabet, och qolish) natijasida susayadi. Natijada yog' kislotalari sintezi uchun kerak bo'ladigan atsetil-KoA va NADFH₂ sintezi buziladi.

Ma'lumki, erkin yog' kislotalari quyidagi jarayonlar hisobiga hosil bo'ladi: ichakda ozuqa yog'larning so'rilishi, to'qima lipazalari ishtirokida triastilglitseridlarning parchalanishi, to'qima fosfolipazalari ishtirokida hujayra membranasi fosfolipidlarini parchalanishi, hujayra sitoplazmasida atsetil-KoA dan yog' kislotalarining biosintezi.

Turli lipid gruppalarining yog' kislotalari tarkibi turlichadir. Ular bir-biridan uglerod atomining soni, qo'sh-bog' soni, qo'sh-bog' holati bilan farqlanadi.

Tablita 4

Odam yog' to'qimasi triastilglitserinlaridagi asosiy yog' kislotalarining tahliliy miqdori

Yog' kislota	Miqdori %	Yog' kislota	Miqdori %
Miristin	3	Olein	55
Stearin	5	Linolen	10
Palmitin	20	Araxidon	0,2

Yog' kislotalari organizm uchun energiya manbai hisoblanadi.

Palmitin kislota ning to'liq oksidlanishi natijasida 130 molekula ATF ajraladi. Hisoblanishicha, agar 1 molekula palmitin kislota ning to'liq yonishi natijasida erkin energiya tizimi (ΔG) 9797 kDj ga o'zgarsa, energiyaga boy bo'lgan ATF fosfat bog'ida 34,5 kDJ energiya to'planadi. U holda, palmitin kislota ning organizmda oksidlanishi natijasida hosil bo'lgan umumiy potensial energiyaning taxminan 45%i ATF resitezig a ishlatilishi mumkin, qolgan qismi esa organizmga issiqlik energiyasi ko'rinishda tarqaladi.

Yog' kislotalari oksidlanishi asosan yog' to'qimasi, jigar, o'pka, buyrak va yurakda jadallik bilan kechadi.

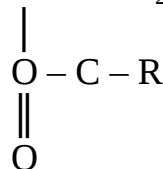
Yog' kislotalari katabolizmi uch bosqichdan iborat (sxema № 9.):

- 1) yog' kislotalarni β -oksidlanish (I)
- 2) sitrat sikli, bunda atsetil qoldiqlari oksidlanadi (II)

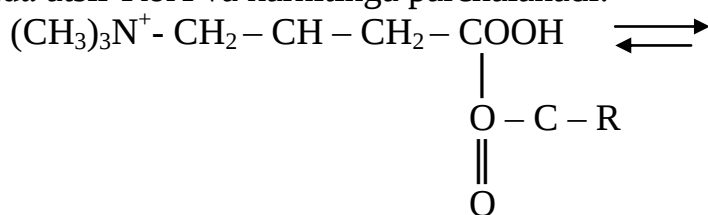
Yogʻ kislotalarining oksidlanishi mitoxondriyada multifermant kompleksi, ATF, HS-KoA, karnitin ishtirokida boradi.

$$\text{R-COOH} + \text{HS-KoA} + \text{ATP} \xrightarrow{\text{Atil-KoA sintetaza}} \text{R-CO~S-KoA} + \text{AMP} + \text{PPN}$$

vog' kislota
Atil-KoA
atsil-KoA

$$\begin{array}{c} \text{R-CO-S-KoA} + (\text{CH}_3)_3\text{N}^+ - \text{CH}_2 - \text{CH}(\text{OH}) - \text{CH}_2 - \text{COOH} \rightleftharpoons \\ \text{Atsil-KoA} \qquad \qquad \qquad \text{karnitin} \\ \rightleftharpoons \text{HS-KoA} + (\text{CH}_3)_3\text{N}^+ - \text{CH}_2 - \text{CH} - \text{CH}_2 - \text{COOH} \end{array}$$


Mitoxondriyalarda atsilkarnitin mitoxondrial karnitin-atsil-KoA-transferaza ta'sirida atsil-KoA va karnitinga parchalanadi:


$$\xrightleftharpoons[\text{Atsil-KoA}]{\text{atsilkarbamid}} \text{R-CO-S-KoA} + (\text{CH}_3)_3\text{N}^+ - \underset{\text{karnitin}}{\text{CH}_2 - \text{CH}(\text{OH}) - \text{CH}_2 - \text{COOH}}$$

β -oksidlanish jarayonida atsil-KoA atsil-KoA-degidrogenaza (FADga bog'liq) ishtirokda degidrogenlanishga (1), yenol-KoA-gidrataza ta'sirida gidratatsiyaga (2), β -oksiatsil-KoA-degidrogenaza ta'sirida (NADga bog'liq) degidrogenlanishga (3), tiolaza ishtirokida tiolaza reaksiyasiga (4) uchraydi.

Har β -oksidlanish siklida 1 molekula $\text{FAD} \rightarrow \text{FADN}_2$ va 1 molekula $\text{NAD} \rightarrow \text{NADN}_2$ qaytariladi. β -oksidlanish jarayonida 2 ta oksidlanish-fosforillanish substrati hosil bo'ladi: atsil-KoA va β -oksiatil-KoA, bularning oksidlanishi

natijasida 5 molekula ATF hosil bo'ladi. Palmitin kislotaning β -oksidlanishi 7 siklda boradi. Buning natijasida $5 \times 7 = 35$ molekula ATF hosil bo'ladi.

Palmitin kislotaning to'liq oksidlanishi natijasida: $35 + 96 = 131$ molekula ATF hosil bo'ladi, bundan bir molekula ATF yog' kislotalarining faollashuvi uchun sarflanadi. Palmitin kislotaning oksidlanish energiyasining 45%i ATF sintezi uchun sarflanadi, qolgani – issiqlik ko'rinishida tarqaladi.

Uglerod atomining soniga qarab har bir yog' kislota $((s/2)-1)$ β -siklini o'tadi. Buning natijasida $(s/2)$ atsetil-KoA hosil bo'ladi, bular Krebs halqasiga qo'shiladi. Bundan tashqari Krebs halqasi nafas zanjiriga, oksidlanish-fosforillanishga (4) va substratli fosforillanishga substratlarni yetkazib beradi. Bu fosforillanishlar hisobiga 12 molekula ATF hosil bo'ladi. 1 ta yog' kislotasini energetik samarasi quyidagi formula bo'yicha hisoblanadi:

$$[((s/2)-1) \times 5 + (s/2) \times 12] - 1$$

Palmitin kislota ($s=16$) 130 molekula ATF beradi.

Yog' kislotalarining β -oksidlanishi skelet mushaklarida, yurak mushaklarida jadallik bilan kechadi va energiya manbai bo'lib hisoblanadi.

Lipid almashinuvining boshqarilishi

Lipid almashinuvi, boshqa almashinuvlar kabi markaziy nerv sistemi va endokrin sistemi orqali boshqariladi.

Lipid almashinuvida asosiy o'rinni gipofiz, jinsiy bezlar, buyrak usti bezlari, qalqonsimon va oshqozon osti bezi egallaydi.

Jinsiy bezlarning lipid almashinuvidagi muhim o'rinni egallashini, jinsiy bezlarni olib tashlash mumkin. Buning natijasida lipidlarning oksidlanishi buziladi va yog' bosishi, semizlik vujudga keladi.

Gipofiz funksiyasining buzilishi natijasida qorin atrofidagi va toz sohasida, teriosti kletchatkasida yog' bosishi kuzatiladi, buni gipofizar semizlik deb ataladi.

Gipofizar semizlik polipeptid tabiatli gormonlarning yetarli sintezlanmaslik tufayli ro'y beradi. Adrenokortikotrop, tireotrop va somatotrop gormonlari normal sharoitda yog'ni mobilizatsiyalash xususiyatiga ega bo'lib, buning natijasida yog' to'qimasidagi triatsilglisteridlarning parchalanishi kuchayadi va qonga ko'p miqdorda erkin yog' kislotalari tushadi. Yog'ni mobilizatsiyalovchi gormonlar o'zining samaradorligi bo'yicha quyidagi tartibda joylashadi: AKTG, TTG, STG. Bundan tashqari gipofiz to'qimalardagi yog'lar lipolizni kuchaytiruvchi va gipofizar semizlikning oldini oluvchi lipotropin gormonini ishlab chiqaradi.

Qalqonsimon bezning giperfunksiyasi odam organizmidagi yog'larni jadal parchalanishini ta'minlab, ozib ketishi kuzatiladi. Oshqozonosti bezi esa lipotropin gormon hosil qiladi. Bu gormon ham to'qimadagi yog'larning lipolizini kuchaytiradi.

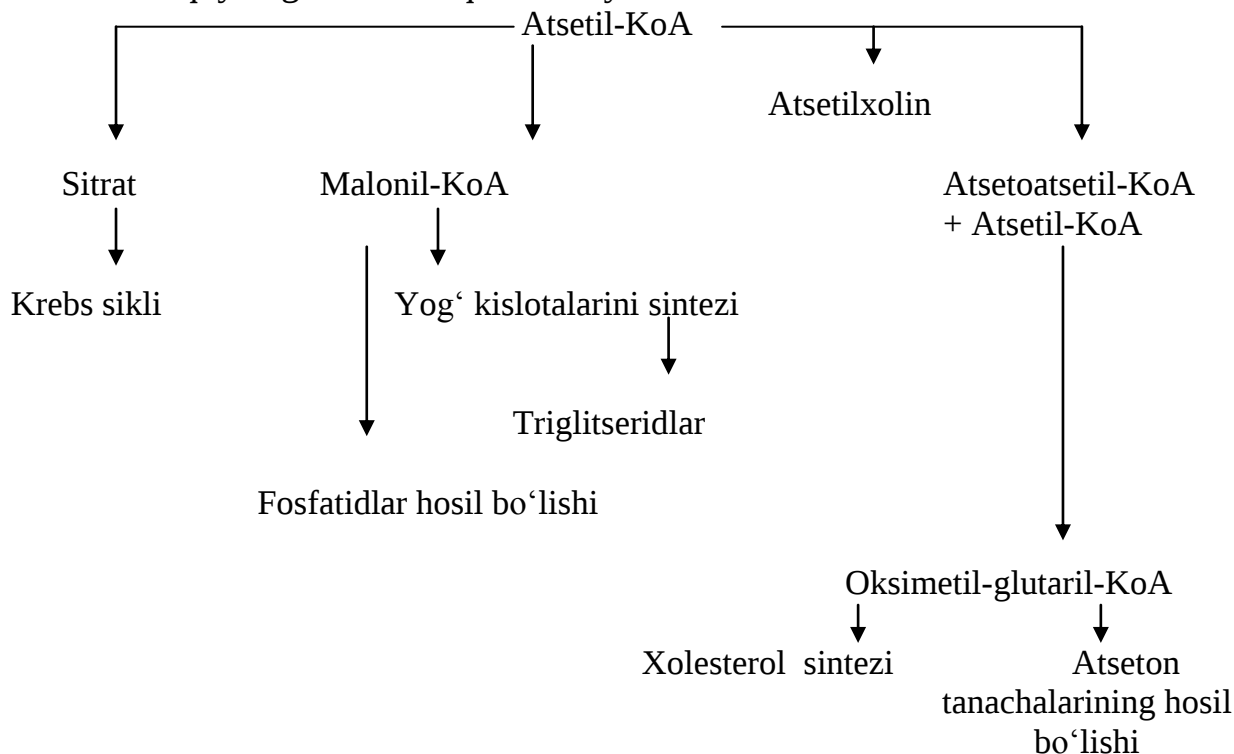
Insulin yog' to'qimasida glyukozaning parchalanishi hisobiga yog' biosintezini kuchaytiradi. Geksokinazani faollashtirish hisobiga glyukozo-6-fosfat hosil bo'lishi tezlashadi. So'ng glyukozo-6-fosfat glikolitik yo'li bilan glyukozani glitseroaldegidga aylanadi va glyukoza-6-fosfat pentozofosfat siklida oksidlanib NADFN₂ni hosil qiladi. Shu tariqa lipidlar biosintezi kuchayib boradi. Bundan

kelib chiqadiki, demak, insulin gipofiz gormonlarining antogonisti bo'lib hisoblanadi.

Androgenlar – erkaklar jinsiy bezining gormonlari bo'lib, lipidlarning parchalanishini kuchaytiradi, uglevodlarni esa yog'larga aylanishini tormozlaydi. Erkaklar jinsiy gormonlari yetishmasligi natijasida yog' bosishi kuzatilishi mumkin. Xuddi shunday ko'rinish ayollar jinsiy gormonlariga ham xos bo'lib, jinsiy gormonlarning funksiyasi susayishi (klimaks) natijasida sintez jarayonlari faollashadi. Shuning uchun, inson hayotining ma'lum davrlarida sport bilan shug'ullanish foydalidir.

Lipidlar almashinuvining buzilishi alimentar xususiyatga ega. Agar ozuqa tarkibida ba'zi bir aminokislotalar, asosan lipotrop ta'sirga ega bo'lgan metionin yetishmasligi natijasida yog'larning oksidlanishi susayadi. Kam harakatlanish, ozuqa bilan birga ko'p miqdorda uglevodlarning iste'mol qilinishi organizmda yog' to'planishiga olib keladi. Shuni esda tutish kerakki, jismoniy mashq vaqtida yog'lar tez parchalanadi, shuning uchun jismoniy tarbiya, sport va jismoniy ish yog' bosishining oldini oluvchi kuchli omil hisoblanadi. Markaziy nerv sistemasi moddalar almashinuvi bilan bir qatorda yog'lar almashinuviga ham regulyator ta'sir qiladi. O'z ta'sirini endokrin bezlar, qalqonsimon, jinsiy bezlar va gipofiz orqali o'tkazadi. Markaziy nerv sistemasining yuqori bo'limlari funksiyasining ortishi natijasida gormonlar ishlab chiqarilishi tezlashadi va yog'larning parchalanish jarayoni kuchayadi.

Oxirgi yillardagi izlanishlar natijasida shu narsa aniqlandiki, atsetil-KoA to'qimalardagi biologik bog'lanishlarning asosi bo'lib, buning natijasida yog' kislota, triglitserid, fosfolipid, xolesterol, sterebrozid va boshqa birikmalar hosil bo'ladi. Bu quyidagi sxema orqali namoyon bo'ladi:



II. Qon tarkibida lipidlarni aniqlash

«Qon zardobi tarkibidagi umumiy xolesterinni Ilka usuli bilan aniqlash».

Sogʻlom odam qon zardobi tarkibidagi umumiy xolesterin miqdori 150-250 ml/dl – 200 mg/dl atrofida. Xolesterin efirlari va yogʻ kislotalar umumiy xolesterinning 50-70 foizini, erkin xolesterin 30-40 foizini tashkil qiladi. Erkin xolesterinning efirlangan xolesteringa boʻlgan nisbati doimiy kattalikdir. Yangi tugʻilgan bolalarda xolesterin va uning bogʻlangan shakli kam miqdorda boʻladi. Bola oʻsgan sari bu koʻrsatkichlar kattalarnikiga yaqinlashadi. Qon plazmasi tarkibidagi xolesterin miqdorining ortishi (giperxolesterinemiya) miksedema, meningit, diabet, ateroskleroz va jigarning ayrim kasalliklarida kuzatiladi. Oilaviy giperxolesterinemiya holatlari haqida ham maʼlumotlar bor.

Qon plazmasidagi xolesterin miqdorining kamayishi (gipoxolesterinemiya) surunkali yurak yetishmovchiligi holatlarida, oʻtkir yuqumli kasalliklarda, oʻtkir poliartiritlarda va gipertereozlarda kuzatiladi.

Usulning asosi. Xolesterin sirka ангидрид ishtirokida sirka va sulfat aralashmalari bilan rangli mahsulot hosil qiladi. Rang zichligi kolorimetrdan oʻlchanadi.

Ish tartibi. Quruq va toza probirkaga 2 ml ishchi reaktiv va 0,1 ml gemolizlangan qon zardobi solinadi. Qon zardobi devor boʻylab solinishi kerak. Probirkadagi suyuqlik 10-12 marta chayqatiladi va 37⁰S li termostatga 20 daqiqaga joylashtiriladi.

Nazorat tajribasini tayyorlash uchun (bitta guruhdagi talabalar uchun 1-2 nazorat tajriba yetarli) quruq probirkaga 2 ml ishchi reaktiv solinadi. Qolgan ish tartibi yuqoridagidek. Eritmaning rang zichligi nazorat tajriba qarshisida, qizil nur filtri toʻlqin uzunligidagi FEK da koʻriladi.

Xolesterin miqdori oʻlchov egri chizigʻiga binoan aniqlanadi.

«Qon zardobidagi umumiy lipidlarning aniqlash usuli» (Krinitskiy usuli).

Baʼzi kasalliklarda yogʻ almashinuvining buzilishiga xos boʻlgan xususiyatlarni aniqlashda yogʻlarning oraliq mahsulotlari miqdorini oʻrganish va bilish katta ahamiyatga ega. Toʻqimalarda uchraydigan barcha yogʻ fraksiyalari qonda ham boʻladi. Qoʻshimcha laboratoriya diagnostikasi uchun qon tarkibidagi umumiy yogʻlar, triatsilglitseridlar, yogʻ kislotalar, xolesterin va uning efirlari va boshqa koʻrsatkichlar aniqlanadi.

Bolalarning qon zardobi tarkibidagi yogʻlar kattalarnikidan sifati va miqdori bilan farq qiladi.

Katta yoshdagi sogʻlom odam qon zardobida umumiy yogʻ miqdori 400-800 mg/dl orasida boʻladi. Qon plazmasidagi yogʻlar asosan lipoproteinlar koʻrinishida (yaʼni oqsillar bilan birikkan holda) uchraydi. Qon zardobida lipoproteinlar

miqdorining ortishi giperlipoproteinemiya deyiladi. Giperlipoproteinemiya holati ovqat iste'mol qilingandan (4-5 soat o'tgach) keyin kuzatiladi. Bu fiziologik holat (alimentar giperlipoproteinemiya) 12-16 soat o'tgach ro'y beradi va lipoproteinlarning o'rtacha holatiga yetishi bilan yakunlanadi. Doimiy giperlipoproteinemiya mexanik va parenximatoz sariq kasalligida, diabetda, buyrak kasalliklarida, ichkilikbozlikda va boshqa kasalliklarda kuzatiladi. Irsiy giperlipoproteinemiya holatlarda ham ma'lum. Qandli diabet kasalligida yog'ning jigarga tashilishi bilan bog'liq.

Usulning asosi. Yog'larni aniqlash uchun qon zardobiga konsentrlangan sulfat kislota qo'shiladi. Sulfat kislota yog'larni gidrolizlaydi. Parchalanishdan hosil bo'lgan mahsulot sulfanilamid reaktivi bilan rangli birikma hosil qiladi. Hosil bo'lgan rang zichligidan yog' miqdori hisoblab topiladi. Rang zichligi kollorimetrdan o'lchanadi.

Ish tartibi. Tekshiruv va nazorat tajriba probirkalari jadvalga binoan tayyorlanadi (butun guruh uchun bitta nazorat tajribasi yetarli bo'ladi). Sulfat kislota silindrda o'lchanadi.

Probirkalar	Qon zardobi, ml	Distillangan suv, ml	Sulfat kislota, ml
Tekshiruv	0,1	-	5,0
Nazorat	-	0,1	5,0

1) Probirkalardagi suyuqliklar yaxshilab aralashtiriladi va gidrolizlash uchun qaynab turgan suv hammomiga 10 daqiqaga joylashtiriladi. Tajriba probirkalari oqib turgan suv tagida xona haroratigacha sovutiladi. So'ngra 0,2 ml gidrolizat quruq probirkaga olinadi va ustiga 3 ml fosforvanilin aralashmasidan solib aralashtiriladida 45 daqiqa xona haroratida qoldiriladi.

2) Hosil bo'lgan rangli eritmaning zichligi nazorat eritmasi qarshisida yashil nur filtrida kalorimetrlanadi.

3) Yog'larning umumiy miqdori o'lchov egri chizig'i bo'yicha hisoblanadi. Natijada birligi qilib 100 ml qon tarkibidagi yog' miqdori (mg/dl) olinadi.

«Qon zardobining past zichlikka ega bo'lgan lipoproteinlarini (PZL) aniqlash»

PZL – (beta-lipoproteinlar)ning qondagi miqdori yoshga qarab 3-4,5 g l orasida bo'ladi. LNP miqdorining ortishi aterosklerozda, mexanik sariq kasalligida, o'tkir hepatitlarda, diabet, glikogen kasalligida, ksantomatoz va semirish holatlarida kuzatiladi. LPN miqdorining kamayishi esa plazmotsitomada aniqlangan.

Bajariladigan ish tartibi. 1. Probirkaga 2 ml kalsiy xlorid eritmasi, 0,2 ml qon zardobi solinadi va aralashtiriladi.

2. Eritmaning (E_1) optik zichligi FEKning 630 nm to'liq uzunlikdagi qizil nurida, 0,27% li kalsiy xlorid eritmasi qarshisida o'lchanadi.

3. Kyuvetadagi eritma probirkaga quyilib, mikropipetka bilan 0,04 ml 1% geparin eritmasi solinadi. 4 daqiqa o'tgach, qaytadan eritmaning optik zichligi (E_2) yuqoridagidek sharoitda o'lchanadi.

$$S = (E_2 - E_1) \cdot 10$$

10 – empirik koeffitsient

III. Vaziyatli masalalar va testlar

Vaziyatli masalalar.

- 1) Yog' kislotalari eksperimental isbotlangan bo'lib, - bu yurak uchun tabiiy «energetik yoqilg'idir». Yog' kislotasi S_{16} va glyukozaning aerob oksidlanishini energetik effektini hisoblang va solishtiring.
Javob: Bir molekula S_{16} yog' kislotasining oksidlanishi 130 molekula ATFni beradi. Bir molekula glyukozaning oksidlanishi 36-38 molekula ATFni beradi.
- 2) Nima uchun ateroskleroz bilan kasallangan bemorni shifoxonadan chiqarayotganda vrach o't yo'llarini drenajlash va ichak peristaltikasini oshirishni tavsiya etadi?
Javob: Bunday tavsiyaning asosida oshqozon-ichak trakti orqali xolesterinning faol chiqishi yotadi.
- 3) Nima uchun ateroskleroz bilan og'rikan bemorga kasalxonadan chiqayotganda, shifokor unga parhezga amal qilishni buyurgan. Uning tarkibini tushuntiring.
Javob: Ateroskleroz kasalligi bilan kasallangan bemorning iste'mol qiladigan ovqatining tarkibida uglevodlar va hayvonlar yog'i kam miqdorda bo'lganligi va kletchatkaning miqdori ko'pligini ko'rsatgan.
- 4) Semirgan bemorni sanatoriyadan chiqarishidan oldin unga dietolog ovqat bilan birga tvorog yeyishni va nimaga asoslanib uni buyurgan?
Javob: Tvorog tarkibida lipotropik omillarning miqdori ko'pligi.
- 5) Semirgan va yurak-qon tomir sistemasi kasallangan bemorga qanday parhez va tartib buyuriladi?
Javob: Yog'lar sintezi hisobiga fosfolipid sintezini faollashtirish uchun lipotropik omillarga boy parhezni buyurgan. Oksidlanish-qaytarilish jarayonini faollashtirish uchun suvda eriydigan vitaminlarni va toza havoda jismoniy mashq bajarishni buyurgan. Ichakning evakuatsion va motor faollashtirish uchun va oziq-ovqat mahsulotlarning kaloriyasini pasaytirish va kletchatkaga boy mahsulotlar mavjud.
- 6) Eksperimental va klinik sharoitda jinsiy gormonlar ateroskleroz va miokard infarkti kasalliklarining oldini oluvchi dori sifatida ishlatiladi. Moddalar almashinuvida jinsiy gormonlarni ta'sir etish mexanizmini tushuntiring.
Javob: Xolesterin va lipoproteid o'rtasida mustahkam bog' mavjud, bir tomondan mustahkamligi ikkinchi tomondan o'zida jinsiy gormonlarni tutishi. Testosteron va estrogenning ko'p miqdori xolesterinni hujayra membranalaridan yo'q qilishini va ularni mustahkam lipoproteidlar tarkibiga kiritadi. Jinsiy gormonlarning oksidlovchi va energetik jarayonlarning faol harakati xolesterin sintezini to'xtatadi va uni metabolizm jarayoniga kiritadi.
- 7) Giperxolesterinemiya layoqatli bemorning ovqat tarkibidagi uglevodlarning o'rtacha miqdorni iste'mol qilish giperxolesterinemik krizisga olib keladi. Sababini tushuntiring.

Javob: Uglevod almashinuvi xolesterin sintezi va almashinuvi bilan bog'liq. faollashgan atsetil – uglevod almashinuvining o'rtacha mahsuloti – xolesterin sintezi uchun ishlatilishi mumkin, ayniqsa oksidlovchi jarayonlarning faollashishi organizmda unchalik yuqori emas.

- 8) Nima uchun ateroskleroz bilan og'rgan bemorga kasalxonadan chiqayotganda, shifokor unga parhezga amal qilishni buyurgan. Uning tarkibini asoslab bering.

Javob: Ateroskleroz kasalligi bilan kasallangan bemorning iste'mol qiladigan ovqatining tarkibida uglevodlar va hayvon yog'i kam miqdorda bo'lganligini, hamda uning tarkibida vitamin va kletchatkaning miqdori ko'pligini ko'rsatgan.

- 9) Giperxolesternemiyaga moyil bo'lgan kasallarda, ovqat tarkibida ozgina miqdorda uglevod bo'lsa ham u giperxolesterinemik krizisga olib keladi. Nima uchun?

Javob: Faol atsetat uglevod almashinuvining oraliq mahsuloti xolesterinni sintezida ishtirok etishi mumkin, ayniqsa oksidlanish jarayonlarning aktivligi yuqori bo'lmagan holatlarda.

- 10) Aniqlanishicha miokard infarkti va aterosklerozning ogohlantiruvchi rivojlanishida jinsiy gormonlar ishlatiladi. Bu gormonlar mexanizmi qanday?

Javob: Testosteron va estrogenning ko'pligi hujayra membranasidagi xolesterinning yo'qolishiga va uning yuqori zichlikdagi lipoproteidga qo'shilishi jinsiy gormonlarning harakatini faollashtiruvchi oksidlanish va energetik jarayonlar hujayrada xolesterin sintezini tormozlaydi va metabolism jarayoniga qo'shiladi.

Testlar

1. Polito'yinmagan yog' kislotalari:

A) Olein B) Stearin V) Moy G) Araxidon D) Palmitin

2. Uchglitseridlarning asosiy funksiyasi:

A) Plastik B) Energetik V) himoya G) Termoregulyatsiya
D) Eruvchanlik

3. Xolesterin oksidlanishining oxirigi mahsuloti:

A) O't kislotalari B) Yog' kislotalari V) Tiroksin
G) Vitamin B₁₂ D) Mineral kislota

4. OMG-KoA reduktazani aktivligini tormozlovchi kislota:

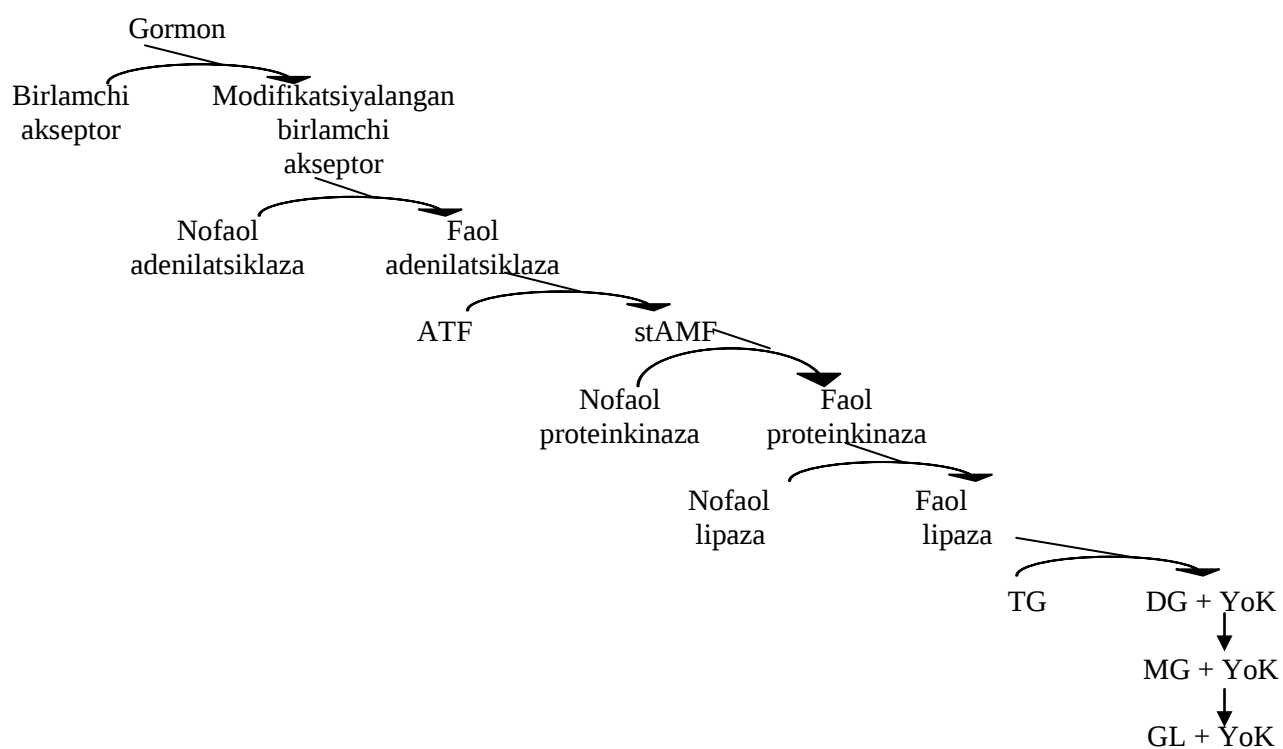
A) Xolein B) Tauroxolein V) Dezoksixolein
G) Litoxolein D) Xenodezoksixolein

5. Xolesterin, keton tanachalar va yog' kislotalarning umumiy sintez metabolitini tanlang:

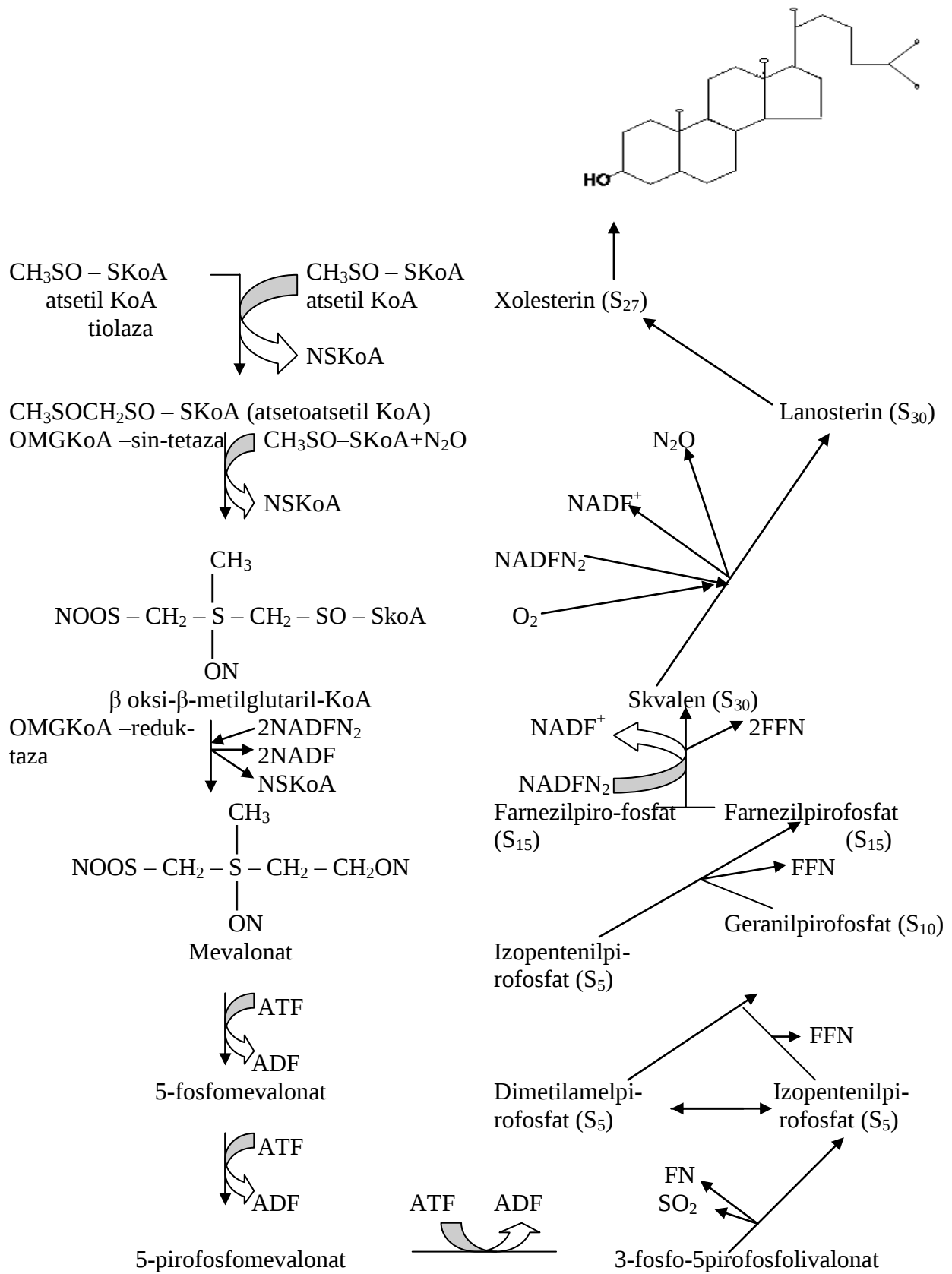
A) Malonil-KoA
B) Atsetil-KoA
V) Atsil-KoA
G) Fosfat kislota

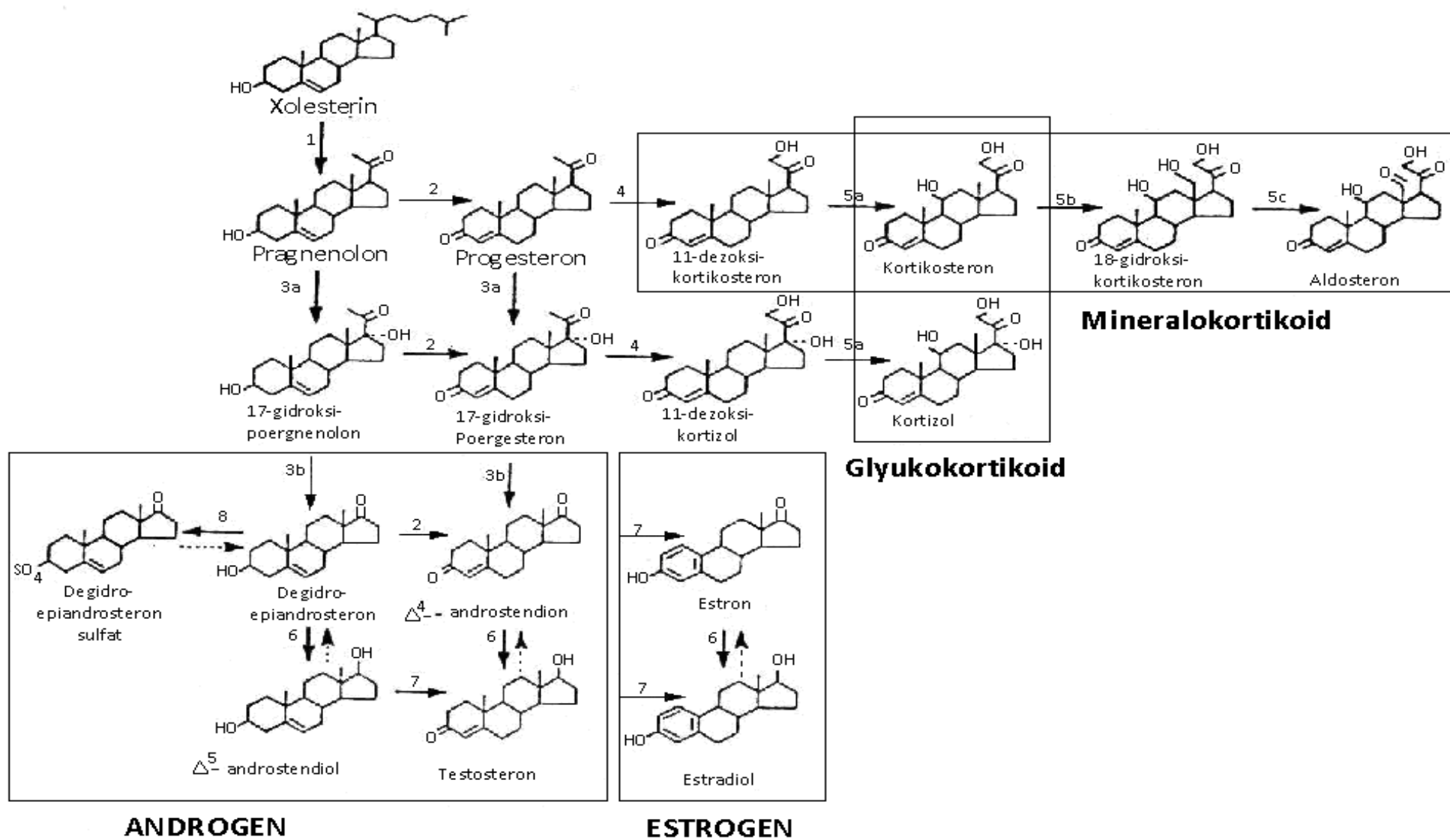
- D) Glitserin.
6. Xolesterin parchalanishidan hosil bo'ladigan oxirgi mahsulotni ko'rsating:
- A) SO_2 va N_2O
 B) Ammiak
 V) Siydikchil
G) O't kislotalar
 D) Atsetil-KoA
7. Xolesterindan nima hosil bo'lmaydi?
- A) Yog' kislotalar
 B) O't kislotalar
 V) Vitamin D_3
 G) Steroid gormonlar
 D) Membrananing strukturaviy qismi
8. Yog' kislotalarning biosintezi qayerda kechadi?
- A) Yadroda
B) Sitoplazmada
 V) Membranada
 G) Mitoxondriyada
 D) Mikrosomada
9. Yog' kislotalar sintezida ishlatiladigan qaytaruvchisini ko'rsating:
- A) FADH_2
 B) NADH_2
V) NADPH_2
 G) FMNH_2
 D) QH_2
10. Qaysi aminokislotalarning yetishmasligi jigarni yog'li infiltrastiyasiga sabab bo'lishi mumkin?
- A) Triptofan
 B) Glutamat
V) Metioninin
 G) Tirozin
 D) Treonin
11. Yog'larning resintezi qayerda kechadi?
- A) ichak devorida V) gepatotsitlarda
12. Testni to'ldiring: Xilomikronlar (80%) qonda _____ tashiydi. (javob: triglitseridlar).

Sxema № 1. «Lipolitik kaskad» (Staynberg bo'yicha).



Sxema № 2. Xolesterin biosintezi.

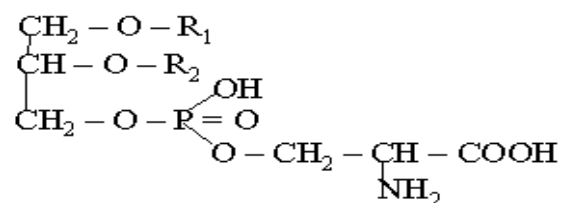




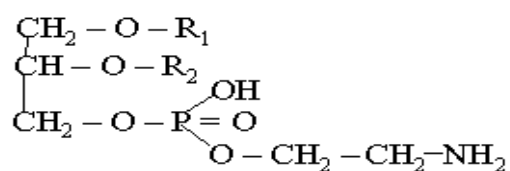
Sxema № 3. Jinsiy va steroid gormonlarning sintezi.

Sxema № 4.

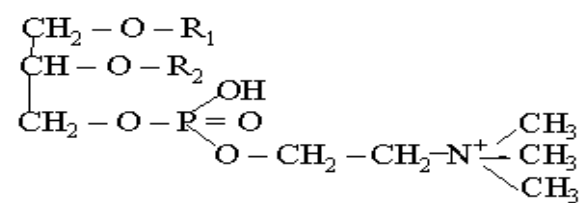
Membranadagi asosiy glitserofosfolipidlar va sfingolipidlar:



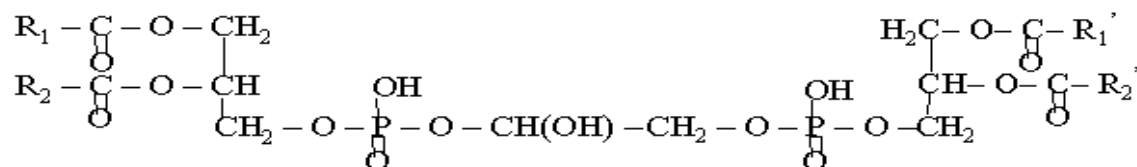
fosfatidilserin



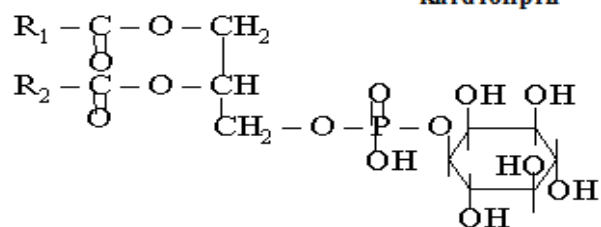
fosfatidiletanolamin



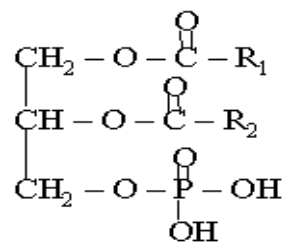
fosfatidilxolin



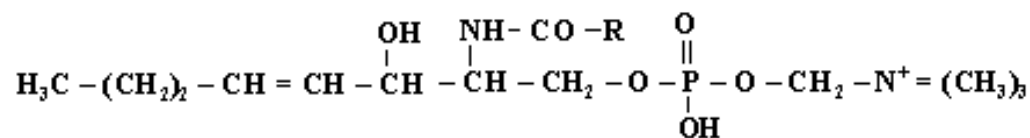
kardiolipin



fosfatidilinozit

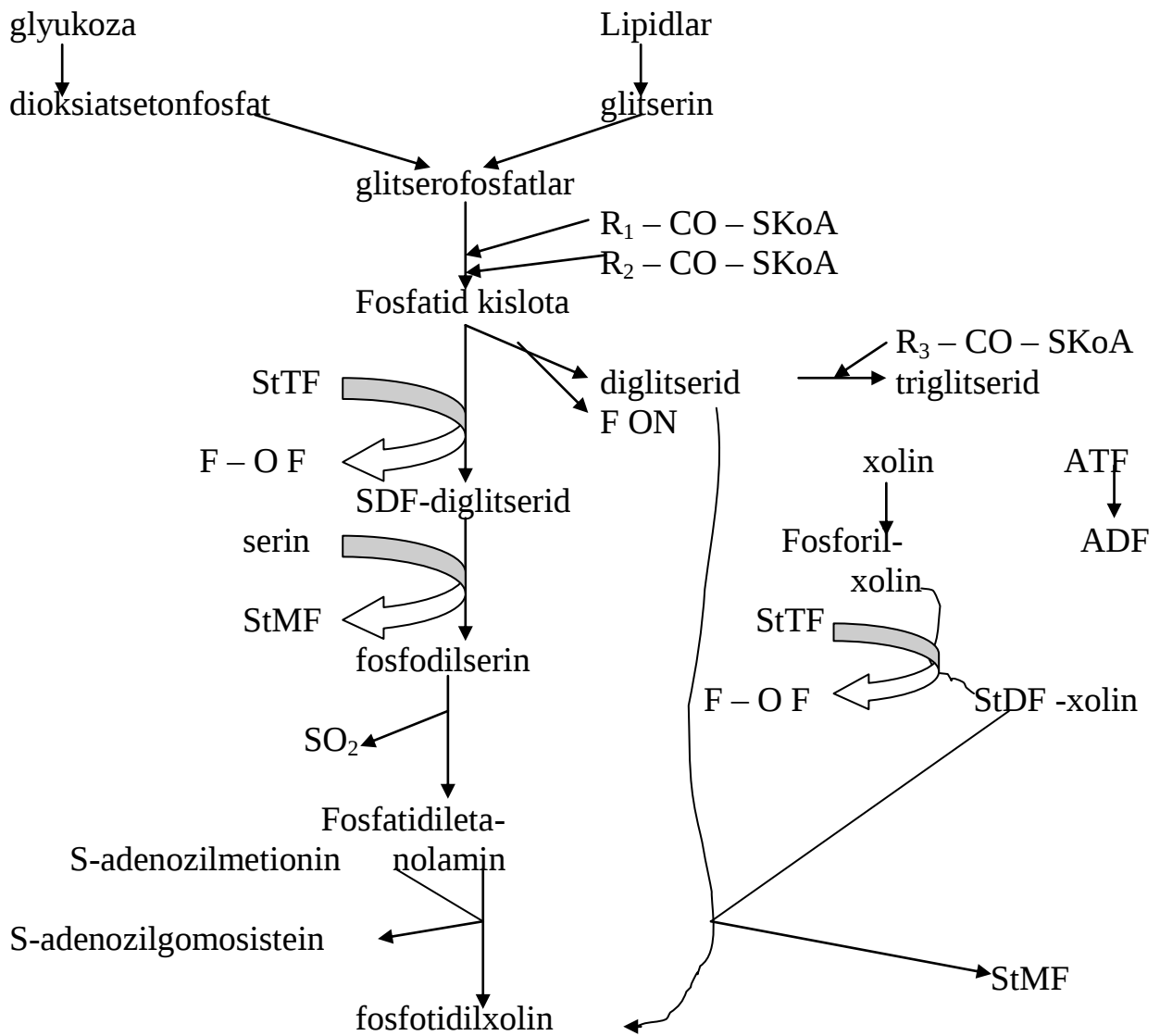


fosfatid kislota

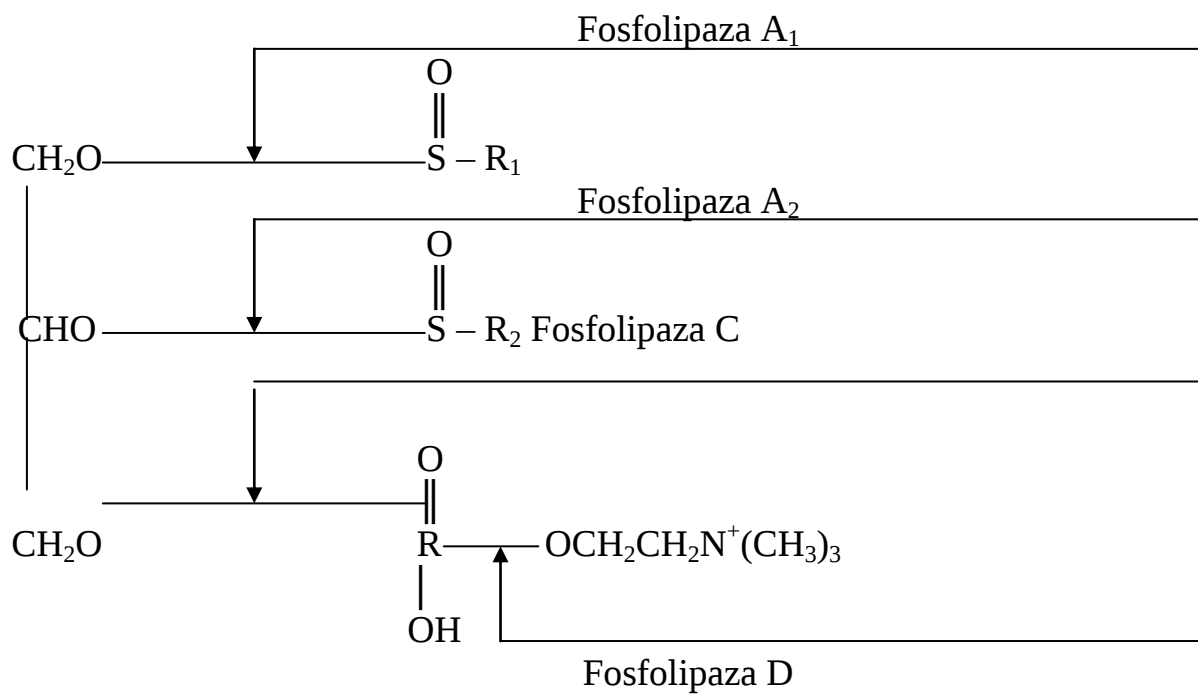


sfingomiyelin

Sxema № 5. Fosfolipidlar biosintezi.

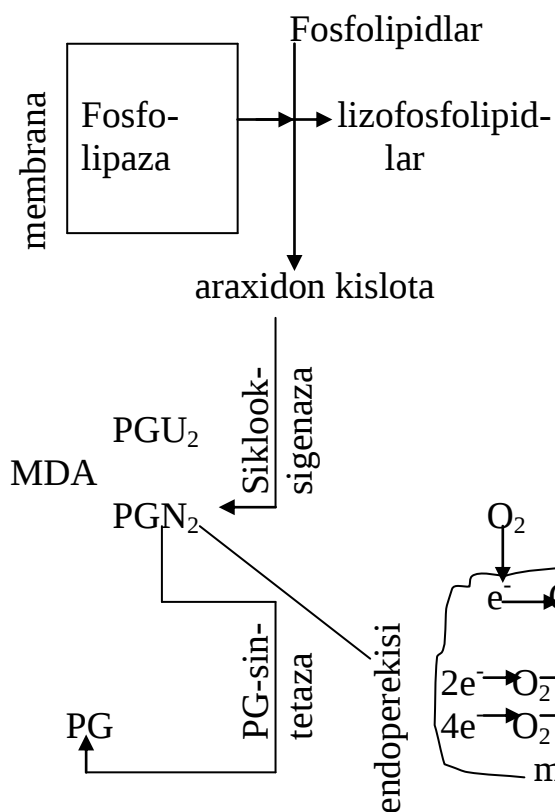


Sxema № 6. Fosfolipidlarni fosfolipazalar bilan gidrolizi.

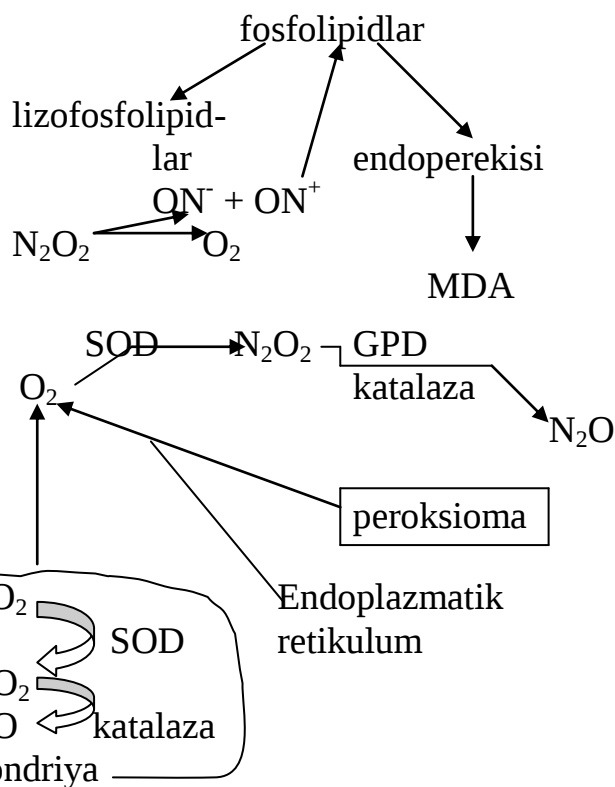


Sxema № 7. Polito'yinmagan yog' kislotalarni peroksid oksidlanishi (POL).

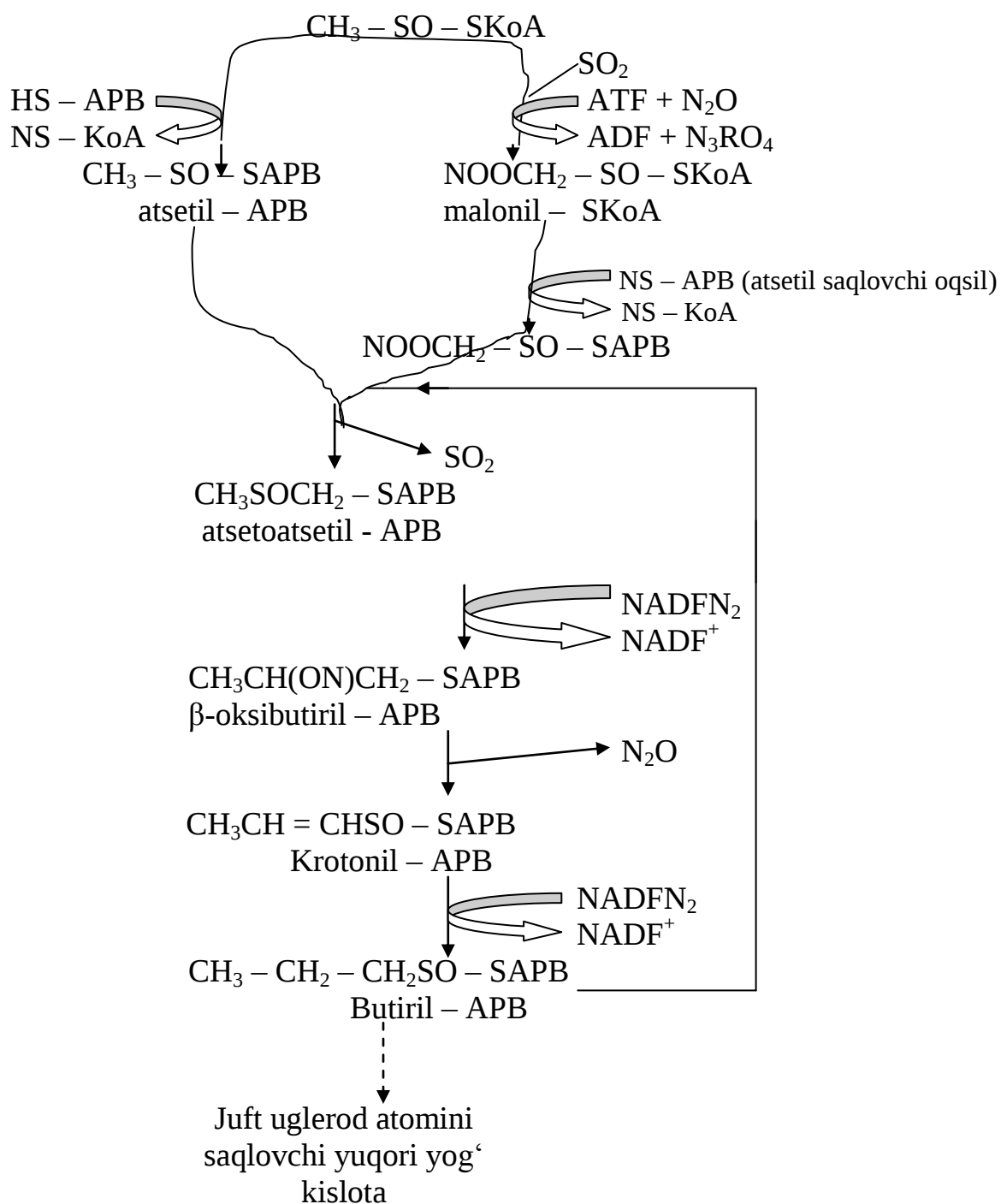
fermentativ POL



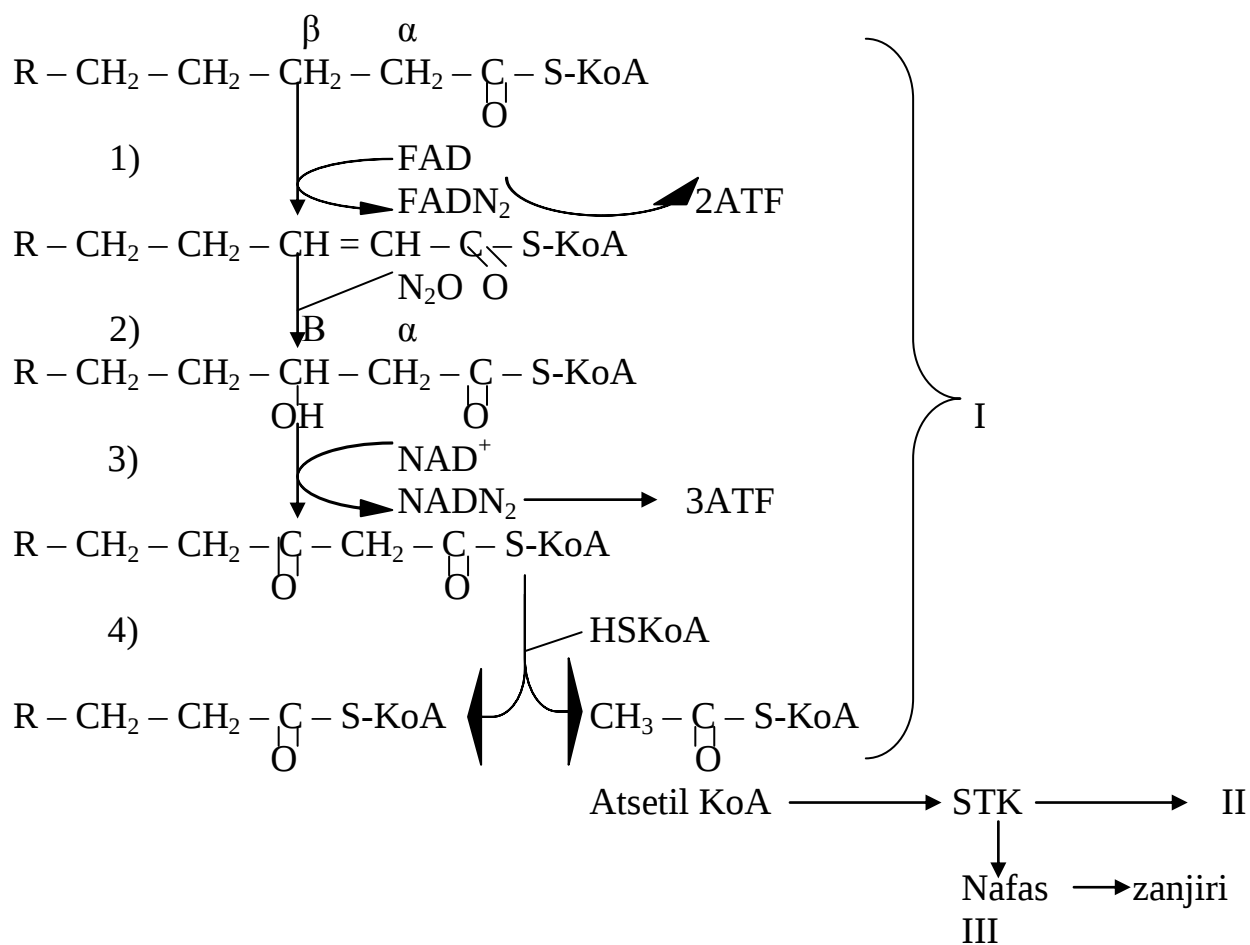
nofermentativ POL



Sxema № 8. Yogʻ kislotalarning sintezi.



Sxema № 9. Yogʻ kislotalarining β -oksidlanishi.



ADABIYOTLAR:

1. Abdullaxodjaeva M.S. Osnovi patologii cheloveka. Tashkent. Izd. Abu Ali ibn Sino. – 1997. – S. 429-434.
2. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya. Moskva «Medistina», 1990. – S. 276-316.
3. Karimov X.Ya., Xodjaev I.K., Irgashev M.K.. Liposomy kak sredstvo korrekstii mikrogemodinamicheskix sdvigov pri xronicheskom toksicheskom porajenii pecheni. //Med.jurn.Uzbekistana. – 2000, № 1-2. – S. 109.
4. Nikolaev A.I. Molekulyarnye mexanizmy razvitiya vtorichnyx immunodefistitov. – Tashkent, 1992. – S. 33.
5. Selevanov E.V., Barnagan Z.S., Zvyaginstev E.N. Bioximicheskie osobennosti porajeniya pecheni u bolnyx s antifosfolipidnymi sindromom. – Klinicheskaya i laboratornaya. Diagnostika. – 2000, № 12. – S. 17.
6. Selyutina S.N., Selyutin A.Yu., Pal A.I. Modifikastiya opredeleniya konstantrastiy TBK – aktivnyx produktov syvorotki krovi. – Klinicheskaya i laboratornaya. Diagnostika. – 2000, № 2. – S. 8.
7. Sultanov R.G., Ibragimov U.K. Jigar biokimyosi: Soglom odamlarda va xastaliklarda. – Tashkent. – 1992. – S. 6-46.
8. Sultanov R.G., Ibragimov U.K. Odamning biokimyoviy kursatkichlar tuplami. – Tashkent, 1996. – S. 136.
9. Mahmoud MR, El-Afhar HS, Saleh S.//The effect of Nigella sativa oil against the liver damage induced by Schistosoma mansoni infection in mice. Department of Pharmacology, Theodor Filharz Research Institute, Imfara, Giza, Egypt/ J Ethnopharmacol 2002 Feb./
10. Gorelik S, Kanner J.// Oxymyoglobin Oxidation and Membrane Lipid Peroxidation Initiated by Iron Redox Cycle: Prevention of Oxidation by Enzymic and Nonenzymic Antioxidants. /J Agric Food Chem 2001 Dec
11. Nordberg J, Arner ES. Reactive oxygen species, antioxidants, and the mammalian thioredoxin system. //Medical Nobel Institute for Biochemistry, Department of Medical Biochemistry and Biophysics, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden /Free Radic Biol Med 2001 Dec