

O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY VA O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI

ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI

**BIOLOGIK KIMYO**  
**O'QUV-USLUBIY MAJMUA**  
**(davolash fakulteti 2-kurs talabalari uchun )**

**Buxoro -2019 yil**

**Tuzuvchilar :** b.f.n. dots.SHukurov I.B, t.f.n. dots Amonova H.I.

**Taqrizchilar :** k.f.n. I.I.Nazarov

Abu ali ibn sino nomidagi Buxoro Davlat tibbiyot institutining o'quv-metodik kengashining 2019 yil " \_\_ " iyul - son majlisida muxokama etildi.

## ANNOTATSIIYA

Ushbu uslubiy majmua muallifi oliy ta'limning 2-kurs davolash va Tibbiy pedagogika yo'nalishlari va tabiiy fanlar Bloki o'quv adabiyotlar i turkumiga kiradi, davlat standartlari va namunaviy o'quv dasturi mazmuniga mos. O'quv uslubiy majmuada oqsillar, fermentlar, nuklein kislotalar, xujayrada kechadigan modda va energiya almashinuvi, uglevodlar, lipidlar, oddiy va murakkab oqsillar almashinuvi, gormonlar, qon, jigar, siydik, muskul, biriktiruvchi to'qima biokimyosi kabi mavzular tulik yoritilgan. Aloxida axamiyatga bulgan jixati shundaki xar bir mavzuning nazariy bayonida internetdan olingan materiallardan va zamonaviy biokimyoning so'nggi yutuklaridan keng foydalanilgan. SHuningdek xar bir mavzuga doir laboratoriya ishlari, nazorat savollari, test savollari, vaziyatli masalalar anik va keng yoritilgan. Uslubiy majmuada dars samaradorligini oshirish maksadida yangi pedagogik texnologiyalar asosida mavzularni utish usullari bayon kilingan bulib, bu talabalar uchun ancha kulaylik tugdiradi. Uslubiy majmuada xar bir mavzu buyicha mustakil tayyorlanish uchun savollar keltirilgan. Talabalarning tayyorgarlik darajasini oshirish maksadida xar bir mavzu buyicha baxolash me'zonlari xolisona ishlab chikilgan bulib bu talabalarni uz-uzini baxolashda muxim axamiyat kasb etadi.

Uslubiy majmuada bayon etilgan nazariy bilimlar va amaliy mashgulot mavzulari bulajak shifokor talabalarning tibbiyotning maxsus fanlari farmokologiya, fiziologiya, mikrobiologiya fanlarini puxta egallashlariga tayanch bilim manbai bulib xizmat kiladi.

O'quv-uslubiy majmuada xar bir ma'ruza va amaliy mashgulot innovatsion ta'lim texnologiyalari ishlab chiqilgan.

O'quv-uslubiy majmua tibbiyot kollej o'qituvchilari, tadqiqotchilar, ilmiy izlanuvchilar va institut 2-kurs talabalariga mo'ljallangan.

## Mundarija

1. So'z boshi	2	bet
2. Fanning o'quv dasturi	4	bet
3. Fanning ishchi dasturi	12	bet
4. Ta'lim texnologiyasi (ma'ruza va amaliy mashg'ulot)	46	bet
5. Qo'shimcha va tushuntiruvchi matnlar (slydalar yoki grafikli multimedialar)	340	bet
6. Glossariy	528	bet

## Kirish

**Biologik kimyo** – tirik organizmlar tarkibiga kiruvchi moddalar kimyoviy tarkibini, ularning o'zgarishini, shuningdek bu o'zgarishlarning a'zo va to'qimalar faoliyati bilan bo'rligini o'rganuvchi fan bo'lib, talabalarda mutaxassislikka oid tafakkur va dunyoqarashni shakllantirishda katta ahamiyatga egadir. Fanning vazifasi organizmda kechayotgan metabolik jarayonlar, ularning asoslari, qonuniyatlarini o'zlashtirib, meyoriy biokimyoviy ko'rsatkichlarni bilishni, ularni aniqlashni, bo'lajak umum amaliyot shifokori uchun juda zarur odam fiziologik vazifalarining molekulyar asoslari, kasalliklar patogenezining molekulyar mexanizmlari, kasalliklarining oldini olish va davolashning biokimyoviy asoslari, kasalliklarni tashxis qilish va davolash samaradorligini nazorat qilishga o'rgatishdir.

## O'quv fanining maqsadi va vazifalari

Fanning maqsadi: **biokimyoning xozirgi kun yutuqlari asosida talabalarda matearilistik dunyoqarashni shakllantirish; talabalarni umumnazariy bilim kompleksiga o'rgatish: tirik organizmning kimyoviy tarkibi va butun organizmning faoliyat ko'rsatish jarayonida meyorda va patologik hollarda a'zo, xujayra va molekulyar bosqichlarda vujudga keladigan o'zgarishlar.**

### Biologik kimyoni o'qitishning vazifalari:

- amaliy shifokor faoliyatiga yo'naltirilgan mutaxassis tayyorlash davrida mazkur dastur o'zida fanning statistik qismi bo'yicha ma'lumotlarni integratsiya qilishi, organizmda past va yuqori molekulyar birikmalarning turli xil dinamik o'zgarishlari haqida ma'lumotlar berishi zarur.
- klinik-tashxis laboratoriyalarda keng o'tkaziladigan laborator tekshiruv natijalarini to'g'ri taxlil etish maqsadida talabalarning bilimlarga ega bo'lishini ta'minlash.
- bo'lajak mutaxassisni shifokor uchun juda zarur odam fiziologik vazifalarining molekulyar asoslari, kasalliklar patogenezining molekulyar mexanizmlari (molekulyar va irsiy patologiya), kasalliklarining oldini olish va davolashning biokimyoviy asoslari kasalliklarni tashxis qilish va davolash samaradorligini nazorat qilishni o'rgatish.
- taxlilning fizik-kimyoviy usullari yordamida in vivo va in vitro jarayonlarini o'rganish; atrofi muhitni ifloslantirish bilan aholi so'rlirining bo'rligini aniqlash.

## Fan bo'yicha talabalarining bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar

- «Biologik kimyo» o'quv fanini o'zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida bakalavr:
- organizmda kechadigan biokimyoviy jarayonlarning o'zaro bo'rligini, gomeostaz va bu jarayonlarning boshqarilish mexanizmlari haqida; ba'zi patologik holatlarda: qandli diabet, ateroskleroz, gepatit, oshqozon kasalliklari, o't toshi va siydik toshi kasalliklari, gipertoniya, irsiy kasalliklar, pankreatit, gipo- va gipervitaminozlar, podagra, immuntanqislikda modda almashinuvining buzilishi haqida **tasavvurlarga ega bo'lishi kerak.**
  - yoshga borliq holda qon konstantalarining biokimyoviy ko'rsatkichlari (oqsil, uglevod, lipid almashinuv ko'rsatkichlari, fermentlar spektri); oshqozon shirasining meyorida va patologik holatlardagi biokimyoviy konstantlari; meyorda va patologik holatlarda siydikning biokimyoviy ko'rsatkichlari; organizmdagi modda almashinuvining biokimyoviy asoslarini **bilishi kerak.**
  - oshqozon shirasi kislotaligi va patologik tarkibiy qismlarini aniqlay olishi; siydik analizini o'tkazish va uning tarkibidagi patologik moddalarni aniqlash; fermentlar faolligi va turli biosuyuqliklardagi metabolitlar miqdorini reaktivlar to'plami va biotestlardan bilan foydalangan holda aniqlay **bilishi kerak.**
  - fotoelektrokolorimetr, polyarimetr, spektrofotometr, RN-metr, tsentrifuga va termostatdan bilan foydalana bilishi; qo'llanma, spravochnik, jadvallardan foydalana **ko'nikmalariga ega bo'lishi kerak.**
  - klinik biokimyoda kimyoviy va biokimyoviy sistemalardan foydalanishni, organizm asosiy sistemalarining funktsional holatini belgilovchi ko'rsatkichlarni o'lchash va baholashda **malakalariga ega bo'lishi kerak.**

## Fanning o'quv rejadagi boshqa fanlar bilan o'zaro bo'rligini va uslubiy jihatdan uzviy ketma-ketligi

Biologik kimyo fani tibbiy-biologik fan hisoblanib, 3- va 4-semestrlarda o'qitiladi. Dasturni amalga oshirish o'quv rejasida rejalashtirilgan matematik va tabiiy-ilmiy (tibbiy biologiya va genetika, odam anatomiyasi, biofizika, bioorganik va bioorganik kimyo, gistologiya, embriologiya, hamda normal fiziologiya) fanlardan etarli bilim va ko'nikmalarga ega bo'lishlik talab etiladi.

## Sorliqni saqlash tizimidagi o'rni

Umumiy shifokor tayyorlashda tayyorlash Sorliqni saqlash tizimida alohida muhim o'rinni egallab, talabalardan modda almashinuvining biokimyoviy asoslarini bilishni talab etadi. SHu bilimlarni talabalar klinik laboratoriya tekshiruvlari natijalarini tahlil qilish, kasalliklarni tahlil qilish, ularni oldini olish va davolash ishlarida qo'llaydi.

## Fanni o'qitishda zamonaviy axborot va pedagogik texnologiyalar

Talabalarning biologik kimyo fanini o'zlashtirishlari uchun o'qitishning ilfor va zamonaviy usullaridan foydalanish, yangi informatsion-pedagogik texnologiyalarni tatbiq qilish muhim ahamiyatga egadir. Fanni o'zlashtirishda darslik, o'quv va uslubiy qo'llanmalar, ma'ruza matnlari, tarqatma materiallar, kompyuter dasturlari, elektron materiallar hamda zamonaviy fotokolorimetr, spektrofotometrlar, tsentrifugal, rN-metrlar, hamda biokimyoviy va immunoferment analizatorlar, videotizimlardan foydalaniladi. Ma'ruza va amaliy darslarda mos ravishdagi ilfor pedagogik texnologiyalar qo'llaniladi.

### Asosiy qism

#### Fanning nazariy mashfulotlari mazmuni

Oqsillar qurilishi va funksiyasi

**Aminokislotalar tuzilishi, xususiyatlari, biologik roli. Oqsillar tuzilishining peptid nazariyasi. Biologik faol peptidlar. Oqsillarning elementar tarkibi. Globulyar va fibrillyar oqsillar. Oddiy va murakkab oqsillar. Oqsillarning birlamchi strukturasi, uni biologik xususiyatlariga bo'liqligi. Birlamchi strukturaning turga xos spetsifikligi (turli hayvonlar insulini). Oqsillardagi peptid zanjirlarning konformatsiyasi (ikkilamchi va uchlamchi strukturalar). Oqsillar biologik xususiyatlarining ikkilamchi va uchlamchi strukturaga bo'liqligi. Oqsillarning domen strukturasi. Oqsil molekulasining konformatsion o'zgarishlari. Oqsillarning to'rtlamchi strukturasi. Oqsillar biologik faolligining to'rtlamchi strukturaga bo'liqligi; protomerlar komplementarligi; protomerlar konformatsiyasining kooperativ o'zgarishi (gemoglobin misolida). Oqsillarning biologik vazifalari. Izofunktsional oqsillar. Genom faolligini boshqaruvchi oqsillar.**

Oqsillarning fizik-kimyoviy xususiyati

**Oqsillarning ligandlar bilan ta'siri. Oqsillarning fizik-kimyoviy xususiyatlari: eruvchanligi, ionlanishi va gidratatsiya; oqsillarni eritmalaridan cho'ktirish. Oqsillarning molekulyar massasi, aniqlash usullari. Oqsillar denaturatsiyasi, denaturatsiyaning qaytarligi. Individual oqsillarni ajratish usullari. Organizm oqsil tarkibining o'zgarishi.**

Nuklein kislotalarning tuzilishi va funktsiyalari

**Nuklein kislotalar ochilishi va o'rganishining tarixi. Eng ko'p tarqalgan xujayra nukleotidlari. Nuklein kislotalarning birlamchi va ikkilamchi strukturasi. DNKning uchlamchi strukturasi. Restriktazalar. RNK tuzilishining o'ziga xosligi. Nuklein kislotalarning gibridlanishi. DNK-zondlar. Xromatin tuzilishi. Nukleosomalar. Xromosomaning giston bo'lmagan oqsillari. Ribosomalar tuzilishi.**

Nuklein kislotalar biosintezi

Genlarning o'z-o'zidan hosil bo'lishining fizik-kimyoviy mexanizmlarini tushuntirib beruvchi Uotson va Krik modeli. DNK biosintezi (replikatsiya): DNK-polimerazalar; polinukleotid zanjirda nukleotidlarning ma'lum tartibda ketma-ketligi axborot yozilishining usulidir. Replikatsiya matritsadan axborot ko'chirishning usulidir. DNK sintezi va xujayra bo'linishining fazalari. RNK biosintezi (transkripsiya): RNK-polimeraza; DNK matritsa sifatida; transkripsiya DNKdan RNKga axborot ko'chirish usulidir. Ribosomal, transport va axborot RNKlar biosintezi. Polinukleotidfosforilaza. RNKlarning etilishi.

#### Oqsil biosintezi

Oqsillar biosintezi (translyatsiya). Bir gen - bir oqsil (bir tsistron - bir polipeptid zanjir) kontseptsiyasi. Gen nukleotid ketma-ketligi va tegishli oqsildagi aminokislotalar ketma-ketlining mos kelishi haqida tushuncha (kollinearlik). Molekulyar biologiyaning asosiy qonuniyati (DNK-mRNK-oqsil); biologik kod. Nirenberg va Mattheyning (1961) mRNA sifatida poli-U bilan tajribasi; kod jadvali. Nukleotidlar (kodonlar) va aminokislotalar o'rtasida komplementarlikning yo'qligi; tRNK adaptor sifatida; aminoatsil-tRNK biosintezi: aminoatsil-tRNK-sintetazaning substrat spetsifikligi. Izoaktseptor tRNK. Oqsil sintezining asosiy bosqichlari. Nuklein kislota va oqsillar sintezi ingibitorlari (antibiotiklar, interferon, toksinlar). Oqsillardagi translyatsiyadan keyingi o'zgarishlar: oligomer oqsillarning hosil bo'lishi, qisman proteoliz, oqsil bo'lmagan komponentlarning qo'shilishi. Oqsil biosintezining boshqarilishi. Genlar ta'sirining gormonlar yordamida boshqarilishi. DNKning jarohatlanishi va reparatsiyasi. Apoptoz. Molekulyar mutatsiyalar: almashtirish, deletsiya, nukleotidlar kiritish. Oqsillar polimorfizmi. Organizm kimyoviy (antigen) tarkibi o'ziga xosligining to'qima mustaqilligi (transplantatsion) asosi haqida tushuncha.

#### Fermentlar tuzilishi, xususiyati va ta'sir etish mexanizmi

Fermentlar ochilishi, tarixi. Fermentlarning xususiyatlari. Fermentativ reaksiya tezliklarining harorat, muhit, ferment va substrat konsentratsiyasiga bo'liqligi. Fermentativ katalizning o'ziga xos tomonlari. Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini o'lchash birliklari. Fermentlar kofaktorlari: metal ionlari va kofermentlar. Fermentlar klassifikatsiyasi va nomenklaturasi. Fermentlar faolligini aniqlash. Fermentlarning xujayra ichida joylashishi. Izofermentlar.

#### Fermentlar faolligini boshqarilishi, klinik enzimologiya

Fermentlar ingibitorlari; ingibirlanish turlari. Dori moddalar – fermentlar ingibitorlari. Fermentlar ta'sirining boshqarilishi: massalar ta'sir qonunining ta'siri; ferment miqdorining o'zgarishi; profermentlar; fermentning kimyoviy modifikatsiyasi; allosterik boshqarilish; fosforillanish-defosforillanish yo'li bilan; fermentlar faolligini boshqarishning boshqa turlari; katalitik va boshqaruv markazlar; allosterik fermentlarning to'rtlamchi strukturasi va ferment protomerlari konformatsiyasining kooperativ o'zgarishi. A'zo va to'qimalar ferment tarkibining farqi. Organospetsifik fermentlar. Ontogenezda ferment tarkibining o'zgarishi. Imobilangan fermentlar. Fermentlarning qo'llanishi. Tibbiy enzimologiya muammolari: enzimodiagnostika, enzimopatologiya va enzimoterapiya.

### **Vitaminlar**

Vitaminlar, tasnifi, funksiyalari. Vitaminlar aniqlash usullari. YO'rdagi eruvchi vitaminlar xususiyati, axamiyati, ta'sir etish mexanizmi. Alimantar va ikkilamchi avitaminoz va gipovitaminozlar. Gipervitaminozlar. Antivitaminlar.

### **Xujayra membranalarini tuzilishi**

Membranalar to'rtida tushuncha, membranalar vazifalari, lipid tarkibi, lipid qo'shqavatining tuzilishi. Xujayra membranasi oqsillari, glikoproteidlar va ularning vazifalari. Membranalar umumiy xususiyatlari: ko'ndalang asimetriya, suyuq xolati va tanlab o'tkazish. Membranalar aro moddalarning tashilishi. Membranalar biologik vazifalari. Membrana retseptorlari. Membrana orqali signallarning o'tkazilishi. Membrana orqali moddalarning o'tkazilishi: oddiy, engillashgan diffuziya, aktiv transport. Endotsitoz. Xujayra membranalarining turli-tumanligi.

### **Modda almashinuviga kirish**

Ovqatlanish biokimyosi. Ovqatning tarkibiy qismi. Asosiy ovqat moddalari: uglevodlar, yoflar, oqsillar; sutkalik meyor. Hazmlanishning asosiy tamoyillari: ovqatlanishdagi qisman o'rnini bosish. Ovqat tarkibidagi almashtirib bo'lmaydigan tarkibiy qismlar. Ovqatning mineral tarkibiy qismi. Ovqat va suv tarkibida mikroelementlar etishmovchiligi bilan bo'liq bo'lgan regionar kasalliklar. Sut biokimyosi. Modda almashinuvni o'rganish usullari. Metabolizm, metabolik yo'llar haqida tushuncha, metabolizm xaritasi. Katabolizm va anabolizm. Asosiy ovqat moddalari katabolizmining sxemasi. Katabolizmining xususiy (uglevod va ko'pchilik aminokislotalardan piruvat hosil bo'lguncha) va umumiy yo'llari haqida tushuncha. Tirik xujayradagi endergonik va ekzergonik reaksiyalar. Makroergik moddalar. Substratlarning degidrogenlanishi va vodorodning oksidlanishi (suv hosil bo'lishi) ATF sintezi uchun energiya manbaidir. Degidrogenazalar va vodorodning birlamchi aktseptorlari – NAD va flavoproteinlar; NADN-degidrogenaza. Terminal oksidlanish: ubixinon, tsitoxromlar. TSitxromoksidaza.

### **Mitoxondrial va mikrosomal oksidlanish**

Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiali. Oksidlanish bilan boruvchi fosforillanish: R/O koeffitsienti. Oksidlanish bilan fosforillanishning energiya manbai sifatida kislorod va oksidlanuvchi substratlarning oksidlanish-qaytarilish potentsialidagi farqi. Elektron tashish zanjirining boshqarilishi (nafas nazorati). To'qima nafas olishi va oksidlanish bilan boruvchi fosforillanishning ajratuvchilari; to'qima nafas olishining termoregulyator funksiyasi. Mitoxondriyalar tuzilishi, elektron va proton tashish zanjirining joylanishi. Mitoxondriya membranasining substratlar, ADF, ATFni tanlab o'tkazishi. Elektron tashish zanjiri nafas olish va kislorodning gemoglobin bilan bo'lanishidan boshlanadigan nafas sistemasining bir qismidir. Energetik almashinuvning buzilishi va gipoksik holatlar. Vitamin RR, V<sub>2</sub>, avitaminozlarning ko'rinishi. Erkin oksidlanish. Mikrosomal oksidlanish, uni dori vositalar va toksik moddalar zararsizlantirilishida axamiyati. Xujayrada erkin radikallar generatsiyasi. Piruvatni oksidlanishli dekarboksillanishi va atsetil-KoAni xosil bo'lishi. Krebs xalqasi, uning funksiyalari va nafas zanjiri bilan bo'liqligi.

### **Uglevodlar almashinuvi va funksiyalari**

Hayvon va odam asosiy uglevodlari, ularning to'qimalarda saqlanishi. Ovqatning asosiy uglevodlari. Uglevodlarning hazmlanishi va so'rilishi, bijrish, sutni ko'taraolmaslik. So'rilgan uglevodlarning organizmda taqdiri. Glikogen sintez iva parchalanishi, uning fiziologik axamiyati, glyukokinaza va geksokinazalar ta'siri. Glikogen almashinuvini adrenalin va insulin bilan boshqarilishining molekulyar mexanizmlari. Glikogen kasalliklar.

### **Glyukoza katabolizmi va glyukoneogenez**

Glyukoza katabolizmi. Aerob parchalanish - odam va boshqa aerob organizmlarda glyukoza katabolizmining asosiy yo'lidir. TSitozoldan mitoxondriyaga vodorod o'tkazishning mokki mexanizmlari (glitserofosfat mokki mexanizmi; boshqa mexanizmlar haqida tushuncha). Glyukoza aerob parchalanishining tarqalishi va fiziologik ahamiyati. Glyukoza anaerob parchalanishi (glikoliz). Glikolitik oksidoreduksiya; piruvat vodorodning aktseptori sifatida; substrat fosforillanish. Glyukoneogenez. Kori va glyukozalanin tsikllari. Glyukoza aerob va anaerob parchalanishi va glyukoneogenez boshqarilishining allosterik mexanizmlari; ATF va AMF allosterik effektorlar sifatida. Fruktioza-2,6-bifosfatning roli. Fruktioza va galaktoza almashinuvi. Etil spirtining uglevod almashinuviga ta'siri.

### **Glikoproteinlar va proteoglikanlar**

Glyukoza ning pentozfosfat yo'li bilan oksidlanishi haqida tushuncha. Oksidlanish bilan boruvchi reaksiyalar (ribuloza-5-fosfat hosil bo'lguncha). Pentozfosfat yo'lining umumiy natijalari: NADFN<sub>2</sub>, pentoza, ATF hosil bo'lishi. Glikolipid va glikoproteinlar. Uglevod qismining tuzilishi. Membrana uglevodlarining vazifalari. Membrana tarkibiga kirmagan glikoproteinlar uglevod qismining vazifasi. qon struktur-funksional tarkibiy qismi uglevodlari.

### **Lipidlar almashinuvi va funktsiyasi**

Odam to'qimasi asosiy lipidlarining tuzilishi va tasnifi. Zahira va protoplazmatik lipidlar. YOflarning hazmlanishi, o't kislotalarining xazmlanish va so'rilishda ahamiyati. YOflarning ichak devorida resintezi. Xilomikronlarning hosil bo'lishi va lipidlar transporti. Lipoproteinlipaza. Ichak devorida yoflarni resintezi.

#### **Lipidlar metabolizmi**

YOf to'qimasida yoflarning to'planishi va sarflanishi; sarflanishining adrenal yordamida boshqarilishi: lipaza faollanishining shalola mexanizmi. Qon albumini yordamida yo'f kislotalarning tashilishi. YOf to'qimasida yoflarning to'planishi va sarflanishining fiziologik ahamiyati. Semizlikda bu jarayonlarning buzilishi. YOf kislotalar almashinuvi. Odam triatsilglitserinlari uchun xos yo'f kislotalari. Beta-oksidlanish yo'f kislotalari katabolizmining spetsifik yo'lidir; yo'f kislotalar oksidlanishida qatnashuvchi fermentlarning mitoxondriya ichida joylashishi. Karnitinsiltransferaza va yo'f kislotalarning mitoxondriya ichiga tashilishi. To'yinmagan va toq uglerod atomli yo'f kislotalarning oksidlanishi. YOf kislotalar katabolizmining fiziologik ahamiyati. YOf kislotalar biosintezi. Pal'mitat kislota yo'f kislotalar sintezi ta'sirining asosiy mahsuloti. Uzun uglerod zanjiriga ega va to'yinmagan yo'f kislotalar hosil bo'lishi haqida tushuncha. Atsetosirka kislota biosintezi va uning sarflanishi. Bu jarayonning fiziologik ahamiyati.

### **Xolesterin va fosfolipidlar almashinuvi**

Steroidlar funktsiyasi va almashinuvi. Xolesterin boshqa steroidlar o'tmishdoshi sifatida. Xolesterin biosintezi haqida tushuncha. Oksimetilglutaril-KoAning mevalon kislota gacha qaytarilishi. OMG-reduktaza sintezining xolesterin bilan boshqarilishi. Jigarda xolesterinning zichligi juda past lipoproteinlar tarkibiga kiritilishi va qonda tashilishi; zichligi juda past lipoproteinlarning zichligi past lipoproteinlarga aylanishi; zichligi yuqori lipoproteinlar; xolesterinning o't kislotalarga aylanishi. Xolesterinning o't kislotalariga aylanishi. Organizmdan o't kislotalari va xolesterinning chiqarilishi. Giperxolesterinemiya va uning sabablari. O't tosh kasalligi rivojlanishining mexanizmlari (xolesterinli toshlar). Xenodezoksixolat bilan o't tosh kasalligini davolash. Ateroskleroz biokimyosi. Aterosklerotik plakchalar hosil bo'lish mexanizmi (infilytratsion nazariya). Giperxolesterinemiya – aterosklerozning omili sifatida; aterosklerozning boshqa omillari. O'zbekiston Respublikasida ateroskleroz rivojlanishining biokimyoviy o'ziga xos tomonlari. Transport lipoproteinlar tarkibidagi lipidlardan foydalanish; lipoproteinlipaza. Giperliproteinemiya: alimentar, qandli diabet, nevroz, alkogol iste'mol qilishda.

Murakkab lipidlar funktsiyasi va almashinuvi. Odam to'qimasi asosiy fosfo- va glikolipidlari: glitserofosfatidilxolin, fosfatidiletanolamin, fosfatidilserin, sifingolipidlar, glitserolipidlar, glikosifingolipidlar. Bu birikmalarning biosintezi va katabolizmi haqida tushuncha. Fosfo- va glikolipidlar funktsiyasi. Lipid almashinuvining boshqarilishi. Lipid almashinuvining buzilishi. Sifingolipidozlar.

### **Oqsillar xazmlanishi**

To'qimalardagi aminokislotalar manbai va sarflanish yo'llari umumiy sxemasi. Organizmdagi oqsillarning dinamik holati. Katepsinlar. Azot balansi. Ovqat tarkibidagi oqsil meyor. Oqsillarning biologik qiymati. Oqsil zahiralari. Ovqat tarkibidagi oqsillar aminokislotalar manbaidir. Oqsillarning hazmlanishi. Proteinazalarning substrat spetsifikligi (peptid boqlarini tanlab gidrolizlash). Aminokislotalarning so'rilishi. Hazmlanishni boshqarishning biokimyoviy mexanizmlari: oshqozon-ichak yo'li gormonlari. Ichakda oqsillarning (aminokislotalar) chirishi. Parenteral ovqatlanish. Oshqozon va duodenal shirasini biokimyoviy tekshirishning diagnostik ahamiyati. Oshqozon osti bezi proteinazalari va pankreatitlar. Panreatitni trasilol va boshqa ingibitorlar yordamida davolash.

### **Oqsillar almashinuvining umumiy yo'llari, biogen aminlar**

So'rilgan aminokislotalar taqdiri. Xujayra membranalari orqali aminokislotalar transporti. To'qimalarda aminokislotalarning oraliq almashinuvi. Aminokislotalar almashinuvining umumiy yo'llari. Transaminlanish: aminotransferazalar, V<sub>6</sub> vitaminining kofermentlik vazifasi. Aminotransferazalar spetsifikligi. Transaminlanishda qatnashuvchi aminokislotalar; glutamin kislota alohida o'rni. Aminokislotalarning bilvosita dezaminlanishi. Aminokislotalar dezaminlanishining biologik ahamiyati. Transaminlanish reaksiyalarining biologik ahamiyati. YUrak infarkti, jigar kasalliklari tashxisida qon zardobida transaminazalarni aniqlash. Aminokislotalarning oksidlanib dekarboksillanishi; glutamatdegidrogenaza. Aminokislotalarning dekarboksillanishi. Biogen aminlar: gistamin, serotonin, aminomoy kislota, katexolaminlar, hosil bo'lishi va funktsiyalari. Biogen aminlarning oksidlanishi (aminooksidazalar). Gistaminning allergie reaksiyalar va yalliflanishni rivojlanishidagi roli. Antigistamin preparatlar.

### **Amniakni zararsizlantirish. Aminokislotalar almashinuvining spetsifik yo'llari**

Azot almashinuvining oxirgi mahsulotlari: ammoniy tuzlari va siydikchil. Organizmda ammiakning asosiy manbalari. Ammiakning zararsizlanishi: glutamin va karbamoilfosfat sintezi, ketoglutaratning qayta aminlanishi. Glutamin – qator birikmalar sintezida amid guruhining donori sifatida. Buyrak glutaminazasi; ammoniy tuzlarining hosil bo'lishi va chiqarilishi. Ornitin tsiklining fumar va asparagin kislotalar almashinishi bilan borliqligi; siydikchil azot atomlarining manbalari. Siydikchil sintezi va chiqarilishining buzilishi. Giperammonemiya; irsiy, jigar tsirrozi va katabolik holatlarda.

Serin va glitsin almashinuvi. Bir uglerodli guruhlarning hosil bo'lishi. Transmetillanish. Metionin va S-adenozilmetionin. Kreatin, adrenalin, fosfatidilxolinlar sintezi; DNKning metillanishi; yot moddalar, dori moddalarning metillanishi. Tetragidrofolat kislota va bir uglerodli guruhlarning tashilishi. Gomotsisteinning metillanishi. Folat kislota etishmovchiligining belgilari. Folat kislota antivitaminlari. Sulbfanilamid preparatlarining bakteriostatik ta'siri. Antimetabolitlar haqida tushuncha. Fenilalanin va tirozin almashinuvi. Fenilketonuriya: biokimyoviy mexanizmi, kasallik belgilari, oldini olish usullari, tashxisi va davolash. Alkaptonuriya. Albinizm. Parkinsonizm da tirozin almashinuvining buzilishi. Gomotsistinuriya, gistidinemiya i aminokislotalar almashinuvining boshqa irsiy buzilishlari.

### **Nukleotidlar almashinuvi**

Nuklein kislotalarning parchalanishi. Oshqozon-ichak yo'li va to'qimalar nukleazalari. Purin nukleotidlarining parchalanishi. Purin nukleotidlari sintezi, purin yadrosi atomlarining manbalari; biosintezning boshlanrich bosqichlari (riboza-5-fosfatdan 5-fosforibozilamingacha). Inozin kislota adenil va guanil kislotalarning o'tmishdoshi sifatida. Pirimidin nukleotidlarining parchalanishi va biosintezi. Uridil kislota sintezi. TSitidil nukleotidlar sintezi. Dezoksiribonukleotidlar biosintezi. Timidil nukleotidlar sintezi. Purin va pirimidin nukleotidlari biosintezining koordinatsiyasi. Nukleotidlar almashinuvining buzilishi. Giperurikemiya va podagra; allopurinoldan podagrani davolashda foydalanish. Ksantinuriya. Orotatsiduriya.

### **Uglevod, yog, aminokislotalar almashinuvining o'zaro bog'liligi**

Aminokislotalar azotsiz qoldiqning almashinuvi. Glikogen va ketogen aminokislotalar. Aminokislotalar va glitserindan glyukoza sintezi. Uglevodlardan aminokislotalar sintezi. Uglevodlardan yorlar biosintezi. Insulin va kortizolni uglevodlar, lipidlar va aminokislotalar almashinuvini boshkarilishdagi o'rni. Uglevodlar, lipidlar va aminokislotalar almashinuvini ochlikda va qandli diabetda o'zgarishi.

### **Modda almashinuvni gormonal boshqarilishi**

Boshqaruv sistemalar ierarxiyasi. Metabolizm, uni boshqarish darajalari. Endokrin va nerv sistemasi o'rtasidagi o'zaro borliqlik. Qonda gormonlar konsentratsiyasining o'zgarishi. Gormonlarning nomenklaturasi va tasnifi. Gormonlarning ta'sirini o'tkazishning molekulyar mexanizmlari: adenilattsiklaza messendjer sistemasi; guanilattsiklaza messendjer sistemasi; Sa<sup>2+</sup>-messendjer sistemasi. Gipotalamus va gipofiz gormonlari. Qalqonsimon bez gormonlari, tuzilishi va biosintezi. Modda almashinuvning gipo- va gipertireozda o'zgarishi. Endemik buqoqning rivojlanish mexanizmi va uning oldini olish. Buyrak usti bezi mariz qismi gormonlari, biosintezi, katabolizmi, modda almashinuvdagi roli. Jinsiy gormonlar, tuzilishi, modda almashinuvi va funktsiyalarga ta'siri. Suv-tuz almashinuvini boshqarilishi. Kaltsiy va fosfor almashinuvini boshqarilishi. Mahalliy ta'sir etuvchi gormonlar. Prostaglandinlar. TSitokinlar.

### **Qon biokimyosi**

Qonning asosiy funktsiyalari va kimyoviy tarkibi. Qon zardobi oqsillari. Albumin va boshqa transport oqsillar. Globulinlar. Qon fermentlari. Kinin sistemasi. "O'tkir faza oqsillari. Albuminni tana suvini taqsimlanishidagi roli, shishlar kelib chiqish mexanizmi. Eritrotsitlar rivojlanishi, tuzilishi va kimyoviy tarkibining o'ziga xos tomonlari, unda moddalar metabolizmi. Gemoglobin, oksigemoglobin, Qonda kislorodning tashilishi. Karboksigemoglobin. Metgemoglobin. Kislorodning tashilishi. Uglerod dioksidining qonda tashilishi. Gem biosintezi. Temir almashinuvi, transferrin va ferritin. Temir tanqislik anemiyalari. Idiopatik gemoxromatoz. Qon ivishining ichki va tashqi mexanizmlari, fibrinoliz, ularni boshqarilishi.

### **Jigar biokimyosi**

Jigarning uglevod, yor, aminokislotalar almashinuvidagi roli. Jigarda qon plazmasi oqsillarining sintezi. Jigarda moddalarning zararsizlanish (detoksikatsiya) reaksiyalari: oksidlanish (gidroksillanish va boshqalar) va kon'yugatsiya. Bilirubinning zararsizlanishi. "Bevosita va "bilvosita bilirubin. Bilirubin almashinuvining boshqarilishi. Sariqliklar: gemolitik, obturatsion, jigar-xujayra; chaqaloqlar sariqligi. Bilirubin va boshqa o't pigmentlarini qon va siydikda aniqlashning diagnostik ahamiyati. Jigarda gormonlarning inaktivlanishi (insulin, steroid gormonlar, katexolaminlar). Ichakdan so'riluvchi, aminokislotalar chirishidan hosil bo'lgan moddalari, yot va dori moddalarning jigarda zararsizlantirilishi. Kimyoviy kantserogenez haqida tushuncha. Jigar-xujayra etishmovchiligi patogenezining biokimyoviy mexanizmlari va jigar komasi.

### **Mushak biokimyosi**

Miofibrillalarning asosiy oqsillari: miozin, aktin, aktomiozin, tropomiozin, trponin. Miofibrillalar molekulyar tuzilishi. Mushak qisqarishi va bo'shashining biokimyoviy mexanizmlari. Bir valentli ionlar va kaltsiy



ionlarining mushak qisqarishini boshqarishdagi roli. Silliq mushaklar qisqarishi. Azot oksidi. Sarkoplazmatik oqsillar: mioglobin, uning tuzilishi va funktsiyalari. Mushak ekstraktiv moddalari. Mushaklarda energetik almashinuvning o'ziga xos tomonlari; kreatinfosfat. Mushak distrofiyasi va denervatsiyasida biokimyoviy o'zgarishlar. Kreatinuriya.

### **Xujayraaro matriks biokimyosi**

Kollagen: aminokislota tarkibining o'ziga xosligi, birlamchi va fazoviy strukturasi, biosintezi. Askorbin kislotasining prolin va lizin gidroksillanishidagi roli. Vitamin S etishmovchiligining ko'rinishlari. Kollagen tolalarning hosil bo'lishi. Biriktiruvchi to'qimaning boshqa fibrillar oqsillari. Proteoglikanlarning kationlar va suv almashinuvidagi roli. Proteoglikanlarning pressor funktsiyasi. Xujayra aro matriksining qurilishi. Xujayra aro matriksning o'z-o'zidan yirilishi. Xujayra aro matriks va xujayralarning integratsiyasi. Xujayra aro matriks oqsillarining katabolizmi. Qarilik, kollagenoz, yaralar bitishida biriktiruvchi to'qimaning o'zgarishi. Kollagenozlarda oksiprolinuriya. Fibroz.

### **Nerv sistemasi biokimyosi**

Nerv to'qimasi kimyoviy tarkibi. Mielin membranalar: tarkibi va tuzilishining o'ziga xosligi. Nerv to'qimasida energetik almashinuv; glyukoza aerob parchalanishining ahamiyati. Pirouzum kislotasi almashinuv va polinevitritlar. Nerv impulsi hosil bo'lishi va o'tkazilishining biokimyosi. Sinaptik o'tkazishlarning molekulyar mexanizmlari. Mediatorlar: atsetilxolin, katexolamin, serotonin, gamma-aminomoy kislotasi, glutamat kislotasi, gistamin. Ruhiiy kasalliklarda biogen aminlar almashinuvining buzilishi. Katexolaminlar o'tmishdoshlari va monoaminooksidaza ingibitorlarini depressiv holatlarni davolashda yo'llash. Miyaning fiziologik faol peptidlari.

### **Laboratoriya ishlarini tashkil etish bo'yicha ko'rsatmalar**

Laboratoriya ishlarida talabalar biokimyo bo'yicha amaliy ko'nikma va malaka hosil qiladilar.

Laboratoriya ishlarining tavsiya etiladigan mavzulari:

1. Oqsillar va aminokislotalarga rangli reaksiyalarni o'tkazish: biuret reaksiyasi; ksantoprotein reaksiyasi; ningidrin reaksiyasi;
2. Oqsil miqdorini biuret usuli bilan aniqlash.
3. Oqsillarni cho'ktirish, ajratish, tozalash usullari va denaturatsiyani bilish.
4. Nuklein kislotalar va ularning tarkibi haqida tushunchaga ega bo'lish. Taloq tarkibidagi dezoksiribonukleoproteidni ajratish.
5. DNK miqorini kolorimetrik usuli bilan aniqlashni o'rganish.
6. Fermentlar faolligini o'rganish. Amilaza aktivligiga xarorat, muhit, rN ning ta'sirini bilish va aniqlash.
7. Amilaza faolligiga aktivator va ingibitorlarning ta'siri.
8. Vitaminlar haqida tushunchaga ega bo'lish. YO'da eruvchi vitaminlarga sifat reaksiyalarini o'tkazish: tokoferol, vitamin A.
9. Suvda eruvchi vitaminlarga sifat reaksiyalarni o'tkazish: tiamin, nikotinamid.
10. Biologik membranalar va biologik oksidlanish haqida tushunchaga ega bo'lish. Muskulda suksinatdehidrogenaza fermenti faolligini aniqlash.
11. Muskul tarkibidagi makroergik birikma – ATF, kreatinfosfat miqdorini aniqlash.
12. Katabolizmning umumiy yo'llari haqida tushunchaga ega bo'lish, pirouzum kislotasi miqdorini Umbrayt usuli bo'yicha kolorimetrik usulida aniqlash.
13. Karbonsuvlar almashinuvini haqida tushunchaga ega bo'lish. Oshqozon-ichak yo'llarida karbonsuvlarning hazmlanishi.
14. Jigardan glikogeni ajratib olish.
15. Glikoliz va glikogenoliz va glyukoneogenez haqida tushunchaga ega bo'lish. Glyukozaning muskul to'qimasida kislorodsiz oksidlanishi.
16. Qonda glyukoza miqdorini glyukooksidan usulida aniqlash.
17. Lipidlarning hazmlanishi, so'rilishi va tashilishi haqida tushunchaga ega bo'lish. O't kislotalariga sifat reaksiyasi. O't kislotalarni oshqozon osti bezi lipaza fermenti faolligiga ta'sirini o'rganish.
18. Kon zardobidagi erkin yor kislotalarni aniqlashni o'rganish.
19. Fosfolipidlar va steroidlar almashinuvini haqida tushunchaga ega bo'lish. Tuxum sarifidan kefalinni ajratib olish va uning tarkibiy qismlariga sifat reaksiyalarni o'rganish.
20. Qon zardobidagi xolesterin miqdorini Ilyk usuli bilan aniqlashni o'rganish.
21. Oshqozon shirasining tarkibi, ahamiyati haqida tushunchaga ega bo'lish. Oshqozon shirasini kislotaliligi, normal va patologik tarkibiy qismlarini aniqlash.
22. Aminokislotalar almashinuvining umumiy yo'llari haqida tushunchaga ega bo'lish. Dinitrofenilgidrazin usuli yoki test naborlar yordamida qon zardobida AlAt va AsAT faolligini kolorimetrik usulda aniqlash.
23. Ammiakning hosil bo'lishi va uning zararsizlantirilish yo'llarini o'rganish. Qon tarkibidagi siydikchil miqdorini kolorimetrik usuli bilan aniqlash, uni taxlil qilishni o'rganish.
24. Aloxida aminokislotalar almashinuvini bilish. Tirozinaza ta'sirini o'rganish.
25. Nuklein kislotalar almashinuvini o'rganish. Siydik tarkibidagi siydik kislotasi miqdorini aniqlash.

26. Moddalar almashinuvi va funktsiyalarining gormonlar orqali boshqarilishini o'rganish. Siydik tarkibidagi 17-ketosteroidlarga sifat reaksiyasini o'tkazish.
27. Qalqonsimon bez preparatida yod borligini aniqlash.
28. Qon biokimyosi haqida bilimlarga ega bo'lish. Qon zardobidagi temir miqdorini kolorimetrik usulda aniqlash.
29. Qon zardobidagi azot qoldiri miqdorini aniqlash.
30. Jigar biokimesi haqida tushunchaga ega bo'lish. Qon zardobidagi umumiy bilirubin miqdorini aniqlash.
31. Siydik biokimyosi, uning meyoriy va patologik tarkibiy qismlarini haqida tushunchaga ega bo'lish. Siydikning tarkibiy qismlarini dekafan, pentofan, trifan test poloskalaridan foydalanib siydik tarkibidagi moddalarni o'rganish.
32. Mushak biokimesi haqida tushunchaga ega bo'lish. Siydik kreatinin miqdorini kolorimetrik usulda aniqlash. Kreatinga sifat reaksiyasini bajarish.
33. Biriktiruvchi to'qima biokimesi haqida tushunchaga ega bo'lish. Siydik tarkibidagi oksiprolinni kolorimetrik usul bilan aniqlash.

### **Mustaqil ishni tashkil etishning shakli va mazmuni**

Talaba mustaqil ishini tayyorlashda fanning xususiyatlarini hisobga olgan holda quyidagi shakllardan foydalanish tavsiya etiladi:

- darslik va o'quv qo'llanmalar bo'yicha fan boblari va mavzularini o'rganish;
- tarqatma materiallar bo'yicha ma'ruzalar qismini o'zlashtirish;
- avtomatlashtirilgan o'rgatuvchi va nazorat qiluvchi tizimlar bilan ishlash;
- maxsus adabiyotlar bo'yicha fanlar bo'limlari yoki mavzulari ustida ishlash;
- Yangi texnikalarni, apparaturalarni, jarayonlar va texnologiyalarni o'rganish;
- talabaning o'quv-ilmiy-tadqiqot ishlarini bajarish bilan borliq bo'lgan fanlar bo'limlari va mavzularni chuqur o'rganish;
- faol va muammoli o'qitish uslubidan foydalaniladigan o'quv mashfulotlari;
- masofaviy (distantion) ta'lim.

### **Tavsiya etilayotgan mustaqil ishlarning mavzulari:**

1. To'qima oqsilliri. Gemologik va izofunksional oqsillir.
2. Proteinopatiyalar.
3. Genetikaning molekulyar asoslari va irsiy kasalliklar.
4. Genlar ta'sirining boshqarilishi va hujayraviy differentsirovkasi (taqqoslash).
5. Klonlash va ularni klinik ahamiyati.
6. Fermentlar, qurulishi, tasnifi va ta'sir mexanizmi.
7. Klinik enzimologiya.
8. Ferment ingibitorlari, klinikada ularning qo'llanilishi.
9. Suvda eruvchi vitaminlar va ularni klinik ahamiyati.
10. Antioksidantlar va ularni klinikada ishlatilishi.
11. Membranalarni qurilishi, funktsiyami, ahamiyati, patologik jarayonlarni kelib chiqishida ularni ahamiyati.
12. Biologik oksidlanish fermentlari, mitoxodriyalarda oksidlanishli fosforillanish, mitoxondrial kasalliklar.
13. Mikrosomal oksidlanish va uning klinik ahamiyati.
14. Uglevodlar almashinuvining buzilishlari va kasalliklari.
15. O't kislotalar biosintezida jigarning monooksigenaz tizimining roli, o't kislotalar biosintezini bilan borliq kasalliklar.
16. YO'rlar almaninuvi boshqarilishining buzilishi, uni klinik ahamiyati. Aterosleroz rivojlanishining biokimyoviy asoslari.
17. Oshqozon shirasi ishlab chiqarilishining buzilishlari, kelib chiqadigan kasalliklar.
18. Aminokislotalar almashinuvining spetsifik yo'llarining buzilishlari, nasliy kasalliklarni rivojlanishi.
19. Nukleotidlar almashinuvi buzilishi bilan borliq kasalliklar. Podagra, kelib chiqish mexanizmi va davolash usullari.
20. Qandli diabetda kechki asoratlar rivojlanishining biokimyoviy asoslari.
21. Metabolik kasalliklar, metabolik sindrom, semizlik rivojlanishining biokimyoviy asoslari.
22. Klimakterik sindrom.
23. Kallikrein-kinin tizimi va arterial gipertenziya rivojlanishida o'rni.
24. Qon ivish tizimi, uni klinik ahamiyati va kasalliklari.
25. Qonda gazlarni tashilishi, gipoksiyani kelib chiqish mexanizmi.
26. Jigar-xujayra etishmovchiligi, jigar komasi rivojlanishining biokimyoviy asoslari.
27. Kimyoviy kantserogenez, o'sma xujayralarini dori vositalargi turfunligining biokimyoviy asoslari.
28. Nerv tizimi biokimyosi.

### **Dasturning informatsion-uslubiy ta'minoti**

Mazkur fanni o'qitish jarayonida ta'limning zamonaviy metodlari, pedagogik va axborot-kommunikatsiya texnologiyalari qo'llanilishi nazarda tutilgan.

- barcha mavzular bo'yicha ma'ruza mashfulotlarida zamonaviy kompyuter texnologiyalari yordamida prezentatsion va elektron didaktik texnologiyalarni;
- fanning umumiy va xususiy bo'limlariga tegishli mavzularida o'tkaziladigan amaliy mashfulotlarda aqliy hujum, qora quti, o'rgimchak ini, guruhli fikrlash pedagogik texnologiyalarini qo'llash nazarda tutiladi.

Foydalaniladigan asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar ro'yxati

Asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar

1. Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Meditsina.
2. Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.
3. Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Geotar-Media.
4. Severin E.S. Bioximiya, 2007, Geotar-Media.
5. Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Geotar-Media.
6. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.
7. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashfulotlar, 1995.
8. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.', Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo'shimcha adabiyotlar

1. Byshvskiy A.SH. i soavt. Bioximicheskie sdvigi i ix otsenka v diagnostike patologicheskix sostoyaniy, 2002.
2. Marshall V.Dj. Klinicheskaya bioximiya, 2002.
3. Severin E.S., Nikolaev A.YA. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami, 2005.
4. Nikulin B.A. Posobie po klinicheskoy bioximii, 2006. Geotar-Media.
5. Aripov A.I. i soavt. Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike, 2007.
6. Dadali V.A. i soavt. Uchebno-metodicheskoe posobie k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii. Iz 4-x chastey, 2004.
7. Tkachuk V.A. Klinicheskaya bioximiya, 2006. Geotar-Media.
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
10. Inoyatova F.X., Ergashov A.T., Oripov O.A. Bioximicheskie osnovy protsessov biotransformatsii. 2005.
11. Inoyatova F.X., Sobirova R.A., Orifov N., SHukurov I.B. Bioximicheskie aspekty obmena jeleza v organizme. 2005.
12. Sabirova R.A., Inoyatova F.X., Ibragimxodjaeva M.P. Uglevodlarning almashinuvi va funktsiyasi, Toshkent-2006 y.
13. Sobirova R.A., Inoyatova F.X., Rasulova V.B. Jigar biokimyosi. 2006.
14. Abrorov A.A., Aripov A.N., Sabirova R.A., Rasulova V.B. Meditsinskaya enzimologiya. 2007.
15. Abrorov A.A., Ibragimxodjaeva M.P. Meditsina enzimologiyasi. 2007.
16. Sobirova R.A., Abrorov A.A., Ergashov A.T. Lipidlar almashinuvi. 2007.

**O'ZBEKISTON RESPUBLIKASI OLIY O'RTA MAXSUS TA'LIM VAZIRLIGI**

**ABU ALI IBN SINO NOMIDAGI BUXORO DAVLAT TIBBIYOT INSTITUTI**

“Tibbiy kimyo” kafedrası

**Ish dasturi «TIBBIY KIMYO » kafedrasida tuzildi.**

**Mashg'ulotlar va nazorat tarkibi.**

semestr	Jami soat	Audatoriya soat	Ma'ruza	Amaliy mashg'ulot	Laboratoriya ishi	Mustaqil ta'lim	Nazorat turi		
							Reyting bali		
							j/n	o/n	ya/n
3- 4	306	171	36	98	20	135	0,5	0,2	0,3

Ish dasturi 18.11.2011 yil O'z.RSSV muovini B.Xodiev tomonidan tasdiqlangan namunaviy dastur asosida tuzildi

Ish dasturi ***Bioneorganik, bioorganik va biologik kimyo*** kafedrasining yigilishida muxokama kilindi.

Yigilish bayoni : № \_\_\_\_\_ 2019y.

Kafedra mudiri : \_\_\_\_\_ t.f.n. doII.Nazarov I.I..

Ish dasturi fanlar-aro uslubiy kengashda tasdiqlandi: № \_\_\_\_\_ 2019 yil.

Kengashi raisi : \_\_\_\_\_ t.f.d.prof.Umarov S.X.

Markaziy O'quv- uslubiy kengashda tasdiqlandi: № \_\_\_\_\_ 2019 yil

O'quv bo'limi uslubchisi: \_\_\_\_\_ 2019yil

**Dasturning tarkibiy qismlari**

**Kirish**

**Biologik kimyo** – tirik organizmlar tarkibiga kiruvchi moddalar kimyoviy tarkibini, ularning o'zgarishini, shuningdek bu o'zgarishlarning a'zo va to'qimalar faoliyati bilan bog'liqligini o'rganuvchi fan bo'lib, talabalarda mutaxassislikka oid tafakkur va dunyoqarashni shakllantirishda katta ahamiyatga egadir. Fanning vazifasi organizmda kechayotgan metabolik jarayonlar, ularning asoslari, qonuniyatlarini o'zlashtirib, meyoriy biokimyoviy ko'rsatkichlarni bilishni, ularni aniqlashni, bo'lajak umum amaliyot shifokori uchun juda zarur odam fiziologik vazifalarining molekulyar asoslari, kasalliklar patogenezining molekulyar mexanizmlari, kasalliklarining oldini olish va davolashning biokimyoviy asoslari, kasalliklarni tashxis qilish va davolash samaradorligini nazorat qilishga o'rgatishdan iboratdir.

**O'quv fanining maqsadi va vazifalari**

**Fanning maqsadi:** biokimyoning xozirgi kun iqtisodiy asosida talabalarda materalistik dunyoqarashni shakllantirish; talabalarni umumnazariy bilim kompleksiga o'rgatish: tirik organizmning kimyoviy tarkibi va butun organizmning faoliyat ko'rsatish jarayonida meyorda va patologik hollarda a'zo, xujayra va molekulyar bosqichlarda vujudga keladigan o'zgarishlar.

**Biologik kimyoni o'qitishning vazifalari:**

- amaliy shifokor faoliyatiga yo'naltirilgan mutaxassis tayyorlash davrida mazkur dastur o'zida fanning statistik qismi bo'yicha ma'lumotlarni integratsiya qilishi, organizmda past va yuqori molekulyar birikmalarning turli xil dinamik o'zgarishlari haqida ma'lumotlar berishi zarur.
- klinik-tashxis laboratoriyalarda keng o'tkaziladigan laborator tekshiruv natijalarini to'g'ri taxlil etish maqsadida talabalarning bilimlarga ega bo'lishini ta'minlash.
- bo'lajak mutaxassisni shifokor uchun juda zarur odam fiziologik vazifalarining molekulyar asoslari, kasalliklar patogenezining molekulyar mexanizmlari (molekulyar va irsiy patologiya), kasalliklarining oldini olish va davolashning biokimyoviy asoslari kasalliklarni tashxis qilish va davolash samaradorligini nazorat qilishni o'rgatish.

- taxlilning fizik-kimyoviy usullari yordamida in vivo va in vitro jarayonlarini o'rganish; atrofi muhitni ifloslantirish bilan aholi sog'lig'ining bog'liqligini aniqlash.

#### Fan bo'yicha talabalarning bilimiga, ko'nikma va malakasiga qo'yiladigan talablar

«Biologik kimyo» o'quv fanini o'zlashtirish jarayonida amalga oshiriladigan masalalar doirasida bakalavr:

- organizmda kechadigan biokimyoviy jarayonlarning o'zaro bog'liqligi, gomeostaz va bu jarayonlarning boshqarilish mexanizmlari haqida; ba'zi patologik holatlarda: qandli diabet, ateroskleroz, gepatit, oshqozon kasalliklari, o't toshi va siydik toshi kasalliklari, gipertoniya, irsiy kasalliklar, pankreatit, gipo- va gipervitaminozlar, podagra, immuntanqislikda modda almashinuvining buzilishi haqida **tasavvurlarga ega bo'lishi kerak.**

- yoshga bog'liq holda qon konstantalarining biokimyoviy ko'rsatkichlari (oqsil, uglevod, lipid almashinuv ko'rsatkichlari, fermentlar spektri); oshqozon shirasining meyorida va patologik holatlardagi biokimyoviy konstantlari; meyorda va patologik holatlarda siydikning biokimyoviy ko'rsatkichlari; organizmdagi modda almashinuvining biokimyoviy asoslarini **bilishi kerak.**

- oshqozon shirasi kislotaligi va patologik tarkibiy qismlarini aniqlay olishi; siydik analizini o'tkazish va uning tarkibidagi patologik moddalarni aniqlash; fermentlar faolligi va turli biosuvoqliklardagi metabolitlar miqdorini reaktivlar to'plami va biotestlardan bilan foydalangan holda aniqlay **bilishi kerak.**

- fotoelektrokolorimetr, polyarimetr, spektrofotometr, RN-metr, uentrifuga va termostatdan bilan foydalana bilishi; qo'llanma, spravochnik, jadvallardan foydalana **ko'nikmalariga ega bo'lishi kerak.**

- klinik biokimyoda kimyoviy va biokimyoviy sistemalardan foydalanishni, organizm asosiy sistemalarining funktsional holatini belgilovchi ko'rsatkichlarni o'lchash va baholashda **malakalariga ega bo'lishi kerak.**

#### Fanning o'quv rejadagi boshqa fanlar bilan o'zaro bog'liqligi va uslubiy jihatdan uzviy ketma-ketligi

Biologik kimyo fani tibbiy-biologik fan hisoblanib, 3- va 4-semestrlarda o'qitiladi. Dasturni amalga oshirish o'quv rejasida rejalashtirilgan matematik va tabiiy-ilmiy (tibbiy biologiya va genetika, odam anatomiyasi, biofizika, bioorganik va bioorganik kimyo, gistologiya, embriologiya, hamda normal fiziologiya) fanlardan etarli bilim va ko'nikmalarga ega bo'lishlik talab etiladi.

#### Sog'liqni saqlash tizimidagi o'rni

Umumiy shifokor tayyorlashda tayyorlash Sog'liqni saqlash tizimida alohida muhim o'rinni egallab, talabalardan modda almashinuvining biokimyoviy asoslarini bilishni talab etadi. SHU bilimlarni talabalar klinik laboratoriya tekshiruvlari natijalarini tahlil qilish, kasalliklarni tahlil qilish, ularni oldini olish va davolash ishlarida qo'llaydi.

#### Fanni o'qitishda zamonaviy axborot va pedagogik texnologiyalar

Talabalarning biologik kimyo fanini o'zlashtirishlari uchun o'qitishning ilg'or va zamonaviy usullaridan foydalanish, yangi informacion-pedagogik texnologiyalarni tatbiq qilish muhim ahamiyatga egadir. Fanni o'zlashtirishda darslik, o'quv va uslubiy qo'llanmalar, ma'ruza matnlari, tarqatma materiallar, kompyuter dasturlari, elektron materiallar hamda zamonaviy fotokolorimetr, spektrofotometr, uentrifugal, rN-metrlar, hamda biokimyoviy va immunoferment analizatorlar, videotizimlardan foydalaniladi. Ma'ruza va amaliy darslarda mos ravishdagi ilg'or pedagogik texnologiyalar qo'llaniladi.

### 4.Fanning hajmi va mazmuni

#### 4.1.Fanning hajmi

№	Mashg'ulot turi	Ajratilgan soat	Semestr
1	Ma'ruza	36 soat	3-4
2	Amaliy	115 soat	3-4
3	Laboratoriya ishi	20 soat	3-4
4	Mustaqil ish		3-4
	Nazoratlar	j/n -34 ta ya/n - test	

#### 4.2.Ma'ruza mashg'uloti mavzusi

№	Mavzu	Mavzu mazmuni	Soat
1	Oqsillar	Aminokislotalar tuzilishi, xususiyatlari, biologik roli. Oqsillar tuzilishining	2

	qurilishi va funktsiyasi Oqsillarning fizik-kimyoviy xususiyati	peptid nazariyasi. Biologik faol peptidlar. Oqsillarning elementar tarkibi. Globulyar va fibrillar oqsillar. Oddiy va murakkab oqsillar. Oqsillarning birlamchi strukturasi, uni biologik xususiyatlariga bog'liqligi. Birlamchi strukturaning turga xos xarakteristikligi (turli hayvonlar insulini). Oqsillardagi peptid zanjirlarning konformatsiyasi (ikkilamchi va uchlamchi strukturalar). Oqsillar biologik xususiyatlarining ikkilamchi va uchlamchi strukturaga bog'liqligi. Oqsillarning domen strukturasi. Oqsil molekulasi konformatsion o'zgarishlari. Oqsillarning to'rtlamchi strukturasi. Oqsillar biologik faolligining to'rtlamchi strukturaga bog'liqligi; protomerlar komplementarligi; protomerlar konformatsiyasining kooperativ o'zgarishi (gemoglobin misolida). Oqsillarning biologik vazifalari. Izofunksional oqsillar. Genom faolligini boshqaruvchi oqsillar. Oqsillarning ligandlar bilan ta'siri. Oqsillarning fizik-kimyoviy xususiyatlari: eruvchanligi, ionlanishi va gidratsiya; oqsillarni eritmalaridan cho'ktirish. Oqsillarning molekulyar massasi, aniqlash usullari. Oqsillar denaturatsiyasi, denaturatsiyaning qaytarligi. Individual oqsillarni ajratish usullari. Organizm oqsil tarkibining o'zgarishi.	
2	Nuklein kislotalarning tuzilishi va funktsiyalari Nuklein kislotalar biosintezi Oqsil biosintezi	Nuklein kislotalar ochilishi va o'rganishining tarixi. Eng ko'p tarqalgan xujayra nukleotidlari. Nuklein kislotalarning birlamchi va ikkilamchi strukturasi. DNKning uchlamchi strukturasi. Restriktazalar. RNK tuzilishining o'ziga xosligi. Nuklein kislotalarning gibridlanishi. DNK-zondlar. Xromatin tuzilishi. Nukleosomalar. Xromosomaning giston bo'lmagan oqsillari. Ribosomalar tuzilishi. Genlarning o'z-o'zidan hosil bo'lishining fizik-kimyoviy mexanizmlarini tushuntirib beruvchi Uotson va Krik modeli. DNK biosintezi (replikatsiya): DNK-polimerazalar; polinukleotid zanjirda nukleotidlarning ma'lum tartibda ketma-ketligi axborot yozilishining usulidir. Replikatsiya matritsadan axborot ko'chirishning usulidir. DNK sintezi va xujayra bo'linishining fazalari. RNK biosintezi (transkripsiya): RNK-polimeraza; DNK matritsa sifatida; transkripsiya DNKdan RNKga axborot ko'chirish usulidir. Ribosomal, transport va axborot RNKlar biosintezi. Polinukleotidfosforilaza. RNKlarning etilishi. Oqsillar biosintezi (translyatsiya). Bir gen - bir oqsil (bir uiston - bir polipeptid zanjir) konseptsiyasi. Gen nukleotid ketma-ketligi va tegishli oqsildagi aminokislotalar ketma-ketlining mos kelishi haqida tushuncha (kollinearlik). Molekulyar biologiyaning asosiy qonuniyati (DNK-mRNK-oqsil); biologik kod. Nirenberg va Matteyning (1961) mRNK sifatida poli-U bilan tajribasi; kod jadvali. Nukleotidlar (kodonlar) va aminokislotalar o'rtasida komplementarlikning yo'qligi; tRNK adaptor sifatida; aminoatil-tRNK biosintezi: aminoatil-tRNK-sintetazaning substrat xarakteristikligi. Izoakzeptor tRNK. Oqsil sintezining asosiy bosqichlari. Nuklein kislota va oqsillar sintezi ingibitorlari (antibiotiklar, interferon, toksinlar). Oqsillardagi translyatsiyadan keyingi o'zgarishlar: oligomer oqsillarning hosil bo'lishi, qisman proteoliz, oqsil bo'lmagan komponentlarning qo'shilishi. Oqsil biosintezining boshqarilishi. Genlar ta'sirining gormonlar yordamida boshqarilishi. DNKning jarohatlanishi va reparatsiyasi. Apoptoz. Molekulyar mutatsiyalar: almastirish, deleksiya, nukleotidlar kiritish. Oqsillar polimorfizmi. Organizm kimyoviy (antigen) tarkibi o'ziga xosligining to'qima mustaqilligi (transplantatsion) asosi haqida tushuncha	2
3	Fermentlar tuzilishi, xususiyati va ta'sir etish mexanizmi Fermentlar faolligini boshqarilishi, klinik enzimologiya	Fermentlar ochilishi, tarixi. Fermentlarning xususiyatlari. Fermentativ reaksiya tezliklarining harorat, muhit, ferment va substrat konsentratsiyasiga bog'liqligi. Fermentativ katalizning o'ziga xos tomonlari. Fermentativ reaksiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini o'lchash birliklari. Fermentlar kofaktorlari: metal ionlari va kofermentlar. Fermentlar klassifikatsiyasi va nomenklaturasi. Fermentlar faolligini aniqlash. Fermentlarning xujayra ichida joylashishi. Izofermentlar. Fermentlar ingibitorlari; ingibirlanish turlari. Dori moddalar - fermentlar ingibitorlari. Fermentlar ta'sirining boshqarilishi: massalar ta'sir qonunining ta'siri; ferment miqdorining o'zgarishi; profermentlar; fermentning kimyoviy modifikatsiyasi; allosterik boshqarilish; fosforillanish-defosforillanish yo'li bilan; fermentlar faolligini boshqarishning boshqa turlari; katalitik va boshqaruv markazlar; allosterik fermentlarning to'rtlamchi strukturasi va ferment protomerlari konformatsiyasining kooperativ o'zgarishi. A'zo va to'qimalar ferment tarkibining farqi. Organospesifik fermentlar. Ontogenezda ferment tarkibining o'zgarishi.	2

		Immobilangan fermentlar. Fermentlarning qo'llanishi. Tibbiy enzimologiya muammolari: enzimodiagnostika, enzimopatologiya va enzimoterapiya.	
4	Vitaminlar	Vitaminlar, tasnifi, funktsiyalari. Vitaminlar aniqlash usullari. YOg'da eruvchi vitaminlar xususiyati, axamiyati, ta'sir etish mexanizmi. Alimentar va ikkilamchi avitaminoz va gipovitaminozlar. Gipervitaminozlar. Antivitaminlar.	2
5	Xujayra membranalarini tuzilishi Modda almashinuviga kirish Mitoxondrial va mikrosomal oksidlanish	<p>Membranalar to'g'risida tushuncha, membranalar vazifalari, lipid tarkibi, lipid qo'shqavatining tuzilishi. Xujayra membranasi oqsillari, glikoproteidlar va ularning vazifalari. Membranalarning umumiy xususiyatlari: ko'ndalang asimmetriya, suyoq xolati va tanlab o'tkazish. Membranalar aro moddalarning tashilishi. Membranalarning biologik vazifalari. Membrana reseptorlari. Membrana orqali signallarning o'tkazilishi. Membrana orqali moddalarning o'tkazilishi: oddiy, engillashgan diffuziya, aktiv transport. Endoitoz. Xujayra membranalarining turli-tumanligi. Ovqatlanish biokimyosi. Ovqatning tarkibiy qismi. Asosiy ovqat moddalari: uglevodlar, yog'lar, oqsillar; sutkalik meyor. Hazmlanishning asosiy tamoyillari: ovqatlanishdagi qisman o'rni bosish. Ovqat tarkibidagi almashtirib bo'lmaydigan tarkibiy qismlar. Ovqatning mineral tarkibiy qismi. Ovqat va suv tarkibida mikroelementlar etishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan regional kasalliklar. Sut biokimyosi. Modda almashinuvni o'rganish usullari. Metabolizm, metabolik yo'llar haqida tushuncha, metabolizm xaritasi. Katabolizm va anabolizm. Asosiy ovqat moddalari katabolizmining sxemasi. Katabolizmining xususiy (uglevod va ko'pchilik aminokislotalardan piruvat hosil bo'lguncha) va umumiy yo'llari haqida tushuncha. Tirik xujayradagi endergonik va ekzergonik reaksiyalar. Makroergik moddalar. Substratlarning degidrogenlanishi va vodorodning oksidlanishi (suv hosil bo'lishi) ATF sintezi uchun energiya manbaidir. Degidrogenazalar va vodorodning birlamchi akseptorlari – NAD va flavoproteinlar; NADN-degidrogenaza. Terminal oksidlanish: ubixinon, uitoxromlar. Uitoxromoksida.</p> <p>Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiali. Oksidlanish bilan boruvchi fosforillanish: R/O koeffitsienti. Oksidlanish bilan fosforillanishning energiya manbai sifatida kislorod va oksidlanuvchi substratlarning oksidlanish-qaytarilish potentsialidagi farqi. Elektron tashish zanjirining boshqarilishi (nafas nazorati). To'qima nafas olishi va oksidlanish bilan boruvchi fosforillanishning ajratuvchilari; to'qima nafas olishining termoregulyator funktsiyasi. Mitoxondriyalar tuzilishi, elektron va proton tashish zanjirining joylanishi. Mitoxondriya membranasi substratlar, ADF, ATFni tanlab o'tkazishi. Elektron tashish zanjiri nafas olish va kislorodning gemoglobin bilan bog'lanishidan boshlanadigan nafas sistemasining bir qismidir. Energetik almashinuvning buzilishi va gipoksik holatlar. Vitamin RR, V<sub>2</sub>, avitaminozlarning ko'rinishi. Erkin oksidlanish. Mikrosomal oksidlanish, uni dori vositalar va toksik moddalar zararsizlantirilishida axamiyati. Xujayrada erkin radikallar generatsiyasi. Piruvatni oksidlanishli dekarboksillanishi va aetil-KoAni hosil bo'lishi. Krebs xalqasi, uning funktsiyalari va nafas zanjiri bilan bog'liqligi.</p>	2
6	Uglevodlar almashinuvini funktsiyalari Glukoza katabolizmi	<p>Hayvon va odam asosiy uglevodlari, ularning to'qimalarda saqlanishi. Ovqatning asosiy uglevodlari. Uglevodlarning hazmlanishi va so'rilishi, bijg'ish, sutni ko'taraolmaslik. So'rilgan uglevodlarning organizmda taqdiri. Glikogen sintez va parchalanishi, uning fiziologik axamiyati, glikokinaza va geksokinazalar ta'siri. Glikogen almashinuvini adrenalin va insulin bilan boshqarilishining molekulyar mexanizmlari. Glikogen kasalliklar. Glukoza katabolizmi. Aerob parchalanish - odam va boshqa aerob organizmlarda glukoza katabolizmining asosiy yo'lidir. Uitozdan mitoxondriyaga vodorod o'tkazishning mokki mexanizmlari (gliuerofosfat mokki mexanizmi; boshqa mexanizmlar haqida tushuncha). Glukoza aerob parchalanishining tarqalishi va fiziologik ahamiyati. Glukozaning anaerob parchalanishi (glikoliz). Glikolitik oksidoreduksiya; piruvat vodorodning akseptori sifatida; substrat fosforillanish.</p>	2
7	Gliokoneogene z Glikoproteinlar	<p>Gliokoneogenez. Kori va gliokozalanin uikllari. Glukozaning aerob va anaerob parchalanishi va gliokoneogenez boshqarilishining allosterik mexanizmlari; ATF va AMF allosterik effektorlar sifatida. Fruktosa-2,6-bifosfatning roli. Fruktosa va galaktoza almashinuvini. Etil spirtining uglevod almashinuviga ta'siri. Glukozaning pentozfosfat yo'l bilan oksidlanishi</p>	2

	va proteoglikanlar	haqida tushuncha. Oksidlanish bilan boruvchi reaksiyalar (ribuloza-5-fosfat hosil bo'lguncha). Pentozfosfat yo'lining umumiy natijalari: NADFN <sub>2</sub> , pentoza, ATF hosil bo'lishi. Glikolipid va glikoproteinlar. Uglevod qismining tuzilishi. Membrana uglevodlarining vazifalari. Membrana tarkibiga kirmagan glikoproteinlar uglevod qismining vazifasi. qon struktur-funksional tarkibiy qismi uglevodlari.	
8	Lipidlar almashinuvi va funktsiyasi Lipidlar metabolizmi	Odam to'qimasi asosiy lipidlarining tuzilishi va tasnifi. Zahira va protoplazmatik lipidlar. YOg'larning hazmlanishi, o't kislotalarining xazmlanish va so'rilishda ahamiyati. YOg'larning ichak devorida resintezi. Xilomikronlarning hosil bo'lishi va lipidlar transporti. Lipoproteinlipaza. Ichak devorida yog'larni resintezi. YOg' to'qimasida yog'larning to'planishi va sarflanishi; sarflanishining adrenalin yordamida boshqarilishi: lipaza faollanishining shalola mexanizmi. Qon albumini yordamida yog' kislotalarning tashilishi. YOg' to'qimasida yog'larning to'planishi va sarflanishining fiziologik ahamiyati. Semizlikda bu jarayonlarning buzilishi. YOg' kislotalar almashinuvi. Odam triaqlgliuinerinlari uchun xos yog' kislotalari. Beta-oksidlanish yog' kislotalari katabolizmining speuifik yo'lidir; yog' kislotalar oksidlanishida qatnashuvchi fermentlarning mitoxondriya ichida joylashishi. Karnitinauqltransferaza va yog' kislotalarning mitoxondriya ichiga tashilishi. To'yinmagan va toq uglerod atomli yog' kislotalarning oksidlanishi. YOg' kislotalar katabolizmining fiziologik ahamiyati. YOg' kislotalar biosintezi. Pal'mitat kislota yog' kislotalar sintezi ta'sirining asosiy mahsuloti. Uzun uglerod zanjiriga ega va to'yinmagan yog' kislotalar hosil bo'lishi haqida tushuncha. Aqetosirka kislota biosintezi va uning sarflanishi. Bu jarayonning fiziologik ahamiyati.	2
9	Xolesterin va fosfolipidlar almashinuvi	Steroidlar funktsiyasi va almashinuvi. Xolesterin boshqa steroidlar o'tmishdoshi sifatida. Xolesterin biosintezi haqida tushuncha. Oksimetilglutaril-KoAning mevalon kislotagacha qaytarilishi. OMG-reduktaza sintezining xolesterin bilan boshqarilishi. Jigarda xolesterinning zichligi juda past lipoproteinlar tarkibiga kiritilishi va qonda tashilishi; zichligi juda past lipoproteinlarning zichligi past lipoproteinlarga aylanishi; zichligi uqori lipoproteinlar; xolesterinning o't kislotalarga aylanishi. Xolesterinning o't kislotalariga aylanishi. Organizmdan o't kislotalari va xolesterinning chiqarilishi. Giperxolesterinemiya va uning sabablari. O't tosh kasalligi rivojlanishining mexanizmlari (xolesterinli toshlar). Xenodezoksixolat bilan o't tosh kasalligini davolash. Ateroskleroz biokimyosi. Aterosklerotik plakchalar hosil bo'lish mexanizmi (infiltration nazariya). Giperxolesterinemiya – aterosklerozning omili sifatida; aterosklerozning boshqa omillari. O'zbekiston Respublikasida ateroskleroz rivojlanishining biokimyoviy o'ziga xos tomonlari. Transport lipoproteinlar tarkibidagi lipidlardan foydalanish; lipoproteinlipaza. Giperliproteinemiya: alimentar, qandli diabet, nevroz, alkohol iste'mol qilishda. Murakkab lipidlar funktsiyasi va almashinuvi. Odam to'qimasi asosiy fosfo- va glikolipidlari: gliuerofosfatidilxolin, fosfatidiletanolamin, fosfatidilserin, sifingolipidlar, gliuero lipidlar, glikosifingolipidlar. Bu birikmalarning biosintezi va katabolizmi haqida tushuncha. Fosfo- va glikolipidlar funktsiyasi. Lipid almashinuvining boshqarilishi. Lipid almashinuvining buzilishi. Sfingolipidozlar.	2
10	Oqsillar xazmlanishi Oqsillar almashinuvining umumiy yo'llari, biogen aminlar	To'qimalardagi aminokislotalar manbai va sarflanish yo'llari umumiy sxemasi. Organizmdagi oqsillarning dinamik holati. Katepsinlar. Azot balansi. Ovqat tarkibidagi oqsil meyori. Oqsillarning biologik qiymati. Oqsil zahiralari. Ovqat tarkibidagi oqsillar aminokislotalar manbaidir. Oqsillarning hazmlanishi. Proteinazalarning substrat speuifikligi (peptid boqlarini tanlab gidrolizlash). Aminokislotalarning so'rilishi. Hazmlanishni boshqarishning biokimyoviy mexanizmlari: oshqozon-ichak yo'li gormonlari. Ichakda oqsillarning (aminokislotalar) chirishi. Parenteral ovqatlanish. Oshqozon va duodenal shirasini biokimyoviy tekshirishning diagnostik ahamiyati. Oshqozon osti bezi proteinazalari va pankreatitlar. Panreatitni trasilol va boshqa ingibitorlar yordamida davolash. So'rilgan aminokislotalar taqdiri. Xujayra membranalari orqali aminokislotalar transporti. To'qimalarda aminokislotalarning oraliq almashinuvi. Aminokislotalar almashinuvining umumiy yo'llari. Transaminlanish: aminotransferazalar, V <sub>6</sub> vitaminining kofermentlik vazifasi. Amino-	2



		transferazalar spetsifikligi. Transaminlanishda qatnashuvchi aminokislotalar; glutamin kislotaning alohida o'ri. Aminokislotalarning bilvosita dezaminlanishi. Aminokislotalar dezaminlanishining biologik ahamiyati. Transaminlanish reaksiyalarining biologik ahamiyati. IOrak infarkti, jigar kasalliklari tashxisida qon zardobida transaminazalarni aniqlash. Aminokislotalarning oksidlanib dekarboksillanishi; glutamatdehidrogenaza. Aminokislotalarning dekarboksillanishi. Biogen aminlar: gistamin, serotonin, aminomoy kislota, katexolaminlar, hosil bo'lishi va funktsiyalari. Biogen aminlarning oksidlanishi (aminooksidazalar). Gistaminning allergie reaksiyalar va yallig'lanishni rivojlanishidagi roli. Antigistamin preparatlar.	
11	Ammiakni zararsizlantirish. Aminokislotalar almashinuvining spetsifik yo'llari	Azot almashinuvining oxirgi mahsulotlari: ammoniy tuzlari va siydikchil. Organizmda ammiakning asosiy manbalari. Ammiakning zararsizlanishi: glutamin va karbamoilfosfat sintezi, ketoglutaratning qayta aminlanishi. Glutamin – qator birikmalar sintezida amid guruhining donori sifatida. Buyrak glutaminazasi; ammoniy tuzlarining hosil bo'lishi va chiqarilishi. Ornitin tsiklining fumar va asparagin kislotalar almashinishi bilan bog'liqligi; siydikchil azot atomlarining manbalari. Siydikchil sintezi va chiqarilishining buzilishi. Giperammonemiya; irsiy, jigar cirrozi va katabolik holatlarda. Serin va gliçin almashinuvini. Bir uglerodli guruhlarning hosil bo'lishi. Transmetillanish. Metionin va S-adenozilmetionin. Kreatin, adrenalin, fosfatidilxolinlar sintezi; DNKning metillanishi; yot moddalar, dori moddalarning metillanishi. Tetragidrofolat kislota va bir uglerodli guruhlarning tashilishi. Gomonisteinining metillanishi. Folat kislota etishmovchiligining belgilari. Folat kislota antivitaminlari. Sulbfanilamid preparatlarning bakteriostatik ta'siri. Antimetabolitlar haqida tushuncha. Fenilalanin va tirozin almashinuvini. Fenilketonuriya: biokimyoviy mexanizmi, kasallik belgilari, oldini olish usullari, tashxisi va davolash. Alkaptonuriya. Albinizm. Parkinsonizm da tirozin almashinuvining buzilishi. Gomonistinuriya, gistidinemiya i aminokislotalar almashinuvining boshqa irsiy buzilishlari.	2
12	Nukleotidlar almashinuvini	Nuklein kislotalarning parchalanishi. Oshqozon-ichak yo'li va to'qimalar nukleazalari. Purin nukleotidlarining parchalanishi. Purin nukleotidlari sintezi, purin yadrosi atomlarining manbalari; biosintezning boshlang'ich bosqichlari (riboza-5-fosfatdan 5-fosforibozilamingacha). Inozin kislota adenil va guanil kislotalarning o'tmishdoshi sifatida. Pirimidin nukleotidlarining parchalanishi va biosintezi. Uridil kislota sintezi. Uridil nukleotidlar sintezi. Dezoksiribonukleotidlar biosintezi. Timidil nukleotidlar sintezi. Purin va pirimidin nukleotidlari biosintezining koordinatsiyasi. Nukleotidlar almashinuvining buzilishi. Giperurikemiya va podagra; allopurinoldan podagrani davolashda foydalanish. Ksantinuriya. Orotatsiduriya.	2
13	Uglevod, yog, aminokislotalar almashinuvining o'zaro bog'liqligi. Modda almashinuvni gormonal boshqarilishi	Aminokislotalar azotsiz qoldiqining almashinuvini. Glikogen va ketogen aminokislotalar. Aminokislotalar va gliçerindan gliukoza sintezi. Uglevodlardan aminokislotalar sintezi. Uglevodlardan yog'lar biosintezi. Insulin va kortizolni uglevodlar, lipidlar va aminokislotalar almashinuvini boshqarilishdagi o'ri. Uglevodlar, lipidlar va aminokislotalar almashinuvini ochlikda va qandli diabetda o'zgarishi. Boshqaruv sistemalar ierarxiyasi. Metabolizm, uni boshqarish darajalari. Endokrin va nerv sistemasi o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik. Qonda gormonlar konsentratsiyasining o'zgarishi. Gormonlarning nomenklaturasi va tasnifi. Gormonlarning ta'sirini o'tkazishning molekulyar mexanizmlari: adenilat tsiklaza messendjer sistemasi; guanilat tsiklaza messendjer sistemasi; Sa <sup>2q</sup> -messendjer sistemasi.	2
14	Modda almashinuvni gormonal boshqarilishi	Gipotalamus va gipofiz gormonlari. Qalqonsimon bez gormonlari, tuzilishi va biosintezi. Modda almashinuvning gipo- va gipertireozda o'zgarishi. Endemik buzoqning rivojlanish mexanizmi va uning oldini olish. Buyrak usti bezi mag'iz qismi gormonlari, biosintezi, katabolizmi, modda almashinuvdagi roli. Jinsiy gormonlar, tuzilishi, modda almashinuvini va funktsiyalarga ta'siri. Suv-tuz almashinuvini boshqarilishi. Kalçiy va fosfor almashinuvini boshqarilishi. Mahalliy ta'sir etuvchi gormonlar. Prostaglandinlar. Uritokinlar	2
15	Qon biokimyosi	Qonning asosiy funktsiyalari va kimyoviy tarkibi. Qon zardobi oqsillari. Albumin va boshqa transport oqsillar. Globulinlar. Qon fermentlari. Kinin sistemasi. "O'tkir faza oqsillari. Albuminni tana suvini	2

		taqsimlanishidagi roli, shishlar kelib chiqish mexanizmi. Eritrouitlar rivojlanishi, tuzilishi va kimyoviy tarkibining o'ziga xos tomonlari, unda moddalar metabolizmi. Gemoglobin, oksigemoglobin, Qonda kislorodning tashilishi. Karboksigemoglobin. Metgemoglobin. Kislorodning tashilishi. Uglerod dioksidining qonda tashilishi. Gem biosintezi. Temir almashinuvi, transferrin va ferritin. Temir tanqislik anemiyalari. Idiopatik gemoxromatoz. Qon ivishining ichki va tashqi mexanizmlari, fibrinoliz, ularni boshqarilishi.	
16	Jigar biokimyosi	Jigarning uglevod, yog', aminokislotalar almashinuvidagi roli. Jigarda qon plazmasi oqsillarining sintezi. Jigarda moddalarning zararsizlanish (detoksikasiya) reaktsiyalari: oksidlanish (gidroksillanish va boshqalar) va kop'yogatsiya. Bilirubinning zararsizlanishi. "Bevosita va "bilvosita bilirubin. Bilirubin almashinuvining boshqarilishi. Sariqliklar: gemolitik, obturatsion, jigar-xujayra; chaqaloqlar sariqligi. Bilirubin va boshqa o't pigmentlarini qon va siydikda aniqlashning diagnostik ahamiyati. Jigarda gormonlarning inaktivlanishi (insulin, steroid gormonlar, katexolaminlar). Ichakdan so'ruluvchi, aminokislotalar chirishidan hosil bo'lgan moddalari, yot va dori moddalarning jigarda zararsizlantirilishi. Kimyoviy kancerogenez haqida tushuncha. Jigar-xujayra etishmovchiligi patogenezining biokimyoviy mexanizmlari va jigar komasi.	2
17	Mushak biokimyosi Xujayraaro matriks biokimyosi	. Miofibrillalarning asosiy oqsillari: miozin, aktin, aktomiozin, tropomiozin, trponin. Miofibrillalar molekulyar tuzilishi. Mushak qisqarishi va bo'shashining biokimyoviy mexanizmlari. Bir valentli ionlar va kalyuuy ionlarining mushak qisqarishini boshqarishdagi roli. Silliq mushaklar qisqarishi. Azot oksidi. Sarkoplazmatik oqsillar: mioglobin, uning tuzilishi va funktsiyalari. Mushak ekstraktiv moddalari. Mushaklarda energetik almashinuvning o'ziga xos tomonlari; kreatinfosfat. Mushak distrofiyasi va denervatsiyasida biokimyoviy o'zgarishlar. Kreatinuriya. Kollagen: aminokislota tarkibining o'ziga xosligi, birlamchi va fazoviy strukturasi, biosintezi. Askorbin kislotasining prolin va lizin gidroksillanishidagi roli. Vitamin S etishmovchiligining ko'rinishlari. Kollagen tolalarning hosil bo'lishi. Biriktiruvchi to'qimaning boshqa fibrillar oqsillari. Proteoglikanlarning kationlar va suv almashinuvidagi roli. Proteoglikanlarning resor funktsiyasi. Xujayra aro matriksining qurilishi. Xujayra aro matriksning o'z-o'zidan yig'ilishi. Xujayra aro matriks va xujayralarning integratsiyasi. Xujayra aro matriks oqsillarining katabolizmi. Qarilik, kollagenoz, yaralar bitishida biriktiruvchi to'qimaning o'zgarishi. Kollagenozlarda oksiprolinuriya. Fibroz.	2
18	Nerv sistemasi biokimyosi	Nerv to'qimasi kimyoviy tarkibi. Mielin membranalar: tarkibi va tuzilishining o'ziga xosligi. Nerv to'qimasida energetik almashinuv; glikoza aerob parchalanishining ahamiyati. Pirouzum kislota almashinuvi va polinevritlar. Nerv impul'si hosil bo'lishi va o'tkazilishining biokimyosi. Sinaptik o'tkazishlarning molekulyar mexanizmlari. Mediatorlar: aqetilxolin, katexolamin, serotonin, gamma-aminomoy kislota, glutamat kislota, gistamin. Ruhiiy kasalliklarda biogen aminlar almashinuvining buzilishi. Katexolaminlar o'tmishdoshlari va monoaminooksidaza ingibitorlarini depressiv holatlarni davolashda yo'llash. Miyaning fiziologik faol peptidlari.	2
	Jami:		36 soat
1	Строение, функции, пространственная конформация белков. Физико-химические свойства белков	Предмет и задачи биохимии, клиническая биохимия. Функции белков, белковый состав органов и тканей. Аминокислотный состав белков. Первичная структура белков, ее разнообразие. Пространственные конформации белковой молекулы (вторичная, третичная и четвертичная структуры). Связь функций и свойств белков от их пространственной конформации. Изофункциональные белки. Взаимодействие белков с лигандами. Классификация белков. Изменение белкового состава органов и тканей в онтогенезе и заболеваниях. Молекулярная масса и форма белков. Растворимость белков, методы осаждения белков. Изoeлектрическая точка белков.	2

		Денатурация и ренатурация белков. Методы выделения, очистки и изучения аминокислотного состава белков	
2	Строение и функции нуклеиновых кислот Биосинтез нуклеиновых кислот  Биосинтез белка	Строение нуклеиновых кислот. Структура нуклеиновых кислот (первичная, вторичная и третичная). Коэффициент специфичности. Денатурация и ренатурация нуклеиновых кислот. ДНК-ДНК и ДНК-РНК гибридизации. Строение хроматина, нуклеосом, рибосом, их роль в синтезе белка. ДНК и наследственность. Биосинтез ДНК (репликация). Репликация – способ передачи наследственной информации. Биосинтез РНК (транскрипция) – формирование информации в ДНК в форме РНК. Посттранскрипционные изменения – созревание РНК. Генетический код и его состав. Значение опытов Ниренберга и Маттея в выяснении генетического кода. Стадии биосинтеза белка, посттрансляционные изменения. Регуляция биосинтеза белка, ингибиторы биосинтеза белка. Регуляция действия генов и дифференцировка клеток. Молекулярные основы генетики. Молекулярные механизмы наследственных заболеваний. Повреждение ДНК и его репарация. Полиморфизм белков. Тканевая несовместимость.	2
3	Строение и свойства ферментов, механизм их действия Регуляция активности ферментов. Клиническая энзимология.	Общие свойства ферментов, их специфичность. Общее понятие о ферментативном катализе. Механизм действия ферментов. Классификация и номенклатура ферментов. Единицы измерения активности ферментов. Изоферменты, мультиферменты, кофакторы и коферменты. Ингибиторы активности ферментов. Лекарственные препараты в качестве ингибиторов. Регуляция действия ферментов. Клиническая энзимология: энзимопатология, энзимодиагностика и энзимотерапия. Использование ферментов в качестве реагентов в биохимических исследованиях. Иммобилизованные ферменты.	2
4	Витамины	Общие понятия о витаминах. Методы определения витаминов. Классификация витаминов. Свойства жирорастворимых витаминов, их значение, механизм их действия. Алиментарные и вторичные авитаминозы, гиповитаминозы. Антивитамины.	2
5	Строение клеточных мембран . Введение в обмен веществ. Биологическое окисление потенциал переносчиков электронов Митохондриальное и микросомальное окисление. Общие пути катаболизма.	Общее понятие о мембранах, функции биомембран. Липидный состав мембран, строение липидного бислоя мембран. Белки клеточных мембран, гликопротеиды и их функции. Общие свойства мембран: поперечная асимметрия, жидкость и избирательная проницаемость. Межмембранный перенос веществ. Разнообразие клеточных мембран Этапы обмена веществ: питание, расщепление и всасывание, метаболизм и экскреция. Состав пищи: основные и минорные компоненты. Понятие о метаболизме и метаболических путях. Методы изучения обмена веществ. Понятие о биологическом окислении. Ферменты биологического окисления. Дыхательная цепь митохондрий. Окислительно-восстановительный Фосфорилирование АДФ (субстратное и окислительное фосфорилирование). Механизм окислительного фосфорилирования. Дыхательный контроль и коэффициент фосфорилирования. Разобщители окислительного фосфорилирования. Микросомальное окисление, значение его в обезвреживании лекарственных веществ и токсичных метаболитов.	2

		Окислительное декарбоксилирование пирувата и образование ацетил-КоА. Цикл Кребса, его функции и связь с дыхательной цепью.	
6	<p>Переваривание углеводов.</p> <p>Синтез и распад гликогена</p> <p>Катаболизм глюкозы и глюконеогенез.</p>	<p>Основные углеводы пищи и организма. Биологические функции углеводов.</p> <p>Переваривание и всасывание углеводов. Молочно-кислое брожение, непереносимость молока.</p> <p>Судьба всосавшихся углеводов в организме.</p> <p>Синтез и распад гликогена, его физиологическое значение. Действие глюкокиназы и гексокиназы.</p> <p>Молекулярные основы регуляции обмена гликогена адреналином и инсулином.</p> <p>Гликогенные болезни</p> <p>Катаболизм глюкозы. Аэробный гликолиз – основной путь распада глюкозы. Гликогенолиз. Спиртовое брожение.</p> <p>Челночный механизм переноса водорода из цитоплазмы в митохондрии.</p> <p>Анаэробный гликолиз, его распространение и значение.</p> <p>Глюконеогенез – основной путь синтеза глюкозы из неуглеводных компонентов.</p> <p>Ключевые ферменты гликолиза и глюконеогенеза, их регуляция. Цикл Кори</p> <p>Обмен фруктозы и галактозы.</p>	2
7	<p>Регуляция уровня глюкозы в крови.</p> <p>Гликопротеины и протеогликаны.</p>	<p>Пентозо-фосфатный путь окисления глюкозы, его значение.</p> <p>Регуляция уровня глюкозы в крови.</p> <p>Понятие о гликопротеинах и протеогликанах, их углеводные остатки, значение.</p> <p>Нарушения обмена углеводов</p>	2
8	<p>Переваривание липидов.</p> <p>Метаболизм липидов</p>	<p>Основные липиды пищи и организма, значение их.</p> <p>Переваривание и всасывание липидов.</p> <p>Желчные кислоты, их значение в переваривании и всасывании липидов.</p> <p>Ресинтез триглицеридов в стенке кишечника.</p> <p>Образование хиломикрон и транспорт липидов в крови.</p> <p>Строение и функции липопротеинов, значение липопротеинлипазы.</p> <p>Метаболизм и резервирование липидов в жировой ткани. Каскадный механизм активации триглицеридлипазы.</p> <p>Окисление глицерина и жирных кислот в тканях, их физиологическое значение.</p> <p>Биосинтез жирных кислот и его регуляция. Пальмитатсинтетазный ферментный комплекс.</p> <p>Биосинтез ацетоуксусной кислоты и его физиологическое значение</p>	2
9	<p>Обмен холестерина и фосфолипидов</p>	<p>Строение холестерина и его значение.</p> <p>Биосинтез холестерина и его транспорт.</p> <p>Основные фосфо- и гликолипиды организма, их значение.</p> <p>Регуляция обмена липидов. Жировой гепатоз, ожирение, кахексия.</p> <p>Типы гиперхолестеринемий, биохимические основы развития атеросклероза.</p> <p>Сфинголипидозы.</p>	2
10	<p>Переваривание белков</p> <p>Общие пути обмена аминокислот.</p> <p>Биогенные амины.</p>	<p>. Значение белков, динамическое состояние белков в организме.</p> <p>Биологическая ценность белков, азотистый баланс.</p> <p>Образование соляной кислоты в желудке, его значение и нормативные величины.</p> <p>Переваривание белков. Экзо- и эндопептидазы, специфичность их действия. Всасывание аминокислот.</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Гниение белков в кишечнике и обезвреживание образовавшихся токсичных метаболитов в печени. Судьба всосавшихся аминокислот. Общие пути обмена аминокислот.</li> <li>2. Трансаминирование аминокислот. Трансаминазы. Коферментная функция витаминов В<sub>6</sub>. Клиническое значение определения активности АлАТ и АсАТ в сыворотке крови.</li> <li>3. Дезаминирование аминокислот. Прямое и не прямое окислительное</li> </ol>	2

		<p>дезаминирование.</p> <p>4. Декарбоксилирование аминокислот. Функции биогенных аминов и пути их обезвреживания.</p> <p>Роль гистамина в развитие аллергических и воспалительных реакций.</p> <p>Антигистаминные препараты.</p>	
11	Обезвреживание аммиака. Специфические пути обмена аминокислот.	<p>1. Пути образования и обезвреживания аммиака в организме.</p> <p>2. Биосинтез мочевины, причины гипераммониемий и их последствия.</p> <p>3. Обмен серина и глицина.</p> <p>4. Обмен метионина, трансметилирование. Значение фолиевой кислоты и витамина В<sub>12</sub> в реакциях трансметилирования (синтез адреналин, креатин, холин синтезида, метилирование ДНК, в реакциях обезвреживания).</p> <p>5. Недостаточность фолиевой кислоты. Бактерицидное действие сульфаниламидных препаратов.</p> <p>6. Обмен фенилаланина и тирозина, наследственные заболевания нарушений их обмена.</p> <p>Обмен триптофана.</p>	2
12	. Обмен нуклеотидов	<p>. 1. Переваривание и всасывание нуклеопротеидов.</p> <p>2. Распад и синтез пуриновых нуклеотидов, их регуляция.</p> <p>3. Распад и синтез пиримидиновых нуклеотидов, их регуляция.</p> <p>Биосинтез дезоксирибонуклеотидов, значение тиоредоксина в этих реакциях</p>	2
13	Регуляция обмена веществ и функций гормонами	<p>. 1. Общие пути регуляции и иерархия регуляторных систем.</p> <p>2. Классификация гормонов по химическому строению, биологическим функциям и механизму передачи сигнала.</p> <p>3. Взаимосвязь эндокринной и нервной систем. Гипоталамо-гипофизарная система и ее влияние на другие периферические железы.</p>	2
14	Регуляция обмена веществ и функций гормонами	<p>4. Синтез и катаболизм стероидных гормонов.</p> <p>5. Регуляция водно-солевого обмена.</p> <p>6. Регуляция кальций-фосфатного обмена.</p> <p>Гормоны местного действия.</p>	2
15	Биохимия крови	<p>.. 1. Химический состав и основные функции крови.</p> <p>2. Белки плазмы крови и их функции.</p> <p>3. Роль альбумина в распределении воды, механизм развития отеков.</p> <p>4. Эритроциты, метаболические процессы в эритроцитах.</p> <p>5. Гемоглобин, его значение. Биосинтез гем и его регуляция.</p> <p>6. Обмен железа.</p> <p>Коагуляция и фибринолиз, их регуляция..</p>	2
16	Биохимия печени.	<p>1. Обезвреживание нормальных метаболитов и ксенобиотиков в печени.</p> <p>2. Инактивация гормонов в печени.</p> <p>3. Катаболизм гема, желтушность, его виды и клинко-лабораторная диагностика.</p> <p>1) Роль печени в обмене углеводов, липидов и белков.</p> <p>2) Печеночно-клеточная недостаточность, биохимические механизмы развития печеночной комы.</p> <p>3) Химический канцерогенез.</p>	2
17	. Биохимия мышц  Биохимия соединительной	<p>1. Основные белки миофибрилл, их молекулярное строение.</p> <p>2. Биохимические механизмы сокращения и расслабления мышц.</p> <p>3. Роль ионов кальция и одновалентных ионов в сокращении мышц.</p> <p>4. Саркоплазматические белки, экстрактивные вещества мышц и особенности энергетического обмена в мышцах.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Биохимические изменения при мышечной дистрофии и дегенерации. Коллаген и эластин: аминокислотный состава и</li> </ul>	2

		<p>пространственная конформация.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Биосинтез коллагена и эластина. Роль витамина С в гидроксилровании пролина и лизина.</li> </ul> <p>4)</p>	
18	Нервной тканей.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Формирование коллагеновых волокон, фибриллярные белки соединительной ткани.</li> <li>• Биологические функции гликозаминогликанов и протеогликанов в соединительной ткани.</li> <li>• Биохимические изменения при образовании и передаче нервных импульсов.</li> <li>• Пептиды нервной ткани.</li> </ul> <p>5. Нарушение обмена биогенных аминов при психических заболеваниях. Применение ингибиторов моноаминоксидаз при депрессивных состояниях.</p>	2

#### 4.3. Amaliy mashg'ulot mavzusi

№	Mavzu	Mavzu mazmuni	Soat
1	OQSILLARNING QURILISHI, XUSUSIYATI VA VAZIFALARI	<p>1. Biokimyo fanining predmeti va vazifasi.</p> <p>2. Oqsillar vazifalari, to'qima va a'zolarining oqsil tarkibi.</p> <p>3. Oqsillarning aminokislota tarkibi.</p> <p>4. Oqsillarning birlamchi qurilishi, birlamchi qurilishining turli tumanligi.</p> <p>5. Oqsillar birlamchi qurilishini ularning bajaradigan vazifasi bilan bog'likligi.</p>	3,5
2	OQSILLAR FUNKSIYALARINING ULARNING FAZOVIIY QURILISHIGA BOG'LIQLIGI.	<p>1. Oqsillarning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi qurilishlari.</p> <p>2. Oqsillar qurilmasi turli darajalarining ular konformatsiyasi va aktiv markazini shakllanishidagi ahamiyati. Izofunktsional oqsillar.</p> <p>3. Oqsillarning ligandlar bilan o'zaro bog'lanishi.</p> <p>4. Oqsillar tasnifi.</p> <p>5. Organizm oqsil tarkibini ontogenez va kasalliklarda o'zgarishi.</p>	3,5
3	OQSILLARNING FIZIK VA KIMYOVIY XUSUSIYATLARI	<p>1. Oqsillarning molekulyar og'irligi va shakli.</p> <p>2. Oqsillarning kolloid xususiyati.</p> <p>3. Oqsillarning erishi va cho'kishi.</p> <p>5. Oqsillarning denaturatsiyasi va renaturatsiyasi.</p> <p>6. Tuzlash, gely-filtratsiya, dializ usullari.</p> <p>7. Xromatografiya va uning xillari.</p>	3,6
4	NUKLEIN KISLOTALARINING QURILISHI.	<p>1. Nuklein kislotalari: DNK, RNK. Xujayralarning asosiy nukleotidlari.</p> <p>2. Nuklein kislotalarning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi qurilishlari.</p> <p>3. Nuklein kislotalarning spetsifiklik koeffitsienti.</p> <p>4. Nuklein kislotalarning denaturatsiyasi va renaturatsiyasi. DNK-DNK, DNK-RNK duragaylash.</p> <p>5. Xromatin, ribosoma, nukleosomalar tuzilishi va ularning oqsil sintezidagi ahamiyati.</p>	3
5	NUKLEIN KISLOTALAR BIOSINTEZI OQSIL BIOSINTEZI	<p>1. DNK va irsiyat, DNK biosintezi (replikatsiya-genetik axborotni o'tkazish ekanligi).</p> <p>2. Replikatsiya va xujayra bo'linish fazalari.</p> <p>3. RNK biosintezi (transkripsiya). Transkripsiya – DNK dagi axborotni RNK sifatida shakllanishi.</p> <p>4. Genetik kod va uning tarkibi.</p> <p>5. Oqsil biosintezi bosqichlari.</p> <p>6. tRNKning adaptorlik vazifasi, iRNKning vazifasi.</p> <p>7. Oqsillarning translyatsiyadan keyingi o'zgarishlari.</p> <p>8. Oqsillar biosintezining boshqarilishi, oqsil sintezi ingibitorlari.</p> <p>9. Genlar ta'sirining boshqarilishi va xujayra</p>	3,5

		differenzirovkasi.	
6	FERMENTLAR, FERMENTLARNING BIOLOGIK KATALIZATOR SIFATIDA O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARINI O'RGANISH	1. Fermentlarning kimyoviy tabiati. Kofaktorlar. 2. Fermentlarning umumiy xususiyatlari, spetsifikligi va uning ahamiyati. 3. Fermentativ reaksiyalar tezligining harorat va rNga bog'liqligi. 4. Fermentlar tasnifi va nomenklaturasi. 5. Fermentlar faolligining o'lchov birliklari.	3,5
7	FERMENTLAR FAOLLIGINING BOSHQARILISHI, KLINIK ENZIMOLOGIYA	1. Fermentlar ta'sirining boshqarilishi. 2. Fermentlarning aktivatorlari va ingibitorlari. Dori vositalari fermentlar faolligining ingibitorlari sifatida. 3. Imobilangan fermentlar. 4. Klinik enzimologiya: enzimopatiyalar, enzimodiagnostika, enzimoterapiya.	3,5
8	VITAMINLAR VA ULARNING KOFERMENTLIK VAZIFALARI. YOG'DA ERUVCHI VITAMINLAR	1. Vitaminlar to'g'risida umumiy tushuncha. 2. Vitaminlar tasnifi. 3. Gipo-, giper- va avitaminozlar. 4. Vitaminlarning kofermentlik vazifalari. 5. YOG'da eruvchi vitaminlar: A, D, E, K, F.	3,5
9	SUVDA ERUVCHI VITAMINLAR.	1. Suvda eruvchi vitaminlar; V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> , RR, V <sub>6</sub> , N, folat kislota, V <sub>3</sub> , S, R. 2. Vitaminsimon moddalar. 3. Antivitaminlar.	3,5
10	MODDALAR ALMASHINUVI. BIOMEMBRAN ALAR.	1. Moddalar almashinuviga kirish. Ovqatlanish - modda almashinuvining tarkibiy qismi ekanligi. 2. Moddalar almashinuvining bosqichlari (hazmlanish, so'rilish, oraliq almashinuv, ohirgi mahsulotlarning chiqarilishi). 3. Ovqatning almashinmaydigan va almashinadigan tarkibiy qismlari. 4. Anabolizm va katabolizm. Metabolizm haqida tushuncha. 5. Biologik membranalar, ularning vazifalari va tuzilishi. 6. Moddalarni biologik membranalar orqali tashib o'tish yo'llari.	3,5
11	BIOLOGIK OKSIDLANISH OKSIDLANISH BILAN BORUVCHI FOSFORILLANISH VA BIOLOGIK OKSIDLANISHNING BOSHQARILISHI.	1. Energiya almashinuvi. Biologik oksidlanish to'g'risida tushuncha. 2. Biologik oksidlanish fermentlari. 3. Nafas zanjiri, uning organizmda ATF sintezining asosiy yo'li ekanligi. 4. Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiallari. 5. ADFning fosforillanish yo'llari (substrat va oksidlanishli fosforillanish). 6. Oksidlanish bilan boruvchi fosforillanishning mexanizmi. 7. Nafas nazorati. 8. Nafas zanjiri ingibitorlari, oksidlanishli fosforillanishning ajratuvchilar. 9. Mikrosomal oksidlanish.	3,2
12	KATABOLIZMNING UMUMIY YO'LLARI.	1. Katabolizmning umumiy yo'llari. 2. Pirouzum kislotasining oksidlanib dekarboksillanishi. Piruvatdehidrogenaza multiferment sistemasi. 3. Krebs tsikli, uning vazifalari, boshqarilishi.	3,5
13	KARBONSUVLAR ALMASHINUVI, KARBONSUVLARNING HAZMLANISHI, SO'RILISHI.	1. Ovqat tarkibidagi asosiy karbonsuvar. Karbonsuvarlarning organizmdagi ahamiyati. 2. Karbon suvarlarning hazmlanishi va so'rilishi. Bijing'ish 3. Sutni ko'tara olmaslik. 4. So'rilgan monosaxaridlarning to'qimalardagi taqdiri.	3,2

14	GLIKOGEN SINTEZI VA PARCHALANISHI.	1. Jigar va muskullarda glikogen biosintezi va uning safarbar etilishi. 2. Glikogen to'planishi va safarbar bo'lishining idora etilishi. Glikogensintaza va fosforilaza fermentlarning fosforillangan, defosforillangan shakllari. 3. Glikogen kasalliklari (glikogenoz va aglikogenozlar). 4. Aerob glikoliz – glikozaning asosiy katabolitik yo'li ekanligi va uning fiziologik ahamiyati. 5. Glikogenoliz.	3,5
15	GLIKOLIZ, GLIKOZA BIOSINTEZI. GLIKOLIZ VA GLIOKONEOGENEZNING BOSHQARILISHI	1. Vodorodni uitozoldan mitoxondriyaga o'tkazilishining mokki mexanizlari. 2. Anaerob glikoliz, tarqalishi va ahamiyati. Spirtli bijg'ish. 3. Gliokoneogenez. Kori va glikoza-alanin uikli. 4. Gliokoliz va gliokoneogenezning kalit fermentlari va ularning boshqarilishi.	2,8
16	FRUKTOZA VA GALAKTOZA ALMASHINUVI, KARBON SUVLAR ALMASHINUVINING IDORA ETILISHI, PENTO ZOFOSFAT YO'LINING AHAMIYATI, GLIKOPROTEIN VA PROTEOGLIKANLAR	1. Fruktaza va galaktaza almashinuvi, irsiy fruktozemiya va galaktazemiya. 2. Glikoza oksidlanishining pentozofosfat yo'li, ahamiyati. 3. Qonda qand miqdorining boshqarilishi. 4. Glikoprotein va proteoglikanlar. Ularning karbonsuv qismlari haqida tushuncha.	3,5
17	LIPIDLAR ALMASHINUVI VA VAZIFALARI. LIPIDLARNING HAZMLANISHI, SO'RILISHI VA TASHILISHI	Ovqat tarkibidagi va inson organizmdagi lipidlar tasnifi, qurilishi va ularni organizmdagi ahamiyati. 2. Yog'larning hazmlanishi va so'rilishi. 3. O't kislotalari, ularning yog'larni hazmlanish va so'rilishidagi ahamiyati. 4. Yog'larni ichak devoridagi resintezi. 5. Xilomikronlarning hosil bo'lishi va tashilishi. 6. Qon lipoproteinlari, lipoproteinlipazaning ahamiyati.	3,5
18	LIPIDLARNING ORALIQ ALMASHINUVI	1. Yog'larni to'planishi, safarbarlanishi, boshqarilishi. 2. Uglevodlardan yog'larning hosil bo'lishi. 3. Yog' kislotalarining tashilishi, oksidlanishi, ahamiyati. 4. Gliuqerinning oksidlanishi. 5. Yog' kislotalarning sintezi. 6. Yog' kislotalar almashinuvining idora etilishi.	3,5
19	FOSFOLIPIDLAR VA STEROIDLAR ALMASHINUVI	1. Organizmning asosiy fosfo- va glikolipidlari, ularning vazifalari. 2. Fosfo- va glikolipidlar biosintezi, katabolizmi. 3. Sterinlar va steridlar. Xolesterin va uni organizmdagi ahamiyati, biologik vazifasi. 4. Xolesterin va auctosirka kislota biosintezi, ularni boshqarilishi. 5. Xolesterinni qonda tashilishi, LXAT fermentining ahamiyati.	3,2
20	LIPIDLAR ALMASHINUVINING BOSHQARILISHI VA BUZILISHI	1. Yog'larning jamg'arilishi, safarbarlanishi va almashinuvining buzilishi. Yog' bosish, semirish, giperlipidemiya, sfingolipidozlar. 2. Giperxolesterinemiya, ateroskleroz kasalligi paydo bo'lishining biokimyoviy asoslari. 3. O't-tosh kasalligining biokimyoviy asosi va davolash. 4. Auctosirka kislota va keton tanachalarining qandli diabet va ochlikda biosintezi, ketonuriya va ketonemiya.	3,5
21	OQSILLAR ALMASHINUVI. OQSILLARNI HAZMLANISHI VA SO'RILISHI.	1. Oqsillarning ahamiyati, azot muvozanati va oqsillarning biologik qiymati. Tana oqsillarining dinamik holati. 2. Oqsillarning oshqozon-ichak yo'llarida hazmlanishi va so'rilishi. 3. Normal va patologik oshqozon shirasi. Oshqozon shirasining oqsillarni hazmlanishidagi ahamiyati. 4. Oqsillarni ichakda chirishi va chirish mahsulotlarini	3,5



		zararsizlantirish. 5.Oqsillarning tur va to'qima speçifikligi. 6.So'rilgan aminokislotalarning taqdiri. Aminokislotalar katabolizmning umumiy yo'llari	
22	AMINOKISLOTALAR ALMASHINUVINING UMUMIY YO'LLARI.	1.Transaminlanish, transaminazalar. Vitamin V <sub>6</sub> ning kofermentlik vazifasi. 2.Aminokislotalarning dezaminlanishi. Bevosita va bilvosita oksidlanib dezaminlanish. 3.Aminokislotalarning dekarboksillanishi, biologik aminlarning vazifalari va zararsizlantirilish yo'llari. 4.Gistamin, uning allergik va yallig'lanish jarayonlarini vujudga kelishidagi ahamiyati. Antigistamin preparatlar.	2
23	AMIANKNING HOSIL BO'LISHI VA ZARARSIZLANTIRISH YO'LLARI	1.Ammiakni zararsizlantirish yo'llari, siydikchil sintezi va uni transaminlanish jarayoni bilan bog'liqligi. 2.Siydikchil sintezi va ekskretsiyasining buzilishi. 3.Giperammonemiya, uning oqibati va sabablari.	3,2
24	ALOHIDA AMINOKISLOTALAR ALMASHINUVI	1.Serin va gliçin almashinuvi. Bir uglerodli qoldiqlarning hosil bo'lishi. 2.Metionin aminokislotasining almashinuvi. Transmetillanish. Transmetillanish jarayonida metionin, folat kislotasi va vitamin V <sub>12</sub> ishtiroki. 3.Adrenalin, kreatin, xolin sintezi, DNK, yot moddalar va gormonlarni zararsizlantirishda transmetillanishning ahamiyati. 4.Folat kislotasining etishmovchiligi. Sul'fanilamid preparatlarning bakteriostatik ta'sir mexanizmi. 5.Fenilalanin va tirozin almashinuvi. 6. Aminokislotalar almashinuvining tug'ma kasalliklari.	3,5
25	NUKLEIN KISLOTALAR ALMASHINUVI	1.Nukleoproteinlarning hazmlanishi. Nukleotidlarning vazifalari. 2.Purin nukleotidlarining sintezi, uning idora etilishi va parchalanishi. 3.Birlamchi va ikkilamchi giperurikemiya, podagra va ularni allopurinol bilan davolash. 4.Pirimidin nukleotidlarning sintezi, parchalanishi va ularni idora etilishi. 5.Dezoksiribonukleotidlar, timidin nukleotidlari biosintezi va tioredoksinning ahamiyati. 6.Orotatiduriya, uning sabablari va uridin bilan davolash mexanizmi.	3,5
26	MODDALAR ALMASHINUVI VA FUNKSIYALARINI GORMONLAR ORQALI BOSHQARILISHI	1.Idora etishning umumiy tomonlari va idora etuvchi sistemalar ierarxiyasi. 2.Gormonlarning kimyoviy tabiati, biologik funksiyalari va ta'sir mexanizmiga qarab tasnifi. 3.Endokrin va nerv sistemalarining o'zaro bog'liqligi. 4.Steroid gormonlar sintezi va katabolizmi. 5.Suv-tuz almashinuvining idora etilishi.	3,8
27	MODDALAR ALMASHINUVI VA ORGANIZM FUNKSIYALARINI GORMONLAR ORQALI BOSHQARILISHI	1.Karbonsuvlar, yog'lar va aminokislotalar almashinuvining gormonlar orqali idora etilishi. 2.Kalçiy-fosfatlar almashinuvining idora etilishi. 3.Jinsiy gormonlar. 4.Qalqonsimon bez gormonlari. 5.Mahalliy ta'sir ko'rsatuvchi gormonlar.	3,6
28	QON BIOKIMYOSI	1.Qonning asosiy vazifalari, kimyoviy tarkibi. 2.Qon plazmasining oqsillari va ularning vazifalari (albuminlar, globulinlar, transport oqsillari, fermentlar). 3.Albminning suv taqsimotidagi vazifasi. Istisqoning vujudga kelishi. 4.Eritroçitlar va gemoglobin. Gemoglobin sintezi va uning boshqarilishi. 5.Temir almashinuvi.	3,5

29	QON BIOKIMYOSI	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Qon bufer sistemasi, kislota asos muvozanati va uning buzilishi.</li> <li>2.Qonning nafas funkciyasi.</li> <li>3.Xujayradan tashqari suroqliklar rNning boshqarilishi.</li> <li>4.Vitamin Kning qon ivishi va fibrinolizdagi ahamiyati.</li> <li>5.Qon ivishiga qarshi tizimlar.</li> </ol>	3,2
30	JIGAR BIOKIMYOSI	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Jigarda mikrosomal oksidlanish, konьyogaцiya reaksiyalari.</li> <li>2.Jigarda metabolitlar va boshqa moddalarni zararsizlantirish yo'llari.</li> <li>3.Gem metabolizmi, sariqlik va uning xillari, gormonlar inaktivaciyasi.</li> <li>4.Jigarning uglevodlar, yog'lar va oqsillar almashinuvidagi ahamiyati.</li> <li>5.Kimyoviy kanьerogenez.</li> <li>6.Jigar-xujayra etishmovchiligi va jigar komasi vujudga kelishining biokimyoviy mexanizmlari.</li> </ol>	3,4
31	SIYDIK BIOKIMYOSI	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Siydik hosil bo'lish mexanizmi.</li> <li>2.Kislota-asos muvozanatini saqlashda buyraklarning roli.</li> <li>3.Normal va patologik holatlarda buyraklardagi modda almashinuvining o'ziga xos xususiyatlari.</li> </ol>	3,8
32	SIYDIK BIOKIMYOSI	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Siydikning umumiy xususiyatlari.</li> <li>2.Siydikning kimyoviy tarkibi.</li> <li>3.Patologik siydikning tarkibiy qismlari.</li> </ol>	3,8
33	MUSKUL BIOKIMYOSI BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA BIOKIMYOSI	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Miofibrillalarning asosiy oqsillari va molekulyar qurilishi. Muskullar qisqarishi va bo'shashining biokimyoviy mexanizmi.</li> <li>2.Muskullar qisqarishini boshqarishda bir valentlik ionlar va kalьciy ionlari gradientining ahamiyati.</li> <li>3.Sarkoplazmatik oqsillar va ularning vazifalari.</li> <li>4.Muskullarning ekstraktiv moddalari va muskullarda energiya almashinuvining o'ziga xosligi. Kreatinfosfat.</li> </ol>	3,1
34	MUSKUL BIOKIMYOSI BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA BIOKIMYOSI	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Muskullar distrofiyasida bo'ladigan o'zgarishlar.</li> <li>2.Kollagen oqsilining aminokislota tarkibini o'ziga xosligi, birlamchi va fazoviy qurilishlari, biosintezi. Lizin va prolinlarni gidroksillanishda vitamin Sning ahamiyati. Avitaminoz S belgiliri.</li> <li>3.Kollagen tolalarini hosil bo'lishi, biriktiruvchi to'qimaning fibrillar oqsillari.</li> <li>4.Glikozaminoglikanlar va proteoglikanlarning biologik vazifalari (tayanch, himoya, mexanik, bog'lovchi, ion boshqarish). Kollagenozlarda bo'ladigan oksiprolinuriya.</li> </ol>	3.1
	Jami :		115 soat

Laboratoriya ishlari

№	Laboratoriya ishi	anotatsiya	soat
1	Oqsillarga va aminokislotalarga rangli reaksiya (14,15,16 ish). Biuret reaksiyasi, ksantoprotein reaksiyasi, ningidrin reaksiyasi	Oqsil eritmasi isqoriy sharoitda mis (II) sulfat eritmasi qo'shilganda ko'kim-tir-binafsha rangga kiradi. Ushbu rang mis ionlarining peptid bog'lar bilan uosil qilgan kompleks birikmasiga bog'liq. Bu reaksiyani ikki va undan ortiq peptid bog' tutgan peptidlar, oqsillar beradi. Ushbu reaksiya barcha oqqillarga tegishli. Oqsil eritmasiga konsentrlangan nitrat kislotaga qo'shilganda benzol ualqaning nitrallanishi natijasida sariq rang uosil bo'ladi. Eritmaga ishqor qo'shilganda esa, u sarg'ish-pushti rangga o'tadi (sariq rangli nitrobirikma uosil bo'ladi).	0,5
2	Oqsil miqdorini biuret usuli bilan aniqlash (25).	Barcha oqsillar ishqoriy muhitda mis (II) sulfat eritmasi bilan binafsha rangli birikma uosil qiladi. Eritmaning rangi oqsil miqdoriga turli proporsional. Bo'yalgan eritma kolorimetrlanadi, topilgan eritma zichligiga ko'ra avvaldan tayyorlangan o'lchov egri chizig'idan oqsil miqdori topiladi	0,5
3	Oqsillarni cho'ktirish, ajratish va tozalash usullari (4,5,6,7,8 ishlar).	Barcha oqsillar juda beqaror bo'lib, issiqlik ta'sirida cho'kmaga tushadi. Bunda eritmaning pII muhiti katta ahamiyatga ega. Ko'pchilik oqsillar odatda manfiy ( — ) zaryadga ega, shuning uchun ularning izoelektrik nuqtasi kislotali muhitda bo'ladi. Ma'lumki, oqsillar izoelektrik nuqta uolatida ayniqsa beqaror bo'lib cho'kmaga tushadi. Demak, ularning zaryadi oqsil zarrachasining turg'unligini ta'minlaydi.	0,4
4	Taloq tarkibidagi dezoksiribonukleoproteidni ajratish (30).	Dezoksiribonukleoproteinni buqoq bezi to'qimasidan ajratib olish uning ishqoriy va tuzli eritmalarda yaxshi erib, suvda erimasligi va shuning uchun ishqoriy eritmalarini neytrallaganda yoki tuzli eritmalarini suoltirilganda DNP cho'kmaga tushishiga bog'liq. Dez-oksiribonukleoprotein (DNP) tarkibidagi DNK ni dezoksiribozani ochadigan sifat reaksiya orqali topish mumkin. Buning uchun DNP kislotaga difenilamin reaktivi bilan qizdiriladi. Natijada DNP gidrolizlanib, dezoksiribozaga ajraladi va difenil reaktivi bilan ko'k rang uosil qiladi. DNP tarkibidagi oqsil esa biuret reaksiyasi yordamida ochiladi.	1
5	DNK miqdorini kolorimetrik usul bilan aniqlash	DNK tarkibidagi dezoksiribozaga difenilamin bilan ko'k rang uosil qiladi. Rangning zichligi DNK miqdoriga to'g'ri proporsionalligidan, fotoelektrokolorimetrdan foydalaniladi.	0,5
6	1. Amilaza faolligiga haroratning ta'siri (36). 2. Amilaza faolligiga muxitning ta'siri 3. Amilaza faolligiga rN ning ta'siri (35).	TURLI darajadagi uaroratda amilazaning faolligi, kraxmalning parchalanishini yod reaksiyasi yordamida aniqlash mumkin.	0,5
7	Amilaza faolligiga aktivator va ingibitorlarning ta'siri (41)	Aktivator va ingibitorlarni amilaza aktivligiga ta'siri kraxmalning parchalanishi va yod bilan x,osil qilgan rangidan aniqlanadi.	0,5

8	Tokoferolga sifat reaksiyasi (metodik qo'llanma). Vitamin A ga sifat reaksiya	Tokoferol temir (III) xlorid ta'sirida oksidlanib qizil rangli tokoferilxinonga aylanadi	0,5
9	Tiamin va nikotinamidga sifat reaksiyasi (metodik ko'llanma)	Riboflavin eritmasi bilan kontsentrangan III CI aralashmasiga ozgina rux metali tashlansa, birdaniga N ajrala boshlaydi. Sariq rangli eritma qizarib, (rodoflavin), so'ngra rangsiz leykoflavinga aylanadi.	0,5
10	Muskulda sukcinatdegidrogenaza fermenti faolligini aniqlash (70 ish).	Biologik oksidlanish jarayonida tabiiati jixatidan uch xil ferment ishtirok etadi. Bo'larga NADga bog'liq bo'lgan, FADga bog'liq bo'lgan degidrogenaza fermentlari va gem tutuvchi fermentlar — sitoxromlar kiradi. Suktsinatdegidrogenaza(SDG') — temir flavoproteid fermentlar turkumiga kirib, mujayra mitoxondriyasida joylashadi. Usulning asoslanishi. Suktsinatdegidrogenaza fermenti FAD kofermentiga bog'liq. FAD suktsinatni oksidlab (uning vodorodini o'ziga tortib oladi) o'zi qaytariladi. qaytarilgan FAD-N2 boshqa oksidlangan aktseptorga dixlorfenolindofenolga vodorod elektronlarini uzatadi. Ko'k rangdagi oksidlangan dixlorfenolindofenol qaytarilganda rangsizlanadi va mushak tarkibidagi SDG' faolligini tasdiqlab beradi	0,5
11	MuskuL tarkibidagi makroergik birikma - ATF miqdorini aniqlash Muskullar tarkibidagi makroergik birikma - kreatinfosfat miqdorini aniqlash	ATF va kreatinfosfat tarkibidagi fosfor qoldig'i kislotali gidrolizlanganda oson ajraladi. Nazorat tajribada (gidrolizgacha bo'lgan) fosfor miqdori va gidrolizdan so'ng aniqlangan fosfor (tekshiriluvchi tajriba) miqdorini solishtirish yo'li bilan kuchsiz bog'langan fosfor miqdorini o'lchash mumkin. Ajralgan fosfor miqdori ammoniy molibdatning askorbin kislota ishtirokida bergan rangli reaksiyasi asosida aniqlanadi.	0,8
12	Pirouzum kislotasi miqdorini Umbrayt usuli bo'yicha aniqlash (69).	Piruvat 2,4-dinitrofenilgidrozin bilan ishqoriy sharoitda qizil-qo'ng'ir rangli 2,4 dinitrofenilgidrozonni mosil qiladi. Rangning zichligi pirouzum kislota miqdoriga to'g'ri keladi. Rangning zichligi fotoelektrokolorimetrda o'lchanadi.	0,5
13	Oshqozon ichak yo'llarida karbonsuvlar hazmlanishi	Karbonsuvlarning parchalanishi so'lak, me'da oqi bezi shirasi, ichak shirasi fermentlari ta'sirida amalga oshiriladi. Bu fermentlar amilo fermentlar bo'lib, ularga alfa, betta, gamma amilazalar, laktazalar, saxarazalar va maltazalar kiradi.	0,8
14	Jigardan glikogenni ajratib olish (86).	Glikogen oqsilga o'xshab gidrofillik (suvni sevish) xossasiga ega. Uning shu xossasidan foydalanib, ishqoriy va ishqoriy-er metall tuzlari yordamida tuzlash usuli bilan yoki og'ir metall tuzlari hamda spirt ta'sirida cho'ktirib glikogenning suvli eritmasini ajratish mumkin. o'rtacha ovqatlanadigan odam jigarida 80—120 g glikogen yig'iladi. B Bir kun och qolgan odamning barcha glikogeni parchalanib, odatdagi sifat reaksiyalar bilan glikogenni aniqlab bo'lmaydi.	0,5
15	Glikozaning muskuL tukimasida kislordsiz oksidlanishi	Sut kislota sulfat kislota ta'sirida sirka aldigidga aylantirilgach, veratrol (pirakate-xinning dimetil efiri) bilan o'zaro reaksiyaga kirib, rangli birikma mosil qilishildan iborat.	1.2

16	Konda glikoza miqdorini glikooksidant usulida aniqlash	Glikozani aniqlash uchun qon oqsillaridan tozalanishi kerak. Ushbu usul bilan faqat xaqiqiy glikozani miqdori aniqlanadi. Bu usul rangli eritmaning xosil bo'lishi va uning optik zichligini o'lchashga asoslangan.	0,5
17	O't kislotalariga sifat reaksiyasi O't kislotalarni oshqozon osti bezi lipaza fermenti faolligiga ta'siri	O't kislotalari yog'-suv orasidagi sirt tarangligini kamaytiradi va yog'larning suvda erishini osonlashtiradi. O't suvoqligiga xullangan filtr qog'ozdan yog' yaxshi o'tadi, o't kislotalariga moslanmagan qog'ozdan esa yog' o'ta olmaydi.	0,5
18	Qon zardobida erkin yog' kislotalarni aniqlash (103 ish).	Yog'larni aniqlash uchun qon zardobiga kontsentrangan sulfat kislota qo'shiladi. Sulfat kislota yog'larni gidrolizlaydi. Parchalanishdan mosil bo'lgan maxsulot sulfanilamid reaktivi bilan rangli birikma mosil qiladi. Mosil bo'lgan rang zichligidan yog' miqdori hisoblab topiladi. Rang zichligi kolorimetrdan o'lchanadi.	0,5
19	Tovuq tuxumi sarig'idan kefalinni ajratib olish va uning tarkibiy qismlariga sifat reaksiyalar	Fosfatidilxolin va fosfatidiletanolaminlar tuxum sarig'idan spirt yordamida eritib olinadi. So'ng ular gidrolizlanadi. Gidrolizat tarkibidagi maxsulotlar sifat reaksiya yordamida aniqlanadi.	0,8
20	Qon zardobi tarkibidagi xolesterinni lik usuli bilan aniqlash	Xolesterin sirka anhidrid ishtirokida sirka va sulfat aralashmalari bilan rangli maxsulot mosil qiladi. Rang zichligi kolorimetrdan o'lchanadi.	0,5
21	1. Oshqozon shirasining analizi (77 ish). 2. Oshqozon shirasi kislotaligini aniqlash (78 ish).	Me'da shirasi tarkibidagi xlorid kislota miqdori keskin kamayishi natijasida sut kislota paydo bo'ladi. Ayrim kasalliklarda me'da shirasi tarkibida qon va o't kislotalar, o't pigmentlari paydo buladi. Me'da shirasining kislotaliklari indikator ishtirokida natriy gidroksidning 0,1 mol/l eritmasi bilan titrlash yo'li orqali aniqlanadi.	0,5
22	Qon zardobida ALAT va AsAT faolligini aniqlash (120).	Ushbu reaksiyani aminotransferaza fermenti katalizlaydi. Uning kofermenti vitamin B ning faol turi hisoblangan fosfopiridoksaldir. Mosil bo'lgan yangi aminokislota alanin xromatografiya usuli bilan aniqlanishi mumkin.	2
23	Qon zardobida siydikchil miqdorini aniqlash (	Siydikchil kuchli kislotali muxitda diazetil monoooksin bilan tiiosemikarbozit va temir tuzlari ishtirokida qizdirilganda pushti qizil rangli kompleks birikma hosil qiladi. Rangning och to'qligi qon zardobidagi siydikchil miqdoriga to'g'ri keladi.	0,8
24	Tirozinaza ta'sirini o'rganish (84 ish).	Tirozin melanositlar oksidlanganda melanin mosil bo'ladi. Tuzilishi jihatidan ular polimer bo'lib, shali yaxshi o'rganilmagan. Suv pigmentlarning miqdori soch, teri, ko'z gavdasi rangini aniqlaydi. Melaninlarning mosil bo'lishida ishtirok etadigan fermentlardan biri tirozinazadir. Ushbu ferment mis tutuvchi metalloprote-idlardan guruhiga kiradi. Tirozinaza fermenti substratlarni shavo kislorodi ishtirokida oksidlaydigan oksidazalarga kiradi. Ular o'simlik organizmida ko'p bo'lgani uchun o'simliklardan ferment manbai sifatida foydalanish mumkin.	0,5
25	Siydik tarkibida siydik kislotani aniqlash (148 ish).	Usulning asosi: ushbu usul siydik kislota fosfor-volfram reaktivini fosfor-volfram ko'kkacha qaytarish xossasiga asoslangan. Rangning och-to'qligi siydik kislota miqdoriga to'g'ri proporsional. Fosfor-volfram ko'kning miqdori qizil qon tuzi bilan titrlash orqali aniqlanadi. qizil qon tuzi fosfor-volfram ko'kini oksidlaydi, natijada ko'k rang yo'qoladi.	0,5

26	Siydikdagi 17 ketosteroidlarga sifat reaksiya	Ushbu usul 17- ketosteroidlarning M- dinitrobenzol bilan ta'sirlanib ishqoriy muhitda kondensasiyalangan pushti-binafsha rangli mahsulotga aylanishiga asoslangan.	0,2
27	Qalqonsimon bez preparatida yodni aniqlash (60 ish).	Tioksinni ishqoriy muhitda gidrolizlash natijasida kaliy yodid hosil bo'ladi. Unga kaliy yodid ta'sir ettirilganda yod ajraladi. Ajralgan yodni kraxmal ta'sirida hosil bo'lgan ko'k rangdan bilish mumkin.	0,4
28	Qon zardobidagi temir miqdorini aniqlash (124 ish)	Qon zardobi mineralizatsiyalanganidan so'ng organik birikmalardan ajralgan temir kaliy tiosionidi bilan nordon muhitda pushti -qizil rangli birikma hosil qiladi. Rangli eritma kolorimetrlanadi.	0,5
29	Azot qoldig'i miqdorini o'lchash (116 ish).	Usulning asosi: qonning azot qoldiqlari qon oqsillari turli chukturuvchilar yordamida (uchxlor sirka kislota, volframat) cho'ktirilgandan so'ng oqsilsiz filtratni konsentrlangan sulfat kislota bilan minerallashtirish yo'li bilan aniqlanadi. Barcha o'rganilayotgan fraksiyalardagi azot ammiak holatida sulfat kislota bilan bog'lanadi va hosil bo'lgan ammoniy sulfat Nessler reaktivi bilan sariq-qizgish rangli birikma hosil qiladi. Uning och-to'qligi ammiak miqdoriga to'g'ri keladi, demak azot miqdoriga proporsionaldir: Azot miqdori oldindan tayyorlangan o'lchov egri chizig'iga binoan topiladi.	0,8
30	Qon zardobidagi umumiy bilirubinni aniqlash (113).	bilirubinning diazoreaktiv bilan hosil qilgan rangli mahsulotini kolorimetrlashga asoslangan. Bu mahsulot tuk qizil rangga buyalgan. Diglrokuronidbili-rubin diazoreaktiv bilan turridan-turri ta'sirlanadi. Erkin oqsillar bilan boglangan bilirubin esa oqsili dissotsilangandan so'nggina diazoaralashma bilan reaksiyaga kirishadi. Oqsilni dissotsilash qon'Zardobiga kofein reaktivi kushish bilan amalga oshiriladi.	0,6
31	1.Siydik tarkibidagi oqsil miqdorini aniqlash (139 ish)	Azot kislotaga siydik solinganda 2-3 daqiqa ichida ikki eritma orasida ingichka oq xalqa hosil bo'ladi. Bu taxminan 0,0033 g/l oqsil tutganligini ko'rsatadi.	0,2
32	1.Siydik tarkibidagi keton tanachalarini aniqlash (143).	Keton tanachalar siydik tarkibida karbon suv va yohlarning almashinuvi buzilganda , jumladan diabet kasalligida va och qolganda paydo buladi. Kasallikni aniqlashda siydik tarkibidagi keton tanachalarini aniqlash muxim ahamiyatga ega.	0,2
33	Siydikda kreatininni aniqlash. Kreatinga sifat reaksiyasi (131 ish).	Kreatinin kreatin fosfatdan hosil bo'lib, siydikning doimiy tarkibini tashqil qiladi. Bir sutkada kattalarda siydik bilan 0,5—2,0 g (4,4—17,6 mmol/sut), yangi tug'ilganlarda 0,01 g, bir yoshgacha bo'lgan bolalarda 0,04—0,08 g, 4—7 yoshlarda 0,3 g kreatinin hosil bo'ladi 9—14 yoshga kelib bu ko'rsatkich kattalarnikiga yaqinlashadi. Siydik bilan ajraladigan kreatinin umumiy azot tutuvchi birikmalarning 2—7% ini tashqil qiladi. Ajraladigan kreatinin miqdori organizm to'qima oqsillarining parchalanish tezligiga va uze'mol qilingan ovqat tarkibidagi kreatin miqdoriga (gushtli mahsulotlarda ko'p) bog'liq..	0,4
	Siydik tarkibidagi oksiprolinni aniqlash (uslubiy qo'llanma).	O'tkir yuqumli kasalliklarda, sharorat ko'tarilganda, qandli va qandsiz diabetda siydikdagi kreatinin miqdori ortadi. Sog'lom odam siydigida kreatinin bo'lmaydi.	0,4
1	Цветные реакции на белки (работа №6, 7, 10).	К 5 каплям водного раствора белка прибавляют 3 капли 10 % раствора едкого натра и 1 каплю 1 %раствора сернокислой меди и перемешивают . Содержимое пробирки приобретает сине – фиолетовый цвет . Нельзя добавлять избыток сернокислой меди , так как синий осадок гидрата окиси меди маскирует характерное фиолетовое окрашивание биуретового комплекса белка.	0,5

2	Количественное определение белка биуретовым методом (раб. 11).	.В1-юпробирку наливают 0,1мл исследуемой сыворотки , во 2-ю (контрольную)-0,1мл 0,9 раствора хлорида натрия .В обе пробирки по 5мл биуретового реактива . Содержимое пробирок осторожно перешивают избегая образования пены, и через 30 мин фотометрируют в кюветках на 10 мм при зеленом светофильтре 540нм против контрольного раствора . Определив экстинкцию исследуемого раствора, находят по графику, какой концентрации белка (вг/л ) она соответствует	0,5
3	Осаждение белков (раб.23).	В5 пробирок наливают по 5 капель 1%раствора яичного белка (без NaCl).В первой пробирке нейтральный раствор белка нагревают до кипения . Жидкость мутнеет (возникает опалесценция),поскольку разрушаются водные оболочки вокруг молекул белка и происходит укрупнение его частиц . Мицеллы белка несут заряд и удерживаются во взвешенном состоянии .Во второй пробирке раствор белка нагревают до кипения и прибавляют 1 каплю 1% раствора уксусной кислоты для слабого подкисления . При стоянии выпадает хлопьевидный осадок белка. Частицы белка теряют заряд и приближаются к изоэлектрическому состоянию. В третью пробирку добавляют 5 капель1% раствора уксусной кислоты для получения сильнокислой реакции среды . При кипячении жидкости осадка не образуется , поскольку белковые мицеллы перезаряжаются и несут положительный заряд, что повышает их устойчивость . В четвертую пробирку приливают 5 капель1% раствора уксусной кислоты и 2 капли насыщенного раствора хлористого натрия и нагревают . Выпадает белый хлопьевидный осадок белка , так как частицы белка теряют заряд вследствие взаимодействия белка с разноименно заряженными ионами хлористого натрия. В пятую пробирку добавляют 2 капли 10% раствора едкого натра, создавая щелочную среду . При кипячении жидкости осадка не образуется	0,4
4	Качественные реакции на структурные компоненты нуклеопротеидов дрожжей (раб. 29).	Помегают 2,5 г пекарских дрожжей в круглодонную колбу вместимостью 100 мл с воздушным холодильником для гидролиза, добавляют 20 мл 10% раствора серной кислоты и колбу закрывают пробкой с длинной стеклянной трубкой. Гидролиз дрожжей проводят при нагревании в течение часа с момента закипания жидкости. После охлаждения гидролизат фильтруют и с фильтратом прodelьвают качественные реакции на составные части нуклеопротеидов.	1
5	Количественное определение ДНК колориметрическим методом (раб.55).	Подготовить две пробирки. В одну поместить 1 мл раствора ДНК, в другую 1 мл дистиллированной воды. В каждую пробирку прилить по 2 мл дифениламина и нагреть в водяной бане, в течение 10 минут. Затем, остудив пробирки помегают для проверки в красные лучи фильтра ФЭЖ для определения оптической плотности ДНК, и составления измерительной кривой.	0,5
6	Влияние температуры, рН на активность амилазы (раб.31, 34).	Слюну разводят в мерном цилиндре в 5 раз. В чистую пробирку отливают небольшое количество разведенной слюны (2или 3мл)и кипятят ее в течение 5-8 минут , после чего охлаждают . В3 пробирки наливают по10капель 1% раствора крахмала. В первую пробирку добавляют 10 капель слюны, разведенной в 5 раз, во вторую – 10 капель прокипяченной слюны , в третью -10 капель воды (в качестве контроля). Все пробирки помегают в термостат или водяную баню при температуре 38°на 10 минут .После этого прodelьвают качественные реакции на крахмал и продукты расщепления	0,5
7	Влияние активаторов и ингибиторов на активность ферментов (раб.45).	В три пробирки приливают по 3 мл раствора слюны в разведении 1:3,В первую пробирку добавляют 1 каплю 1 % раствора хлористого натрия , во вторую – 1 каплю воды . После этого в каждую пробирку приливают по 5 капель 1 % раствора крахмала . Все три пробирки оставляют при комнатной температуре на 1-3 минуты (в зависимости от индивидуальных особенностей активности амилазы) С содержимым каждой пробирки прodelьвают реакцию на крахмал, приливая по 1 капле раствора йода в йодистом калии	0,5

8	Качественная реакция на токоферол (методичка).	На сухое часовое стекло наносят 5 капель 0,1% раствора витамина Е, добавляют несколько крупинок сахарозы и 10 капель концентрированной азотной кислоты. Перемешивают стеклянной палочкой. Постепенно развивается красное окрашивание.	0,5
9	Качественные реакции на тиамин и никотинамид (методичка).	Раствор тиамин при добавлении к нему дезореактива и щелочи окрашивается в оранжевый или красный цвет вследствие образование сложного соединения тиамин с диазобензосульфокислотой.	0,5
10	Практическая работа: Сукцинатдегидрогеназа мышц и конкурентное торможение её активности (раб.62).	Мышечную ткань (свежую) около 1 г. Измельчают ножницами растирают в ступке с небольшим количеством воды в течение 1 мин; затем мышечную кашку переносят на двойной слой марли, помещенной на воронку, промывают водой, помешают на фильтровальную бумагу и высушивают. В 3 пробирки наливают по 3 мл фосфатного буфера и помешают в них по 0,1 г мышечной кашки. Затем в опытную пробирку добавляют 5 капель 3 % раствора янтарной кислоты и 5 капель 0,1 раствора едкого натра, а в контрольную пробирку приливают 10 капель дистиллированной воды. В 3 –ю пробирку добавляют 5 капель 3% раствора янтарной кислоты и 5 капель 0,1н. раствора едкого натра. Во все пробирки добавляют по 1 мл 0,001 н.раствора 2,6-дихлорфенолиндофенола и содержимое пробирок перемешивают. Пробы помешают в термостат при 37°C на 40 мин. Отмечают опытную пробирку, где жидкость почти бесцветная, и сравнивают ее с контролем и с пробиркой, где находился конкурентный ингибитор сукцинатдегидрогеназы – малоновая кислота. Время обесцвечивания 2,6-дихлорфенолиндофенола в присутствии янтарной кислоты характеризует активность сукцинатдегидрогеназы.	0,5
11	Количественное определение макроэргических соединений мышц - АТФ (раб.65). Количественное определение макроэргических соединений мышц - креатинфосфата (раб.№65).	1. пробирку с 0,5г мышечной кашки поместить в ледяную баню, прилить 5 мл ТХУК и перемешать стеклянной палочкой для выделения АТФ, здесь же выделяется и креатинфосфата. Перемешивать в течение 5 минут и отфильтровать в пробирку, находящуюся в ледяной бане.	0,8
12	Количественное определение пировиноградной кислоты по Умбрайту (раб.№ 66).	В пробирку наливают 1 мл мочи, добавляют 0,5мл кислого 0,1%раствора 2,4-динитрофенилгидразина. Перемешивают и через 5 минут добавляют 2,5мл водонасыщенного толуола. Содержимое пробирки встряхивают в течение ½-1 минуты, затем оставляют стоять для расслоения толуола и вода. Из верхнего толуолового слоя отбирают сухой градуированной пипеткой, соединенной с резиновой трубкой, 1мл жидкости и переносят в чистую сухую пробирку. Добавляют 2мл 2,5% спиртового раствора хелочи.	0,5
13	Практическая работа: 1.Переваривание углеводов в желудочно-кишечном тракте (раб. № 67). 2. 68).	Переваривание углеводов осуществляется при участии ферментов слюны, сока поджелудочной железы, и кишечного сока. Это амилаферменты, которые включает альфа, Бетти, гамма,- амилазы лактозу, сахарозу и мальтозу.	0,8
14	Выделение гликогена из печени (раб. №	Гликоген хорошо растворим воде и устойчив слабо кислой среде. Нет определение гликогена осуществляется механическим разрушением ткани и экстракции 5 % раствором ТХУ. Основная масса белков при процедуре денатурирует и их легко удалить из раствора фильтрованием.	0,5



15	Практическая работа: Анаэробный гликолиз в мышечной ткани (раб. № 69).	Анаэробный распад углеводов начинается с распада глюкозы (гликолиз) и заканчивается образованием молочной кислоты. Этот распад происходит в клетках мышечной ткани в отсутствие кислорода. В результате анаэробного гликолиза накапливаются 2 молекулы АТФ.	1,2
16	Определение глюкозы в крови ферментативным методом.	В две центрифужные пробирки наливают по 0,9 мл 3% раствора трихлоруксусной кислоты, затем в одну из них вносят 0,1 мл крови, взятой из пальца (или сыворотки крови), а в другую - 0,1 мл стандартного раствора глюкозы. Содержимое пробирок перемешивают и центрифугируют при 3000 об/мин в течение 10 мин. Для определения берут по 0,5 мл надосадочной жидкости из каждой пробирки, вносят в обычные сухие пробирки, добавляют по 4,5 мл ортотолуидинового реактива и помещают пробирки в кипящую водяную баню точно на 8 мин.	0,5
17	1. Качественные реакции на желчные кислоты (раб. № 79). 2. Исследование действия желчи на активность липазы поджелудочной железы (раб. № 82).	На сухую чашку Петри (под которой подложен лист белой бумаги) наносят 2 капли желчи, 2 капли 20 % раствора сахарозы и тщательно перемешивают стеклянной палочкой, а затем приливают 7 капель концентрированной серной кислоты и перемешивают этой же стеклянной палочкой. Через 2-3 мин наблюдается красная окраска, которая при стоянии переходит в красно-фиолетовую.	0,5
18	Определение свободных жирных кислот в крови.	В пробирку наливают 0,2 мл сыворотки крови, прибавляют 3,8 мл смеси Блюда, встряхивают и помещают пробирку в водяную баню (50-60°C, но выше 80°C), доводят ее содержимое до кипения. После охлаждения пробирки под струей холодной воды содержимое фильтруют через бумажный фильтр в мерную пробирку. Объем полученного экстракта доводят смесью Блюра до 4 мл. Отмеривают 2 мл полученного экстракта (0,1 мл сыворотки крови) и добавляют к нему 10 мл 1% раствора серной кислоты, пробу ставят в кипящую водяную баню на 1 мин, охлаждают и через час определяют оптическую плотность раствора на ФЭК-Н-57 по левому барабану при длине волны 630 нм (красный светофильтр) в кювете на 10 мм против контроля (2 мл смеси Блюра и 10 мл 1% раствора серной кислоты).	0,5
19	Выделение кефалинов из желтка куриного яйца и качественные реакции на структурные компоненты (раб. 80).	В пробирку наливают 2 мл сыворотки крови <sup>1</sup> и 5 мл спирта. Содержимое пробирки перемешивают стеклянной палочкой и помещают в нагретую до кипения баню до вскипания содержимого. После этого пробирку достают из бани, еще раз хорошо перемешивают и оставляют на несколько минут. Фильтруют через сухой фильтр в сухую пробирку, промывая фильтр горячим спиртом. Фильтрат доводят спиртом до объема 7 мл.	0,8
20	Определение общего холестерина в сыворотке крови по методу Илька (раб. № 85).	Все пробирки, пипетки, кюветы должны быть сухими. Работать с реактивом надо осторожно, пипеткой не набирать и не проливать, так как он представляет собой смесь концентрированных кислот. На дно сухой пробирки вносят 0,1 мл сыворотки крови.	0,5

21	1. Анализ желудочного сока (раб. № 88). 2. Определение кислотности желудочного сока (раб. 89).	Качественные реакции на свободную соляную кислоту в желудочном соке с помощью индикаторов Конго и диметиламиноазобензола	0,5
22	Определение активности АлАТ и АсАТ в крови (раб.92).	Отмеривают а две центрифужные пробирки по 0,5мл прозрачной сыворотки или плазма крови ( негемолизированной) и по 0,5мл дистиллированной воды- буквой В(контроль). В пробирку в добавляют капля 100% раствора трихлоруксусной кислоты для разрушения фермента и каплю анилинцитрата (работа выполняется под тягой). Добавляют обе пробирки по 0,5мл аспарагина	2
23	Определение мочевины в сыворотке крови (раб.95).	Для осаждения белков к 0,8мл воды в центрифужную пробирку добавляют 0,2мл сыворотки и 1мл 10% раствора трихлоруксусной кислоты и перемешивают. Одновременно в обычной пробирке готовят пробу со стандартным раствором мочевины вместо сыворотки. Через 15мин пробирку с сывороткой центрифугируют при 1500 об/мин в течение 10мин	0,8
24	Исследование действия тирозиназы (раб.94).	В меланоцитах при окислении тирозина образуются меланины. Эти пигменты определяют цвет радужной оболочки глаз, волос и кожи. В образовании меланинов из тирозина в основном участвует тирозиназа. Тирозиназы относятся к оксидантам, ферментам, окисляющим субстраты кислородом воздуха. Тирозиназа .... распространена в растениях. Поэтому в качестве источника фермента удобно использовать растительные объекты	0,5
25	Определение мочевой кислоты в моче (раб.61).	Метод основан на способности мочевой кислоты в щелочной среде восстанавливать фосфорновольфрамовый реактив. Количества восстанавливаемого фосфорновольфрамового реактива, окрашенного в интенсивный синий цвет, можно определить титрованием раствором $K_3(Fe(CN)_6)$ , который при этом окисляется с образованием бесцветного продукта. Количество $K_3(Fe(CN)_6)$ израсходованного на окисление, эквивалентно количеству мочевой кислоты.	0,5
26	Обнаружение 17 кетостероидов в моче (раб.100).	При взаимодействии с м-динитробензолом в щелочной среде образуются продукты конденсации фиолетово-розового цвета. Интенсивность окраски пропорциональна количеству 17-кетостероидов в моче.	0,2
27	Обнаружение йода в тиреоидине (раб.97).	<b>1.</b> Обнаружение йода в препарате хитовидной железы. Хитовидная железа синтезирует и секретирует высокоактивные йодсодержащие гормоны. При разрушении тиреоидина образуется йодид калия, из которого йод легко вытесняется йодатом калия. Выделившийся йод обнаруживают с помощью крахмала в кислой среде.	0,4
28	Определение железа в сыворотке крови (раб. № 100).	В норме содержание железа в сыворотке крови составляет 80-100 мг/дл. Содержание железа в плазме крови увеличивается при первичной анемии, а уменьшается оно при гипохромной анемии. В результате минерализация сыворотки крови железом сопровождается из органических соединений и вступает в реакцию с тиоцианатом калия, образуя соединение, дающее в кислой среде розово-красное окрашивание. Путем измерения интенсивности окрашивания на ФЭКе определяют содержание железа в сыворотке крови.	0,5

29	Определение остаточного азота (методичка).	Получение безбелкового фильтрата крови. В две пробирки отмеривают по 1,3мл воды. После прокола берут из пальца микропипеткой по 0,2мл крови и вливают ее в каждую пробирку, несколько раз ополаскивают ее в каждую пробирку, несколько раз ополаскивая пипетку содержащейся в пробирке водой. Затем к содержимому пробирок приливают по 1 мл 10% раствора трихлоруксусной кислоты и оставляют на 15 минут, после чего фильтруют через воронки и фильтром в две сухие пробирки. Фильтрат используют для определения остаточного азота.	0,8
30	Определение общего билирубина в сыворотке крови (104).	Билирубин образуется в организме в результате естественного распада гемоглобина эритроцитов в клетках ретикулоэндотелиальной системы. Билирубин относится к группе желчных пигментов и является токсическим веществом. Билирубин обезвреживается в клетках печени. В сыворотке крови имеются две вида билирубина: 1) нерастворимый билирубин (связанный с белками); 2) растворимый билирубин (диглюкуровид). Вместе обе формы составляют общий билирубин. Содержание билирубина в крови составляет 0,5 – 1,2 мг/дл, причем 75% из них составляет нерастворимый билирубин.	0,6
31	1. Количественное определение белка (работа № 116). 2. Обнаружение кетоновых тел в моче (работа № 119).	К катионом телом относятся ацетоуксусная кислота, оксимасляная кислота и ацетон. Нормальная моча содержит: значительное количество ацетоновых тел. При недостатке углеводов, сахарном диабете и голодании содержание кетоновых тел в моче повышается.	0,4
32	1. Качественное и количественное определение креатинина в моче (работа № 112). 1. Качественное и количественное определение креатинина в моче (работа № 112). Определение пролина в моче (методичка). 112).	Креатинин является одним из конечных продуктов азотистого обмена в нормальной части мочи. За сутки с мочой выделяется 0,5 – 2,0 г креатинина. В организме креатинин образуется из креатинфосфата. Креатинин является ангидридом креатина.	0,8

## 5. fanning mustaqil ishi

### 5.1. Mustaqil ishni tashkil etishning shakli va mazmuni

Talaba mustaqil ishini tayyorlashda fanning xususiyatlarini hisobga olgan holda quyidagi shakllardan foydalanish tavsiya etiladi:

- darslik va o'quv qo'llanmalar bo'yicha fan boblari va mavzularini o'rganish;
- tarqatma materiallar bo'yicha ma'ruzalar qismini o'zlashtirish;
- avtomatlashtirilgan o'rgatuvchi va nazorat qiluvchi tizimlar bilan ishlash;
- maxsus adabiyotlar bo'yicha fanlar bo'limlari yoki mavzulari ustida ishlash;
- Yangi texnikalarni, apparaturalarni, jarayonlar va texnologiyalarni o'rganish;
- talabaning o'quv-ilmiy-tadqiqot ishlarini bajarish bilan bog'liq bo'lgan fanlar bo'limlari va mavzularni chuqur o'rganish;
- faol va muammoli o'qitish uslubidan foydalaniladigan o'quv mashg'ulotlari;
- masofaviy (distanction) ta'lim.

### 5.2 Mustaqil ish mavzusi.

		Mustaqil ish shakli
--	--	---------------------

№	Mavzu	Soat	
1	To'qima oqsilliri. Gemologik va izofunktsional oqsillir.	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
2	Proteinopatiyalar.	2	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
3	Genetikaning molekulyar asoslari va irsiy kasalliklar.	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
4	Genlar ta'sirining boshqarilishi va hujayraviy differenzirovkasi (taqqoslash).	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
5	Klonlash va ularni klinik ahamiyati.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
6	Fermentlar, qurilishi, tasnifi va ta'sir mexanizmi.	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
7	Klinik enzimologiya	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
8	Ferment ingibitorlari, klinikada ularning qo'llanilishi.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
9	Suvda eruvchi vitaminlar va ularni klinik axamiyati.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
10	Antioksidantlar va ularni klinikada ishlatilishi	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
11	Membranalarni qurilishi, funktsiyami, axamiyati, patologik jarayonlarni kelib chiqishida ularni axamiyati.	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
12	Biologik oksidlanish fermentlari, mitoxodriyalarda oksidlanishli fosforillanish, mitoxondrial kasalliklar.	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
13	Mikrosomal oksidlanish va uning klinik axamiyati.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
14	Uglevodlar almashinuvining buzilishlari va kasalliklari.	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
15	O't kislotalar biosin-tezida jigarning mono-oksigenaz tizimining roli, o't kislotalar biosintezi bilan bog'liq kasalliklar.	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
16	YOg'lar almaninuvi boshqarilishining buzilishi, uni klinik axamiyati. Aterosleroz rivojlanishining biokimyoviy asoslari.	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
17	Oshqozon shirasi ishlab chiqarilinishining buzilishlari, kelib chiqadigan kasalliklar.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
18	Aminokislotalar almashinuvining spetsifik yo'llarining buzilishlari, nasliy kasalliklarni rivojlanishi.	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
19	Nukleotidlar almashinuvi buximishi bilan bog'liq kasalliklar. Podagra, kelib chiqish mexanizmi va davolash usullari.	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
20	Qandli diabetda kechki asoratlar rivojlanishining biokimyoviy asoslari	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,

21	Metabolik kasalliklar, metabolik sindrom, semizlik rivojlanishining biokimyoviy asoslari.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
22	Klimakterik sindrom.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
23	Kallikrein-kining tizimi va arterial gipertenziya rivojlanishida o'rni	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
24	Qon ivish tizimi, uni klinik ahamiyati va kasalliklari.	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
25	Qonda gazlarni tashilishi, gipoksiyani kelib chiqish mexanizmi.	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
26	Jigar-xujayra etishmovchiligi, jigar komasi rivojlanishining biokimyoviy asoslari	6	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
27	Kimyoviy kanzerogenez, o'sma xujayralarini dori vositalari turg'unligining biokimyoviy asoslari.	4	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
28	Nerv tizimi biokimyosi.	5	Internetdan ma'lumotlar yigib referat, multimedia, doklad ,slydlar tayyorlash,
	<b>Jami</b>	<b>135 s</b>	
1	Тканевые белки.Изофункциональные белки	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
2	Протеинопатия	2	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
3	Молекулярные основы генетики и генные болезни	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
4	Регуляция действия генов и клеточная дифференцировка	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
5	Клонирование и его клиническое значение	4	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
6	Ферменты,строение , класификация	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
7	Клиническая энзимология	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
8	Ингибиторы ферментов .Применение в медицине	4	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
9	Водорастворимые витамины их клиническое значение	4	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
10	Антиоксиданты.Применение в медицине	4	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
11	Строение мембран,функции, строение и изменения при патологии	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
12	Ферменты биологического окисления.Окислительное фосфорилирование	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
13	Микросомальное окисление и его клиническое значение	4	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
14	Нарушение обмена углеводов, болезни	5	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
15	Роль монооксигеназной системы в синтезешелчных кислот, желчекаменные болезни	6	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
16	Нарушение обмена липидов.Клиническое значение.Атеросклероз	6	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
17	Нарушение секреции желудочного сока и заболевания связанные с этим	4	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
18	Нарушение обмена аминокислот, наследственные болезни	6	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
19	Обмен нуклеотидов.Подагра и её лечение	6	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.
20	Биохимические основы симптомов	6	Реферат, мультимедия,доклад,слайды.

	сахарного диабета		
21	Метаболические заболевания, метаболический синдром, ожирение	4	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
22	Климактерический синдром	4	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
23	Артериальная гипертензия	4	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
24	Свёртываемость крови и заболевания связанные с этим	6	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
25	Транспорт газов в крови. Механизм гипоксии	6	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
26	Печеночная недостаточность. Печеночная кома	6	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
27	Химический канцерогенез, Перерождение клеток	4	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
28	Биохимия нервной системы	5	Реферат, мультимедия, доклад, слайды.
	всего	135ч	

## 6. Fanni o'qitish, tashkil etish va o'tkazish bo'yicha tavsiyalar

### 6.1. Fanni o'qitishda foydalanilgan "Zamonaviy pedagogik usullar"

#### "Rotatsiya" usuli

Guruxni kichik guruxlarga bulib ularga bir nechta muammoli savol yoki vaziyatli masala beriladi. Xar bir kichik gurux 10 dakika davomida uz javobini yozib keyingi savolga utadi. Oxirigacha barcha savollarga javob yoziladi. YOzilgan javoblar muxokama kilinib tugri javob tanlanadi. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi

3. Slaydalar, mультimedialardan foydalanadi

4. Davolash ishlarini olib boradi

5. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni rag'batlantiradi va umumiy baholaydi

#### "Miya shturmi" usuli.

Usulning asosiy koidalari:

-fikrlarni tuzishga xalakit beradigan xech kanakangi ogoxlantirish ishlari va kritikalar bulmasligi

-agar fikr kanchalik gayritabiiy bulsa, shuncha yaxshiligini inobatga olish

-kuprok takliflar olishga xarakat kilish

-fikrlarni kombinatsiyalash va rivojlantirish

-keng asoslab bermay, kiska ta'rif berish

-guruxning fikrlarini aytadigan va kayta ishlaydiganlarga bulish

Ushbu metod talabalarga uz fikrlarini asoslash, ximoya kilish, mustakil fikrlash kobilyatini oshirish .

2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi

3. Slaydalar, mультimedialardan foydalanadi

4. Davolash ishlarini olib boradi

5. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni rag'batlantiradi va umumiy baholaydi

#### «Bo'sh zveno» usuli

Guruxdagi talabalar doira xosil kilib utirishadi. Talabalarga navbat bilan mavzu yozasidan tez va kiska javoblar talab kilinadigan savollar beriladi. Savolga javob bera olmagan talaba uyindan chikadi. Eng oxirida kolgan talaba kup savollarga tugri javob bergan buladi.

2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi

3. Slaydalar, mультimedialardan foydalanadi

4. Davolash ishlarini olib boradi

5. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni rag'batlantiradi va umumiy baholaydi

#### "Stol ustida ruchka" usuli.

Butun guruxga topshirik beriladi (masalan, revmatoidli artritis belgilari, tizimli kizil volchankada kullaniadigan dori preparatlari, glikokortikoid preparatlarinig nojuya ta'siri va xokazo). Xar bir talaba uz variantini yozadi va yonidagi talabaga uzatadi, ruchkani stol urtasiga kuyadi. Assistent talabalarni tekshiradi va talabalar tugri javoblarni uz daftarlariga kuchiradilar. Bunda talabalarining nazariy bilimlari sinaladi.

2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi

3. Slaydalar, mультimedialardan foydalanadi

4. Davolash ishlarini olib boradi

5. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni rag'batlantiradi va umumiy baholaydi

### **“Aylanma stol” usuli.**

Bu usulda mavzuga oid yozilgan savollar yozma usulda tarkatiladi, xar bir talaba uz javob variantini yozib, keyingi talabaga uzatadi, shu usulda xamma uz javobini yozadi, shundan sung javoblar assitent tomonidan tekshiriladi, notugri javoblar uchiriladi va tugri javoblar xisoblanadi va talaba baxolanadi

2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi

3. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi

4. Davolash ishlarini olib boradi

5. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni rag'batlantiradi va umumiy baholaydi

### **“Ari uyasi” usuli**

Muammo butun gurux bilan ,yoki ikkita kichik guruxlar bilan taxlil kilinadi .Vazifa turli xil bulishi mumkin yoki birta butun guruxga .10-15 minut davomida guruxlar muammoni echib ,xamkorlariga eshittiradilar .Eng yaxshi variant ajratib olinadi .

2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi

3. Slaydalar, multimedialardan foydalanadi

4. Davolash ishlarini olib boradi

5. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni rag'batlantiradi va umumiy baholaydi

### **Dasturning informauion-uslubiy ta'minoti**

Mazkur fanni o'qitish jarayonida ta'limning zamonaviy metodlari, pedagogik va axborot-kommunikatsiya texnologiyalari qo'llanilishi nazarda tutilgan.

- barcha mavzular bo'yicha ma'ruza mashg'ulotlarida zamonaviy kompyuter texnologiyalari yordamida prezentatsion va elektron didaktik texnologiyalarni;

fanning umumiy va xususiy bo'limlariga tegishli mavzularida o'tkaziladigan amaliy mashg'ulotlarda aqliy hujum, qora quti, o'rgimchak ini, guruhli fikrlash pedagogik texnologiyalarini qo'llash nazarda tutiladi

#### **Foydalaniladigan asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar ro'yxati**

##### **Asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar**

9. Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Meditsina.
10. Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.
11. Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Geotar-Media.
12. Severin E.S. Bioximiya, 2007, Geotar-Media.
13. Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Geotar-Media.
14. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.
15. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995.
16. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

##### **Qo'shimcha adabiyotlar**

17. Vyshvskiy A.SH. i soavt. Bioximicheskie sdvigi i ix oцenka v diagnostike patologicheskix sostoyaniy, 2002.
18. Marshall V.Dj. Klinicheskaya bioximiya, 2002.
19. Severin E.S., Nikolaev A.YA. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami, 2005.
20. Nikulin B.A. Posobie po klinicheskoy bioximii, 2006. Geotar-Media.
21. Aripov A.I. i soavt. Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike, 2007.
22. Dadali V.A. i soavt. Uchebno-metodicheskoe posobie k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii. Iz 4-x chastey, 2004.
23. Tkachuk V.A. Klinicheskaya bioximiya, 2006. Geotar-Media.
24. Kольman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
25. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
26. Inoyatova F.X., Ergashov A.T., Oripov O.A. Bioximicheskie osnovy processov biotransformatsii. 2005.
27. Inoyatova F.X., Sobirova R.A., Orifov N., SHukurov I.B. Bioximicheskie aspekty obmena jeleza v organizme. 2005.
28. Sabirova R.A., Inoyatova F.X., Ibragimxodjaeva M.P. Uglevodlarning almashinuvi va funktsiyasi, Toshkent-2006 y.
29. Sobirova R.A., Inoyatova F.X., Rasulova V.B. Jigar biokimyosi. 2006.
30. Abrorov A.A., Aripov A.N., Sabirova R.A., Rasulova V.B. Meditsinskaya enzimologiya. 2007.
31. Abrorov A.A., Ibragimxodjaeva M.P. Meditsina enzimologiyasi. 2007.
32. Sobirova R.A., Abrorov A.A., Ergashov A.T. Lipidlar almashinuvi. 2007.
17. SHukurov I.B.Majidov A.A.Sodikova S.SH. AmonovaH.I Nuklein kislotalar oksil biosintezi va uning boshka rilishi2005y
20. SHukurov I.B.MajidovA.A. Sodikova S.SH.Nazarov I.I,AmonovaH.I Oksillarning kurilishi va

- funktsiyalari. Turli biologik materiallarda oksillarni sifat va miqdoriy analiz kili sh 2005y
21. Xudoyqulova N.I.Sodiqova S.SH. AmonovaH.I Hujayrada kechadigan moddalar va energiya almashinuvi. 2006 y
  22. Nazarov I.I.Sodiqova S.SH.Majidov A.A.SHukurov I.B. AmonovaH.I Jigar biokimyosi va moddalar almashinuvida jigarning roli. 2006 y
  23. SHukurov I.B.Majidov A.A..Sodikova S.SH. AmonovaH.I«Biologik kimyodan Amaliy mashg'ulotlar» ukuv uslubiy kullanma(1 qism)2007 yil
  24. SHukurov I.B.Majidov A.A.Sodikova S.SH. AmonovaH.I«Biologik kimyodan Amaliy mashg'ulotlar 2008 yil

### 7.3 Elektron ta'lim resurslari

#### Internet saytlari:

<http://buxdti.uz> (kafedra) biokum  
ZIYONET.UZ.

### 8. Didaktik vositalar

8.1. Jixozlar, asbob uskunalar, texnik vositalar: kompyuter, proektor.

8.2. Kafedrada mavjud bulgan biologik kimyo faniga oid multimediyalar ruyxati:

1. 1.1 Ateroskleroz
2. O`qsillar biosintezi
3. Biologik oksidlanish
4. Biriktiruvchi to`qima
5. Vitaminlar.Suvda eruvchi vitaminlar
6. Lipidlar almashinuvi
7. Modda almashinuviga kirish.Biologik membranalar
8. Mushak
9. O`qsillar almashinuvi
10. O`qsillar tuzilishi
11. Uglevodlar almashinuvi
12. Tirik organizmda moddalar almashinishi
13. Nukleotidlar almashinishi
14. ?on
15. Jigar
16. Vitamin. Yo`da eruvchi vitaminlar
17. Vitaminlarning moddalar almashinuvidagi roli
18. Bioximiya pecheni
19. Nuklein kislotalar va o`qsil biosintezi
20. Katobolizmning umumiy yo`llari
21. Lipidlar almashinuvi
22. Moddalar almashinuvi va funktsiyalarini gormonlar yordamida boshkariluv
23. Oksillar. Oksillar biologik faolligining fazoviy kurilishiga boglikligi
24. Fermentlar
25. Видео роликлар

### 9. biologik kimyo fanidan nazorat ishlarini baholash mezonlari

Joriy nazorat- 45 ball

Mustakil ish -5 ball

Oralik baxolash\* 20 ball

YAkuniy boxolash – 30 ball

Jami – 100 ball

### TALABALAR BILIMINI BAHOLASH REYTING TIZIMI TO`G`RISIDA

#### N I Z O M

Ushbu Nizom O`zbekiston Respublikasi Oliy va o`rta maxsus ta'lim vazirligining 2009 yil 07 avgust № 276-sonli "Talabalar bilimini nazorat qilish va baxolashning reyting tizimi to`g`risidagi Nizomni amaliyotga joriy etish haqida"gi buyrug`i bilan tasdiqlangan "Oliy ta'lim muassasalarida talabalar bilimini nazorat qilish va baholashning reyting tizimi to`g`risida Nizom" va tibbiyot oliy ta'lim muassasalari rektorlari Rayosati tomonidan tavsiya etilgan "Tibbiyot oliy ta'lim muassasalarida talabalar bilimini nazorat qilish va baholashning reyting tizimi to`g`risida Nizom" va O`zbekiston Respublikasi Oliy va o`rta maxsus ta'lim vazirligining 2010 yil 25 avgustdagi 333 – son buyrug`i bilan Nizomga o`zgartirish va qo`shimchalar kiritilgan hamda O`zbekiston



Respublikasi Adliya vazirigida 2010 yil 26 avgustda 1981-1 son bilan Davlat ro'yxatidan qayta o'tkazilgan "Oliy ta'lim muassasalarida talabalar bilimini nazorat qilish va baholashning reyting tizimi to'g'risida Nizom" asosida ishlab chiqildi va Abu Ali ibn Sino nomidagi Buxoro davlat tibbiyot instituti Bioneorogagnik , bioorganik va biologik kimyo fanidan talabalar bilimini nazorat qilish va baholashda asosiy me'yoriy hujjat bo'lib hisoblanadi.

#### I. Umumiy qoidalar

1. Talabalar bilimini nazorat qilish va reyting tizimi orqali baholashdan maqsad ta'lim sifatini boshqarish orqali raqobatbardosh kadrlar tayyorlashga erishish, talabalarning fanlarni o'zlashtirishida bo'shliqlar hosil bo'lishini oldini olish, ularni aniqlash va bartaraf etishdan iborat.

2. Reyting tizimining asosiy vazifalari quyidagilardan iborat:

a) talabalarda Davlat ta'lim standartlariga muvofiq tegishli bilim, ko'nikma va malakalar shakllanganligi darajasini nazorat qilish va tahlil qilib borish;

b) talabalar bilimi, ko'nikma va malakalarini baholashning asosiy tamoyillari: Davlat ta'lim standartlariga asoslanganlik, aniqlik, haqqoniylik, ishonchlilik va qulay shaklda baholashni ta'minlash;

v) fanlarning talabalar tomonidan tizimli tarzda va belgilangan muddatlarda o'zlashtirilishini tashkil etish va tahlil qilish;

g) talabalarda mustaqil ishlash ko'nikmalarini rivojlantirish, axborot resurslari manbalaridan samarali foydalanishni tashkil etish;

d) talabalar bilimini xolis va adolatli baholash hamda uning natijalarini vaqtida ma'lum qilish;

e) talabalarning fanlar bo'yicha kompleks hamda uzluksiz tayyorgarligini ta'minlash;

j) o'quv jarayonining tashkiliy ishlarini komp'yuterlashtirishga sharoit yaratish.

3. Fanlar bo'yicha talabalar bilimini semestrda baholab borish reyting nazorati jadvallari va baholash mezonlari asosida amalga oshiriladi.

#### II. Nazorat turlari va uni amalga oshirish tartibi

4. Nazorat turlari, uni o'tkazish tartibi va mezonlari kafedra mudiri tavsiyasi bilan fakul'tet o'quv-uslubiy kengashida muhokama qilinadi va tasdiqlanadi hamda har bir fanning ishchi o'quv dasturida mashg'ulot turlari bilan birgalikda ko'rsatiladi.

5. Reyting nazorati jadvallari, nazorat turi, shakli, soni hamda har bir nazoratga ajratilgan maksimal ball, shuningdek joriy va oraliq nazoratlarning saralash ballari haqidagi ma'lumotlar fan bo'yicha birinchi mashg'ulotda talabalarga e'lon qilinadi.

6. Talabalarning bilim saviyasi va o'zlashtirish darajasining Davlat ta'lim standartlariga muvofiqligini ta'minlash uchun quyidagi nazorat turlarini o'tkazish nazarda tutiladi:

**joriy nazorat** – talabaning fan mavzulari bo'yicha bilim va amaliy ko'nikma darajasini aniqlash va baholash usuli. Joriy nazorat fanning xususiyatidan kelib chiqqan holda, seminar, laboratoriya va amaliy mashg'ulotlarida og'zaki so'rov, test o'tkazish, suhbat, nazorat ishi, kollokvium, uy vazifalarini tekshirish va shu kabi boshqa shakllarda o'tkazilishi mumkin;

talabaning mustaqil ishi o'quv rejasida muayyan fanni o'zlashtirish uchun belgilangan o'quv ishlarining ajralmas qismi bo'lib, u uslubiy va axborot resurslari jihatdan ta'minlanadi hamda bajarilishi reyting tizimi talablari asosida nazorat qilinadi.

**oraliq nazorat** – semestr davomida Bioneorogagnik , bioorganik va biologik kimyo fani bo'yicha o'quv dasturining tegishli bo'limi to'la tugallangandan keyin talabaning bilim va amaliy ko'nikma darajasini aniqlash va baholash usuli. Kafedrada 1-2 kurs talabalariga bioanorganik kimyo, boorganik kimyo va biologik kimyo fanlaridan amaliy mashg'ulotlar o'tkaziladi. Bioanorganik kimyodan oraliq nazorat 1 marta 1 semestrda o'qishning 10 haftasi o'tkaziladi. Boorganik kimyodan oraliq nazorat 1 marta 11 semestrda semestrning 10 haftasi o'tkaziladi. Biologik kimyo fanidan davolash ishi, stomatologiya va tibbiy pedagogika fakul'teti talabalari uchun 1 semestrning 10 haftasida 1 marta va 2 semestrning 10 haftasida 1 marta o'tkaziladi.

**yakuniy nazorat** – semestr yakunida muayyan fan bo'yicha nazariy bilim va amaliy ko'nikmalarni talabalar tomonidan o'zlashtirish darajasini baholash usuli. YAKuniy nazorat asosan tayanch tushuncha va iboralarga asoslangan "YOzma ish" va test shaklida o'tkaziladi.

7. Oraliq nazoratni o'tkazish jarayoni kafedra mudiri tomonidan tuzilgan komissiya ishtirokida davriy ravishda o'rganib boriladi va uni o'tkazish tartiblari buzilgan hollarda, oraliq nazorat natijalari bekor qilinishi mumkin. Bunday hollarda oraliq nazorat qayta o'tkaziladi.

#### III. Baholash tartibi va mezonlari

9 Talabalarning bilim saviyasi, ko'nikma va malakalarini nazorat qilishning reyting tizimi asosida talabaning har bir fan bo'yicha o'zlashtirish darajasi ballar orqali ifodalanadi.

10. Har bir fan bo'yicha talabaning semestr davomidagi o'zlashtirish ko'rsatkichi 100 ballik tizimda butun sonlar bilan baholanadi.

Ushbu 100 ball nazorat turlari bo'yicha quyidagicha taqsimlanadi:

joriy baholash - 45 ball;

oraliq baholash – 20 ball;

mustaqil ish - 5 ball;  
 yakuniy baholash – 30 ball;  
 Tibbiyot instituti talabalarini o'qitish uslublarini o'ziga xosligini inobatga olgan holda bilimini baholashda JB, TMI, OB, va YABlarning qiymatani hisobga olish uchun koeffitsienti qo'llaniladi.

№	Baholash turi	Maksimal ball	Saralash bali	Koeffitsient
1.	Joriy baholash	45	24,75	0,45
2.	TMI	5	2,75	0,05
3.	Oraliq baholash	20	11,0	0,2
4.	YAkuniy baholash	30	16,5	0,3
	JAMI	100	55,0	1

11. Talabani fan bo'yicha o'zlashtirish ko'rsatkichini nazorat qilishda quyidagi namunaviy mezonlar tavsiya etiladi:

a) 86-100 ball uchun talabani bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:

xulosa va qaror qabul qilish;  
 ijodiy fikrlay olish;  
 mustaqil mushohada iorita olish;  
 olgan bilimlarini amalda qo'llay olish;  
 mohiyatini tushunish;  
 bilish, aytib berish;  
 tasavvurga ega bo'lish.

b) 71-85 ball uchun talabani bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:

mustaqil mushohada iorita olish;  
 olgan bilimlarini amalda qo'llay olish;  
 mohiyatini tushunish;  
 bilish, aytib berish;  
 tasavvurga ega bo'lish.

v) 55-70 ball uchun talabani bilim darajasi quyidagilarga javob berishi lozim:

mohiyatini tushunish;  
 bilish, aytib berish;  
 tasavvurga ega bo'lish.

v) quyidagi hollarda talabani bilim darajasi 0-54 ball bilan baholanishi mumkin:

aniq tasavvurga ega bo'lmaslik;  
 bilmaslik.

12. Namunaviy mezonlar asosida muayyan fandan joriy va oraliq nazoratlar bo'yicha aniq mezonlar ishlab chiqilib, kafedra mudiri tomonidan tasdiqlanadi va talabalarga e'lon qilinadi.

13. Talabalarining o'quv fani bo'yicha mustaqil ishi joriy, oraliq va yakuniy nazoratlar jarayonida tegishli topshiriqlarni bajarishi va unga ajratilgan ballardan kelib chiqqan holda baholanadi.

14. Talabani fan bo'yicha bir semestrda reytingi quyidagicha aniqlanadi:

$$R_f = \frac{V \cdot O'}{100}$$

bu erda:

V– semestrda fanga ajratilgan umumiy o'quv ioklamasi (soatlarda);

O' –fan bo'yicha o'zlashtirish darajasi (ballarda).

15. Fan bo'yicha joriy, oraliq va yakuniy nazoratlarning har biriga ajratilgan ballning 55 foizi saralash ball etib belgilanadi va bunda joriy va oraliq nazoratlarning har biriga ajratilgan ballning 55 va undan iuqori foizidan ortiq ball to'plagan barcha talabalar ushbu fan bo'yicha yakuniy nazoratga kiritiladi.

Agar talaba yakuniy nazoratda shu nazorat turi bo'yicha saralash balidan iuqori ball to'plasa, bu ball joriy va oraliq nazoratlarda to'plangan ballarga qo'shiladi. Aks holda talaba fan bo'yicha o'zlashtirmagan hisoblanadi.

16. Talabani semestr davomida fan bo'yicha to'plagan umumiy bali har bir nazorat turidan belgilangan qoidalarga muvofiq to'plagan ballari yig'indisiga teng.

#### IV. Nazorat turlarini o'tkazish muddati

17. Oraliq va yakuniy nazorat turlari kalendar tematik rejaga muvofiq dekanat tomonidan tuzilgan reyting nazorat jadvallari asosida o'tkaziladi. YAkuniy nazorat semestrning oxirgi 2 haftasi mobaynida o'tkaziladi.

18 Joriy va oraliq nazoratlarda saralash ballidan kam ball to'plagan va uzrli sabablarga ko'ra nazoratlarda qatnasha olmagan talabaga qayta topshirish uchun, navbatdagi shu nazorat turigacha, so'nggi joriy va oraliq nazoratlar uchun yakuniy nazoratgacha bo'lgan muddat beriladi.

Belgilangan muddatlarda topshirilmagan joriy va oraliq nazorat ballari keyingi baholash ballariga qo'shilmaydi va qayta topshirishga ruxsat berilmaydi.

Kasalligi sababli darslarga qatnashmagan hamda belgilangan muddatlarda joriy, oraliq va yakuniy nazoratlarni topshira olmagan talabalarga fakul'tet dekani farmoyishi asosida, o'qishni boshlaganidan so'ng ikki hafta muddatda topshirishga ruxsat beriladi.

19. Semestr yakunida fan bo'yicha joriy, oraliq yakuniy yoki TMI nazorat turlarini har biri bo'yicha saralash balidan kam ball to'plagan talaba akademik qarzdor hisoblanadi.

Akademik qarzdor talabalarga semestr tugaganidan keyin qayta o'zlashtirish uchun bir oy muddat beriladi. SHu muddat davomida fanni o'zlashtira olmagan talaba, fakul'tet dekani tavsiyasiga ko'ra belgilangan tartibda rektorning buyrug'i bilan talabalar safidan chetlashtiriladi.

20. Talaba nazorat natijalaridan norozi bo'lsa, fan bo'yicha nazorat turi natijalari e'lon qilingan vaqtdan boshlab bir kun mobaynida fakul'tet dekaniga ariza bilan murojaat etishi mumkin. Bunday holda fakul'tet dekanining taqdimnomasiga ko'ra rektor buyrug'i bilan 3 (uch) a'zodan kam bo'lmagan tarkibda apellyatsiya komissiyasi tashkil etiladi.

Apellyatsiya komissiyasi talabalarining arizalarini ko'rib chiqib, shu kunning o'zida xulosasini bildiradi.

21. Baholashning o'rnatilgan talabalar asosida belgilangan muddatlarda o'tkazilishi hamda rasmiylashtirilishi fakul'tet dekani, kafedra mudiri, o'quv bo'limi hamda ichki nazorat va monitoring bo'limi tomonidan nazorat qilinadi.

## V. Reyting natijalarini qayd qilish va tahlil etish tartibi

22. Talabaning fan bo'yicha nazorat turlarida to'plagan ballari semestr yakunida reyting qaydnomasiga butun sonlar bilan qayd qilinadi. Reyting daftarchasining "O'quv rejasida ajratilgan soat" ustuniga semestr uchun fanga ajratilgan umumiy o'quv roklama soatlari, "Fandan olingan baho" ustuniga esa 100 ballik tizimdagi o'zlashtirishi qo'yiladi.

Talabaning saralash balidan past bo'lgan o'zlashtirishi reyting daftarchasiga qayd etilmaydi.

23. Har bir fan bo'yicha o'tkaziladigan nazorat turlarining natijalari guruh jurnallari hamda qaydnomada qayd etiladi va shu kunning o'zida (nazorat turi yozma ish shaklida o'tkazilgan bo'lsa, 2 (ikki) kun muddat ichida) talabalar e'tiboriga etkaziladi.

24. YAKuniy nazorat natijalariga ko'ra fan o'qituvchisi talabalarining fan bo'yicha reytingini aniqlaydi hamda reyting daftarcha va qaydnomaning tegishli qismini to'ldiradi.

25. Talabaning reytingi uning bilimi, ko'nikmasi va malakalari darajasini belgilaydi. Talabaning semestr (kurs) bo'yicha umumiy reytingi barcha fanlardan to'plangan reyting ballari yig'indisi orqali aniqlanadi.

26. Talabalar umumiy reytingi har bir semestr va o'quv yili yakunlangandan so'ng e'lon qilinadi.

### 10. Ishchi dasturga kiritilgan o'zgartirishlar:

2019-2020 o'quv yili uchun tuzildi.

Ish dasturi kafedraning majlisida ko'rib chiqildi

«\_\_» \_\_\_\_\_ 2019 yil

Kafedra mudiri \_\_\_\_\_ doçent Nazarov I.I.

2-blok "Matematika va tabiiy fanlar" bloki

2-kurs bakalavr ta'lim yo'nalishi uchun biologik kimyo fanidan ishchi dastur namunaviy o'quv dasturi va o'quv rejasiga muvofiq ishlab chiqildi.

Tuzuvchilar : Shukurov I.B. Amonova H.I.

Ishchi dastur « Bioneorganik, bioorganik va biologik kimyo » kafedrasining 2019 yil «\_\_» \_\_\_\_\_ majlisida muhokama qilingan. (Bayonnoma № \_\_\_\_\_ )

2019-2020-o'quv yili uchun" Biologik kimyo " fanidan ishchi o'quv dasturiga o'zgartirishlar va qo'shimchalar kiritilish to'g'risida.

20\_\_ yil \_\_ avgustdagi \_\_ sonli majlis qarori bilan barcha ta'lim yo'nalishlari uchun yo'nalish bo'yicha "Biologik kimyo " fani bo'yicha ishchi o'quv dasturiga quyidagi o'zgartirish va qo'shimchalar kiritildi :

- 1.Ishchi o'quv dasturi yangi adabiyotlar bilan boyitildi .
- 2.Talabalar bilimini baholash mezonlari yangi talablar asosida qayta ishlandi.
- 3.Oraliq va joriy nazorat ishlarini baholash mezonlari ishlab chiqildi.
- 4.Ishchi dastur yangi mazmundagi namunaviy dasturga asosan ishlab chiqildi.

O'zgartirish va qo'shimchalar kirituvchilar : dots .Shukurov I.B.katta o'qituvchi Amonova H.I.

Ishchi o'quv dasturi institut o'quv-uslubiy kengashida muhokama etildi va ma'qullandi.(20\_\_ yil \_\_ \_\_\_\_\_ № -sonli bayonnoma )

«Biologik kimyo» fani bo'yicha talabalar bilimini baholash mezoni va talabi

JN uchun maksimal ball –45 ball  
ON uchun maksimal ball -20 ball  
YaN uchun maksimal ball -30 ball

### talabalarining mustaqil ishlarini tashkil qilish va nazorat qilish bo'yicha N I Z O M

#### TALABALARNING MUSTAQIL ISHI ( TMI )

Talabaning mustaqil ishi O'zbekiston Respublikasi Oliy va o'rta maxsus ta'lim Vazirligining 21.02.05 yil 34 sonli buyrugi va Toshkent tibbiyot akademiyasi rektori buyrugi bilan tasdiqlangan «Talaba mustaqil ishini tashkil etish, nazorat qilish va baxolash tartibi to'g'risida namunaviy nizom» asosida tashkil etiladi.

«Bioorganik va biologik kime» kafedrasida 2 kurs tibbiy-pedagogika va stomatologiya fakul'tetlari talabalari ta'lim oladilar. TMI fanga ajratilgan umumiy soat tarkibiga kiradi.

	Fan	Ta'lim yo'nalishi	Umumiy soat yuklamasi	ma'ruza/ amaliy dars (soat)	TMI (soat)	O'quv semestri	OB	YAB turi
1.	Biolo-gik kimyo	Kasbiy ta'lim ishi	306	36/115+20 lab	135	3,4	2	test
2	Biolo-gik kimyo	Stomatologiya	306	36/115+20 lab	135	3,4	2	test
3	Biolo-gik kimyo	Oliy xamshiralik ishi	84	18/38	48	2	1	AK+ test

#### Talaba mustaqil ishining maksad va vazifalari

Talaba mustaqil ishining asosiy maqsadi – o'qituvchining raxbarligi va nazorati ostida talabada muayyan o'quv ishlarini mustaqil ravishda bajarish uchun zarur bo'lgan bilim va ko'nikmalarni shakllantirish va rivojlan-tirishdir.

Talaba mustaqil ishining vazifalari quyidagilardan iborat:

- yangi bilimlarni mustakil tarzda muxta o'zlashtirish ko'nikmalariga ega bo'lish
- kerakli ma'lumotlarni izlab topish, qulay usullari va vositalarini aniqlash
- axborot manbalari va manzillaridan samarali foydalanish
- an'anaviy o'quv va ilmiy adabietlar, me'eriylar xujjatlar bilan ishlash
- elektron o'quv adabietlar va ma'lumotlar banki bilan ishlash
- Internet tarmoqidan maqsadli foydalanish
- berilgan topshirikning rasional echimini belgilash
- topshiriklarni bajarishda tizimli va ijodiy endoshish
- mavzuiy ko'rgazmalarni tayyorlash

Talabalarning mustaqil ishlari amaliy mashfulotlarda taqdimot xolda ximoyalaniadi

Amaliy mashfulotlarning birinchi darsida talabalarga TMI xakida ma'lumot berish, ishlarning mavzulari, ularni ximoyalash, baxolash tartibi to'frisida ma'lumot beriladi.

**TMI rejalashtirilgan darslarda** TMI ni baxolash joriy baxolash bilan birgalikda amalga oshiriladi.

Talabaniing mustaqil ishi kafedra arxivida ruyxatga olinadi va ikki yil mobaynida saqlanadi.

#### **TMI baxolash mezonlari:**

Baxo	Reyting bali	TMI tavsifi
A'lo	86 – 100	Original ish bajarilgan, dastur talabidan yuqori, sifati xam yuqori. Ishini ximoyalashda talabaniing yuqori bilimdonligi aniqlangan xolatda Ish to'fri bajarilganida, qo'shimcha adabietlardan, internetdan fanning oxirgi yutuqlardan foydalangan xolatda yozilganida
YAxshi	71 - 85,9	Ish dasturga mos bo'lgan xolatda, yaxshi sifatida bajarilganida. Ximoya vaktida talaba o'zini bilimdonligini ko'rsatgan xolatda, internet-dan kerakli ma'lumotlarni olgan xolatda
Konikarli	55 - 70,9	Ish o'rtacha xolatda bajarilganida, ximoyalash vaktida xatolarga yo'l ko'yilganida, ishni bajarishda xam xatoga yo'l qo'yilganida, internetda foydalanganida
Konikarsiz	55%dan kam	Ish sifatsiz, juda ko'n nuqsonlar, xatolar bilan bajarilganida. Ximoyalash vaqtida talabaniing nazariy bilim darajasi qoniqarsiz bo'lganida. Ish xisobga olinmasdan, qoniqarsiz baxo ko'yiladi.

TMI talabalar tomonidan o'quv dasturiga muvofik mavzu asosida darsdan tashqari bajariladi. Uni bajarish tartibi talabaniing xoxishiga qarab o'tkaziladi: referat xolatida, taqdimot xolatida, bosh qotirmanini echish va boshqa.

#### **Tavsiya etiladigan adabietlar:**

1. A. Leninjer «Osnovy bioximiyi» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A. Uayt va boshkalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S. Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Mesler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Molekulyarnye osnovy patogeneza». Moskva, 1992 y
8. K.A. Makarov, M.Z. SHteyngart «Sopolimery v stomatologii», M., 1982
9. Pod red. Rybakova A.I. «Materialovedenie v stomatologii», M., 1984
10. S.A. Borovskiy «Terapevticheskaya stomatologiya», 1987.

- 11.. V.A.Епищев «Роль аминокислот в диетотерапии в комплексном лечении парадонтоз»,  
1979
12. «Stomatologiya» jurnali

**Davolash ishi yo'nalishi » 2- kurs talabalari uchun**  
**Biologik kimyo fanidan**  
**KALENDAR TAQVIMIY REJA**

<b>№</b>	<b>Mavzu</b>	<b>soat</b>	<b>san</b>	<b>fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik</b>	<b>Ta'lim metodlari</b>	<b>Ta'lim vositalari</b>	<b>Foydalanadigan adabiyotlar</b>	<b>Mustaqil ish topshiriqlari</b>
1	Oqsillar qurilishi va funkstiyasi Oqsillar ning fizik-kimyoviy xususiyati	2		bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli.	Kompyuter, Proektor, Multimedialar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	To'qima oqsilliri. Gemologik va izofunkstional oqsillar. Proteinopatiyalar.
2	Nukleinalarning tuzilishi va funkstiyalari Nukleinalar biosintezi Oqsil biosintezi	2		bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimedialar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M.	Genetikaning molekulyar asoslari va irsiy kasalliklar. Genlar ta'sirining boshqarilishi va xujayraviy differenstirov kasi (taqqoslash Klonlash va ularni klinik axamiyati.

					<p>Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media.</p> <p>6. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.</p> <p>7. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiya dan amaliy mashg'ulotlar, 1995.</p> <p>8. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.</p>		
3	Fermentlar tuzilishi, xususiyati va ta'sir etish mexanizmi Fermentlar faolligini boshqarilishi, klinik enzimologiya	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	<p>1. Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina. 2. Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.</p> <p>3. Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media.</p> <p>4. Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media.</p> <p>5. Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media.</p> <p>6. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.</p> <p>7. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiya dan amaliy mashg'ulotlar, 1995.</p> <p>8. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.</p>	Fermentlar, qurulishi, tasnifi va ta'sir mexanizmi. Klinik enzimologiya Ferment ingibitorlari, klinikada ularning qo'llanilishi.
4	Vitaminlar	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	<p>1. Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina. 2. Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.</p> <p>3. Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media.</p> <p>4. Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media.</p> <p>5. Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media.</p> <p>6. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.</p>	Suvda eruvchi vitaminlar va ularni klinik ahamiyati. Antioksidantlar va ularni klinikada ishlatilishi

					7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.		
5	Xujayra membranalari tuzilishi Modda almashi nuvga kirish Mitoxondrial va mikrosomal oksidlanish	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Membranalar ni qurilishi, funkstiyami, axamiyati, patologik jarayonlarni kelib chiqishida ularni axamiyati. Biologik oksidlanish fermentlari, mitoxodriyal arda oksidlanishli fosforilla nish, mitoxondrial kasalliklar Mikrosomal oksidlanish va uning klinik axamiyati
6	Uglevodlar almashi nuvi va funkstiyalari Glyukoz katabolizmi	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov	



7	Glyukoneogenenez  Glikoproteoinlar va proteoglikanlar	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimedialar	A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007. 1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Uglevodlar almashinuvining buzilishlari va kasalliklari
8	Lipidlar almashinuvi va funktsiyasi Lipidlar metabolizmi	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimedialar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar., 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	O't kislotalar biosin-tezida jigarining mono-oksigenaz tizimining roli, o't kislotalar biosintezi bilan bog'liq kasalliklar.
9	Xolesterin va	2	bioorganik	"Axborotli ma'ruza"	Kompyuter	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya,	YOg'lar almaninuvi

	fosfolipidlar almashi nuvi		kimyo,normal va patologik fiziologiya,biologiya, farmakologiya	usuli	er, Proektor, Mulyt imedi tablist alar	2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	boshqarilishi ning buzilishi, uni klinik axamiyati. Aterosleroz rivojlanishini ng biokisyoviy asoslari.
10	O 2 Oqsillar xazmlanishi Oqsillar almashi nuvinin g umumi y yo'llari, biogen aminlar	2	bioorganik kimyo,normal va patologik fiziologiya,biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Mulyt imedi tablist alar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Oshqozon shirasi ishlab chiqarilinishi ng buzilishlari, kelib chiqadigan kasalliklar
11	Ammiakni zararsizlantirish. Aminokislotalar	2	bioorganik kimyo,normal va patologik fiziologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Mulyt imedi	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005,	Aminokislotalar almashuvining spetifik yo'llarining buzilishlari, nasliy

	ar almashi nuvinin g spectifik yo'llari		,biologiy a, farmakologiya		yalar, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	kasalliklarni rivojlanishi.	
12	Nukleotidlar almashi nuvi	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya ,biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Nukleotidlar almashinuvi buximishi bilan bog'liq kasalliklar. Podagra, kelib chiqish mexanizmi va davolash usullari.
13	Uglevod, yog, aminokislotalar almashi nuvinin g o'zaro bog'liligi Modda almashi	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya ,biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiam po biologicheskoy ximii.	Qandli diabetda kechki asoratlar rivojlanishining biokimyoviy asoslari Metabolik kasalliklar, metabolik sindrom,

	nuvni gormonal boshqarilishi				2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	semizlik rivojlanishining biokimyoviy asoslari.	
14	Modda almashi nuvni gormonal boshqarilishi	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Klimakterik sindrom Kallikreinkinining tizimi va arterial gipertenziya rivojlanishida o'rni
15	Qon biokimyosi	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimediyalar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007.	Qon ivish tizimi, uniklinik axamiyati va kasalliklari. Qonda gazlarni tashilishi, gipoksiyani kelib chiqish mexanizmi.

					Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyaadan amaliy mashg'ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.		
16	Jigar biokim yosi	2	bioorganik kimyo,normal va patologik fiziologiya,biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimedialar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyaadan amaliy mashg'ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Jigar-xujayra etishmovchiligi, jigar komasi rivojlanishining biokimyoviy asoslari Kimyoviy kansteroqenez, o'sma xujayralarini dori vositalari turg'unligining biokimyoviy asoslari.
17	Mushak biokim yosi Xujayra aro matriks biokim yosi	2	bioorganik kimyo,normal va patologik fiziologiya,biologiya, farmakologiya	"Axborotli ma'ruza" usuli	Kompyuter, Proektor, Multimedialar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G.,	

18	N 2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	”Axborotli ma’ruza” usuli	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблица	Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg’ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007. 1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Proekt Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf’eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, G’otar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, G’otar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. G’otar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg’ulotlar, 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Nerv tizimi biokimyosi.
	Jami	36s			135	
1	2	Биоорганика, физиология, биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий	Тканевые белки. Изофункциональные белки Протеинопатия

					машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, .		
2	Строение и функции и нуклеиновых кислот Биосинтез нуклеиновых кислот  Биосинтез белка	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Проблематическая лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Молекулярные основы генетики и генные болезни Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Регуляция действия генов и клеточная дифференцировка Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Молекулярные основы генетики и генные болезни Регуляция действия генов и клеточная дифференцировка Клонирование и его клиническое значение
3	Строение и свойства ферментов, механизм их действия Регуляция активности ферментов. Клиническая энзимология.	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Ферменты, строение, классификация Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Клиническая энзимология Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, .	Ингибиторы ферментов .Применение в медицине

					Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	
4	Витамины	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Водорастворимые витамины их клиническое значение Антиоксиданты. Применение в медицине Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,
5	Строение клеточных мембран Введение в обмен веществ. Биологическое окисление потенциал переносчиков электронов Митохондриальное и микрос	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Проблематичная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Строение мембран, функции, строение и изменения при потологии Ферменты биологического окисления. Окислительное фосфорилирование Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,



	омальное окисление. Общие пути катаболизма.				А.А., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,		
6	Переваривание углеводов. Синтез и распад гликогена Катаболизм глюкозы и глюконеогенез.	2	Биоорганика, физология, биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Нарушение обмена углеводов, болезни
7	Регуляция уровня глюкозы в крови. Гликопротеины и протеоглианы.	2	Биоорганика, физология, биология, фармакология	Проблематичная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г.,	

					Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,		
8	Перева ривани е липидо в. Метабо лизм липидо в	2	Биоорга ника, физ иология, биологи я, фармак ология	Проблема тичная лекция	Комп ютер, проект тор, м ультим едиа, таб лицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар- Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Роль монооксиге назой системы в синтезе желч ных кислот, желчекамен ные болезни
9	Обмен холест ерина и фосфоли пидов	2	Биоорга ника, физ иология, биологи я, фармак ология	Информа ционная лекция	Комп ютер, проект тор, м ультим едиа, таб лицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар- Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М.	Нарушение обмена липидов. Кли ническое значение. Атеросклероз

					Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Arifov A.N. Biologik kimyo,		
10	Переваривание белков Общие пути обмена аминокислот. Биогенные амины.	2	Биоорганика, физиология, биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Arifov A.N. Biologik kimyo,	Нарушение секреции желудочного сока и заболевания связанные с этим
11	Обезвреживание аммиака. Специфические пути обмена аминокислот.	2	Биоорганика, физиология, биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий	Нарушение обмена аминокислот, наследственные болезни

					машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,		
12	Обмен нуклеотидов	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Обмен нуклеотидов. Подагра и её лечение
13	Регуляция обмена веществ и функций гормонов	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, .	Биохимические основы симптомов сахарного диабета

					Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,			
14	Регуляция обмена веществ и функций гормонов	2	Биоорганика, физиология, биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Т.Т. химия, Изд-во Т.П., О.Л. химия в 2005, ВЕДИ. и др. к занятиям химии. Медиа. Медиа. Медиа. Медиа. Медиа. Р.Г., Н.М. амалий машгулотлар, . Abrorov F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Метаболические заболевания, метаболический синдром, ожирение Климактерический синдром
15	Биохимия крови	2	Биоорганика, физиология, биология, фармакология	Проблематичная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Т.Т. химия, Изд-во Т.П., О.Л. химия в 2005, ВЕДИ. и др. к занятиям химии. Медиа. Медиа. Медиа. Медиа. Р.Г., Н.М. амалий машгулотлар, . Abrorov F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Артериальная гипертензия Свёртываемость крови и заболевания связанные с этим Транспорт газов в крови. Механизм гипоксии

						A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	
16	Биохимия печени.	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Проблематическая лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Печеночная недостаточность. Печеночная кома Химический канцерогенез, Перерождение клеток
17	Биохимия мышц  Биохимия соединительной	2	Биоорганика, физическая биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа, таблицы	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H.,	

Aripov A.N. Biologik kimyo,

18	Нервно й тканей.	2	Биоорганика, физология, биология, фармакология	Информационная лекция	Компьютер, проектор, мультимедиа	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Биохимия нервной системы
----	------------------	---	--	-----------------------	----------------------------------	---	--------------------------

### Biologik kimyo fanidan amaliy mashg'ulotning taqvimiy kalendar rejasi

№	Mavzu	soat	Lab. ishi	soat	fanlari va bog'liqlik	Ta'lim metodlari	Ta'lim vositalari	Foydalanadigan adabiyotlar	Mustaqil ish topshiriqlari
1	Oqsillar qurilishi, xususiyati va vazifalari	3, 5	Oqsillarga aminokislotalarga rangli reakstiya (14,15,16 ish). Biuret reakstiyasi, ksantoprotein reakstiyasi, ningidrin reakstiyasi	0,5	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Dumaloq stol	Kurgazmal vositalar, multimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar,	1. Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina. 2. Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3. Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, G'otat-Media. 4. Severin E.S. Bioximiya, 2007, G'otat-Media. 5. Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. G'otat-Media. 6. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.	To'qima oqsilliri. Gemologiya va izofunktsional oqsillir. 5 soat

						test savollari.,laboratoriya asbob anjomlari,reaktivlar	7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.		
2	Oqsillar funktsiyalarining fazoviy qurilishiga bog'liqligi.	3,5	Oqsil miqdorini biuret usuli bilan aniqlash (25).	0,5	bioorganik kimyoning va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Qorburoni	Kurgazmal vositalar, multimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashg'ulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari.,laboratoriya asbob anjomlari,reaktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Proteinopatiyalar.
								<b>2 soat</b>	
3	OQSILLARNING FIZIK VA KIMYOV IY XUSUSIYATLARI	3,6	Oqsillarni cho'ktirish, ajratish va tozalash usullari (4,5,6,7,8 ishlar).	0,4	bioorganik kimyoning va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Dumaloq stol	Kurgazmal vositalar, multimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashg'ulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari.,laboratoriya asbob anjomlari,reaktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	
4	NUKLEIN KISLOTALARNI QURILISHI	3	Taloq tarkibidagi dezoksiribonukleotidni ajratish (30).	1	bioorganik kimyoning va patologik fiziologiya, biologiya	Dumaloq stol	Kurgazmal vositalar, multimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashg'ulot	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media.	



					ya, farmako logiya	ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.		
5	NUK LEIN KISL OTAL AR BIOSI NTEZ I OQSI L BIOSI NTEZ I	3 , 5	DNK miqdorini kolorimetr ik usul bilan aniqlash	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Du mal oq stol	Kurgazmali vositalar, mulstimediy alar, slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafьeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Genetikan ing molekulya r asoslari va irsiy kasal liklar 5 soat Genlar ta'siri ning boshqarili shi va xujayraviy differensti rovkasi (taqqoslas h).5 soat Klonlash va ularni klinik axamiyati 4 soat Fermentla r, qurulishi, tasnifi va ta'sir mexanizm i. 5 soat
6	Ferm entlar, ferme ntlarni ng biolog ik kataliz ator sifatid a o'ziga xos xususi yatlari ni o'rgan ish	3 , 5	1. Amilaza faolligiga xaroratnin g ta'siri (36). 2. Amilaza faolligiga muxitning ta'siri 3 . Amilaza faolligiga rN ning ta'siri (35).	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Du mal oq stol	Kurgazmali vositalar, mulstimediy alar, slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafьeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	
7	FERM ENTL AR FAOL	3 , 5	Amilaza faolligiga aktivator va	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal	Du mal oq stol	Kurgazmali vositalar, mulstimediy alar,	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafьeva O.L. Biologicheskaya	Klinik enzimolog iya 5 soat

	LIGIN ING BOSH QARI LISHI , KLINI K ƏNZI MOL OGIY A		ingibitorla rning taʼsiri (41)		va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya		slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Ferment ingibitorla ri, klinikada ularning qo'llanilishi. . <b>4 soat</b>
8	VITA MINL AR VA ULAR NING KOFE RME NTLI K VAZI FALA RI. YOG' DA ƏRU VCHI VITA MINL AR	3 , 5	Tokoferol ga sifat reakstiyasi (metodik qo'llanma ) . Vitamin A ga sifat reakstiya	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Asa lari uya si	Kurgazmali vositalar, mulstimediy alar, slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafьeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	. Antioksid antlar va ularni klinikada ishlatilishi  <b>4 soat</b>
9	SUVD A ƏRU VCHI VITA MINL AR.	3 , 5	Tiamin va nikotinami dga sifat reakstiyasi (metodik ko'llanma	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	O'r gim cha k ini	Kurgazmali vositalar, mulstimediy alar, slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafьeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A.,	Suvda əruvchi vitaminlar va ularni klinik axamiyati <b>4 soat</b>

10	MOD DAL AR ALM ASHI NUVI .BIO MEM BRA NAL AR.	3 5	Muskulda sukstinatd egidrogen aza fermenti faolligini aniqlash (70 ish).	0,5	bioorganik kimyomol va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Asalari uyasi	Kurgazmali vositalar, mulstimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Krossvordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari.,laboratoriya asbob anjomlari,reaktivlar	Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007. 1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafieva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Membranalarni qurilishi, funktsiyami, axamiyati, patologik jarayonlarni kelib chiqishida ularni axamiyati .5 soat
11	Biologik oksidlanish oksidlanish bilan boruvchi fosforillanish va biologik oksidlanishning boshqarilishi.	3 2	Muscul tarkibidagi makroergik birikma - ATF miqdorini aniqlash (73 ish). Muskul tarkibidagi makroergik birikma - kreatinfosfat miqdorini aniqlash (73).	0,8	bioorganik kimyomol va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Asalari uyasi	Kurgazmali vositalar, mulstimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Krossvordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari.,laboratoriya asbob anjomlari,reaktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafieva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Biologik oksidlanish fermentlari, mitoxondriyalarda oksidlanishli fosforillanish, mitoxondrial kasalliklar. 5 soat Mikrosomal oksidlanish va uning klinik axamiyati. 4 soat
12	KAT ABOL IZMN ING UMU MIY YO'L LARI.	3 5	Pirouzum kislotasi miqdorini Umbrayt usuli bo'yicha aniqlash (69).	0,5	bioorganik kimyomol va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	O'rigimchani	Kurgazmali vositalar, mulstimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Krossvordlar va skandvordlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafieva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media.	

13	KAR BONS UVL AR ALM ASHI NUVI , KAR BONS UVL ARNI NG XAZ MLA NISHI , SO'RI LISHI .	3 , 2	Oshqozon ichak yo'llarida karbonsuv lar xazmlanis hi (85 ish)	0,8	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Asa lari uya si	r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar Kurgazmali vositalar, multimediy alar, slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Krossvordla r va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	6.Severin E.S. Bioximiyada. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007. 1.Berezov T.T. Uglevodla Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiyada, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiyada. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiyada. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Uglevodla r almashinu vining buzilishlar i va kasalliklar i 5 soat
14	GLIK OGE N SINT EZI VA PARC HAL ANIS HI.	3 , 5	Jigardan glikogenni ajratib olish (86).	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Du mal oq stol	Kurgazmali vositalar, multimediy alar, slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiyada, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiyada. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiyada. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	
15	GLIK OLIZ, GLY UKO ZA BIOSI NTEZ	2 , 8	Glyukoza ning muskul to'qimasid a kislorodsi z	1.2	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k	Gal eriy a buy lab say oxa	Kurgazmali vositalar, multimediy alar, slyadlar, Savollar solingan	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr.	

	I. GLIK OLIZ VA GLY UKO NEO GENE ZNIN G BOSH QARI LISHI		oksidlanis hi		fiziologi t ya ,biologi ya, farmako logiya	konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	
16	fruktoza va galaktoz a alma shinuvi, karbon suvlar almashi nuvining ido ra eti lishi, pento zofosfat yo'li ning ax amiyati, gli kooprote in va proteogl ikanlar	3 , 5	Konda glyukoza miqdorini glyukook sidant usulida aniqlash	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi t ya ,biologi ya, farmako logiya	Gal eriy a buy lab say oxa konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafeyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	
17	Lipidl ar almas hinuvi va vazifal ari. lipidla rning xazml anishi, so'rili shi va tashili shi	3 , 5	O't kislotalar iga sifat reakstiya si (99 ish). O't kislotalar ni oshqozon osti bezi lipaza fermenti faolligiga taʼsiri (102 ish).	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi t ya ,biologi ya, farmako logiya	Mi ya xuj umi Kurgazmali vositalar, mul'timediy alar, slyadlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross ordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafeyeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	O't kislotalar biosin- tezida jigarning mono- oksigenaz tizimining roli, o't kislotalar biosintezi bilan bog'liq kasalliklar .
18	LIPIDL	3	Qon	0,5	bioorga	Kurgazmali	1.Berezov T.T. Biologicheskaya	

	ARNI NG ORAL IQ ALM ASHI NUVI	, 5	zardobida erkin yog' kislotalarni aniqlash (103 ish).		nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	O'r gim cha k ini  fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	vositalar, mulstimediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashg'ulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjamlari,re aktivlar	ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, G'otar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, G'otar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. G'otar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	
19	FOSF OLIP DLAR VA STER OIDL AR ALM ASHI NUVI	3 , 2	Tovuq tuxumi sarig'idan kefalinni ajratib olish va uning tarkibiy qismlariga sifat reakstiyala r (100).	0,8	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Mi ya xuj umi	Kurgazmali vositalar, mulstimediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashg'ulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjamlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, G'otar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, G'otar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. G'otar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	
20	LIPID LAR ALM ASHI NUVI NING BOSH QARI LISHI VA BUZI LISHI	3 , 5	Qon zardobi tarkibidagi xolesterin ni Ilk usuli bilan aniqlash (106 ish).	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Mi ya xuj umi	Kurgazmali vositalar, mulstimediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashg'ulot ishlanmalari. Kross ordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, G'otar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, G'otar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. G'otar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M.	YOg'lar almaninuv i boshqarili shining buzilishi, uni klinik axamiyati. Ateroslero z rivojlanish ining biokisyovi y asoslari <b>6 soat</b>

21	OQSI LLAR ALM ASHI NUVI . OQSI LLAR NI XAZ MLA NISHI VA SO'RI LISHI .	3 , 5	1. Oshqozon shirasinin g analizi (77 ish). 2. Oshqozon shirasi kislotaligi ni aniqlash (78 ish).	0,5	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Mi yaxumi	Kurgazmal vositalar, multimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari., lab oratoriya asbob anjomlari, reaktivlar	Bioximiyadan mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007. 1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Oshqozon shirasi ishlab chiqarilini buzilishlar i, kelib chiqadigan kasalliklar .	4 soat
22	AMIN OKIS LOTA LAR ALM ASHI NUVI NING UMU MIY YO'L LARI.	2	Qon zardobida ALAT va AsAT faolligini aniqlash (120).	2	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Aylana stol atro fida	Kurgazmal vositalar, multimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari., lab oratoriya asbob anjomlari, reaktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.		
23	AMIA KNIN G XOSI L BO'LI SHI VA ZARA RSIZ LANT IRISH	3 , 2	Qon zardobida siydikchil miqdorini aniqlash (117 ish)	0,8	bioorganik kimyo, normal va patologik fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Du mal stol	Kurgazmal vositalar, multimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media.	Aminokislotalar almashinu vining spetifik yo'llarining buzilishlar i, nasliy kasalliklar ni rivojlanish	

YO'L LARI					logiya	vordlar va skandvordlar.	5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media.	i.								
24	ALOXIDA AMINOKISLOTALAR ALMA SHINUVI	3,5	Tirozinaza taʼsirini oʻrganish (84 ish).	0,5	bioorganik kimyoning ormal va patologik fiziologiya, farmakologiya	Du mal oq stol	Kurgazmali vositalar, mulʼtimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjamlari,reaktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafʼeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.	3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media.	4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media.	5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media.	6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.	7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashgʻulotlar, 1995.	8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	6 soat	
25	NUKLEIN KISLOTALAR ALMA SHINUVI	3,5	Siydik tarkibida siydik kislotani aniqlash (148 ish).	0,5	bioorganik kimyoning ormal va patologik fiziologiya, farmakologiya	Mi yaxumi	Kurgazmali vositalar, mulʼtimediyalar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjamlari,reaktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafʼeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.	3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornyy zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media.	4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media.	5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media.	6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.	7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashgʻulotlar, 1995.	8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Nukleotidlar almashinuvi buximishi bilan bogʻliq kasalliklar. Podagra, kelib chiqish mexanizmi va davolash usullari.	6 soat
26	MODDALAR ALMA SHINUVI	3,8	Siydikdagi 17 ketosteroidlarga sifat reakstiya	0,2	bioorganik kimyoning ormal va patologik fiziologiya	Qorboʻron	Kurgazmali vositalar, mulʼtimediyalar, slaydlar, Savollar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstafʼeva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.								Qandli diabetda kechki asoratlar rivojlanish



	VA FUNK STIY ALAR INI GOR MON LAR ORQ ALI BOSH QARI LISHI	(65 ish).			k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya		solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	ining biokimyo viy asoslari <b>6 soat</b>
27	MODD ALAR ALMA SHINU VI VA ORGA NIZM FUNK STIYA LARIN I GORM ONLA R ORQA LI BOSH QARIL ISHI	3 , 6	Qalqonsi mon bez preparatid a yodni aniqlash (60 ish).	0,4	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Du mal ok stol atro fida	Kurgazmali vositalar, mul'timediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Metabolik kasalliklar , metabo lik sindrom, semizlik rivoj lanishinin g bio kimyo viy asos lari. <b>4soat</b> Klimakter ik sindrom <b>4 soat</b> allikrein- kning tizimi va arte rial gipertenzi rivojlanish ida o'rni <b>4 soat</b>
28	QON BIOK IMYO SI	3 , 5	Qon zardobida gi temir miqdorini aniqlash (124 ish	0,5	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	O'r gim cha k ini	Kurgazmali vositalar, mul'timediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N.	Qon ivish tizimi, uni klinik axa miyati va kasal liklari. <b>6 soat</b>

29	QON BIOK IMYO SI	3 , 2	Azot qoldig'i miqdorini o'lchash (116 ish).	0,8	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Mi ya xuj umi	aktivlar Kurgazmali vositalar, mul'timediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	Biologik kimyo, 2007. 1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Qonda gazlarni tashilishi, gipo ksiyani kelib chiqish mexanizm i.6 soat
30	JIGA R BIOK IMYO SI	3 , 4	Qon zardobida gi umumiy bilirubinni aniqlash (113).	0,6	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Du mal oq stol	Kurgazmali vositalar, mul'timediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Krossvordla r va skandvordla r. Vaziyatli masalalar, test savollari.,lab oratoriya asbob anjomlari,re aktivlar	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. 6.Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. 7.Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. 8.Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Jigar- xujayra etishmovc hiligi, ji gar komasi rivoj lanishinin g bio kisyoviy asoslari 6 soat Kimyoviy kanster ogenez, o'sma xuja yralarini dori vositalari tur g'unligini ng bio kimyoviy asoslari .4 soat
31	SIYDI K BIOK IMYO SI	7 , 6	1.Siydik tarkibidagi oqsil miqdorini aniqlash (139 ish) 2. Siydik tarkibidagi keton tanachalar ini aniqlash (143).	0,4	bioorga nik kimyo,n ormal va patologi k fiziologi ya ,biologi ya, farmako logiya	Mi ya xuj umi	Kurgazmali vositalar, mul'timediy alar, slaydlar, Savollar solingan konvertlar. Amaliy mashgulot ishlanmalari. Kross vordlar va	1.Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.2.Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. 3.Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. 4.Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. 5.Zubairov D.M. Bioximiya.	

32	MUSKUL BIRIKTIRUVCHI MA BIRIMLIK	6	Siydikda kreatininni aniqlash. Kreatinga sifat reaksiyasi (131 ish). Siydik tarkibidagi oksiprolin ni aniqlash (uslubiy qo'llanma).	0,8	bioorganika, kimyoviy va patologiya fiziologiya, biologiya, farmakologiya	Du mal oq stol	skandvordlar. Vaziyatli masalalar, test savollari, laboratoriya asbob anjamlari, reaktivlar	Testy, 2007. Gəotar-Media. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007. Berzov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina. Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI. Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gəotar-Media. Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gəotar-Media. Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gəotar-Media. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.	Nerv tizimi biokimyosi. 5 soat
	Jami	1		20					135
1	Строение, свойства и функции белков	3	Цветные реакции на белки (работа №6, 7, 10).	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые вопросы	Наглядные средства, мультимедийные слайды, конспекты с вопросами, разработки практических работ, красные и ситуационные задачи, тесты, лабораторная посуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Тканевые белки. Изопроцессорные белки
2	Зависимость	3	Количественное	0,5	Биоорганика, физиология	Снежные	Наглядные средства, му	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во	Протеино

	ь функц ии белко в от их прост ранст венно й конфи гурац ии	5	определе ние белка биуретов ым методом (раб. 11).		изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	ки	льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrogov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	патия
3	Изуче ние физик о- химич еских свойс त्व белко в	3 , 6	Осаждени е белков (раб.23).	0,4	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrogov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	
4	Строе ние нукле иновы х кисло т	3	Качестве нные реакции на структурн ые компонен ты нуклеопр отеидов дрожжей (раб. 29).	1	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ.	

						пасуда, реактивы.	Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,		
5	Биосинтез нуклеиновых кислот биосинтез белка	3,5	Количественное определение ДНК колориметрическим методом (раб.55).	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые мстолюи	Наглядные средства, мультимедии, конферты с вопросами, разработки практических работ, красворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Молекулярные основы генетики и генные болезни Регуляция действия генов и клеточная дифференцировка Клонирование и его клиническое значение
6	Ферменты, изучение свойств ферментов как биологических катализаторов.	3,5	Влияние температуры, рН на активность амилазы (раб.31, 34).	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые мстолюи	Наглядные средства, мультимедии, конферты с вопросами, разработки практических работ, красворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Ферменты, строение, классификация
7	Регуляция активности ферментов, клиническая	3,5	Влияние активаторов и ингибиторов на активность ферментов	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые мстолюи	Наглядные средства, мультимедии, конферты с вопросами, разработки практических работ, красворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др.	Клиническая энзимология Ингибиторы ферментов

	я энзим ологи я.		в (раб.45).			их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная посуда,реак тивы.	Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	.Примене ние в медицине	
8	Витам ины и их кофер ментн ая функц ия. жирор аство римы е витам ины	3 , 5	Качестве нная реакция на токоферо л (методич ка).	0,5	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная посуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	. Антиокси данты.Пр именение в медицине
9	Водор аство римы е витам ины.	3 , 5	Качестве нные реакции на тиамин и никотина мид (методич ка).	0,5	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная посуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Водораст воримые витамины их клиничес кое значение

10	Обмен веществ. Биомембраны.	3,5	Практическая работа: Сукцинат дегидрогеназа мышц и конкурентное торможение её активности (раб.62).	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Снежки	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасауда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғуллар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Строение мембран, функции, строение и изменения при патологии
11	Биологическое окисление. Окислительное фосфорилирование. Регуляция биологического окисления.	3,2	Количественное определение макроэргических соединений мышц - АТФ (раб.65). Количественное определение макроэргических соединений мышц - креатинфосфата (раб.№65).	0,8	Биоорганика, физиология, фармакология	Снежки	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасауда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғуллар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Ферменты биологического окисления. Окислительное фосфорилирование. Микросомальное окисление и его клиническое значение
12	Общие пути катаболизма	3,5	Количественное определение пировиноградной кислоты по Умбрайту (раб.№66).	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Снежки	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия.	

						задачи,тесты,лабораторная пасуда,реактивы.	Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrogov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,		
13	Химия и обмен углеводов. переваривание, всасывание углеводов.	3, 2	Практическая работа: 1.Переваривание углеводов в желудочном кишечном тракте (раб. № 67). 2. 68).	0,8	Биоорганика, физиология, фармакология	Ромашк	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, красворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrogov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Нарушение обмена углеводов, болезни
14	Синтез и распад гликогена	3, 5	Выделение гликогена из печени (раб. №	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Ромашк	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, красворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrogov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	
15	Гликолиз. биосинтез глюко	2, 8	Практическая работа: Анаэробный	1.2	Биоорганика, физиология, фармакология	Ромашк	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в	



	зы. регуляция гликолиза и глюконеогенеза		гликолиз в мышечной ткани (раб. № 69).		рмакология	вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Arifov A.N. Biologik kimyo,	
16	Обмен фруктозы, галактозы. гормональная регуляция обмена углеводов. пентозофатный путь окисления глюкозы*	3, 5	Определение глюкозы в крови ферментативным методом.	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые мультимедийные слайды, конспекты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Arifov A.N. Biologik kimyo,	
17	Обмен и функция липидов. переваривание, всасывание и транспорт липидов	3, 5	1. Качественные реакции на желчные кислоты (раб. № 79). 2. Исследования действия желчи на активность липазы поджелудочной железы	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Роль наглядных средств, мультимедийные слайды, конспекты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий	Роль монооксигеназной системы в синтезе желчных кислот, желчекаменные болезни

			(раб. № 82).				машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Arifov A.N. Biologik kimyo,		
18	Промежуточный обмен жиров	3,5	Определение свободных жирных кислот в крови.	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые мстои	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная посуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Arifov A.N. Biologik kimyo,	
19	Обмен фосфолипидов и стероидов	3,2	Выделение кефалинов из желтка куриного яйца и качественные реакции на структурные компоненты (раб.80).	0,8	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые мстои	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная посуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Arifov A.N. Biologik kimyo,	
20	Регуляция и нарушение липидного обмена	3,5	Определение общего холестерина в сыворотке и крови по методу Илька (раб. №	0,5	Биоорганика, физиология, фармакология	Закрытые мстои	Наглядные средства, мультимедии, слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической	Нарушение обмена липидов. Клиническое значение. Атеросклероз

85).

						и сканворды, ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,		
21	Обмен белков, переваривание и всасывание белков	3 5	1. Анализ желудочного сока (раб. № 88). 2. Определение кислотности желудочного сока (раб. 89).	0,5	Биоорганика, физиология, биология, фармакология	Закрытые вопросы, разработки практических работ, крассворды и ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Наглядные средства, мультимедийные слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Нарушение секреции желудочного сока и заболевания связанные с этим
22	Общие пути обмена аминокислот	2	Определение активности и АсАТ в крови (раб.92).	2	Биоорганика, физиология, биология, фармакология	Закрытые вопросы, разработки практических работ, крассворды и ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Наглядные средства, мультимедийные слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	
23	Образ	3		0,8	Биоорганика	Закрытые вопросы, разработки практических работ, крассворды и ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Наглядные средства, мультимедийные слайды, конверты с вопросами, разработки практических работ, крассворды и ситуационные задачи, тесты, лабораторная пасуда, реактивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Нарушение

	овани е аммиа ка в орган изме и пути его обезв режив ания	, 2	Опреде ние мочевины в сыворотк е крови (раб.95).		аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	кру глы м сто лои	средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrogov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	ие обмена аминокис лот, наследств енные болезни
24	Обме н отдел ьных амино кисло т	3 , 5	Исследов ание действия тирозиная (раб.94).	0,5	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrogov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	
25	Обме н нукле иновы х кисло т	3 , 5	Опреде ние мочевой кислоты в моче (раб.61).	0,5	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты	Обмен нуклеоти дов.Подаг ра и её лечение

						рная пасуда,реак тивы.	и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	
26	Регул яция обмен а вещес тв и функц ий орган изма гормо нами	3 , 8  Обнаруже ние 17 кетостеро идов в моче (раб.100).	0,2	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Биохимич еские основы симптомо в сахарного диабета
27	Регул яция обмен а вещес тв и функц ий орган изма гормо нами	3 , 6  Обнаруже ние йода в тиреоиди не (раб.97).	0,4	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Метаболи ческие заболеван ия, метаболи ческий синдром, ожирение Климатке рический синдром
28	Биохи мия крови теоре тичес кие вопро	3 , 5  Опреде ние железа в сыворотк е крови (раб. №	0,5	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ.	Артериал ьная гипертенз ия

	сы		100).				практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная посуда,реак тивы.		Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	
29	Биохи мия крови	3 , 2	Опреде ние остаточн ого азота (методич ка).	0,8	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная посуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo,	Свёртыва емость крови и заболеван ия связанны е с этим Транспор т газов в крови.Ме ханизм гипоксии	
30	Биохи мия печен и	3 , 4	Опреде ние общего билируби на в сыворотк е крови (104).	0,6	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная посуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машгулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N.	Печеночн ая недостато чность.Пе чечная кома Химическ ий канцероге нез,Перер ождение клеток	

31	Биохимия мочи	7 , 6	1.Количес твенное определе ние белка (работа № 116). 2.Обнару жение кетоновы х тел в моче (работа №119).	0,4	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	
32	Биохимия мышц биохимия соединительной ткани	6 , 2	1.Качеств ное и количеств енное определе ние креатини на в моче (работа № 112). 1.Качеств ное и количеств енное определе ние креатини на в моче (работа № Определен ие ролина в моче (метод ичка). 112).	0,8	Биоорг аника,ф изиолог ия,биол огия,фа рмакол огия	За кру глы м сто лои	Наглядные средства,му льтимедии, слайды,кон верты с вопросами, разработки практическ их работ, крассворды и сканворды, ситуационн ые задачи,тест ы,лаборато рная пасуда,реак тивы.	Березов Т.Т. Биологическая химия, 2007, Москва, Изд-во Медицина. Вавилова Т.П., Евстафьева О.Л. Биологическая химия в вопросах и ответах, 2005, ВЕДИ. Зубаиров Д.М. и др. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. 2005, Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия, 2007, Гэотар-Медиа. Зубаиров Д.М. Биохимия. Тесты, 2007. Гэотар-Медиа. Северин Е.С. Биохимия. Тесты и задачи. 2007, ВЕДИ. Султанов Р.Г., Холмухамедова Н.М. Биохимиядан амалий машғулотлар, . Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Agirov A.N. Biologik kimyo,	Биохимия нервной системы

### Foydalaniladigan asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar ro'yxati

#### Asosiy darsliklar va o'quv qo'llanmalar

1. Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Medistina.
2. Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologicheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.
3. Zubairov D.M. i dr. Rukovodstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Gэotar-Media.
17. Severin E.S. Bioximiya, 2007, Gэotar-Media.
18. Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Gэotar-Media.

19. Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.
  20. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995.
  21. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.
- Qo'shimcha adabiyotlar**
33. Бышевский А.Ш. i soavt. Bioximicheskie sdvigi i ix ostenka v diagnostike patologicheskix sostoyaniy, 2002.
  34. Marshall V.Dj. Klinicheskaya bioximiya, 2002.
  35. Severin E.S., Nikolaev A.YA. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami, 2005.
  36. Nikulin B.A. Posobie po klinicheskoy bioximii, 2006. Geotar-Media.
  37. Aripov A.I. i soavt. Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike, 2007.
  38. Dadali V.A. i soavt. Uchebno-metodicheskoe posobie k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii. Iz 4-x chastey, 2004.
  39. Tkachuk V.A. Klinicheskaya bioximiya, 2006. Geotar-Media.
  40. Kольman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
  41. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
  42. Inoyatova F.X., Ergashov A.T., Oripov O.A. Bioximicheskie osnovy prostessov biotransformastii. 2005.
  43. Inoyatova F.X., Sobirova R.A., Orifov N., SHukurov I.B. Bioximicheskie aspekty obmena jeleza v organizme. 2005.
  44. Sabirova R.A., Inoyatova F.X., Ibragimxodjaeva M.P. Uglevodlarning almashinuvi va funktsiyasi, Toshkent-2006 y.
  45. Sobirova R.A., Inoyatova F.X., Rasulova V.B. Jigar biokimyosi. 2006.
  46. Abrorov A.A., Aripov A.N., Sabirova R.A., Rasulova V.B. Medistinskaya enzimologiya. 2007.
  47. Abrorov A.A., Ibragimxodjaeva M.P. Medistina enzimologiyasi. 2007.
  48. Sobirova R.A., Abrorov A.A., Ergashov A.T. Lipidlar almashinuvi. 2007.
  17. SHukurov I.B.Majidov A.A.Sodikova S.SH. AmonovaX.I Nuklein kislotalar oksil biosintezi va uning boshka rilishi2005y
  20. SHukurov I.B.MajidovA.A. Sodikova S.SH.Nazarov I.I,AmonovaX.I Oksillarning kurilishi va funktsiyalari. Turli biologik materiallarda oksillarni sifat va mikdoriy analiz kili sh 2005y
  21. Xudoyqulova N.I.Sodiqova S.SH. AmonovaX.I Xujayrada kechadigan moddalar va energiya almashinuvi. 2006 y
  22. Nazarov I.I.Sodiqova S.SH.Majidov A.A.SHukurov I.B. AmonovaX.I Jigar biokimyosi va moddalar almashinuvida jigarning roli. 2006 y
  23. SHukurov I.B.Majidov A.A..Sodikova S.SH. AmonovaX.I«Biologik kimyodan Amaliy mashgulotlar» ukuv uslubiy kullanma(1 qism)2007 yil
  24. SHukurov I.B.Majidov A.A.Sodikova S.SH. AmonovaX.I«Biologik kimyodan Amaliy mashgulotlar 2008 yil

### **Biologik kimyo fanidan oraliq nazorat savollari**

#### **Oraliq nazorat №1.**

1. Biologik kimyo fani vazifalari,biologic kimyo fanining rivojlanish tarixi?
2. Biologik kimyo fanining asosiy yo'nalishlari( dinamik,statik va funksional biokimyo)
3. Oqsillarning kimyoviy tarkibi, oqsillarning gidroliz qilish usullari
4. Aminokislotalarning umumiy tuzilishi va tasnifi
5. Oqsillarning birlamchi qurilishi va uni aniqlash metodlari.
6. Oqsillarning ikkilamchi qurilishi, peptid bog'i xossalari?
7. Oqsillarning uchlamchi va to'rtlamchi qurilishlari, fazoviy konformasiyasi va ularni mustahkamlovchi bog'lar.
8. Izofunksional oqsillar haqida tushuncha
9. Oqsillar tasnifi.(oddiy va murakkab oqsillar)
10. Oqsillarning fizik va ximik xususiyatlari .
11. Oqsil miqdorini biuret usuli bilan aniqlash
12. Oqsillarning molekulyar og'irligi va uni aniqlash metodlari.
13. Oqsillar molekularining shakli.
14. Oqsillarning kolloid xususiyati.
15. Oqsillarning erishi va cho'kish, bo'kish
16. Oqsillar denaturasiyasi va renaturasiyasi.
17. Tuzlash, gel'fil'tratsiya, dializ usullari.
18. Xromatografiya va uning xillari va qollanilishi
19. Nuklein kislotalar: DNK, RNK. Xujayralarning asosiy nukleotidlari
20. Nuklein kislotalarning birlamchi,
21. Nuklein kislotalarning ikkilamchi va uchlamchi qurilishi.
22. Nuklein kislotalarning spesifiklik koeffisienti.



23. Nuklein kislotalarning denaturasiyasi va renativasiyasi.
24. DNK-DNK, DNK-RNK duragaylash.
25. DNK biosintezi (replikasiya) va turlari
26. Replikasiya va xujayra siklik fazalari.
27. RNK biosintezi (transkripsiya). Transkripsiya DNKdagi axborotni RNKga o'tkazish mexanizmi
28. Genetik kod va uning tarkibi
29. Oqsil biosintezi bosqichlari.
30. tRNK ning adaptorlik vazifasi
31. mRNK ning shakllanishi va yetilishi (splicing va prosesing)
32. Oqsil sintezining bosqichlari (inisiasiya, elongasiya, terminasiya)
33. Oqsillarning translyasiyadan keyingi o'zgarishlari
34. Oqsillar biosintezining boshqarilishi, oqsil sintezi ingibitorlari.
35. Fermentlarning kimyoviy tabiati. Kofaktorlar.
36. Antibiotiklar va ularning tibbiyotda qo'llanilishi
37. Fermentlarning umumiy xususiyatlari, spesifligi va uning ahamiyati.
38. Fermentativ reaksiyalar tezligining harorat va pH ga bog'liqligi.
39. Fermentlar tasnifi va nomenklaturasi.
40. Fermentlar faolligini o'lchash birliklari.
41. Fermentlar ta'sirining boshqarilishi mexanizmlari.
42. Fermentlarning aktivatorlari va ingibitorlari.
43. Vitaminlar haqida umumiy tushuncha. Xromatin, ribosomalar, nukleosomalar tuzilishi, va ularning oqsil sintezidagi ahamiyati
44. Klinik enzimologiya, enzimopatiya, enzimodiagnostika, enzimoterapiya.
45. Krebs sikli, reaksiyalar mexanizmi
46. Oqsillarning ligandlar bilan o'zaro ta'siri.

#### Vitaminlarning tasnifi.

47. Yog'da eruvchi vitaminlar va ularning xossalari
48. Alimantar, ikkilamchi avitaminoz, gipovitaminozlar
49. Suvda eruvchi vitaminlar va ularning xossalari
50. Vitaminsimon moddalar.
51. Antivitaminlar.
52. Modda almashinuvi haqida tushuncha.
53. Ovqatning kimyoviy tarkibi(minor, asosiy almashinadigan ovqat faktorlari).
54. Modda almashuvining bosqichlari: hazmlanish, so'rilish, oraliq almashinuv, chiqindilarning chiqib ketishi.
55. Ovqatning almashinmaydigan va almashinadigan tarkibiy qismlari.
56. Anabolizm va katabolizm. Metabolizm tushunchasi.
57. Biologik membranalar, ularning vazifalari va tuzilishi.
58. Moddalarni membranalar orqali tashib o'tilish yo'llari.
59. Energiya almashinuvi. Biologik oksidlanish to'g'risida tushuncha.
60. Biologik oksidlanish fermentlari.
61. Nafas zanjiri, uning organizmda ATF sintezining asosiy yo'li
62. Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiallari.
63. ATF ning fosforillanish yo'llari (substrat va oksidlanishli fosforillanish).
64. Oksidlanish bilan boruvchi fosforillanishni mexanizmi
65. Nafas nazorati.
66. Nafas zanjiri ingibitorlari, oksidlanishli fosforillanishini ajratuvchilari.
67. Katabolizmning umumiy yo'llari.
68. Katabolizmning ahamiyati.
69. Piruvatning oksidlanish-dekarboksillanishi.
70. Krebs sikli vazifalari
71. Krebs sikli boshqarilishi.
72. Ovqat tarkibidagi asosiy uglevodlar, ularning hazm bo'lishi va organizmga surilishi.
73. Sutning ko'taraolmaslik.
74. To'qimalarda surilayotgan uglevodlarning taqdiri.
75. Jigar va mushakdagi glikogenning sintezi va parchalanishi. Regulyatsiyasi.
- 76.** Glikogen kasalliklar (glikogenozlar va aglikogenozlar).
77. Aerob glikoliz, uning fiziologik ahamiyati.
78. Sitozoldagi vodorodni mitoxondriyaga o'tish mexanizmlari.
79. Anaerob glikoliz, uning fiziologik ahamiyati. Glikogenoliz va glikolizning o'zaro bog'liqligi.
80. Glyukoneogenez. Sut kislotasidan glyukozaning hosil bo'lishi. Kori sikli.
- 81.** Glikoliz va glyukoneogenez fermentlari va ularning idora etilishi.
82. Fruktaza va galaktoza almashinuvi, nasliy fruktozemiya va galaktozemiya.
83. Glyukoza oksidlanishining pentozofosfat yo'li, ahamiyati. qonda qand miqdorining boshqarilishi

## Oraliq nazorat №2

1. Ovqat tarkibidagi asosiy uglevodlar, ularning hazm bo'lishi va organizmga surilishi.
2. Sutning ko'taraolmaslik.
3. To'qimalarda surilayotgan uglevodlarning taqdiri.
4. Jigar va mushakdagi glikogenning sintezi va parchalanishi. Regulyatsiyasi.
5. Glikogen kasalliklar (glikogenozlarva aglikogenozlar).
6. Aerob glikoliz, uning fiziologik ahamiyati.
7. Sitozoldagi vodorodni mitoxondriyaga o'tish mexanizmlari.
8. Anaerob glikoliz, uning fiziologik ahamiyati. Glikogenoliz va glikolizning o'zaro bog'liqligi.
9. Glyukoneogenez. Sut kislotasidan glyukozaning hosil bo'lishi. Kori sikli.
10. Glikoliz va glyukoneogenez fermentlari va ularning idora etilishi.
11. Fruktosaz va galaktoza almashinuvi, nasliy fruktozemiyaz va galaktozemiyaz.
12. Glyukoza oksidlanishining pentozofosfat yo'lii, ahamiyati.qonda qand miqdorining boshqarilishi
13. Organizmda va ovqatdagi asosiy lipidlar, organizm uchun lipidlarning ahamiyati.
14. Yog' kislotalarining oksidlanishi, ryogulyatsiyaz.
15. Glitserinning oksidlanishi.
16. Xilomikronlarni sintezi va yog'larni transportida qatnashishi.
17. Qonning lipoproteinlari. Lipoproteinlipazaning ahamiyati.
18. Lipidlarni to'qimalarda to'planib borishi va safarbar etilishi. Yog' kislotalar biosinteziz.
19. Yog'larni yig'ilishi manbasi, zaxiradagi yog'larning ahamiyati.
20. Zaxiradagi lipidlarni safarbar etilishini boshqarilishi.Xolesterin ahamiyati va funksiyalari. xilesterin biosintezining boshqarilishi
21. Xolesterinning transportida lipoproteinlarning ahamiyati.
22. Yog'larni rezervlanishi va mobilizatsiyaz va bu jarayonni boshqarilishi.
23. Giperxolesterinemiyaz va uni aterosklerozni rivojlanishida ahamiyati.
24. O't-tosh kasalligi. O't-tosh kasalligini rivojlanishini bioximiyaviy asoslari va uni davolash usullari.
25. Ketonemiyaz, ketonuriyaz, giperlipidemiya, semirish, sfingolipidoz.
26. Oqsilning ahamiyati, azot muvozanati, tana oqsillarining dinamik holati.
27. Oshqozon va ichakda oqsil hazmlanishi va ularning surilishi.
28. Ichak mikroflorasi ta'sirida aminokislotalarning chirishi.
29. So'rilgan aminokislotalarni taqdiri.
30. Aminokislotalar katabolizmini umumiy yo'llari.
31. Aminokislotalarni dezaminlanishi.
32. Aminokislotalarni transaminlanishi.
33. Ammiakni zararsizlantirish yo'llari, mochevina sintezining ornitin yo'li
34. Tug'maz va orttirilgan kasalliklarda ornitin wiklining buzilishi. Giperamonemiyaz
35. Serin va glitsin almashinuvi, bir uglerodli gruppalarni hosil bo'lishi.
36. Metionin almashinuvi va transmetillanish reaktisyalari.
37. Fenilalanin va tirozin almashinuvi, almashinuvni nasliy buzilish holati.
38. Nukleotidlarning organizmdagi funksiyalari.
39. Purinli nukleotidlar sintezi va katobolizmi.
40. Giperurikemiya va podagra.
41. Pirimidinli nukleotidlar biosinteziz orotatsiduriyaz sabablari va uridin yordamida davolanishi.
42. Organizmda nukleotidlarning vazifalarini sanab bering
43. Azotli asoslarning sinteziz qanday boshqariladi
44. Oqsil, uglevod va lipid katobolizmining umumiy yo'llarini ayting
45. Aminokislotalar va glitserindan glyukozaaning hosil bo'lishi ayting
46. Yog'lar va uglevodlardan aminokislotalarning hosil bo'lishi ko'rsating
47. Uglevodlar, lipidlar va oqsillar almashinuvida insulin va kortizolning roli haqida
48. Qandli diabet va ochlikda uglevod, oqsil va lipidlar almashinuvining buzilishlari
49. Idora etishning umumiy tomonlari va idora etuvchi sistemalar ierarxiyaz.
50. Gormonlarning kimyoviy tabiati, biologik funksiyalari va ta'sir mexanizmiga qarab tasniflash.
51. Steroid gormonlar biosinteziz va katabolizmi.
52. Suv-tuz almashinuvining idora etilishi.
53. Steroid gormonlar biosinteziz va katabolizmi.
54. Jinsiy gormonlar. Qalqonsimon bez gormonlari.
55. Mahalliy ta'sir ko'rsatuvchi gormonlar
56. Qonning asosiy vazifalari, kimyoviy tarkibi.

57. Qon plazmasining oqsillari va ularning vazifalari (albuminlar, globulinlar, transport oqsillari va fermentlar).
58. Albuminning suv taxsimotidagi vazifasi. Istisqoning vujudga kelishi.
59. Eritrotsitlar va gemoglobin. Gemoglobin sintezi va uning boshqarilishi.
60. Temir almashinuvi.
61. Qon bufer sistemasi, kislota asos muozananti va uning buzilishi.
62. Qonning nafas funksiyasi ( $O_2$  va  $CO_2$  tashilish mexanizmi).
63. Vitaminlarning qon ivishi va fibrinolizdagi ahamiyati.
64. Qon ivishiga qarshi tizimlar.
65. Jigardagi mikrosomal oksidlanish va konyugatsiya reaksiyalari.
66. Jigardagi normal metabolitlar va boshqa moddalarni zararsizlantirish yo'llari.
67. Gem metabolizmi, sariqlik va uning turlari, gormonlar inaktivatsiyasi.
68. Jigarni karbonsuvlar almashinishidagi ahamiyati.
69. Jigarni ng yog'lar almashinuvidagi ahamiyati.
  70. Jigarni ng oqsillar almashinuvidagi ahamiyati.
  71. Jigar-hujayra yetishmovcxiligi va jigar komasi vujudga kelishining biokimyoviy mexanizmlari.
  72. Siydik hosil bo'lish mexanizmi.
  73. Kislota-asos muvozanatini saqlashda buyraklarning roli.
  74. Normal va patologik holatlarda buyraklardagi modda almashinuvining o'ziga xos xususiyatlari.
  75. Siydikning umumiy xususiyatlari.Siydikning kimyoviy tarkibi.
  76. Patologik siydikning tarkibiy qismlari.
  77. Miofibrillalar asosiy oqsillari. Muskel qisqarish va yoyilishining bioximiyaviy mexanizmi.

#### Yakuniy nazorat testlari

O`qsillarning uchlamchi ?urilishi	.Xolesterin va keton tanachalari sintezining umumiy boshlangich moddasini k`yrsating.
*polipeptid spiralinig fazofiy ?onformatsiyasi	*Atsetil -Ko A
polipeptid zanjirlarining spirallanishi	Malonil-Ko A
polipeptid zanjirlarining transkripsiyadan keyingi yzgarishi	Suktsinil-KoA
ikki va yndan ortik polipeptid zanjiridan o`qsil molekulasini shakllanishi	Atsetosirka kislotasi
Yu?oridagi "Xolesterinsiz ateroskleroz bulmaydi" deg?an fikrni aytgan olim:	.Keton tanachalari sintezining boshlangich moddasini k`yrsating.
*N.N.Anichkov	Atsetil -Ko A
A.N.Bax	Malonil-Ko A
A.Lenindjer	Suktsinil-KoA
F.Knoop	Atsetosirka kislotasi
"Xolesterinsiz ateroskleroz bulmaydi" degan fikrni aytgan olim:	«N» uchli aminokislotani ani?lash usuli.
N.N.Anichkov	fenilizotiotsian
F.Knoop	akabori
A.Lenindjer	gidrozin
A.N.Klimov	karboksipeptidaza
Nafas zanjiri terminal oksidlanish ?ismi fermentlarini ketma-ketligi	»S» uchdagi aminokislotalarni ani?lash usuli.
*Tsit v-s1-s-a-a3-o2	Akabori
Tsit s1-v-s-a3-a-o2	sanger
Tsit a3-s-v-a-s1-o2	fenilizotiotsianat
Tsit a3-a-v-s-s1-o2	dinitroftorbenzol
Terminal oksidlanish fermentlarini ketma-ketligi	Ovkat maxsulotlari tarkibidagi yo?larning parchalanishi xazm b`ylishning ?aysi ?ismida amalga oshiriladi.
Tsit v-s1-s-a-a3-o2	ingichka ichakda
Tsit s1-v-s-a3-a-o2	osh?azonda
Tsit a3-s-v-a-s1-o2	t`y?ri ichakda
Tsit a3-a-v-s-s1-o2	yugon ichakda
.RNK sintezi uchun ishlatiladigan nukleotidlar	Odami organizmida xammadan k`yp tarkalgan o`qsil.
*( ATF STF UTF GTF ) p	kollagen
(ADF GDF SDF UDF ) p	fibrogen
( ATF GTF STF TTF ) p	gemoglobin
( AMF GMF SMF UMF ) p	globulinlar
.RNK sintezida ishlatiladigan nukleotidlar t`yplami	Oddiy xolatda muskullar ishi uchun kerakli
( ATF STF UTF GTF ) p	glyukogenning safarbar etilishi ?aysi gormon ta'sirida amalga oshiriladi.
(ADF GDF SDF UDF ) p	glyukoortikoidlar
( ATF GTF STF TTF ) p	adrenalin
( AMF GMF SMF UMF ) p	tiroksin

glyukogen	1 gr. glikogenning parchalanishida ajraladigan energiya mi?dori
Oksidlanish va fosforlanishning ajratuvchisini kʻyrsating.	4,1(kkal):
2,4 dinitrofenol	2,4(kkal):
vodorod sulfit	3,8(kkal):
tsianid	10,0(kkal):
temir sulfat	1 gramm yog oksidlanishi natijasida organizmda ?ancha energiya ?osil ?ilinadi.
Oksidlovchi dezaminlanishga uchramaydigan aminokislota	38,9 kJ
Lizin	46,3 kJ
Valin	32,7 kJ
leytsin	40,1 kJ
triptofan	1 mol glyukoza aerob oksidlanishida ?ancha ATF ?osil ?ilinadi.
Oksidoreduktazalar tarkibidagi uchrashi mumkin bʻylgan koferment.	38 mol ATF
FAD	40 mol ATF
piridoksalfosfat	39 mol ATF
kaltsiferrol	37 mol ATF
kaltsitrol	1 molekula glyukoza aerob oksidlanishida ?ancha ATF ajraladi.
Oratatsiduriyaning davolash uchun ?yllaniladigan uridinni ta'siri boʻli? emas.	38 mol
pirimidin nukleotidlari mi?dorini oshishi	39 mol
UMF mi?dorining oshishiga	40 mol
UTF mi?dorining oshish	35 mol
karbomoilfosfatsintetaza 2- ni tormozlashga	1 mol atsetil KoA ning Krebs siklida parchalanish natijasida ?osil bʻyladigan ATF mi?dori.
Organizmda vitamin D etishmasligidan ?anday xolat kuzatiladi.	12 m
kaltsiy va fosfor almashinuvi buziladi	36 m
o`qshillar mi?dori kamayib ketadi	24 m
piruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi izdan chi?adi.	8 m
beri-beri kasalligi kelib chi?adi.	1 mol NADN2 ni oksidlanishdan ?osil bʻyladigan ATF mi?dori.
Organizmda ?anday vitamin etishmaganda shapkʻrlik kasalligi kelib chi?adi.	3m
vitamin A	2 m
vitamin RR	12 m
vitamin K	8 m
vitamin D	1 mol piruvatning dekarboksillanishidan ?osil bʻyladigan NADN2 mi?dori
Organizmda lipoproteinlipaza aktivligini bosh?arilishi usuli.	1 mol
fosforlash yoki defosforlash ferment mi?dorini oshirish	2 mol
teskari alo?adorlik mexanizmi buyicha fermentmi?dorini kamaytirish	12 mol
giperxolesterinemiya	4 mol
Organizmning vitamin V1 ga bʻylgan talabi	1 molATF tarkibidagi enengiya mi?dori
2,4 mg	50 kJ mol
1,5-2 mg	20-30 kJ mol
2-3 mg	30-40 kJ mol
2,5-3,5 mg	70 kJ mol
1 gr. glyukozaning parchalanishida ajraladigan energiya mikdori (kkal xisobida):	100m ga yuguruvchi sportchilarning muskullarini energiya bilan ta'minlanishi nima ?isobiga bʻyladi?
*4,1	*glikoliz
3,1	glikogenoliz
2,1	glyukozaning aerob parchalanishi
9,6	glyukoneogenez
1 gr. Uglevodni parchalanishida ajraladigan energiya mikdori (kkal xisobida):	100m ga yuguruvchi sportchilarning muskullarini energiya bilan ta'minlanishi nima ?isobiga bʻyladi?
*4,1	glikoliz
4,1	glyukozaning aerob parchalanishi
5,1	glikogenoliz
11,0	glyukoneogenez
	20 yoshdan - 40 yoshgacha bʻylgan odamlarda normal xolatda ?on zardobi tarkibida xolesterin mi?dori ?ancha mol litr.
	2,4-3,0 mol, litr

3,0 mol,litr  
 3,4-7,2 mol, litr  
 7,2-8,3 mol,litr  
 25 mol kislorodni ?aytarilishi, RG`O koeffitsenti 3 b'ylganda necha mol ATF sintezlanadi?  
 \*75  
 100  
 150  
 200  
 25 mol kislorodni ?aytarilishi, RG`O koeffitsenti 2 b'ylganda necha mol ATF sintezlanadi?  
 \*50  
 100  
 150  
 200  
 300.?aysi reaksiyasini bloklanishi alkaptonuriyaga olib keladi  
 \*fenilalanin---> tirozin  
 tirozin---> DOFA  
 oksifenilpirouzum kislotasi---> gemogentizin kislotasi  
 gomogentizin kislotasi ---> maleilatsetosirka kislotasi  
 3axarli va dorivor moddalar organizmida zaxarsizlantiriladi.  
 jigarda  
 upkada  
 buyrakda  
 kushuvchi t'y?imada  
 3-fosfoglitseratning 2-fosfoglitseratga aylanishi amalga oshadi:  
 \*N3R04 ning uchinchi xolatdan 2 xolatga utishi bilan  
 Suv ajralishi bilan  
 ATF ?osil bulishi bilan  
 ATF ajralishi bilan  
 3-fosfoglitseratning 2-fosfoglitseratga aylanishi amalga oshadi:  
 N3R04 ning uchinchi xolatdan 2 xolatga ytishi bilan  
 Suv ajralishi bilan  
 ATF ?osil b'ylishi bilan  
 ATF ajralishi bilan  
 3YuL ning funktsiyasi nimadan iborat.  
 ekzogen xolesterinlarni tashishda  
 endogen triglitseridlarni tashishda  
 xar xil organ xujayralariga xolesterinni tashishda  
 xujayradan jigarga xolesterin tashishda  
 5-oksitriptofaning dekarboksillanishida ?aysi biogen amint ?osil ?iladi.  
 serotonin  
 triptofan  
 gistamin  
 dofamin  
 7 uglerod atomidan tashkil topgan monosaxarid:  
 sedegeptuloza  
 glyukoza  
 riboza  
 fruktoza  
 7 uglerod atomidan tash?il topgan monosaxarid:  
 \*sedogeptuloza  
 glyukoza  
 riboza  
 fruktoza  
 Anaerob glikoliz fermentlari ichida ?aytar reaksiyani katalizlay olmaydigan ferment:

\*piruvatkinaza  
 enolaza  
 daktatdegidrogenaza  
 fosfoglitseratkinaza  
 Na Q ionlarning xujayradan t'y?ima suyu?ligiga tashilishi usuli  
 ikkilamchi aktiv transport  
 ekzotsitoz  
 engillashgan diffuziya  
 birlamchi aktiv transport  
 Abturacion sari?likda.  
 ?onda umumiy bilirubin kontsetratsiyasi oshadi.  
 ?onda umumiy bilirubin kontsetratsiyasi kamayadi.  
 ?onda bilvosita bilirubin kontsetratsiyasi kamayadi  
 ?onda bilvosita bilirubin kontsetratsiyasi oshadi.  
 RR vitaminozi simptomlarni k'ysating:  
 Dermatit  
 Stomatit  
 Gepatit  
 Artrit  
 Avitaminoz RRga xos simptomlarni k'ysating:  
 Dermatit  
 Stomatit  
 Gepatit  
 Artrit  
 Avitaminoz vitamin A ning belgilari.  
 ?sishning t'yxatashi kuz pardasi k'yrilb ?olish muskullar da distrofiya b'yladi  
 ?onning ivish tezligi pasayadi.  
 suv almashinuvi buziladi  
 Agar o`qsil 4 ta bir xil protometr dan tuzilgan balsa uning ?urilishini nechta gen belgilaydi.  
 4  
 2  
 3  
 4 dan k'yp  
 Adenilattsiklaza joylashgan:  
 \*tsitoplzmatik membrananing ichki ?ismida mitoxondriyalarda yadroning tash?i yuzasida tsitozolda  
 Adenilattsiklaza joylashgan:  
 tsitoplzmatik membrananing ichki ?ismida mitoxondriyalarda yadroning tash?i yuzasida tsitozolda  
 Adenilattsiklaza shalola reaksiya or?ali ?aysi oxirgi fermentni adrenalini aktivlaydi?  
 \*glikogen fosforilaza  
 geksokinaza  
 glikogensintetaza  
 translokaza  
 Adenilattsiklaza shalola reaksiya or?ali ?aysi oxirgi fermentni adrenalini aktivlaydi?  
 glikogen fosforilaza  
 geksokinaza  
 glikogensintetaza  
 translokaza  
 Adrenalin ta'sirida ?aysi ferment juftlari aktivligi ortadi.  
 fosforilaza «a», fosforilaza «v»  
 geksokinaza, glyukokinaza  
 fosfolipaza glikogensintetaza

glyukokinaza fosfoglyukoizomeraza  
Adrensen kasalligini kelib chiʻish sababi-bu:  
amilol,4 -1,6- b glyukoziltransferezani etishmasligi  
glyukoza 6-fosfatazani kamchiligi  
muskul fosforilazasini etishmasligi  
a -1,4-glyukoqidazani kamchiligi  
Adrensin kasalligini kelib chiʻish sababi-bu:  
glyukoza-6 fosfatazani kamchiligi  
1,4 glyukan-6- L glyukoziltransferezani yʻligi  
muskul fosforilazani etishmasligi  
fosfoglyukomutazani etishmasligi

Azot muvozanati uchun zarur bʻlgan oʻqsillarning eng kam miqdori.

30-50

50-70

100-110

15-30

Azot muvozanatini saʻlash uchun oʻqsillarning eng kam miqdori .

30-50 g

10-15 g

15-30 g

100-110 g

Aktiv markazning tarkibiy qismlarini toping?

katalitik va boʻlovchi qism

apoferment va koferment

apoferment va kofaktor

boʻlovchi markaz

Aktiv markazning tarkibiy qismlarini toping?

katalitik va boʻlovchi qism

apoferment va koferment

apoferment va kofaktor

boʻlovchi markaz

Aktiv transport usuli oddiy va engillashgan

diffuziyadan farqi

energiya sarf bulishi bilan

gradient konsentratsiyasiga qarshi utish

gradient konsentratsiya buylab utishi bilan

ion nasoslarining ishtiroki bilan

Aktiv transport usuli oddiy va engillashgan

diffuziyadan farqi

energiya sarf bulishi bilan

gradient konsentratsiyasiga qarshi yʻtish

gradient konsentratsiya buylab yʻtishi bilan

ion nasoslarining ishtiroki bilan

Aktiv transport usuli uchun aloqasi yʻ?

gradient konsentratsiyasi buylab yʻtishi

Energiya sarfi bulishini

ATFaza ishtirokini

gradient konsentratsiyasiga qarshi yʻtishni

Aktivligi fosforlanish defosforlanish orqali

boshqariladigan ferment.

fosforilaza

amilaza

tripsin

tsitratsintaza

Alimentar giperlipidemiya yoʻli ovqat isʻemol

qilgandan necha soatdan sʻng kuzatiladi:

4-5 soat\*

2-3 soat

1-2 soat

6-8 soat

Alimentar giperlipidemiya yoʻli ovqat isʻemol

qilgandan necha soatdan sʻng kuzatiladi:

4-5 soat

2-3 soat

1-2 soat

6-8 soat

Alkaptonuriya sabablarni kusating.

gomogentizin kislotasi oksidazasining

etishmavchiligi

tirozina etishmovchiligi

fenilalaningidroksilaza etishmovchiligi

transaminazalar etishmovchiligi

Allergik reaksiyalarni rivojlanishida ishtirok etuvchi

biogen aminni kʻrsating:

gistamin\*

tiramin

triptamin

Dofamin

Allergik reaksiyalarning rivojlanishida ishtirok

etuvchi biogen aminni kʻrsating:

gistamin

tiramin

triptamin

Dofamin

Allosterik markaz.

ferment aktivligini boshqaruvchi prostetik grupp

birikadigan qismi

polipeptid zanjirining kuchli sprillangan qismi

polipeptid zanjirining bir qismi, substratni biriktirib

oluvchi markaz

substrat yʻzgarishlarini amalga oshiruvchi markaz

Allosterik markazning vazifasi nimadan iborat

\*ferment aktivligini boʻqarish

protomerlarni biriktirish

kofaktorni biriktirish

kofermentni biriktirish

Allosterik markazning vazifasi nimadan iborat

ferment aktivligini boʻqarish

protomerlarni biriktirish

kofaktorni biriktirish

kofermentni biriktirish

Allosterik markazning vazifasi.

Ferment aktivligini boshqarish

kofaktorni biriktirish

kofermentni biriktirish

protomerlarni biriktirish

Almashtirib bulmaydigan yog kislotalar:

\*linolat, linolenat, araxidonat

stearin, palmitat, moy

araxidonat, gidroksimoy, mevalonat

palmitat, stearinat, linolenat

Almashtirib bulmaydigan yoʻ kislotalar:

linolat, linolenat, araxidonat

stearin, palmitat, moy

araxidonat, gidroksimoy, mevalonat

palmitat, stearinat, linolenat

Albuminni qondagi yukkashlik vazifasiga kirmaydi:

\*kislodrojni tashish

yoʻ kislotalarini tashish

bilirubinni tashish

baʻzi gormonlarni tashish

Albuminni ?ondagi yukkashlik vazifasiga kirmaydi:	1,6-glikozid bo?larni
kislorodni tashish	Alfa-amilaza ta'sirida parchalanuvchi bo?ni
yo? kislotalarini tashish	k?rsating:
bilirubinni tashish	*ichki 1,4-glikozid bo?larni
ba'zi gormonlarni tashish	fosfoefir bo?larni
Albuminni ?ondagi yukkashlik vazifasiga kirmaydi:	1,2-glikozid bo?larni
kislorodni tashish	1,6-glikozid bo?larni
yo? kislotalarini tashish	Alfa-amilaza ta'sirida parchalanuvchi bo?ni
bilirubinni tashish	k?rsating:
ba'zi gormonlarni tashish	ichki 1,4-glikozid bo?larni
Aldozalarga mansub:	fosfoefir bo?larni
*eritroza	1,2-glikozid bo?larni
dezoksiriboza	1,6-glikozid bo?larni
ribozo`	Amilaza uchun optimal rN nechaga teng:
glitseraldegid	*6,8-7,2
Aldozalarga mansub:	1-2
eritroza	9-10
dezoksiriboza	3,5-4,2
ribozo`	Amilaza uchun optimal rN nechaga teng:
glitseraldegid	*6,8-7,2
Alfa spiral ?osil ?ilgan zanjirning ?ar bir ?adamida	1-2
?ancha aminkislota koldigi joylanadi?	9-10
*3,6	3,5-4,2
3,5	Amilaza uchun optimal rN nechaga teng:
5,3	6,8-7,2
6,2	1-2
Alfa spiral ?osil ?ilgan zanjirning ?ar bir ?adamida	9-10
?ancha aminkislota ?oldi?i joylanadi?	3,5-4,2
3,6	Aminoatsiduriya va?tida nima kuzatiladi.
3,5	siydikda barcha aminokislotalarning mavjudligi
5,3	?onda aminokislotalar mi?dorini oshib ketishi
6,2	siydik tarkibida sisteinlar chi?arilishi
Alfa spiral shaklda zanjirdagi ?ar bir aminokislota	?onda NH3 mi?dorining oshib ketishi
židan keyin keluvchi ?aysi aminokislota b-n	Aminoatsiduriyada nima kuzatiladi.
vodorod bo?i ?osil kiladi?	siydikda barcha aminokislotalarning mavjudligi.
*4	?onda NH3 mi?dorini oshib ketishi.
3	siydik tarkibida sisteining chi?arilishi
2	?onda aminokislotalar mi?dorini oshib ketishi
5	Aminokislota tabiatli garmonlar guru?ini ajrating.
Alfa spiral shaklda zanjirdagi ?ar bir aminokislota	Tiroksin, adrenalin
židan keyin keluvchi ?aysi aminokislota b-n	noradrenalin aldosteron
vodorod bo?i ?osil ?iladi?	adrenalin, progesteron
4	testosteron,estradiol
3	Aminokislotalar dekarboksillanishining xilini
2	k?rsating:
5	alfa-dekarboksillanishi
Alfa spiralning turg?yn xolatini asosan ?anday bo?lar	dezaminlanish bilan bo?li? b?ylmagan
ta'minlaydi?	dekarboksillanishi
*zanjir ichi vodorod bo?lari	diaminlanish bilan bo?li? b?ylgan dekarboksillanish
disulfid bo?lari	beta-dekarboksillanish
zanjirlararo vodorod bo?lari	Aminokislotalar žzgarishning ?anday reaksiyalarda
?on bo?lari	oralik maxsulot sifatida iminokislota ?osil b?yladi.
Alfa spiralning turg?yn xolatini asosan ?anday bo?lar	dezaminlanishda
ta'minlaydi?	transaminlashda
zanjir ichi vodorod bo?lari	dekarboksillanishda
disulfid bo?lari	Gaminokislotalar parchalanishda
zanjirlararo vodorod bo?lari	Aminokislotalar, uglevodlar, yo?lar almashinuvini
?on bo?lari	bosh?arishda ?atnashuvchi asosiy gormonni
Alfa-amilaza ta'sirida parchalanuvchi bo?ni	k?rsating:
k?rsating:	insulin
*ichki 1,4-glikozid bo?larni	paratgormon
fosfoefir bo?larni	oksitotsin
1,2-glikozid bo?larni	vazopressin

Aminokislotalarning dezaminlanishini kўrsating:  
 Oksidlanish bilan boradigan  
 Fermentiv yʻil  
 Konyugatsil yʻili  
 Gidrolitik bʻilmagan yʻili  
 Aminokislotalarning umumiy katabolizm yʻilini kўrsating:  
 dezaminlanish  
 reaminlanish  
 transmetillanish  
 degidirillanish  
 Ammiak zararsizlantirilishining yʻilini kўrsating:  
 Asparagin, glutamin sinteziga sarflash  
 Uglevodlar sinteziga sarflash yʻili  
 Lipidlar sinteziga sarflash  
 Gem sinteziga sarflash  
 Ammiakning organizmda oʻsil bʻiladigan yʻilini kўrsating.  
 Aminokislotalar dezaminlanishi  
 Aminokislotalar transaminlanishi  
 Aminokislotalar dekarboksillanishi  
 Aminokislotalar reaminlanishi  
 AMF va IMF sintezida ishtirok etuvchi fermentni kўrsating:  
 IMF dehidrogenaza  
 AMF dehidrogenaza  
 OMF sintetaza  
 ATF sintetaza  
 Anabolizmda oʻaysi jarayon sodir bʻiladi?  
 \*kichik moddalardan kattarok molekullari moddalar oʻsil bʻiladi  
 energiya ajraladi  
 ATF sintezlanadi  
 katta molekullari moddalar parchalanadi  
 Anabolizmda oʻaysi jarayon sodir bʻiladi?  
 kichik moddalardan kattarok molekullari moddalar oʻsil bʻiladi  
 energiya ajraladi  
 ATF sintezlanadi  
 katta molekullari moddalar parchalanadi  
 Anaerob glikoliz asosan oʻaysi tʻyʻimalarda kechadi.  
 skelet mushaklarida  
 jigarda  
 yoʻ tʻyʻimalarida  
 miya tʻyʻimalarida  
 Anaerob glikoliz jarayonida oʻancha ATF sintezlanadi.  
 2 mol ATF  
 10 mol ATF  
 8 mol ATF  
 6 mol ATF  
 Anaerob glikoliz kechadi:  
 skelet mushaklarida miya tʻyʻimasida  
 jigarda  
 yoʻ tʻyʻimasida  
 maltoza  
 Aerob glikoliz xos:  
 \* miya tʻyʻimasiga  
 jigarga  
 skelet mushaklariga  
 yoʻ tʻyʻimasiga  
 Anaerob glikoliz xos emas:  
 miya tʻyʻimasiga  
 skelet mushaklariga  
 jigarga  
 yoʻ tʻyʻimasiga  
 Anaerob glikoliz xos:  
 \*skelet mushaklariga  
 jigarga  
 yoʻ tʻyʻimasiga  
 miya tʻyʻimasiga  
 Anaerob glikoliz orkali energiya bilan taʻminlanadi:  
 skelet mushaklari  
 miya tʻyʻimasi  
 jigarda  
 yoʻ tʻyʻimasi  
 Anaerob glikolizda oʻaytarilgan LDG vodorodining aktseptorini kўrsating  
 \*piruvat  
 FAD  
 NADQ  
 lipoat kislota  
 Anaerob glikolizda LDG ishtirokida oʻaytariladigan modda  
 piruvat  
 FMN  
 lipoat kislota  
 NADF  
 Anaerob glikolizda oksidlovchi fosforlanish yʻili bilan ATF sintezlanadi.  
 sintez oʻilinmaydi  
 10mol  
 8 mol  
 4 mol  
 Anaerob glikolizning birinchi bosʻichida oʻosil bʻiladigan metabolitni kўrsating:  
 glyukoza-6-fosfat  
 1,3-bisfosfoglitserrat  
 piruvat  
 3-fosfoglitserrat  
 Anaerob glikolizning oxirgi maxsuloti  
 so<sub>2</sub>, n<sub>2</sub>o  
 laktat  
 piruvat  
 etil spirti  
 Anaerob glyukolizda sintezlanadigan ATF miqdori  
 \*sintezlanmay  
 di  
 4  
 8  
 2  
 Anaerob glikolizda oksidlanishli fosforlanish usuli bilan sintezlanadigan ATF miqdori  
 Sintezlanmay  
 di  
 4  
 8  
 2  
 Anaerob glyukolizda sintezlanadigan ATF ni yakuniy miqdori  
 \*2 mol ATF  
 6 mol ATF  
 10 mol ATF  
 4 mol ATF  
 Glikolizda sintezlanadigan ATF miqdori  
 2 mol



16 mol  
 14 mol  
 6 mol  
 antikoagulyant –geteropolisaxarid:  
 geparin  
 gialuron kislotasi  
 kreatinsulfat  
 xondriatin  
 Aralashgan sʻlakda rN reaksiyasi ?anday.  
 kuchsiz ishkori  
 nordonli  
 ishkori  
 kuchsiz nordonli  
 Arginazaning eng yu?ori aktivligi (rN) kiymati  
 ?ancha  
 rN 9,5-9,9  
 rN 1,5-2,0  
 rN 9,9-10,5  
 rn 9,5  
 Askorbin kislotasi etishmasligi okibatida vujudga keladi:  
 \*askorbut  
 anemiya  
 kseroftalmiya  
 dermatit  
 Vitamin S etishmasligi o?ibatida vujudga keladi:  
 askorbut  
 kseroftalmiya  
 anemiya  
 dermatit  
 Asosan podagra xuruji ?aysi b?inning yalli?lanishidan boshlanadi:  
 \* panja bosh barmo?i  
 ?yl bosh barmo?i  
 ?yl k?rsatkich barmo?i  
 panja ?rsatkich barmo?i  
 Asosan podagra xuruji ?aysi b?inning yalli?lanishidan boshlanadi:  
 panja bosh barmo?i  
 ?yl bosh barmo?i  
 ?yl k?rsatkich barmo?i  
 panja kichik barmo?i  
 Asosiy zaxiralanuvchi ?ayvon uglevodini k?rsating:  
 \*glikogen  
 glyukoza  
 kraxmal  
 fruktoza  
 Zaxiralanuvchi ?ayvon uglevodini k?rsating:  
 \*glikogen  
 fruktoza  
 pektin  
 glyukoza  
 Jigarda za?iralanuvchi ?ayvon uglevodini k?rsating:  
 glikogen  
 glyukoza  
 kraxmal  
 fruktoza  
 a-spiral ?osil ?ilgan zanjirning xar bir ?adamida ?ancha aminokislota ?oldi?i joylashgan.  
 3,6  
 2,5  
 4,2  
 6,2

Ateroskleroz sababi bu:  
 ?ondagi ZPL va ZYuL konsentratsiyasini yu?ori b?lishi  
 ?ondagi ZPL va ZYuL konsentratsiyasini past b?lishi  
 ?ondagi xolesterin kamayib ketishi  
 ?ondagi ZJPL ni ortib ketishi  
 Ateroskleroz cha?iruvchi xavfli omillarga nima kirmaydi?  
 \*jismoniy ?arakat  
 yo?li ozuka  
 stress  
 giperxolesterinemiya  
 Ateroskleroz cha?iruvchi xavfli omillarga nima kirmaydi?  
 jismoniy ?arakat  
 yo?li ozuka  
 stress  
 giperxolesterinemiya  
 ATF tarkibiga kiruvchi monosaxarid:  
 \*riboza  
 saxaroza  
 galaktoza  
 fruktoza  
 ATF tarkibiga kiruvchi moddani tanlang:  
 \*riboza  
 glyukoza  
 sadogeptuloza  
 galaktoza  
 ATF tarkibidagi monosaxarid:  
 riboza  
 glyukoza  
 galaktoza  
 fruktoza  
 Atsedoz kelib chi?ishining sababi.  
 ?onda keton tanachalarining oshib ketishi  
 ?onda xolesterin mi?dorining kamayishi  
 ?onda xolesterin mi?dorining oshib ketishi  
 ?onda atsetil Ko A mi?dorining oshishi  
 Atsetil KoA ni mitoxondriyadan sitoplazmaga utish shakli  
 \*tsitrat  
 oksaloatsetat  
 malat  
 piruvat  
 mitoxondriyadan Atsetil KoA ni sitoplazmaga ?tish shakli  
 tsitrat  
 oksaloatsetat  
 malat  
 piruvat  
 Atsetil KoA t?li? enishi natijasida ?osil b?ladigan ATF miqdori  
 \*12  
 15  
 18  
 20  
 Krebs ?al?asida Atsetil KoA t?li? enishi natijasida ?osil b?ladigan ATF mi?dori  
 12  
 13  
 21  
 23

Atsetil KoA tʻyli? enishida substrat fosforlanishi yʻli bilan ?osil bʻyladigan ATF mikdori  
\*1  
3  
4  
5  
Limon kislota siklida Atsetil KoA tʻyli? enishida substrat fosforlanishi yʻli bilan ?osil bʻyladigan ATF mi?dori  
1  
8  
13  
7  
Atsetil ?oldi?larini tashuvchi ferment kofermentini ajrating.  
N-KoA  
lipoat kislota  
NADF  
piridoksal  
Atsetiltransfereza fermentining kofermenti.  
atsetil-KoA  
FAD  
NAD  
piridoksalfosfat  
Atsidozning sababi:  
?onda keton tanachalarining oshib ketishi  
?onda xolesterin mi?dorini oshibketishi  
?onda keton tanachalarining kamayishi  
?onda atsetil KoA mi?dorining oshishi  
glyukozadan Aerob glikolizda ?osil bʻyluvchi ATF ning ?anchasi oksidlanish fosforlanish yʻli bilan ?osil bʻyladi  
\*30  
36  
34  
38  
Aerob glikolizda glyukozadan ?osil bʻyluvchi ATF ning ?anchasi oksidlanish fosforlanish yʻli bilan ?osil bʻyladi  
30  
36  
34  
38  
Glyukozaning aerob parchalanishida ?osil bʻyluvchi ATF ning ?anchasi substratli fosforlanishi yʻli bilan ?osil bʻyladi  
\*6  
12  
7  
11  
Aerob glikolizda ?osil bʻyluvchi ATF ning ?anchasi substrat fosforlanishi yʻli bilan ?osil bʻyladi  
6  
4  
5  
8  
Bevosita bilirubin  
bilirubining albumin bilan ?osil ?ilgan kompleksi  
bilirubining glyukuron kislotasi bilan ?osil ?ilgan kompleksi  
bilirubining FAFS bilan ?osil ?ilgan kompleksi  
gemoglobin parchalanishining oxirgi maxsuloti

Beixtiyor ?on ketishiga ?aysi vitamin tankisligi sabab bʻyladi?  
\*K  
A  
V1  
V12  
Ixtiyorsiz ?on ketishiga ?aysi vitamin tankisligi sabab bʻyladi?  
K  
A V1  
V6  
V12  
Bemor antibiotiklar iste'mol ?ilgandan sung burnidan kon ketish, kichik jaroxatlarda kuchli kon ketish kuzatiladi. Askorutin preparati yordam bermaydi Bu xolat ?uyidagi gipovitaminozga xos:  
K  
E  
V12  
N  
Bemor antibiotiklar iste'mol ?ilgandan sʻyng burnidan ?on ketish, kichik jaroxatlarda kuchli ?on ketish kuzatiladi. Askorutin preparati yordam bermaydi Bu xolat ?uyidagi gipovitaminozga xos:  
K  
E  
V12  
N  
Bemor antibiotiklar iste'mol ?ilgandan sʻyng bʻyrnidan ?on ketish, kichik jaroxatlarda kuchli ?on ketish kuzatiladi. Askorutin preparati yordam bermaydi Bu xolat ?uyidagi gipovitaminozga xos:  
\*K  
E  
V12  
N  
Bemor ?onida piruvat kʻpayishi ani?landi Bu ?uyidagi vitamin etishmasligidir:  
\*tiamin  
nikotinamid  
biotin  
rutin  
Bemor ?onida piruvat kʻpayishi ani?landi, bu ?uyidagi vitamin etishmasligidir:  
tiamin  
nikotinamid  
biotin  
Rutin  
Bemor ?onida piruvat kʻpayishi ani?landi, bu ?uyidagi vitamin etishmasligidir:  
tiamin  
nikotinamid  
biotin  
rutin  
me'dasini olib tashlagandan sung bemorda xavfli anemiya rivojlandi. Vitamin Vs bilan davolaganda axvolining yaxshilanishi kuzatilmadi. Davolashda ?aysi vitaminni ?yllash mumkin:  
B12  
R  
RR  
K

Bemor me'dasini olib tashlagandan s'ng xavfli anemiya rivojlandi. Vitamin Vs bilan davolaganda axvolining yaxshilanishi kuzatilmadi. Davolashda ?aysi vitaminni kullash mumkin:	metil gruppasi
*B12	glikogen b-n
R	?aysi modda b-n bilirubin birikanda zararsizlanadi?
RR	glyukuron kislotasi
K	glitsin b-n
xavfli anemiya rivojlangan me'dasini olib tashlagan bemor, Vitamin Vs bilan davolaganda axvolining yaxshilanishi kuzatilmadi. Davolashda ?aysi vitaminni ?yllash mumkin:	metil gruppasi
B12	glikogen b-n
R	Bilirubin ?aerda ?osil b'yladi?
RR	*talokda
K	ichakda
Tarkibi benzol ?al?ali aminokislotani tanlang?	jigarda
*fen	buyraklarda
gis	?aerda bilirubin ?osil b'yladi?
arg	talokda
ser	ichakda
Benzol ?al?ali aminokislotani tanlang?	jigarda
tir	buyraklarda
ser	Biologik oksidlanish va oksidlanish y'li bilan fosforlanish ajralib ?olgan ma?alda:
gis	* ATF ?osil b'ylishi kamayib, issi?lik ajralishi oshadi
arg	ATF ?osil b'ylishi k'ypayib, issi?lik ajralishi kamayadi
? -konfarmatsiyani tur?un xolatini ?aysi bo?lar musta?kamlaydi	issi?lik ajralishi va ATF ?osil b'ylishi oshadi
*zanjirlararo vodorod bo?lari	issi?lik ajralishi va ATF ?osil b'ylishi kamayadi
disulfit bo?lari	issi?lik ajralishi va ATF ?osil b'ylishi oshadi
zanjir ichi vodorod bo?lari	ATF ?osil b'ylishi k'ypayib, issi?lik ajralishi kamayadi
gidrofob bo?lari	Biologik oksidlanish natijasida t'y?imalarda bir kecha kunduzda ?osil b'yladigan suv mi?dori
Betta konfarmatsiyani tur?un xolatini asosan ?anday bo?lar ta'minlaydi	350-400 ml
zanjirlararo vodorod bo?lari	800-900 ml
zanjir ichi vodorod bo?lari	700-750 ml
disulfit bo?lari	250-300 ml
gidrofil bo?lari	Biologik oksidlanishining yonish jarayonidan far?ni k'ysating:
?-lipoproteinlar fraktsiyasini k'ysating?	Past ?aroratda kechishi
*ZPLP	Yu?ori ?aroratda kechishi
ZYuLP	Alanga bilan kechishi
ZJPLP	Suvsiz mu?itda kechishi
XL	atsetil KoAni Krebs ?al?asida oksidlanishi jarayonida ?osil b'ylgan ATF teng?
Betta lipoproteinlar deb nomlangan fraktsiyani k'ysating?	*12 mol
ZPLP	11 mol
ZJPLP	16 mol
ZYuLP	18 mol
xilomikronlar	Bir molekula atsetil KoAni Krebs ?al?asida oksidlanishi jarayonida ?osil b'ylgan substratlarning energetik qiymati nechaga teng?
5-sinf fermentlarining katalizlaydigan reaksiyalari	12 mol ATF
*izomerlanish	10 mol ATF
suv biriktirish orkali parchalanish	15 mol ATF
oksidlanish-?aytarilish	18 mol ATF
guruxlarni utkazish	Glyukozaning t'yl? oksidlanishidan ?osil b'yladigan ATFning yakuniy mikdori ?anchaga teng?
Beshinchi sinf fermentlarining katalizlaydigan reaksiyalari	*38
izomerlanish	41
oksidlanish-?aytarilish	39
suv biriktirish or?ali parchalanish	42
molekulalararo ma'lum guru?larni utkazish	
Bilirubin zararsizlanishida ?aysi modda b-n birikadi?	
glyukuron kislotasi	
glitsin b-n	

Bir molekula glyukozaning tʻyli? oksidlanishidan  
?osil bʻyladigan ATFning yakuniy mi?dori ?anchaga  
teng?

38

47

39

42

Bir molekula IMF ni sintezi uchun necha molekula  
asparagen kislotasi ?atnashadi.

1

2

3

4

Bir mol atsetoatsetatning S<sub>02</sub> gazi va N<sub>20</sub> gacha  
parchalanishi energetik effektini ATF ?osil ?ilinishi  
?isobiga izoxlang

23 mol ATF

6 mol ATF

13 mol ATF

25 mol ATF

Biriktiruvchi tʻy?imaga kirmaydi

kon

pay

togay

suyak

Biuret reaksiyasi nimaga asoslangan

peptid boʻlari mavjudligida

oʻqshil tarkibida oltingugurt mavjudligida

aromatik aminokislotalar mavjudligida

argenin aminokislotasi borligi

Bolada bosh suyagi li?ildo? moddalarning bitmasligi,

tishlar rivojlanishining orkada kolishi, yomon uyku

va ishtaxasining bulmasligi kuzatiladi. Ushbu

ʻzgarishlar ?aysi vitamin etishmasligi bilan

tushuntirish mumkin:

\*xolekalsiferol

nikotinamid

askorbin kislotasi

retinol

Tishlar rivojlanishining orkada ?olishi ,bosh suyagi

li?ildo? moddalarning bitmasligi, yomon uyku va

ishtaxasining bulmasligi kuzatiladi. Ushbu

ʻzgarishlar ?aysi vitamin etishmasligi bilan

tushuntirish mumkin:

Vitamin D<sub>3</sub>

Vitamin RR

Lipoat kislotasi

Vitamin A

Buyrak usti bezi miya ?ismi gormonlarini tanlang:

\*adrenalin

oksitatsin

kortizol va aldosteron

triyodtironin

Buyrak usti bezi pʻystlo? ?ismi gormonlarini tanlang:

\* kortizol va aldosteron

oksitatsin

adrenalin

tironin

Buyrak usti bezi ma?iz ?ismi gormonlarini tanlang:

adrenalin va noradrenalin

prolaktin va oksitatsin

kortizol va aldosteron

tiroksin va triyodtironin

Buyraklarda ikkilamchi siydik ?osil bʻyladi.

Naychalarda reabsorbtsiyalanadi:

suv

siydik kislotasi

ammiak

kreatinin

Buyraklarda ?uidagi jarayonlar kechadi:

reabsorbtsiya

detoksikatsiya

absorbtsiya

ximizatsiya

V<sub>6</sub> vitamin xossasiga ega bʻylgan 3-oksipiridin  
birikmasini kʻrsating:

Piridoksal

Fosfopiridoksol

Piridoksaminfosfat

Timin piridoksal

vitamin V<sub>6</sub>xossasiga ega bʻylgan kimyoviy birikmani  
kʻrsating:

Piridoksal

Fosfopiridin

Timin piridoksal

Piridoksaminfosfat

Vitamin A ?anday shaklda yoru?klik sezishda  
ishtirok etadi?

\*retinal

opsin

retinol

karotin

A Vitamini koferment shakli

retinal

karotin

opsin

retinol

Vitamin A ?anday shaklda yoru?lik sezishda ishtirok  
etadi

retinal

opsin

rodopsin

retinol

Vitamin Aning utmishdoshini toping:

\*?-karotin

retinol

pirodoksal

filloxinon

?aysi moddaning parchalanishidan vitamin A  
sintezlanadi.

v-karotin

retinal

xinon

Radopsin

pernitsioz kam konlik ?anday rivojlanadi:

Vitamin V<sub>12</sub> tankisligida

Mikro sitariyada

uroksimon xujayralarida

temir tankisligida

Vitamin V<sub>12</sub> tankisligida ?anday kam ?onlik  
rivojlanadi?

\*penitsioz

mikrotsitar

yro?simon ?ujayralari

temir tankisligi

?anday kam ?onlik Vitamin V 12 tankisligida rivojlanadi?  
 penitsioz  
 mikrotsitar  
 ŷro?simon ?ujayralari  
 temir tankisligi  
 Vitamin V12 etishmaganda ?aysi jarayon buziladi  
 trnasmetillash  
 dezominlash  
 lizinni gidroksilash  
 atsilash  
 trnasmitillash jarayoni ?achon buziladi?  
 Vitamin V12 etishmaganda  
 dezaminlashda  
 lizinni gidroksilash  
 atsilashda  
 ?aysi jarayon vitamin V12 etishmaganda buziladi?  
 trnasmitillash  
 atsilash  
 lizinni gidroksilash  
 dezominlash  
 Vitamin E ning biologik ta'siri ?uyidagi jarayonlarda kuzatiladi:  
 \*antioksidant sifatida ?ujayra membranalarini stabillaydi  
 uglevodlarning aerob parchalanishida  
 ?on yaratishda  
 togay tŷ?imasining suyak tŷ?imasiga almashinishida  
 ?uyidagi jarayonlarda Vitamin E ning biologik ta'siri kuzatiladi:  
 antioksidant sifatida xujayra membranalarini stabillaydi  
 togay tŷ?imasining suyak tŷ?imasiga almashinishida  
 uglevodlarning aerob parchalanishida  
 kon yaratishda  
 Vitamin E ta'siri ?uyidagi jarayonlarda kuzatiladi:  
 Kŷpayish omili  
 ŷsish omili  
 ?on yaratish omili  
 Suyaklanish omili  
 Vitamin S etishmovchiligi o?ibatida lizinial xujayralarida  
 kollagenda oksipropin mi?dori kamayadi  
 kollagen sintezi buzilmaydi  
 asosiy modda ?osil bŷlishi buzilmaydi  
 Oksilizin ?osil bŷlishi kŷpayadi.  
 Vitamin Sning ishtirokida bŷladigan asosiy jarayonni kŷrsating:  
 Prolin, lizin gidroksillanish reaksiyalarida  
 Lipidlar metabolizimida  
 Eg kislotalari sintezida  
 Tirozin sintezida  
 Galaktozaning tŷ?imalarda glyukoza-6-fosfatga aylanguncha zarur bŷlgan fermentni kŷrsating:  
 Geksoza-1-fosfaturidiltransferaza  
 Piruvatkinaza  
 Fosfoglyukomutaza  
 Laktatdegidrogenaza  
 Gamma-karboksilglutamin ?oldi?iga aylanishda ishtirok etuvchi Koferment vitamini.  
 -V6  
 -V  
 -K

.-E  
 Gastriktsinga mos keluvchi optimum rN kursakichi.  
 2,5-3,5  
 3,5-5  
 7-7,5  
 8-8,5  
 Gem parchalanishida ishtirok etuvchi fermentni kŷrsating.  
 gemoksigenaza  
 ferroxlataza  
 biliverdinreduktaza  
 sigma aminodegidrataza  
 Gem parchalanishining birinchi bos?ichida ishtirok etuvchi moddani kŷrsating:  
 gem-oksigenaza  
 NADFN  
 NADF  
 SO2  
 Gem sintezi uchun kerakli moddalarni tanlang:  
 \*glitsin-suksinil Ko A  
 glutamin-atsetil KoA  
 alanin-suksinal KoA  
 metionin-suksinal KoA  
 glitsinQsuksinil-KoA reaksiya ?aysi modda sintezining birinchi bos?ichi  
 Gem  
 mochevina  
 arginin  
 bilirubin  
 Suyaklarda gem sintezining boshan?ich ma?suloti.  
 glitsinQ suksinil-KoA  
 glitsinQatsetil Ko A  
 atsetil-KoAQ glitsin  
 suksinil KoAQ aminolevulenat  
 Gemoglobin bufer sistemasi bikarbonat bufer sistemasidan necha marta kuchli ?isoblanadi.  
 5  
 7  
 8  
 4  
 Gemoglobin zanjirlardan tuzilgan.  
 ikkita alfa va ikkita betta zanjiridan  
 birta alfa va ikkita betta zanjiridan  
 ikkita alfa va birta betta zanjiridan  
 ikkita alfa va gamma zanjiridan  
 Gemoglobin ishtirokida ?anday bufer sistemalar ?osil ?iladi:  
 HHbG`KHb, HHbO2G`KHbO2  
 o`qsil va fosfat  
 bikarbonat  
 bikarbonat va fosfat  
 ?anday bufer sistemani gemoglobin ?osil kiladi:  
 \*HHbG`KHb, HHbO2G`KHbO2  
 o`qsil va fosfat  
 bikarbonat  
 bikarbonat va fosfat  
 Gemoglobin ?uyidagi jarayonlarda ?atnashadi:  
 \* kislota-ishkor muvozanatini sa?lashda  
 minerallar almashinuvida  
 gidrolitik jarayonlar tezligini bosh?arishda  
 vitaminlar transportida  
 ?uyidagi jarayonlarning ?aysida gemoglobin ?atnashadi:

kislota-ishkor muvozanatini sa?lashda  
 minerallar almashinuvida  
 gidrolitik jarayonlar tezligini bosh?arishda  
 vitaminlar transportida  
 Gemoglobin molekulasi tuzilgan:  
 \*t?rtta gem va t?rtta polipeptid zanjirdan  
 bitta gem va t?rtta polipeptid zanjirdan  
 ikkita gem va ikkita polipeptid zanjirdan  
 t?rtta gem va bitta polipeptid zanjirdan  
 Gemoglobin molekulasi tuzilgan:  
 2ta ? va 2ta ? zanjirdan  
 1ta ? va 2ta ? zanjirdan  
 3ta ? va 2ta ? zanjirdan  
 3ta ? va 1ta ? zanjirdan  
 Gemoglobin tarkibidagi aminokislotalar soni  
 574  
 141  
 146  
 282  
 Gemoglobinlar ichida kislorodlarga moyilligi yu?ori.  
 Nv?  
 NvA  
 NvA2  
 NvS  
 Gemolitik sari?likka xos belgini k?rsating:  
 eritrotsitlarni jadal parchalanishi  
 eritrotsitlarni k?payishi  
 ?onda bilirubin mi?dori meyorida  
 sterkobilinogeni najas, urobilinogeni siydik or?ali  
 ekskretsiyalanishini kamayishi  
 Gemolitik sari?likda.  
 ?onda bevosita bilirubin kontsetratsiyasi ortadi.  
 ?onda bevosita bilirubin kontsetratsiyasi kamayadi.  
 ?onda umumiy bilirubin kontsetratsiyasi kamayadi  
 ?onda bilvosita bilirubin kontsetratsiyasi kamayadi.  
 Gemofiliya A ?aysi faktorning irsiy  
 etishmovchiligidan kelib chi?adi  
 8  
 9  
 10  
 7  
 ?ayvon organizmida geparin ?uyidagi vazifani  
 bajaradi:  
 \* kator fermentlar ingibitori va lipoproteinlipaza  
 aktivatori  
 Muskullarda ?is?arishda ishtirok etadi  
 ossifikatsiya jarayonida ?atnashadi  
 Yukkashlik vazifasini bajaradi  
 Geparin ?ayvon organizmida ?uyidagi vazifani  
 bajaradi:  
 lipoproteinlipaza aktivatori va ?ator fermentlar  
 ingibitori  
 pay va togaylar uchun sementlovchi vazifasini  
 ossifikatsiya jarayonida ?atnashadi  
 transport vazifasini bajaradi  
 Geteropolisaxarid – antikoagulyant:  
 \*geparin  
 gialuron kislotasi  
 kreatinsulfat  
 xondriatin  
 antikoagulyant Geteropolisaxarid –:  
 \*geparin  
 gialuron kislotasi

kreatinsulfat  
 xondriatin  
 ?on ivishiga ?arshi geteropolisaxarid –  
 antikoagulyant:  
 geparin  
 kreatinsulfat  
 Xondriatin sulfat  
 gialuron kislotasi  
 Giperkaltsimiyada SaQ kontsentratsiyasi ?ancha  
 mgg`dl tashkil ?iladi  
 11 mgg`dl oshganda  
 12 mgg`dl oshganda  
 6 mgg`dl oshganda  
 7 mgg`dl oshganda  
 Giperxolesterinemiya bu:  
 ?onda xolesterin kontsentratsiyasi kutarilishi  
 ?onda xolesterin kontsentratsiyasi kamayishi  
 ZPL va ZJPL kontsentratsiyasini kamayishi  
 ZPL va ZJPL kontsentratsiyasini kutarilishi  
 Gipofiz gormonlarning kimyoviy tabiati.  
 o`qsil  
 polisaxaridalar  
 aminokislotalar  
 steroidlar  
 glyukoza 6-fosfatazani etishmovchiligi:  
 Girke kasalligi kelib chi?adi  
 a -1,4-glyukozidaza kelib chi?adi  
 jigar fosforilaza kelib chi?adi  
 glikogenoz kelib chi?adi  
 Girke kasalligi kelib chi?ishi sababi:  
 glyukoza-6 fosfotazani kamchiligi  
 L-1,4 glyukozidazani kamchiligi  
 muskul fosforilazani etishmasligi  
 fosfogyukomutazani etishmasligi  
 Gistamin fiziologik ta'sirining k?rsating:  
 ?on tomirlarini kengaytiradi  
 ?on bosimini oshiradi  
 Kapillyarlar ?tkazuvchanligini pasaytiradi  
 Osh?azon NSL sintezini buzadi  
 Glikogen aminokislotalarning xarakterli xususiyatlari  
 ulardan piruvat ?osil b?ylishi  
 ulardan atsetosirka kislota ?osil b?ylishi  
 ulardan atsetil- KoA ?osil bulmaydi.  
 Glikogen parchalanishida ishtirok etadi:  
 glyukoza-6-fosfataza  
 fosfofruktokinaza  
 glyukokinaza  
 piruvatkinaza  
 Glikogen parchalanishini oshiradi  
 \*adrenalin  
 oksitotsin  
 paratgarmon  
 insulin  
 adrenalin :  
 Glikogen parchalanishini oshiradi  
 Muskul ?is?arishini susaytiradi  
 Sa mi?dorini oshiradi  
 Insulin mi?dorini kamaytiradi  
 Glikogen sintezini oshiruvchi gormon  
 \*insulin  
 tiroksin  
 adrenalin

paratgarmon  
 Insulin :  
 Glikogen sintezini oshiruvchi gormon  
 Muskul ?is?arishini susaytiradi  
 ?and mi?dorini oshiradi  
 Sa mi?dorini oshiradi  
 Glyukogon gormoni.  
 ?onda glyukoza mi?dorini oshiradi  
 adenilattsiklaza sistemasini ingibirlaydi  
 glikogen parchalanishini ingibirlaydi.  
 fosfodiesterazani aktivlaydi  
 Glikoliz eki glyukoneogenez jarayonlarini allosterik ferment or?ali bosh?aruvchida ?atnashuvchi modulyatorni k?rsating:  
 Atsetil-KoA  
 Glyukoza-6-fosfat  
 Fruktozo-6-fosfat  
 Fruktozo-1,6-bisfosfat  
 Glikoliz jarayonida ikki molekula HADH2 ?osil b?yladi. Ushbu birikma anaerob sharoitda nimaga sarflanadi?  
 piruvatni laktatga ?aytarish uchun  
 piruvatni oksidlash uchun  
 mokki mexanizmida ishtirok etadi  
 ATF sintezi uchun oksidlanadi  
 Anaerob glikolizda ?osil b?ylgan HADH2 nimaga sarflanadi?  
 \*piruvatni ?aytarishga  
 mokki mexanizmida ishtirok etadi  
 ATF sintezi uchun oksidlanadi  
 piruvatni oksidlash uchun  
 Glikolizning kalit fermentlari:  
 geksokinaza  
 triozofosfatizomeraza  
 glitseraldegidizomeraza  
 fosforilaza  
 Gli?olitik oksidoreduktsiya jarayonida pirovinograd kislotasining ?aytarilishi katalizlovchi fermentini izoxlang.  
 piruvatkarboksilaza  
 piruvatdegidrogeneza  
 piruvatdikarboksilaza  
 Piruvatkinaza  
 Glikoproteidlar tarkibiga kiruvchi prostetik gurux:  
 \* akrbonsuvlar  
 Gippur kislota  
 Lipidlar  
 gemogloblin  
 Glikoproteidlar - murakkab o`qsillar b?ylib, prostetik guru? b?ylib ?uyidagilar xizmat ?iladi:  
 uglevodlar  
 fosfat kislota ?oldi?lari  
 gem  
 Lipidlar  
 Globulyar tuzulishli o`qsilni k?rsating?  
 \*gemoglobin  
 miozin  
 fibrin  
 aktin  
 Fibrillyar tuzulishli o`qsilni k?rsating?  
 fibrin  
 globin  
 insulin

gemogloblin  
 Glutamatdegidrogenaza kofermentini k?rsating.  
 NAD yoki NADF  
 riboflavin  
 biotin  
 piridoksalfosfat  
 Glyukagon gormon ta'sirini k?rsating:  
 \*?onda glyukoza mikdorini oshiradi  
 adenilattsiklaza sistemasini intibirlaydi  
 glikogen parchalanishini ingibirlaydi  
 fosfodiesterazani aktivlaydi  
 ?onda glyukoza mi?dorini oshiradi:  
 Glyukagon, adrenalin ,katzol gormonlari  
 Parat, katsitonin garmoni  
 glikogen sintezini oshiruvchi garmonlar  
 fosfodiesterazani aktivlovchi garmonlar  
 Glyukogenezda ishtirok etadi:  
 \*glyukoza-6-fosfataza  
 fosofruktokinaza  
 glyukokinaza  
 piruvatkinaza  
 Glyukogon nishon xujayralari joylashgan t?ymalarni k?rsating  
 yo? t?y?imasi va jigarda  
 muskul va buyraklarda  
 buyrak va jigar da  
 ichak devorlari va yo? t?y?imasida  
 Glyukogon ta'sirida ?aysi jarayon tormozlanadi.  
 glikogen parchalanishi  
 o`qsil sintezi  
 moddalarning membrana or?ali ?tishi  
 glyukoneogenez  
 Glyukogon tuzilishi ?uyidagicha aminokislota ?oldi?idan iborat  
 29 ta.  
 25 ta  
 19 ta  
 21 ta  
 Glyukoza anaerob parchalanishida vodorodni kabul ?iluvchi koferment  
 \*NAD  
 NADF  
 FAD  
 kislorod  
 Glyukoza anaerob parchalanishining ikkinchi bos?ichida glitseraldegid-3-fosfatdan laktat ?osil b?ylgunga ?adar ?osil b?yladigan orali? metabolitni k?rsating:  
 1,3 bisfosfoglitsarat  
 Glyukoza-6-fosfat  
 Dioksiatsetofosfat  
 Fruktozo-1,6-bisfosfat  
 Glyukoza aerob va anaerob oksidlanish ?aysi birikmaga bir xilda kechadi.  
 piruvat  
 3-fosfoglitsaratdegid  
 enolfosfopiruvat  
 atsetil-KoA  
 Katobolizm umumiy y?llari boshlanadi:  
 \*piruvat ning dekarboksillanishidan oksoloatsetatning sintezi  
 tsitratning sintezi  
 piruvatning ?aytarilishi

Glyukoza aerob oksidlanishining ikkinchi bos?ichi  
 reaksiyasining boshlanishi  
 piruvatni oksidlanishli dekarboksillanishi  
 piruvatning ?aytarilishi  
 oksaloatsetatning sintezi  
 tsitratning sintezi  
 Glyukoza aerob oksidlanishining ikkinchi etapi ?aysi  
 birikmadan boshlanadi.  
 tsitrat sintezi  
 piruvatning oksidlanuvchi dekarboksillanishi  
 piruvatning ?aytarilishi  
 oksaloatsetat sintezi  
 aerob parchalanishning oxirgi maxsuloti  
 \*SO<sub>2</sub> N<sub>2</sub>O  
 piruvat  
 laktat  
 atsetil KoA  
 Glyukoza aerob oksidlanishining oxirgi maxsuloti  
 SO<sub>2</sub> N<sub>2</sub>O  
 Suktsinat  
 Sut kislota  
 atsetil KoA  
 Glyukoza aerob parchalanishida ?aysi makroergik  
 birikmalar ?osil ?ilinadi.  
 suktsinil-KoA  
 izotsitrat  
 1,3 difosfoglitserat  
 enolfosfopiruvat  
 Glyukoza aerob parchalanishining krebs xalkasiga  
 ?aysi birikma ?osil ?ilinishi bilan boshlanishni  
 ifodalang.  
 tsitrat  
 Oksaloatsetat  
 piruvat  
 izotsitrat  
 Glyukoza anaerob parchalanish y?lida ?osil b?yluvchi  
 makroergik birikma ?aysi  
 \*fosfoenol piruva  
 t suktsinil KoA  
 izotsitrat  
 laktat  
 Anaerob parchalanish y?lida ?osil b?yluvchi  
 makroergik birikma ?aysi  
 1,3 difosfo  
 glitserat  
 izotsitrat  
 suktsinil KoA  
 laktat  
 Glyukozadan glikogen sintezi b?ylishida ishtirok  
 etuvchi fermentni k?yrsating:  
 Geksokinaza  
 Fosforilaza  
 Nukleoziddifosfatkinaza  
 Pirofosfataza  
 Glyukozadan glikogen sintezi jarayoni ?aysi garmon  
 ishtirokida tezlashadi  
 insulin  
 tiroksin  
 adrenalin  
 glbkogon  
 Glyukozadan glikogen sintezida ?osil b?yluvchi orali?  
 substratni k?yrsating:  
 glyukoza-1-fosfat  
 fruktoza-1-fosfat  
 glyukoza-3-fosfat  
 glyukoza-1,6-fosfat  
 aerob oksidlanishi natijasida glyukozadan  
 sintezlanadigan ATF mi?dori:  
 38\*  
 46  
 28  
 36  
 Glyukozani aerob oksidlanishi natijasida  
 sintezlanadigan ATF mi?dori:  
 38  
 34  
 41  
 42  
 Amino kislotalarning buyrak kanalchalaridan  
 gradient ?ontsentratsiyaga karshi kayta surilish  
 usullari  
 birlamchi aktiv transport  
 engilashgan diffuziya  
 ikkilamchi aktiv transport  
 oddiy diffuziya  
 Glyukozani buyrak kanalchalaridan gradient  
 ?ontsentratsiyaga ?arshi ?ayta s?yirilish usullari  
 birlamchi aktiv transport  
 oddiy diffuziya  
 engilashgan diffuziya  
 ikkilamchi aktiv transport  
 Glyukozaning aerob parchalanishi ning oxirgi  
 maxsulotlari b?ylib xisoblanadi:  
 \*karbonat anhidridi va suv  
 karbonat anhidridi va piruvat  
 laktat  
 piruvat  
 Glyukozaning buyrak kanalchalaridan gradient  
 kontsentratsiyasiga ?arshi ?ayta s?yirilish usuli  
 birlamchi aktiv transport  
 oddiy diffuziya  
 engilashgan diffuziya  
 ikkilamchi aktiv transport  
 Glyukozaning t?y?imalarda bevosita oksidlanish  
 jarayonining nomlanishini k?yrsating:  
 Pentoza fosfat y?li  
 Glikoliz  
 Aerob oksidlanish  
 Anaerob oksidlanish  
 Glyukozaning t?y?imalarda parchalanishining asosiy  
 y?lini k?yrsating:  
 Aerob y?li  
 Oksidanish y?li  
 ?aytarilish y?li  
 Bevosita y?l  
 Glyukolizda triozalar ?osil bulishini katalizlovchi  
 ferment  
 \*aldoza  
 geksokinaza  
 fosfofruktokinaza  
 piruvatkinaza  
 Glikolizda ?osil b?yluvchi dastlabki triozalar  
 Glitsir aldegid  
 glitsirin  
 Fosfo fruktoza  
 piruvat



Glyukoneogenez bu.  
yoʻlardan ,aminokislotalardan uglevodlar sintezi  
uglevodlar va yoʻlardan aminokislotalar sintezi  
atsetil KoA dan uglevodlar sintezi  
aminokislotalardan uglevodlar sintezlanmaydi.  
uglevod bʻlmagan moddalardan glyukoza sintezi  
Glyukoneo genez?  
lipoliz  
resintez  
glyukogenoliz  
Glyukoneogenez deb nimaga aytiladi?  
uglevod bulmagan moddalardan glyukoza sintezi  
glyukozadan glitserin ʻosil bʻlishi  
glyukozadan laktatning ʻosil bʻlishi  
glyukozadan aminokislotalar sintezi  
Glyukoneogenez jarayonida ʻonda ʻand miʻdori  
nima taʻsirida kʻpayadi.  
glikokortikoidlar  
adrenalin va glyukogen  
insulin va tiroksin  
vazopressin va oksitotsin  
Glyukoneogenez jarayonining asosiy fermentini  
izoxlang.  
fosfoenolpiruvatkarboksilaza  
piruvatdegidrogenaza  
fosfofruktokinaza  
glyukoza 6- fosfataza  
Glyukoneogenezda ʻaysi modda sarflanmaydi?  
yoʻ kislotalari  
laktat  
aminokislotalar  
piruvat  
Glyukoneogenezda ʻaysi modda sarflanmaydi?  
Atsetil-KoA  
piruvat  
aminokislota  
laktat  
Glyukoneogenezning kalit fermenti  
\*fosfoenolpiruvatkarboksikinaza  
piruvatdegidrogenaza  
fruktoza-1ʻ6 fosfataza  
glyukoza-6fosfataza  
Fosfoenolpiruvatkarboksikinaza ʻaysi jarayonda  
uchraydi  
Glyukoneo genezda  
Piruvatdegidrogenaza tarkibida  
Fruktoza parchalanishida  
glikolizda  
Gomopolisaxarid:  
\*Tellyuloza  
Geparin sulfat  
xondriatin  
gialuron kislotasi  
Gomopolisaxaridni belgilang:  
dekstran  
geparin  
dermatansulfat  
gialuron kislotasi  
Geteropolisaxaridni belgilang:  
\* gialuron kislotasi  
dekstran  
glikogen  
kraxmal

Gonadotrop gormonlar ʻaysi bezlar faoliyatini  
kuchaytiradi.  
jinsiy bez  
ʻalʻonsimon bez  
buyrak usti bezi  
ayirsimon bez  
Gormon vazifasini ʻtovchi tabiiy peptidni kʻrsating:  
vazopressin  
adrenalin  
noradrenalin  
insulin  
Gormonga sezuvchan lipazani ayting.  
triglitseridlipaza  
monoglitseridlipaza  
diglitseridlipaza  
Fosfolipaza  
Gormonlarning asosiy vazifasi  
regulyator  
tashuvchi  
Katolitik  
plastik  
Gormonlarning ʻondagi umumiy konsentratsiyasi.  
10-10- 10-8 molG`l  
Yu-4 - 10`6 molG`l  
10`6- 10~3 molG`l  
10`3- 10`5 molG`l  
Gormonning faol shakli bʻlib xizmat kiladi:  
\*erkin  
o`qsil bilan boʻlangan  
gidroksillangan  
glikozillangan  
Gormonning taʻsir ʻilish shakli:  
\*Membranaviy  
o`qsil bilan boʻlangan  
metillangan  
Glikozillangan  
Tsitoplazmatik taʻsir ʻiluvchi garmonlar  
steroidlar  
kataxalaminlar  
peptidlar  
O`qsilli garmonlar  
Degidrogenaza fermentlari katlizlaydi  
\*substraktning ʻaytarilishi  
substratga suv birikishi  
suv biriktirib moddani parchalanishi  
substraktning oksidlanishi  
substratning ʻaytarilishini taʻminlaydi  
Degidrogenaza lar  
oksidazalar  
transferazalar  
gidrolazalar  
Degidrogenaza fermentlari kofermenti  
ʻisoblanmaydi:  
\*Atsitol KoA  
NADF 1`4  
FAD 2`5  
FMN 1`3  
Degidrogenaza fermentlari kofermenti  
ʻisoblanmaydi:  
Suktsinil KoA  
NAD  
FMN  
FAD

Dezaminlanish reaksiyalarida ?uyidagi fermentlardan ?aysi biri ishtirok etishi mumkin.	3
glutamatdegidrogenaza	1
tirozinaza	2
alaninaminotransfereza	5
glutamatdekarboksilaza	DNK ikilamchi strukturasi ?aysi bo?lar ta'minlashini ani?lang?
Dezaminlanishning ?aysilari t?y?imalarda yu?ori aktivlikka ega.	*vodorod
oksidlanishli	ion
?aytarishli gidrolitik	efir
idrolitik ichki molekulyar	gidrofob
?aytarilishi ichki molekulyar	DNK ikilamchi strukturasi ?aysi bo?lar ta'minlashini ani?lang?
Dezaminlanishning ?aysi t?y?imalarda yu?ori aktivlikka ega.	gidrofob
ichki molekulyar	efir
?aytarilish	ion
gidrolitik,	vodorod
oksidlanish, gidrolitik	DNKda mononukleotidlari orasida vujudga keluvchi bo?lar
Dekarboksilaza fermentlari koferment sifatida ?anday vitamin sa?laydi.	Fosfo efir
piridoksin	disulfid
tiamin	Murakkab efir
pantotenat kislota	efir
vitamin V12	DNK molekulasida RNK polimeraza fermenti birikadigan joyi
Denaturatsiyani vujudga keltiruvchi omillarga nimalar kirmaydi	*promotor
*Suvda eritilishi	operon
ishkoriy va ishkoriy er metali tuzlari	intron
mineral va organik kislotalar	operator
yukori ?arorat	DNK molekulasida O`qsil ?a?idagi informatsiyani sa?lamaydigan joyi
?aymas denaturatsiyani vujudga keltiradi yu?ori ?arorat	intron
ishkoriy va ishkoriy er metali tuzlari	operon
mineral va organik kislotalar	promotor
Suvda eritilishi	operator
Diariya sodir b?ylishining asosiy sababi.	DNK molekulasini birlamchi tuzilishini ?osil ?iluvchi ximiyaviy bo?ni k?rsating
laktaza etishmasligi	*3-5 fosfodiefir
saxaroza etishmasligi	peptid
maltoza etishmasligi	ionli
izomaltoza etishmasligi	koordinatsion
DNK gidrozlanganda ?osil bulmaydi?	RNK molekulasini birlamchi tuzilishini ?osil ?iluvchi ximiyaviy bo?ni k?rsating
*riboza	3-5 fosfodiefir
fosfat kislota	peptid
pirimidin asoslari	vodorod
purin asoslari	koordinatsion
DNK gidrozlanganda ?osil buladigan pentoza?	DNK ni birlamchi ?urilishini belgilaydi
dezoksiriboza	*ona DNK zanjirlari
fosfat kislota	DNK polimeraza
riboza	nukleosomalar
ribuloza	RNK polimeraza
DNK gidrolizida ?osil bulmaydigan nukleotid	DNK ni birlamchi ?urilishini belgilaydi
Uridin	ona DNK zanjirlari
adenozin	DNK polimeraza
Guanozin	nukleosomalar
Tsitozin	RNK polimeraza
DNK da adenin va timin ?rtasida nechta vodorod bo?i ?osil b?yladi?	DNK ni gidrolizida ?aysi nukleotidlar ?osil b?yladi?
*2	*DAMF DGMF DTsMF DTMF
3	AMF GMF SMF TMF
4	DATF DGTF DTsTF DTTF
5	ADF GDF NDF TAF
DNK da guanin va sitozin ?rtasida nechta vodorod bo?i ?osil b?yladi?	DNK ni gidrolizida ?aysi nukleotidlar ?osil b?ylaydi?

DUMF  
 DGMF  
 DT<sub>s</sub>MF  
 DTMF  
 DNK ning birlamchi strukturasi ?uyidagi bo?lar  
 xisobiga mustaxkamlanadi:  
 \*fosfo diefir  
 vodorod, peptid  
 ion, Van-dyor-Vaals kuchlari  
 vodorod va ion  
 DNK ning birlamchi ?urilishi ?uyidagi bo?lar  
 ?isobiga mustaxkamlanadi:  
 Fosfodi efir  
 peptid Van-dyor-Vaals kuchlari  
 vodorod, ion,  
 vodorod va ion  
 DNK ning ikkilamchi ?urilishini ?osil kuluvchi  
 asosiy bo?lar  
 \*Vodorod  
 disulfid  
 gidrofob  
 ion  
 DNK nukleozidlar tarkibida nima b?lmaydi:  
 \*uratsil  
 adenin  
 guanin  
 sitozin  
 DNK sintezi boradi  
 \*yadroda  
 lizosomada  
 endoplazmatik turda  
 Goldji kompleksida  
 DNK sintezi bormaydi  
 lizosomada  
 yadroda  
 yadrochada  
 xromasomada  
 Bulaklarini ulovchi ferment DNK sintezida  
 \*DNK -ligaza  
 praymaza  
 revertaza  
 DNK-polimeraza 1  
 DNK sintezi bulaklarini ulovchi ferment  
 DNK -ligaza  
 revertaza  
 praymaza  
 DNK-xelikaza  
 DNK sintezi nomlanadi  
 \*replikatsiya  
 transkripsiya  
 translyatsiya  
 initsiatsiya  
 Replikatsiya bu:  
 DNK sintezi  
 RNK sintezi  
 Ribosoma shakllanishi  
 metillanish  
 DNK sintezi uchun ishlatiladigan nukleotidlar  
 \*( ATF GTF TGF STF ) p  
 (AMF GMF SMF UMF ) p  
 (ADF GDF TDF UDF ) p  
 (AMF GMF SMF TMF ) p  
 DNK sintezi uchun kolip ?isoblanadi

\*DNK ni zanjirlari  
 praymer  
 i-RNK  
 operator  
 DNK sintezida ishtirok etadi  
 (ATF, GTF, TTF, STF)p  
 (AMF,GMF,TsMF,TMF)p  
 (ADF, GDF, TDF, SDF)p  
 (ADF, GDF, TDF, UDF)p  
 DNK sintezlanishi joyi.  
 Yadroda.  
 Goldji kompleksda.  
 plazmatik turda.  
 Ribosoma larda  
 DNK tarkibida uchramaydigan nukleotid  
 \*uridin  
 tsitozin  
 guanozin  
 timidin  
 DNK tarkibida uchramaydigan nukleotid  
 utf  
 tstf  
 gtf  
 ttf  
 DNK fragmentlari tikuvchi ferment  
 DNK-ligaza  
 proimaza  
 nuklaza  
 DNK-polimeraza  
 DNK funktsiyalari.  
 Irsiy belgilar sa?laydi. O`qsil sintezlaydi.  
 RNK genlarini sa?laydi.  
 Aminokislotalar tashiydi.  
 giperxolesterinemiya  
 DNK chala gidrolizida ?osil bulmaydi  
 \*UMF  
 AMF  
 GMF  
 TsMF  
 DNK chala gidrolizida ?osil bulmaydi  
 GDF  
 GMF  
 TsMF  
 AMF  
 DNKni eng k?p tutuvchi organellani k?rsating:  
 yadro  
 lizosoma  
 sitoplazma  
 biomembranalar  
 DNK-polimeraza ?uyidagi ?aysi jarayonda ?atnashadi  
 ?  
 \*replikatsiyada  
 translyatsiyada  
 transkripsiyada  
 translokatsiyada  
 DNK-polimeraza ?uyidagi ?aysi jarayonda  
 ?atnashmaydi  
 translyatsiyada  
 Replikatsiya da  
 DNK sintezida  
 DNK ?osil b?llichida  
 DNK-polimeraza u-n substratlar tanlang ?  
 \*ATF GTF STF TTF

ATF GTF UTF STF  
 ADF GTF UDF SDF  
 AMF GMF TMF SMF  
 RNK-polimeraza u-n substratlar tanlang ?  
 ATF GTF STF UTF  
 ATF GTF TTF STF  
 ADF GTF UDF SDF  
 AMF GMF TMF SMF  
 Yo? kislotalar sintezini jigarda bosh?aruvchi kalit fermentini k?rsating:  
 atsetilKoA-karboksilaza  
 atsil-KoA-degidrogenaza  
 sitratsintetaza  
 glitserin mi?dori  
 Yog kislotalarini mitoxondriyalar membranasi dan ichkariga ?tkazadi  
 \*karnitin  
 limon kislotasi  
 ATF aza  
 translokaza  
 ?-oksidlanishda yo? kislotalarini mitoxondriyalar membranasi dan ichkariga ?tish shakli  
 \*Atsil -karnitin  
 limon kislotasi  
 ATF aza  
 Tsitrat  
 Yo? kislotalarining ? - o`qsilanishi ketadi  
 \*mitoxondriyalarda  
 ribosomalarda  
 lizosomalarda  
 yadroda  
 Yo? kislotalarining atsil Ko Agacha aktivlanishi ?aerda boradi?  
 \*tsitoplazmada  
 mitoxondriyada  
 golji kompleksida  
 lizosomalarda  
 ?aerda yo? kislotalarining atsil Ko Agacha aktivlanishi boradi?  
 \*Tsitoplazma da  
 golji kompleksida  
 Mitoxondriyada  
 ribosomalarda  
 Yo? kislotalarining v - o`qsilanishi ma?suloti mitoxondriyalarda  
 ribosomalarda  
 lizosomalarda  
 yadroda  
 Yog t?y?imalarida lipolizni boshlab beruvchi ferment  
 \*triglitseridlipaza  
 fosfolipaza  
 monoglitseridlipaza  
 diglitseridlipaza  
 Yog t?y?imalarida triatsilglitseridlar lipolizini kuchaytiruvchi garmon  
 \*adrenalin  
 tiroksin  
 glyukagon  
 insulin  
 Yo? t?y?imalarida glyukozadan yo?lar biosintezini uchun zarur ?anday komponentlar ?osil ?ilinadi.  
 fosfoglitserin, atsil KoA  
 fosfoglitserin, FADN2, NADN, NADNQ NQ

fosfolipidlar, atsetil-KoA  
 NADN2, atsetil KoA, xolesterin  
 Yo? t?y?imalarida lipolizni boshlab beruvchi ferment triglitseridlipaza  
 fosfolipaza  
 monoglitseridlipaza  
 diglitseridlipaza  
 Yo? t?y?imalarida triatsilglitseridlar lipolizini kuchaytiruvchi garmon  
 adrenalin  
 tiroksin  
 glyukagon  
 insulin  
 Yo? t?y?imalaridan yo?larning safarbar ?ilinishi ?aysi gormonlar ishtirokida aktivlashtiriladi.  
 adrenalin va noradrenalin  
 insulin va steroid gormonlar  
 glikogon, noradrenalin  
 noradrenalin va insulin  
 Yogda eriydigan vitaminlarni k?rsating.  
 vitamin D,A,E,K  
 vitamin A,K,V,S,E  
 vitamin D,S,E,K,A  
 vitaimn E, RR,V6,D,A  
 Yo?lar va fosfolipidlar gidrolizi natijasida ?anday birikmalar ?osil ?ilinadi.  
 yu?ori yo? kislotalari, fosfat kislotasi, glitserin xolesterin va yo? kislotalar  
 yu?ori yo? kislotalari, glitserin glyukozaminlar fosfat kislotasi xolesterin yu?ori spirtlar  
 Yo?lar gidrolizida ishtirok etuvchi fermentni k?rsating.  
 lipaza  
 ureaza ,  
 tsepsin V  
 dekarboksilaza  
 Yo?lar resintezini xazm y?lining ?aysi ?ismida amalga oshiriladi.  
 ingichka ichak devorida  
 Osh?azonda  
 yugon ichaklarda  
 Chambar ichaklarda  
 Yo?lar s?yirilishi va ?azmlanishining buzilishiga sababchi b?yluvchi patologik xolatni k?rsating:  
 Ichakka pankreatik shira tushmasligi  
 Osh?ozon shirasining k?p ishlanishi  
 Ichakka pankreatik shirasining k?p mi?dorda tushishi  
 Osh?ozonda xlorid kislotasi sintezini pasayishi  
 Yoglarning depollanishini kuchaytiruvchi garmon  
 \*insulin  
 glyukagon  
 tiroksin  
 noadrenalin  
 Yo?larning parchalanishini kuchaytiruvchi garmon  
 \*adrenalin  
 glyukagon  
 tiroksin  
 insulin  
 Yo?larning ichakda xazmlanishiga a?amiyati y?:  
 \*?t pigmentlarni  
 ?t kislotalarini  
 lipazani

bikarbonatlarni  
 Yog'larning transport shakllari ?isoblanmaydi  
 \*triatsilglitsiridlar  
 xilomikronlar  
 kichik zichlikdagi lipoproteidlar  
 juda kichik zichligdagi lipoproteidlar  
 Yo?larning transport shakllari ?isoblanadi  
 xilomikronlar  
 triatsilglitsiridlar  
 Fosfolipidlar  
 Xolestirin efirlari  
 Engillashgan diffuziya oddiy diffuziyadan far?lanadi.  
 yukkash o`qsillar ishtirokida ?tish bilan  
 xolesterin ishtirokida ?tish bilan  
 gradient konsentratsiyasiga ?arshi ?tish bilan  
 energiya sarfi bilan  
 Yosh bolalar osh?ozonida sut o`qsili ?anday ferment  
 ta'sirida parchalanadi?  
 \*rennin  
 pepsin  
 ximotripsin  
 tripsin  
 Bolalar osh?ozonida uchrovchi proteolitik ferment  
 rennin  
 tripsin  
 elastaza  
 pepsin  
 Jag oti bezi s?ylagi ?ulo?oldi bezi s?ylagidan nima  
 bilan far? ?iladi?  
 o`qsil ?ismi bilan, bunda glikoproteidlarga kiruvchi  
 mutsin bor  
 albumin t?yishi bilan  
 globulin t?yishi bilan  
 ferment t?yishi bilan  
 Jadal zarurat xolatda glyukogenni safarbar etilishini  
 kuchaytiruvchi garmon  
 \*adrenalin  
 tiroksin  
 STG  
 glikokortikoidlar  
 Ru?iy e?tiroslar xolatida glyukogenni safarbar  
 etilishini kuchaytiruvchi garmon  
 \*adrenalin  
 kartizol  
 insulin  
 glikokortikoidlar  
 Jigar uchun xos bulmagan ferment.  
 karboangidraza  
 karbomoil ornitin transfereza  
 UDF-glyukuronil transfereza  
 arginin-suksinat-liaza  
 Jigar xujayralarining etishmovchiligi natijasida ?onda  
 k?ypayadigan asosiy moddani k?rsating:  
 ammiak  
 keton tanalar  
 o`qsil  
 azot  
 Jigar ?ujayrasida glikogenni, yo? ?ujayrasida  
 triglitseridlarni safarbar ?iluvchi gormon:  
 \*glyukagon  
 tiroksin  
 paratgormon  
 insulin

yo? ?ujayrasida triglitseridlarni, jigarda glikogenni  
 safarbar ?iluvchi gormon:  
 glyukagon  
 paratgormon  
 kaltsitonin  
 timozin  
 Jigarga xos ferment:  
 glyukokinaza  
 amilaza  
 Glikogen sintaza  
 fosforilaza  
 Jigarga xos b?ylgan va erkin glyukozani ?onga utishini  
 ta'minlovchi ferment:  
 \*glyukoza-6-fosfataza  
 amilaza  
 glyukokinaza  
 fosforilaza  
 Jigarga xos b?ylmagan glyukozani fosforlanishini  
 ta'minlovchi ferment:  
 geksookinaza  
 glyukokinaza  
 glyukoza-6-fosfataza  
 fosforilaza  
 Jigarda bilirubin zaxarsizlantirishda ?atnashuvchi  
 ferment.  
 UDF-glyukuroniltransfereza  
 glitsintransfereza  
 mitiltransfereza  
 UDF-galokziltransfereza.  
 Jigarda protrombin sintezida ?atnashuvchi vitamin  
 K  
 E  
 V12  
 V1  
 Jigarda sintezlanuvchi keton tanachalarni k?rsating:  
 atseto-atsetilKoA  
 butanon  
 uksus  
 atsetil KoA  
 Jigarda sutkada sintezlanadigan albumin mi?dori  
 16-20 g  
 10-15 g  
 21-25 g  
 26-30 g  
 Jigar-xujayra etishmovchiligiga olib keluvchi omilni  
 k?rsating:  
 gepatitlar  
 yurak ?on-tomir tizimi kasalliklari  
 zotiljam  
 ?tkir nefrit  
 Jinsiy gormonlar ?anday tabiatli birikmalar  
 xisoblanadi?  
 \*steroidlar  
 aminokislotalar ?osilalari  
 murakkab o`qsillar  
 peptidlar  
 Jinsiy gormonlar tabiati?  
 steroidlar  
 peptidlar  
 o`qsillar  
 aminokislotalar  
 Jinsiy gormonlarning vakilini k?rsating:  
 estradiol

kaltsitonin	150000
vazopressin	300000
paratgormon	800000
Za?ira yo?larni safarbar b?ylishini kuchaytiruvchi fiziologik omilni k?yrsating:	IMFdan AMF va GMF sintezida ?atnashuvchi fermentni k?yrsating:
Badanning sov?otishi	IMF degidrogenaza
Badanning ?izishi	Karbogidraza
Depressiya	IMF gidrotaza
Adinamiya	GMF gidrataza
Zichligi bilan far?lanuvchi ?on lipoproteidlarning xilini k?yrsating:	Ingichka ichak shillik pardalarida triatsilglitserinlar ?aysi strukturalar ?isobiga sintez ?ilinadi.
Xilomikronlar	yu?ori yo? kislotalari va glitserin ?isobiga
Gilikolipidlar	yo? kislotalari va yt kislotalari ?isobiga
Fosfatidilxolin	fosfolipidlar va xolesterin ?isobiga
Xolesterin	fa?at xolesterin ?isobiga
i- RNK larning vazifasi	Initsiatsiyalovchi kompleks tarkibiga nima kiradi?
*o`qsil sintezi axborotini olib kelish	*xamma javoblar t?y?ri
o`qsilni sintezlash	ribosomaning kichik subbirligi
aminokislotani tashish	ribosomaning katta subbirligi
aminokislotalarni aktivlash	met-t-RNK
t- RNK larning vazifasi	Initsiatsiyalovchi kompleks tarkibiga nima kirmaydi?
aminokislotani tashish	R-RNK
o`qsilni sintezlash	ribosomaning kichik subbirligi
o`qsil sintezi axborotini olib kelish	ribosomaning katta subbirligi
aminokislotalarni gidroksillash	met-t-RNK
Ivish jarayoniga ?arshi ta'sir etuvchi ?ondagi omilni k?yrsating:	O?ir jismoniy me?nat ?iluvchi organizm uchun yo?ga b?ylgan sutkalik talab:
Antitrombin	130-150
Trombin	110-120 gr
Fibrinogen	80-90 gr
Fibrin	450-500
Izoferment nima.	Inson organizmi uchun yo?ga b?ylgan sutkalik talab:
aktivligi va rN optimumi bilan far?lanuvchi bir xil reaksiyani katalizlovchi fermentlar t?yplami	110-120
ativligi turlicha b?ylgan fermentlar rN optimumi bir xil fermentlar	150-200 gr
turli xil reaksiyani katalizlovchi bir xil fermentlar t?yplami	80-90 gr
aktivligi bir xil b?ylgan fermentlar	450-500
Izofermentlar uzaro farkanadi	Inson organizmida yo? kislotalari biosintez uchun zarur b?ylgan vodorod donorini ani?lang ?
*elektoroforetik ?arakati bilan	NADFN 2
?ar xil reaksiyani kataliz kilish bilan	FADN2
birlamchi ?urilishi bilan	Askorbin kislota
subbirliklarning xili bilan	FADN 2 va askorbin kislota
LDG izofermentlar uzaro far?lanadi	Inson organizmini uglevodlarga b?ylgan sutkalik extiyoji (gr):
subbirliklarning xili bilan	*400-500
?ar xil reaksiyani kataliz kilish bilan	200-300
birlamchi ?urilishi bilan	150-300
elektoroforetik ?arakati bilan	100-200
Izoelektrik nukta belgilanadi.	A?liy me?nat ?iluvchi organizmining uglevodlarga b?ylgan sutkalik extiyoji (gr):
rN bilan	*450-500
zaryad mi?dori bilan	250-300
joul bilan	250-350
gramm bilan	180-220
Izoelektrik nu?ta deb nimaga aytiladi?	Insonlar ov?atining asosiy tarkibiy ?ismini tashkil etuvchi ov?at omilini k?yrsating:
*o`qsil molekulasida zaryadlarning yigindisi O ga teng	O`qsillar
?iluvchi eritma mu?itining rN qiymati	Fosfolipidlar
o`qsil molekulasining el.maydonda ?arakatlanmasligi	Gilikolipidlar
o`qsil eritmasining rN qiymatigi teng	Nukleoproteidlar
o`qsil molekulasida amogrupparar soni, karboksil gruppalar	Insulin etishmovchiligiga (?andli diabet) mansub b?ylgan asosiy simptomni sanab k?yrsating:
Immunoglobulin «M» ni molekulyar massasi	poliuriya
950000	

anuriya  
 gipoglikemiya  
 proteinuriya  
 Insulin o`qsilining 1 lamchi ?urilishini ani?lagan olim.  
 Sanger  
 Ingerm  
 Poling  
 Edman  
 Insulin o`qsilining molekulyar massasi.  
 6000 da  
 2500 da  
 7800 da  
 25200 da  
 Insulin tarkibida disulfid bo?lari mavjudligini ?anday isbotlash mumkin.  
 fol reaksiyasi yordamida  
 sagaguchi reaksiyasi yordamida  
 ksantoprotien reaksiyasi yordamida  
 biuret reaksiyasi yordamida  
 O`qsil tarkibida disulfid bo?lari mavjudligini ?anday isbotlash mumkin.  
 fol reaksiyasi yordamida  
 sakaguchi reaksiyasi yordamida  
 buretreaksiyasi yordamida  
 ksantoprotein reaksiyasi yordamida  
 Insulin ta'sirida ?aysi jarayon tormozlanadi.  
 lipoliz  
 glikogen sintezi  
 o`qsil sintezi  
 moddalarning membrana or?ali ?tishi.  
 Insulining tuzilishini ani? ifodalovchi ma'lumotni belgilang.  
 51 ta aminokislota  
 60 ta aminokislota  
 71 ta aminokislota  
 75 ta aminokislota  
 Inulin ta'sirida ?aysi ferment aktivligi oshiriladi.  
 geksokinaza  
 ADG ,SDG  
 fosfoglyukomutoza  
 piruvatdekarboksilaza  
 Informofer o`qsillar funktsiyasi.  
 i-RNK ni yadro membranasi or?ali tashiydi.  
 RNK sintezini taminlaydi  
 t-RNK sintezini taminlaydi  
 r-RNK sintezini taminlaydi  
 Irsiy oratatsiduriyada a?liy va fizik rivojlanishining buzilishiga sabab.  
 pirimidin nukleotidlarni etishmasligi  
 UMF mi?dorining oshishi  
 TsMF mi?dorining oshishi  
 UTF mi?dorining oshishi  
 Irsiy enzimopatiya tufayli gudak sut ichgandan syng korni shishadi kornida sanchik ogriydi ichi keta boshlaydi Bunga sabab  
 \*laktazani etishmasligi  
 saxarozaning bulmasligi  
 maltazani bulmasligi  
 glyukoza surilishini buzilishi  
 gudaklar sut ichgandan syng korni shishadi kornida sanchik ogriydi ichi keta boshlaydi buning sababi:  
 laktazani etishmasligi

maltazani bulmasligi  
 glyukoza syrilishini buzilishi  
 saxarozaning bulmasligi  
 Ichak devorlarida sintezlanadigan proteoletik fermentlar ?atorini kyrsating.  
 aminopeptidaza, dipeptidaza, enteropeptidaza  
 enteropeptidaza, pepsin  
 karboksipeptidaza, dipeptidaza  
 oligopeptidaza, karboksipeptidaza  
 Ichak devorlaridan organlarga temirni tashuvchi o`qsil.  
 transferin  
 appoferritin  
 ferritin  
 albumin  
 Ichakda triftofanning chirishdan ?aysi modda ?osil b?yladi  
 krezol  
 fenol  
 kadaverin  
 tirozin  
 Ichakdan ?onga suriluvchi temir mi?dori.  
 ichak devoridagi appoferitin mi?doriga bo?li?  
 kon albuminlari mi?doriga bo?li?  
 kon globulinlari mi?doriga bo?li?  
 ichak devorlarida resintezlanayotgan yo?lar mi?doriga bo?li?  
 Ishkoriy muxitda yu?ori aktivlikka ega ferment.  
 arginaza  
 fumaraza  
 tripsin  
 MDG  
 Yod ?aysi gormonlar tarkibiga kiradi?  
 \*tireoid  
 kortikosteroid  
 jinsiy  
 mineralokortikoid  
 ?aysi gormonlar tarkibiga yod kiradi?  
 \*tiroksin  
 jinsiy  
 mineralokortikoid  
 kortikosteroid  
 K vitaminining gipovitamozi ?uyidagi ?ollarda rivojlanishi mumkin:  
 \*jigarda ut kislotalari sintezining buzilishida  
 ?onda kaltsiy mikdorining ortishida  
 me'da shirasining umumiy kislotaliligi kamayishida  
 ozik maxsulotlari sifatida ky?p mikdorda xom tuxum ishlatishda  
 ?uyidagi ?aysi ?ollarda K vitaminining gipovitamozi rivojlanishi mumkin:  
 jigarda yt kislotalari sintezining buzilishida  
 me'da shirasining umumiy kislotaliligi kamayishida  
 ozik maxsulotlari sifatida ky?p mi?dorda xom tuxum ishlatishda  
 ?onda kaltsiy mi?dorining ortishida  
 jigarda yt kislotalari sintezining buzilishida  
 rivojlanishi mumkin::  
 K vitaminining gipovitamozi  
 ?onda kaltsiy mi?dorining ortishi  
 S vitamini nning gipovitamozi  
 RR vitamin ning gipovitamozi

KQ ionlarning xujayradan tʻyʻima suyuʻligiga tashilishi usuli  
 ikkilamchi transport  
 engillashgan diffuziya  
 endotsitoz  
 birlamchi transport  
 ?aerda xolesterin juda kam miʻdorda bʻyladi?  
 \*ʻyimlik maʻsulotlarida  
 tuxum sarigida  
 jigarda  
 miya tʻyʻimasida  
 xolesterin ?aerda juda kʻyp miʻdorda bʻyladi?  
 miya tʻyʻimasida  
 Moylarda  
 Donda  
 ʻyimlik maʻ sulotlarida  
 xolesterin ?aerda juda kʻyp miʻdorda bʻyladi?  
 tuxum sarigida  
 Dukkaklarda  
 ʻyimlik maʻ sulotlarida  
 ʻyimlik moylarda  
 ?aysi gormon yoʻlarning zaʻiralanishini kuchaytaradi.  
 insulin  
 tiroksin  
 Glikolipid lar  
 proteidlar  
 ?aysi gormon glikogen zaʻiralanishini kuchaytaradi.  
 insulin  
 tiroksin  
 gilikolipidlar  
 proteidlar  
 ?aysi azot asoslari parchalishining oxirgi maxsuloti bʻylib siydik kislotasi xisoblanadi:  
 \* purin asoslari  
 timin  
 guanin  
 Uratsil  
 purin azot asoslari parchalishining oxirgi maxsuloti bʻylib ?isoblanadi:  
 siydik kislotasi  
 oratat  
 guanin  
 inozin  
 ?aysi aminokislota glitserofosfolipidlar sintezida ?atnashadi.  
 serii  
 valin  
 tsistein  
 alanin  
 ?aysi aminokislota dekarboksillanishi natijasida gamma aminomoy kislotasi ?osil bʻyladi.  
 glutamat  
 V alii  
 aspartat  
 asparagen  
 ?aysi amnokislota organizm tarkibida bʻylib o`qsillar ?urilishida ?atnashmaydi?  
 \* ornitin  
 asparagin  
 glutamin  
 oksiprolin

Mochevina ?osil bʻylishida ?aysi amnokislota ?atnashadi?  
 \* ornitin  
 glutamin  
 oksiprolin  
 asparagin  
 ?aysi bez gipo funktsiyasida endemik bukuk kuzatiladi.  
 ?al?onsimon bez  
 ?al?onsimon oldi bezi  
 buyrak usti bezi  
 osh?azon osti bezi  
 ?aysi birikma ta'sirida fruktoza fruktoza1 fosfatga aylanadi.  
 jigar fruktokinaza  
 glyukoza-1-fosfatizomeraza  
 fruktoza 1,6 biofosfitaza  
 glyukokinaza  
 ?aysi vitamin etishmasligi natijasida mushaklarda distrofik ʻzgarishlar, jigarni eʻ bosishi, gonadotrop gormonlar sintezini buzilishi xamda moddalarni membranalaridan utishini ʻzgarishi kuzatiladi:  
 \*E  
 D  
 V1  
 S  
 ?aysi vitamin etishmasligi natijasida moddalarni membranalaridan ʻtishining buzilishi kuzatiladi:  
 E  
 RR  
 K  
 V12  
 ?aysi vitamin etishmasligida triptofan almashinuvi buzilib siydikda ksanturen kislotani kʻypayishi va kinurenin kislotani kamayishi kuzatiladi:  
 Vitamin V6  
 Vitamin V1  
 Vitamin V2  
 Vitamin V12  
 ?aysi vitamin ?on ivish jarayoniga taallukli?  
 \*filloxinon  
 tokoferol  
 riboflavin  
 kaltsiferol  
 ?on ivish jarayoniga taallukli vitamin?  
 Vitamin K  
 tokoferol  
 riboflavin  
 kaltsiferol  
 ?aysi vitamin tankisligi milklar ?onashiga olib keladi?  
 \*Vit S  
 Vit A  
 Vit D  
 Vit K  
 milklar ?onashiga olib keladigan vitamin tankisligi?  
 S  
 RR  
 V6  
 D3  
 ?aysi geterotsiklik birikma vitamin V2ning struktur asosini tashkil ?iladi  
 Izoalloksazin xalkasi



Pirimidin xalkasi  
 1,4-naftoxinon xalkasi  
 Tsiklopentanpergidrofenantren xalkasi  
 ?aysi gormon giperfunktsiyasida siydik yʻlida toshlar paydo bʻylishi va sillik muskullar murtlashi kuzatiladi.  
 kaltsitirol, paratgormon  
 aldosteron, kaltsitirol  
 kaltsitonin, paratgormon  
 tireyodin, triyodtrionin  
 ?aysi gormon gipo funktsiyasida raxit kasalligi rivojlanadi.  
 kaltsitriol  
 kaltsitonin  
 gidrokortizol  
 tiroksin  
 ?aysi gormon gipofunktsiyasida ?andsiz diabet kasalligi kelib chi?adi.  
 vazopressin  
 kortizol  
 gidrokortizol  
 kortikosteroid  
 ?aysi gormon ishtirokida lipoproteinlipaza aktivligi oshiriladi.  
 adrenalin  
 insulin  
 kortizol  
 tirokin  
 ?aysi gormon tarkibida 84 ta aminokislota ?oldi?i mavjud.  
 proinsulin  
 somatotropin  
 kaltsitonin  
 kortikotropin  
 ?aysi gormon funktsiyasida ?andsiz diabet kelib chi?adi.  
 vazopressin  
 aldostron  
 samototropin  
 insulin  
 ?aysi kasallikda ketonuriya kuzatiladi?  
 \*?andli diabetda  
 ?andsiz diabetda  
 gipoteriozda  
 gepatitda  
 ?andli diabetda kuzatiladi?  
 ketonuriya  
 aminoatsiduriya  
 gipoterioz  
 sari?lik  
 ?aysi ?ator moddalarining kondensatsiyalanishi natijasida sitrat ?osil bʻyladi  
 atsetil-KoA Q oksaloatsetat  
 atsetil KoAQmalat  
 oksaloatsetat Q piruvat  
 suksinil KoAQ oksaloatsetat  
 ?aysi ?atorda vazopressin tuzilishi tʻy?ri kʻyrsatilgan  
 9 ta aminokislota tashkil topgan peptid tabiatli gormon.  
 29 ta aminokislotalardan tashkil topgan peptid tabiatli gormon  
 32 ta aminokislotalardan tashkil topgan o`qsil tabiatli gormon

11 ta aminokislotalardan tashkil topgan o`qsil tabiatli gormon  
 vitaminsimon modda ?isoblanadi:  
 ubixinon  
 tokoferol  
 nikatin amin  
 retinol  
 ?aysi modda vitaminsimon modda xisoblanadi?  
 \*lipoat kislota  
 nikatin amid  
 retinol  
 tokoferol  
 vitaminsimon moddanikʻyrsating  
 Araxidon kislota  
 kaltsiferol  
 oksilizin  
 naftexinon  
 ?aysi modda steroid tabiatga ega emas?  
 \*vitamin A  
 xolesterol  
 ut kislotalar  
 jinsiy gormonlar  
 ?aysi modda steroid tabiatga ega ?  
 xolesterol  
 vitamin A  
 Vitamin K  
 Vit RR  
 ?aysi modda tripsinogen, prokarboksipeptidaza, ximotripsinogen va proalastaza fermentlarini aktivlaydi?  
 \*tripsin  
 pankriozin  
 sekretin  
 xoletsistokinin  
 ?aysi ferment ichakda proalastaza fermentini aktivlaydi?  
 tripsin  
 xoletsistokinin  
 pepsin  
 sekretin  
 ?aysi moddalarining kondensatsiyalanishi natijasida sitrat ?osil bʻyladi.  
 atsetil-KoA Q oksaloatsetat  
 oksaloatsetat Qpiruvat  
 suksinil-KoAQ oksaloatsetat  
 atsetil-KoAQaspartat  
 ?aysi organlar normal xolatda energiya manbai sifatidafa?at glyukozani ?yʻllaydilar ?  
 miya tʻy?imalari  
 jigar, buyrak  
 fa?at buyrak tʻy?imalari  
 jigar yo? tʻy?imasi  
 ?aysi reaksiyalar yordamida substratli fosforlanish kuzatiladi.  
 SuksinilKoA- fumarat  
 Suksinat- oksaloatsetat  
 izotsitrat-2-oksiglutarat  
 2-oksiglutarat suksinal-KoA  
 ?aysi reaksiyasini bloklanishi alkaptionuriyaga olib keladi  
 oksifenilpirouzum kislotalasi ---> gemogentizin kislotalasi  
 fenilalanin---> tirozin

Tirozin ---> DOFA  
 gomogentizin kislotasi ---> maleilatsetosirka kislotasi  
 ?aysi uglevod osh?ozon-ichak y'llari fermentlari ta'sirida parchalanmaydi:  
 \*tsellyuloza  
 kraxmal  
 glikogen  
 maltoza  
 osh?ozon-ichak y'llari fermentlari ta'sirida parchalanmaydi:  
 tsellyuloza  
 glikogen  
 maltoza  
 kraxmal  
 ?aysi ferment asosiy kofermentdan tashkari mis ionlarini tutadi?  
 \*geminli sitoxromlar  
 geminli o`qsillar  
 piridindegidrogenazalar  
 atsildegidrogenazalar  
 mis ionlarini tutuvchi ferment?  
 Tsitoxrom oksidaza AA3  
 geminli sitoxrom  
 piridindegidrogenazalar  
 geminli o`qsillar  
 ?aysi ferment za?iradagi yo?lar sarflanishini boshlab beradi.  
 \*triglitsiridlipaza  
 fosfolipaza AG`2  
 diglitsiridlipaza  
 fosfolipaza  
 za?iradagi yo?lar sarflanishini ?aysi ferment boshlab beradi.  
 triglitsiridlipaza  
 diglitsiridlipaza  
 fosfolipaza  
 fosfolipaza A2  
 ?aysi ferment ?isman proteoliz y'li b-n aktivlanadi?  
 pepsin  
 amilaza  
 kinaza  
 izotsitratdegidrogenaza  
 ?aysi ferment ?isman proteoliz y'li b-n aktivlanadi?  
 tripsin  
 izotsitratdegidrogenaza  
 lipaza  
 fosforilaza  
 ?aysi ferment me'da shirasida uchraydi?  
 gastriksin  
 tripsin  
 elastaza  
 ximotripsin  
 ?aysi ferment me'da shirasida uchramaydi?  
 \*tripsin  
 pepsin  
 pepsinogen  
 gastriksin  
 ?aysi fermentlar issiklikka chidamli b'yladi?  
 \*miokinaza  
 pepsin  
 lipaza  
 arginaza  
 issiklikka chidamli ferment

miokinaza  
 tripsin  
 ureaza  
 arginaza  
 ?aysi fermentlarning kofermenti b'ylib vitamin V6 xizmat kiladi?  
 \*transferazalar  
 gidrolazalar  
 izomerazalar  
 sintetazalar  
 ?aysi fermentlarning kofermenti b'ylib vitamin V6 xizmat ?iladi?  
 dekorboksilazalar  
 sintetazalar  
 gidrolazalar  
 izomerazalar  
 ?aysi xolatda siydikda ?and moddasi kuzatiladi.  
 ?onda ?and kontsentratsiyasi ortganda birlamchi siydikda ?and moddasi paydo b'ylganda buyrak kanalchalaridan kon bosimi kamayganda antidiuritik gormonlar ishlanib chi?arilishi kamayganda  
 Denaturatsiya nima?  
 o`qsilning 2,3,4 lamchi stukturasi buzilishi  
 o`qsilning birlamchi strukturasi buziladi  
 O`qsil struk turasining tiklanishi  
 ?onformatsion tuzilishining y'zgarishsiz kolishi  
 ?aytar dinaturatsiya nima?  
 \*tash?i ta'surot tugatilgach o`qsilning strukturasi tiklanadi  
 o`qsilning birlamchi strukturasi buziladi  
 o`qsilning ikkilamchi stukturasi buzilishi  
 o`qsil ?onformatsion tuzilishining y'zgarishsiz ?olishi  
 ?al?onsimon bez gormonlari lipidlar almashinuviga ?anday ta'sir ?iladi.  
 adenilattsiklaza fermenti aktivligini oshirish ?isobiga yo? t'y?imalarida kechuvchi lipoliz jarayonini tezlashtiradi.  
 yo? t'y?imalarida kechuvchi glikoliz jarayonini tezlashtiradi  
 giperlipimiyaga olib keladi  
 yo? t'y?imalarida kechuvchi lipoliz jarayonini tormozlaydi, t'y?imalarda yog tuplanishiga olib keladi.  
 ?al?onsimon bez gormonlariga kirmaydi:  
 paratgormon  
 tiroksin  
 tetro yodtrionin  
 diyodtironin  
 ?al?onsimon bez gormonlariga kiradi:  
 tetroyod trionin  
 paratgormon  
 kaltsitonin  
 timozin  
 ?al?onsimon bezda moddalar almashinuvi bosh?arishda ishtirok etadigan ?uyidagi gormonlar sintezlanadi.  
 tiroksin, triyodtrionin  
 tiroksin, eldosterin  
 triiodtrionin, vazopressin  
 tiroksin, somatotropin  
 ?aysi gormonlar ?al?onsimon bezda sintezlanadi.  
 tiroksin, triyodtrionin, tetroyod trionin

tiroksin, samototropin  
 tireodin, aldosteron  
 triyodtrionin, vazopressin  
 Kalmodulin ?uyidagi modda ta'sirida aktivlashadi:  
 Sa kationlari\*  
 sAMF  
 fosforillanish  
 ingibitor ajralishi  
 Kalmodulin ?uyidagi modda ta'sirida aktivlashadi:  
 Sa Q2 ionlari  
 Fosforil lanish  
 ingibitor ajralishi  
 sAMF  
 Kaltsiy fosfat almashinuvini idora etuvchi gormonlar.  
 paratgormon, kaltsitrol  
 insulin, aldosteron  
 insulin, aldosteron  
 kortizol, gidrokortizol  
 Kaltsitonin stimullaydi:  
 \*siydik bilan fosfatlar va Sa ekskretsiyasini  
 Na va K ekskretsiyasini  
 ingichka ichakda Sa surilishini  
 gepatotsitlarda yoglarni jamgarilishini  
 siydik bilan fosfatlar va Sa ekskretsiyasini  
 stimullaydi:  
 Kaltsitonin  
 Parat garmon  
 kaltsitriol  
 tiroksin  
 Kaltsitriol ?aysi bezda sintezlanadi.  
 ?al?onsimon oldi bezi  
 ?al?onsimon  
 buyrak osti bezi  
 timusda  
 ?andli diabetda ortadi:  
 \*barcha javoblar t?ri  
 yog t?imasida lipoliz  
 yog kislotalarini oksidlanishi  
 ?onda glyukoza miqdori  
 diabetda ortadi:  
 Siydik chi?arish  
 yo? mi?dori  
 Tuzlar chi?arilishi  
 Siydikda glyukoza chi?arish  
 ?andli diabetda siydik bilan ajralib chi?adigan keton  
 tanachalari sutkalik mi?dori ?anchani tashkil etadi.  
 50 mg  
 40 mg  
 100 mg  
 5-6 mg  
 ?andsiz diabet ?aysi gormon etishmasligidan kelib  
 chikadi?  
 \*vazopressin  
 adrenalin  
 insulin  
 kortizol  
 vazopressin etishmasligidan kelib chi?adi?  
 ?andsiz diabet  
 ?andli diabet  
 glyukozuriya  
 Amino atsiduriya  
 Karbomoilfosfatsintaza 2-fermenti joylashgan.  
 xamma xujayra sitozolida  
 jigar mitoxondriysida  
 xamma t?ima mitoxondriylarida  
 fa?at jigar sitozolida  
 Karbomoilfosfatsintezda 1-fermenti joylashgan.  
 jigar mitoxondriysida  
 xama t?ima mitoxondriylarida  
 xamma xujayra sitozolida  
 buyrak mitoxondriysida  
 Karbon suvlar almashinuvining asosiy metaboliti  
 glyukoza  
 kraxmal  
 glikogen  
 fruktoza  
 Karbon suvlarning asosiy vazifasi  
 \*energetik  
 ?urilish  
 retseptorlik  
 ximoya  
 Karbon suvlarning vazifasi  
 energetik ximoya ?urilish  
 retseptorlik  
 ?tkazuvchanlik  
 transport  
 Katabolizm tayergarlik boskichi maxsulotlari  
 \*pirouzum kislotalari  
 aminokislotalar  
 glitserin  
 yo? kislotalari  
 Katabolizm umumiy y?lining uchinchi-oxirgi  
 boskichi ?aerda ketadi?  
 \*mitoxondriyalar matriksida  
 endoplazmatik turda  
 tsitoplazmada  
 golji kompleksida  
 Katabolizm xususiy y?li ?aerda ketadi?  
 tsitoplazmada  
 endoplazmatik turda  
 mitoxondriyalar matriksida  
 golji kompleksida  
 Katabolizmda ?aysi jarayon sodir b?yladi?  
 \*moddalar kichik maxsulot larga parchalanadi  
 energiya yutiladi  
 yukori molekularli moddalar ?osil b?yladi  
 ?aytarilish jarayonlari amalga oshadi  
 ?aysi jarayonda moddalar kichik maxsulotlarga  
 parchalanadi?  
 Katabolizmda  
 energiya yutiladi  
 anabolizmda  
 ?aytarilish jarayonlarida  
 Katabolizmni uchunchi oxirgi boskichi ketadi  
 \*mitoxondriyada  
 lizosomada  
 endoplazmatik tur  
 Goldji kompleksi  
 Katalaza uchun optimal rN ?ancha b?ylishi kerak.  
 7,4  
 6,8  
 9,0  
 5,5-7,0  
 K?pchilik fermentlar uchun optimal rN ?ancha  
 b?ylishi kerak.  
 5,5-7,0

6,8	1500 -2000 ml
7,4	1700-2500
6,8-7,0	700-1000
Katalitik o`qsillar guruxiga mansub	Katta yoshli odamning organizmidan moddalar almashinuvi natijasida ajraladigan energiya.
*tripsin	3000-3500 kkal
globin	1500-2000 kkal
keratin	2000-2500 kkal
insulin	2500-3000 kkal
Fermentativ xususyatga ega:	Keratin o`qsillari sintezlanadi.
renin	muskullarda
keratin	jigarda
insulin	buyraklarda
globin	ichak epiteliyasida
Katalitik o`qsillarga kiradi.	Keratinlar eng kyp mi?dorda mavjud:
lizotsim	*sochlarda
albumin	to?aylarda
gemoglobin	kyz shox pardasida
globulin	paylarda
Katexolaminlar va tiroksin organizmda ?aysi aminokislotadan sintezlanadi:	eng kyp mi?dorda keratinlar mavjud:
*tirozin	sochlarda
triptofan	kyz shox pardasida
lizin	paylarda
serin	to?aylarda
tiroksin organizmda ?aysi aminokislotadan sintezlanadi:	Ketogen aminokislotalarning umumiy xususiyatlari nimada.
tirozin	atsetil- Ko A va atsetosirka sintezlashda
izoleytsin	ulardan uglevodlar sintezlashda
lizin	ulardan piruvat sintezlanishida
triptofan	amin gruppasi sa?lamasligida
Katexolaminlar jigarda noaktivlanadi (noty?ri javobni kysrating):	Keton tanachalari juftini kysrating.
*dekarboksillanish or?ali	atsetoatsetat,v-oksimoy kislot
dezaminlanish or?ali	v-oksimiy kislot, piruvat
metillanish or?ali	L- ketoglutarat, atsetoatsetat
glyukuron kislot	atsetil-KoA, piruvat
Katexolaminlar jigarda noaktivlanadi	Keton tanachalaridan ?aysi a'zo foydalanadi:
Dezamin lanish or?ali	mushak
Dekarbok sillanish or?ali	yurak
transaminlanish	jigar, mushak
Fosfat kislot	nafas, ?azm a'zolari
Katexolaminlar sintezlanadigan aminokislotalar.	Ketonemiya va ketonuriyaga xos asosiy ?astaliklar:
tirozin	?andli diabet
triptofan	tuklik
prolin	ateroskleroz
oksiprolin	gepatit
Katobolizm bu	Kimyoviy tuzilishiga kyra gormonlarning guru?ini kysrating:
organik moddalarning uglerod dioksid va suvgacha parchalanish jarayoni	o`qsil tabiatiga ega gormonlar
birmuncha sodda moddalarning birmuncha murakkab moddalarga aylanish jarayonidir	lipoprotein tuzilishiga ega bylgan gormonlar
endergonik reaksiyalar jarayonidir	xolesterin unumlari bylgan gormonlar
organizmda struktura funktsional tarkibiy ?ismlar sintezi jarayoni	dipeptid tuzilishiga ega bylgan gormonlar
Katta yoshdagi odamlar organizmda ?on tana massasini necha protsentini tashkil etadi.	Kininlarning kelib chi?ishi ?a?ida nimalarni bilasiz?
7%	kininlar kininogen o`qsilidan ?osil byladi.
10%	kininlar kallikrindan ?osil byladi
7,5%	lilizbradikinindan ?osil byladi
8%	kinazalar ta'sirida kinogendan kinin ?osil byladi
Katta yoshli odamlarda bir kecha-kunduzda ?ancha millimetr s?lak ajraladi.	?is?a nafas zanjiridagi 1- degidrogenazani ajrating
1000-1500 ml	pirimidinli degidrogenazalar
	flavinli degidrogenazalar
	tsitoxrom v
	tsitoxrom s
	Kiskaruvchi o`qsillarga kiradi
	*aktin

opsin	Komplementarlik printsipi asosida ?urilgan
ferritin	*DNK
kreatin	RNK
?is?aruvchi o`qsillarga kiradi	i-RNK
miozin	t-RNK
fibrin	?yshalo? zanjirli tuzulishga ega
kreatin	DNK
ferritin	M-RNK
Kislorodni aktivlovchi ferment	i-RNK
*tsitoxrom aa3	t-RNK
FAD saklovchi dehidrogenaza	Komplimentarlik printsipida azot asoslarin birikkan
NAD saklovchi dehidrogenaza	*A-T
ubixinon	A-G
Terminal oksidlovchi ferment	A-Ts
tsitoxrom aa3	Ts-A
FAD dehidrogenaza	Komplimentarlik printsipida azot asoslarin birikkan
NAD dehidrogenaza	G-Ts
ubixinon	A-G
?isman proteoliz y?li bilan faollanadigan ferment	A-Ts
*pepsin	Ts-T
amilaza	?on zardobi albumini molekulyar massasi
t?y?ima lipazasi	66500
glikogensintetaza	100000
aktivligi ?isman proteoliz y?li bilan faollanadigan ferment	110000
ximotripsin	72000
lipaza	?on zardobi tarkibida umumiy lipidlar mi?dori
korbogidraza	?anchani tashkil etadi.
fosforilaza	6,8- 8,0 gG`l
proteoliz or?ali aktivligi bosh?ariladigan ferment	1,0- 5,0gG`l
pepsin	10,0-15,0 gG`l
glikozidaza	16,0-20,0 gG`l
geksokinaza, lipaza	?on zardobiga gemolitik sari?likda oshadi:
ribonukleaza	*bilvosita bilirubin
Klinika ma?sadlari uchun aktivligi ani?lanadigan asosiy transaminazalar:	bevosita bilirubin
*alAT,asAT	?t pigmentlari
fenAT,valAT	Xolesterin
gisAT,lizAT	?on zardobida albumin meyoriy mi?dorini k?rsating:
tsisAT,gliAT	* 40-50 gG`l
aktivligi klinik ma?sadlar uchun ani?lanadigan asosiy transaminazalarni k?rsating:	10-20 gG`l
alAT,asAT	20-30 gG`l
gisAT,lizAT	30-40 gG`l
tsisAT,gliAT	Zardobdagi albumin mi?dorini k?rsating:
fenAT, valAT	40-50 gG`l
Kodonlarning vazifasi ?uyidagilar ketma-ketligini shifrlash:	10-20 gG`l
*aminokislotalar	20-30 gG`l
purin asoslarini	30-40 gG`l
nukleoziduchfosfatlarni	?on zardobida gemolitik sari?likda oshadi:
nukleozidmonofosfatlarni	bilvosita bilirubin
aminokislotalar ketma-ketligi shifrlanadi: bilan	bevosita bilirubin
Kodonlar	?t pigmentlari
purin asoslar	Xolesterin
nukleoziduchfosfatlar	?on zardobida glyukozaaning meyoriy mi?dorini k?rsating:
nukleozidmonofosfatlar	3.3-5,5 mmolG`l*
Kollagen tarkibida eng k?p uchrovchi aminokislotalar	5.5-7 mmolG`l
aminokislotalar	1.2-3 mmolG`l
Gidroksipropin, gidrok silizin	8.5-10 mmolG`l
Glitsin valin	?on zardobida glyukozaaning meyoriy mi?dorini k?rsating:
Prolin triptofan	80-120 mg%
Asparagin glutamat	60-94 mg%
	1.2-3 mmolG`l
	8.5-10 mmolG`l

?on zardobida umumiy bilirubin meyoriy mi?dorini  
 k?rsating:  
 0,3-1,0 mg %\*  
 2-5 mg %  
 1-5 mg %  
 6-10 mg %  
 Zardobida umumiy bilirubin meyoriy mi?dorini  
 k?rsating:  
 0,3-1,0 mg %  
 2-5 mg %  
 1-5 mg %  
 6-10 mg %  
 ?on zardobida umumiy o`qsilning meyoriy mi?dorini  
 k?rsating:  
 50-60 gG`l  
 20-30 gG`l  
 30-40 gG`l  
 10-20 gG`l  
 ?on zardobida umumiy xolesterinning meyoriy  
 mi?dorini k?rsating:  
 \*150-250 mgG`dl  
 50-60 mgG`dl  
 500-600 mgG`dl  
 120-130 mgG`dl  
 Zardobdagi umumiy xolesterinning mi?dori:  
 150-250 mgG`dl  
 50-60 mgG`dl  
 500-600 mgG`dl  
 120-130 mgG`dl  
 ?on zardobida fibrinogen meyoriy mi?dorini  
 k?rsating:  
 0.2-0.3 gG`dl\*  
 0.1-0.2 gG`dl  
 0.3-0.4 gG`dl  
 0.4-0.5 gG`dl  
 ?on zardobida fibrinogen meyoriy mi?dorini  
 k?rsating:  
 0.2-0.3 gG`dl  
 0.1-0.2 gG`dl  
 0.3-0.4 gG`dl  
 0.4-0.5 gG`dl  
 ?on zardobining plazmasidan far?i.  
 fibrinogen o`qsili bulmaydi  
 shakilli elementlar bulmaydi.  
 geparin ajratilgan b?yladi  
 kon zardbida o`qsillar bulmaydi  
 ?on ivishida ishtirok etuvchi ?aysi omil molekulasida  
 gamma-karboksilglutamat ?osil b?ylashida K vitamini  
 kofermentlik vazifasini ?taydi:  
 II omil  
 I omil  
 III omil  
 IY omil  
 ?on ivishini kamaytirish uchun ishlatiladigan salitsilat  
 kislotalari ?aysi vitaminning antivitaminlari  
 xisoblanadi?  
 \*K  
 V1  
 S  
 D3  
 K vitaminning antivitamini ?isoblanadi?  
 salitsilat kislota  
 radopsin

askorbinat  
 filloxinon  
 ?on plazmasi tarkibiga kiruvchi o`qsilni k?rsating:  
 fibrinogen  
 fibrin  
 trombin  
 gemoglobin  
 ?on plazmasi tarkibiga kiruvchi o`qsilni k?rsating:  
 globulin  
 trombin  
 gemoglobin  
 giston  
 ?onda ALat kontsentratsiyasining oshuvi nimadan  
 dalolat beradi.  
 jigar xastaliklaridan  
 yurak xastaliklaridan  
 ut tosh xastaligidan  
 ateroskleroz kasalligidan  
 ?onda ASat kontsentratsiyasining oshuvi nimadan  
 dalolat beradi.  
 yurak xastaliklaridan  
 jigar xastaliklaridan  
 yt ?opi, yalliglanishdan  
 bosh miya shikastlanganligidan  
 ?onda kaltsiy va fosfat kislota ionlarini idora etadi:  
 \*paratgormon  
 usish gormoni  
 adrenalin  
 aldosteron  
 ?onda kaltsiy va fosfat kislota ionlarini idora etadi:  
 Kaltsitriol  
 ysish gormoni  
 adrenalin  
 aldosteron  
 ?onda ?and mi?dori ?aysi gormon ta'sirida oshadi.  
 glyukokortikoid- gormonlar  
 tiroksin  
 insulin  
 glyukogon  
 ?onda ?and mi?dorining oshuviga nima deyiladi  
 giperglikemiya  
 glyukozuriya  
 glyukogenimiya  
 saxariemiya  
 ?onda ?and moddasi mi?dorini kamaytiruvchi yagona  
 gormonni k?rsating.  
 insulin  
 glyukogon  
 adrenalin  
 noradrenalin  
 ?onda normal xolatda ?and mi?dori nechaga teng  
 100-120 mgg`dts  
 40-50 mgg`dts  
 80-90 mgg`dts  
 130-140 mgg`dts  
 ?onda osmatik funktsiyani bajaradi.  
 albumin va Na  
 albumin va K  
 globulin va Na  
 globulin va K  
 ?onda erkin yog kislotalar birikadi:  
 \*albuminlar bilan  
 betta-globulinlar bilan

alfa-globulinlar bilan  
 gamma-globulinlar bilan  
 erkin yoʻl kislotalari ?onda birikadi:  
 albuminlar bilan  
 betta-globulinlar bilan  
 alfa-globulinlar bilan  
 gamma-globulinlar bilan  
 ?ondagi glyukoza ?onsentratsiyasi 180 mg da  
 (buyrak busagasi) dan oshganda birlamchi siydikdan  
 glyukozaning xammasi kayta surila olmay siydik  
 bilan chika boshlashining sababi  
 tashib utuvchilarning tuyinishi  
 ATF energiyasining etmasligi  
 nasos ishining buzilishi  
 Bauman-Shumlyanskiy kapsulasini buzilishi  
 Jigarda glikogen sintetazani aktivlovchi garmon  
 \*insulin  
 glyukogon  
 adrenalin  
 noradrenalin  
 ?ondagi glyukoza mi?dorini kamaytiruvchi garmon  
 insulin  
 Glyukogon  
 adrenalin  
 noradrenalin  
 ?ondagi glyukoza mikdorini kʻpaytiruvchi garmon  
 \*adrenalin  
 vazopressin  
 tiroksin  
 insulin  
 Mushaklarda glikogeni parchalovchi garmon  
 adrenalin  
 vazopressin  
 tiroksin  
 insulin  
 ?ondagi yodtrionin kontsentratsiyasining mi?dori  
 nechaga teng.  
 4-8 mkgg`dl  
 10-12 mkgg`dl  
 3-4 mkgg`dl  
 9-10mkgg`dl  
 ?ondagi ?and mikdori  
 \*3'3 -5'5 mmol G`l  
 7'0-8'5 mmol G`l  
 8'5-10 mmol G`l  
 5'5-7'0 mmol G`l  
 ?onning anorganik moddalari ?uyidagi funktsiyalarni  
 bajaradi:  
 onkotik bosimni belgilaydi  
 osmotik bosimni belgilaydi  
 globulinlarni erishini ta'minlaydi  
 me'da shirasida xlorid kislota ?osil-bʻylishida ishtirok  
 etadi  
 ?onning anorganik moddalari ?uyidagi funktsiyalarni  
 bajaradi:  
 osmotik bosimni belgilaydi  
 globulinlarni erishini ta'minlaydi  
 xlorid kislota ?osil bʻylishida ishtirok etadi  
 onkotik bosimni belgilaydi  
 ?onning osmotik bosimini belgilaydi  
 \* mineral tuzlar  
 o`qsillar  
 globulinlar

albuminlar  
 ?onning asosiy bufer sistemasi.  
 gemogloblinli  
 fosfatli  
 bikorbanatli  
 kislotali  
 ?onning kuchli bufer sistemasi.  
 o`qsilli  
 kislotali  
 bikorbanatli  
 fosfatli  
 ?onning zichligi  
 1,05-1,06 gg`sm<sup>3</sup>  
 0,8-0,86 gg`sm<sup>3</sup>  
 0,9-0,96 gg`sm<sup>3</sup>  
 1,15-1,16 gg`sm<sup>3</sup>  
 ?onning organizmdagi asosiy vazifasini kʻrsating:  
 Nafas olish  
 Katabolik  
 Anabolik  
 Tayanch  
 ?onning rN  
 7,4  
 8,5  
 6,5  
 7,0  
 ?onning shaklli elementlari mi?dori.  
 45%  
 20%  
 25%  
 35%  
 Kori kasalligi kelib chi?ishi sababi:  
 amilo-1,6 glyukozidazani kamchiligi  
 glyukoza-6 fosfotazani kamchiligi  
 muskul fosforilazani etishmasligi  
 fosfoglyukomutazani etishmasligi  
 Glikoliz Q glyukoneogenez ?anday nomlanadi  
 Kori ?a?asi  
 Lipman ?al?asi  
 Krebs ?al?asi  
 Ornitin ?a?asi  
 Kori sikli ?uyidagi jarayonlardan iborat:  
 \*glikoliz, glyukoneogenez  
 lipoliz, glikoliz  
 liponeogenez, glyukoneogenez  
 glikoliz, glikogenoliz  
 Kori sikli boshlan?ich va oxirgi ma?suloti:  
 \*glyukoza  
 PUK  
 Atsitol KoA  
 Laktat  
 Glyukoza –Laktat ?al?asi ?uyidagi jarayonlardan  
 iborat:  
 glikoliz, glyukoneogenez  
 lipoliz, glikoliz  
 liponeogenezglyukoneogenez  
 glikoliz, glikogenoliz  
 Kortizol nishon xujayralari joylashgan organlarni  
 ajrating.  
 Jigar, muskullar  
 jigar miya tʻ?imasi  
 muskullar buyrak  
 biriktiruvchi tʻ?ima miya

Kofermentlar katoriga kirmaydi?  
 \*aminokislotalar  
 vitaminlar  
 gem  
 nukleotidlar  
 Kofermentlar ?atoriga kirmaydi?  
 uglevodlar  
 Tsitoxromlar  
 vitaminlar  
 nukleotidlar  
 Krebs sikldagi substrat fosforlanishiga uchrovchi makroergik birlik  
 \*suktsinil KoA  
 izotsitrat  
 atsetil KoA  
 malat  
 Krebs ?a?asida ?osil b?yluvchi makroergik birlik  
 suktsinil KoA  
 izotsitrat  
 fumarat  
 atsetil KoA  
 Kraxmalni gidrolizlanishini tezlashtiruvchi fermentni k?rsating.  
 amilaza  
 pepsin  
 gastriktsin  
 arginaza  
 Kreatinkinazani ingibitori bu:  
 1-ftor-2,4-dinitrofenol  
 adenilattsiktiza  
 tsianamid  
 fosforilaza  
 Kreatinning organizmdan ajralib chi?ishi k?payadi.  
 mushak distrofiyasi  
 gepatitda  
 nefritda  
 yurak kon tomir kasalliklarida, anemiyada  
 Kreatinuriya xodisasi bu:  
 muskul t?imalarini kasallanishi natijasida kreatin metabolizmni buzilishi va uning siydik bilan k?p mi?dorda ajralishi  
 siydikda kreatinning kamayib ketishi  
 siydikda o`qsillarni k?payib ketishi  
 kreatin metabolizmining buzilishi  
 Kreatinfosfatdan ATF sintezida ishtirok etadigan ferment.  
 kreatinkinaza  
 translokaza  
 adeniltsyklaza  
 Na-Atf aza  
 Krebo sikldagi dekarboksillanuvchi substrat  
 izotsitrat  
 fumarat  
 oksaloatsetat  
 suktsinat  
 Krebo sikldagi oksidlanib dekarboksilovchi substrat  
 \*ketoglutarat  
 fumarat  
 suktsinat  
 malat  
 Krebs ?al?asi bajaradigan asosiy biologik funktsiyani k?rsating:  
 Katabolik

?urilish  
 Immunologik  
 Zararsizlashtiruvchi  
 Krebs ?al?asining biologik axamiyati ?anday?  
 Not?ri javobni toping  
 \*?al?ada ATFning asosiy miqdori ?osil b?yladi  
 Barcha modda almashinuv y?llarining uchrashadigan markazi  
 Atsetil KoAning oksidlanishining umumiy oxirgi y?li  
 ?al?ada nafas zanjiri uchun asosiy substratlar ?osil b?yladi  
 Krebs ?al?asining ?aysi substrati oksidlanib, dekarboksillanishga uchraydi  
 alfa ketoglutarat  
 suktsinat  
 ShSK  
 malat  
 Krebs ?al?asining kalit fermenti:  
 \*izotsitratdehidrogenaza  
 Tsitrat sintaza  
 fumaraza  
 MDG  
 Krebs siklining ?aysi ?ismida NADN ?osil b?yladi  
 izotsitrat - ketoglutarat  
 tsitrat - izotsitrat  
 ketoglutarat - suktsinat  
 suktsinal KoA - suktsinat  
 Krebs siklining ?aysi ?ismida NADN ?osil b?yladi  
 ketoglutarat – Suktsinil KoA  
 Fumarat- malat  
 suktsinal KoA - suktsinat  
 tsitrat - izotsitrat  
 Krebs siklining ?aysi ?ismida NADN ?osil b?yladi  
 Malat- oksaloatsetat  
 tsitrat - izotsitrat  
 ketoglutarat - suktsinat  
 Suktsinat- fumarat  
 Krebs siklining ?aysi ?ismida FADN2 ?osil b?yladi  
 Suktsinat- fumarat  
 ketoglutarat - suktsinat  
 suktsinal KoA - suktsinat  
 izotsitrat - ketoglutarat  
 ?uyida keltirilgan ?aysi gormonlardan biri yalli?lanishga va allergiyaga ?arshi ta?sirga ega:  
 glyukokortikoidlar\*  
 katexolaminlar  
 insulin  
 mineralkortikoidlar  
 ?uyida keltirilgan yo? kislotalaridan k?p ??sh bo?li tuyinmaganini k?rsating.  
 araxidonat  
 stearin  
 olein  
 palmetin  
 t?imalarda eng k?p uchraydigan aminokislota alanin  
 glitsin  
 triftofan  
 gistidin  
 ?uyidagi aminokislotalardan ?aysi biri t?imalarda k?p uchraydi alanin



gistidin  
 valin  
 leytsin  
 ?uyidagi aminokislotalarning ?aysi biri ?zgarishlari natijasida triyodtrioning gormoni sintezlanadi.  
 tirozin  
 prolin  
 gistidin  
 fenilalanin  
 ?uyidagi gormonlarning ?aysi ?atori fa?at sitoplazmatik ta'sir mexanizmga ega.  
 kortizol  
 glyukogon  
 insulin  
 kaltsitonin  
 ?uyidagi juftliklarning ?aysisida transaminlanish reaksiyasi boradi.  
 a- ketoglutarat Q alanin  
 piruvatQalanin  
 glutamatQ aspartat  
 oksaloatsetatQaspartat  
 ?uyidagi ?atorlar orasidagi fa?at glikogen aminokislotalar sa?lovchi ?atorni k?rsating.  
 alanin, glitsin, serii, treonin, sistein  
 alanin, arginin, asparagin, glutamin  
 serii, prolin, gistidin, Valin  
 fenilalanin, lizin, treonin, leytsin, triftofan  
 ?uyidagi koferment tarkibida nikotinamid uzining kofermentlik funksiyasini namoyon kiladi:  
 \*NADF  
 TGFK  
 tiamindifosfat  
 FAD  
 ?uyidagi moddalarning ?aysi biri Krebs siklining metaboliti ?isoblanadi.  
 fumarat  
 fosfogletserat  
 asparagen  
 fosfoenolpiruvat  
 ?uyidagi moddalarning ?aysi ?atori dezaminlanish reaksiyalarida ?osil b?yladi.  
 NH3Q ketokislota  
 NH2 QS02Q ketokislota  
 NH3QH20Q oksikoslota  
 NH3Q S02 ketokislota  
 ?uyidagi o`qsillar orasidagi murakkab o`qsilni ajrating  
 ajrating  
 gemoglobin  
 insulin  
 globulin  
 albumin  
 ?uyidagi o`qsillar orasidan oddiy o`qsilni ajrating  
 albumin  
 fosfoprotein  
 xromoprotein  
 fosfoprotein  
 ?uyidagi reaksiyani katalizlovchi ferment sinfini toping? A-VQN2O----A-ONQN-V  
 \*gidrolazalar  
 ligazalar  
 transferazalar  
 izomerazalar

?uyidagi reaksiyani katalizlovchi ferment sinfini toping? A-VQN2O----A-ONQN-V  
 gidrolazalar  
 ligazalar  
 transferazalar  
 izomerazalar  
 ?uyidagi sabablarga k?yra giperammoniniya sodir b?ylishi mumkin.  
 ornitin sikli fermentlari aktivligining tu?ma pasayishi nefrit va?tida ammoniy tuzlari ?osil b?yladi  
 ammonii tuzlarning chi?arishi oshadi  
 ammimo kislotalarning katobolizmi kuchayishi  
 ?uyidagi xususiyatlarning ?aysi biri glyukogonga xos.  
 nishon xujayralarida o`qsilni fosforlaydi.  
 xujayra sitoplazmasi retseptorlariga birikadi.  
 nishon xujayralarida o`qsil sintezi tez ligi ?zgartiradi.  
 xujayra sitoplazmasi retseptorlariga birikmaydi.  
 ?uyidagi xususiyatlarning ?aysi biri steriod gormonlarga xos.  
 xujayra sitoplazmasidagi retseptorga birikadi.  
 TsAMF sintezini  
 nishon xujayralarida o`qsillarni fosforlaydi  
 nishon xujayralarida o`qsillarni sintezlaydi.  
 ?uru? massasi 20%dan kam mi?dorda o`qsil tutuvchi t?y?imani k?rsating:  
 suyak  
 yurak  
 ?pka  
 nerv t?y?imasi  
 ?utbli aminokislotalar ?atorini k?rsating.  
 Lizin, tirozin  
 izoleytsin, glitsin  
 gistidin, metionin  
 alanin, prolin  
 ?utblimas aminokislotalar ?atorni k?rsating.  
 izoleytsin, Valin  
 tsistein, gistidin  
 asparagin, kislota, glutamat, kislota  
 arginin, glutamat, Tiamin  
 K?ypayish vitaminini k?rsating:  
 \*E  
 D  
 K  
 S  
 Tsitrus mevalarda k?yp uchraydigan vitamin:  
 S  
 E  
 D  
 A  
 Laktoza k?ytara olmaslikda ?aysi maxsulot tavsiya kilinmaydi?  
 \*sut  
 gusht  
 tuxum  
 mevalar  
 Laktozani xazmlanishida glyukozadan tashkari ?osil b?yladi:  
 \*galaktoza  
 riboza  
 fruktoza  
 mannoza  
 Maltozani xazmlanishida ?osil b?yladi:  
 \*glyukoza

fruktoza  
 riboza  
 mannoza  
 Saxarozani xazmlanishida glyukozadan tashkari ?osil  
 b?yladi:  
 \* fruktoza  
 riboza  
 galaktoza  
 mannoza  
 Tarkibida galaktoza tutuvchi disaxarid  
 Laktoza  
 Maltoza  
 Saxaroza  
 mannoza  
 Tarkibida fruktoza tutuvchi disaxarid  
 Saxaroza  
 Laktoza  
 mannoza  
 Maltoza  
 LDG izfermentlari ?aysi ?aytar reaksiyani  
 katalizlaydi?  
 \*piruvat --->laktat  
 malat--->laktat  
 sirkauzum kislota ---->piruvat  
 piruvat ---->malat  
 piruvat ---laktat ?aytar reaksiyani ?aysi ferment  
 katalizlaydi?  
 LDG  
 MDG  
 SDG  
 PDG  
 Letsitinxolesterin - atsetiltransfereza ?aysi  
 lipoproteinlar tarkibida k?yprok b?yladi.  
 ZPL  
 ZYuL  
 ZJPL  
 ZPL va ZJPL  
 Liberinlar:  
 gipofiz gormonlari sekretiysini oshiradi  
 kortikotron gormonlar sintezini pasaytiradi  
 oksitotsin va vazopressin ajralishini kamaytiradi  
 tireotron gormonlar sintezini ingibirlaydi  
 Lizindan ichak mikroflorasi ta'siri natijasida ?aysi  
 moda ?osil b?yladi.  
 kadaverin  
 putretsin, metionin  
 krezol  
 indol  
 ichak mikroflorasi ta'siri natijasida lizindan ?aysi  
 moda ?osil b?yladi.  
 kadaverin  
 putertsin  
 krezol ,skatol  
 Indol, indikan  
 Lipidlar a?amiyatining k?yrsating:  
 Energetik  
 Gormonal funktsiya  
 Vitamin S manbai  
 Transport funktsiya  
 Lipidlarning amfifiligi ?anday xususiyati ?isobiga  
 amalga oshiriladi.  
 gidrofob va gidrofil molekular bilan uzaro ta'siri.  
 yu?ori molekula o?irlikka ega ekanligi

yu?ori zichlikka ega ekanligi  
 yogda eruvchanligi  
 Lipidlarning asosiy sinfini k?yrsating:  
 Neytral yo?lar  
 Fosfatidil xolin  
 Kardiolipin  
 Plazma logenlar  
 Lipidlarning transport shakllari ?isoblanadi:  
 XM, 3JPLP, 3PLP, 3YuLP  
 mitsellalar 3JPLP, 3PLP, 3YuLP  
 3PLP, 3YuLP, XM  
 mitsellalap, XM  
 Asosan triatsilglitsiridlarni transport shakllariga  
 kiradi:  
 \*XMK,  
 3PLP, 3YuLP  
 3YuLP  
 mitsellalap,  
 Xolesterin va uningefirlari transport shakllariga  
 kiradi:  
 3PLP, 3YuLP  
 mitsellalar 3JPLP,  
 XM, 3JPLP  
 mitsellalap, XM  
 Lipoliz jarayonini faollantiradigan gormon ni  
 k?yrsating:  
 Adrenalin  
 STG  
 Insulin  
 TTG  
 Lipolizni kuchaytiruvchi gormonni k?yrsating:  
 katexolaminlar  
 insulin  
 vazopressin  
 paratgormon  
 Liposoma deb ataladi  
 sun'iy membranani  
 fagotsitozni  
 endotsitoz maxsulotini  
 ?onda yo?larning tashilish shaklini  
 Lyuteinlovchi gormon ta'sir k?yrsatadigan jarayonni  
 k?yrsating:  
 follikulaning yorilishi va tuxum xujayrasining  
 ajralishi (ayollarda)  
 lipid almashinuvini bosh?aradi  
 o`qsil almashinuviga ta'sir etadi  
 o`qsil almashinuvini bosh?aradi  
 Malatdegidrogenaza ta'siri natijasida Krebs ?al?asida  
 ?anday modda ?osil b?yladi?  
 \*oksaloatsetat  
 suktsinat  
 laktat  
 izotsitrat  
 Malatdegidrogenaza ta'sirida Krebs ?al?asida ?aysi  
 moda degidriylanadi?  
 Olma kislotasi  
 oksaloatsetat  
 suktsinat izotsitrat  
 laktat  
 Manfiy azot ballansiga olib kelmaydi:  
 \*almashina digan amino kislotalar etishmasligi  
 ochlik  
 xavfli ?smalar

tireotoksikoz  
almashinmaydigan aminokislotalar etishmasligi olib keladi  
Manfiy azot ballansiga xavfli ýsmalarga  
Tireotok sikozga ochlikka  
Ma'noli antikadonlar soni  
61  
64  
3  
20  
Ma'noli kodlar soni  
61  
66  
3  
57  
Ma'nosiz kodonlar soni  
\*3  
4  
64  
61  
tRNK turlari soni:  
61  
4  
64  
3  
Mevalonat biosintezida ?aysi komponentlar ishtirok etishini izoxlang.  
NADFN2, GMG- reduktaza  
GMG-KoA  
NADNQN  
FADN2  
Mevalonat biosintezida ?aysi modda ishtirok etadi.  
NADFN2  
NADNQNQ  
FADN2  
FMN N2  
Membrana kush lipid kavatining asosini tashkil ?iladi  
fosfolipidlar  
gilikolipidlar  
xolesterin neytral yo?lar  
lipoproteinlar  
Membrana lipid kavatining xolati  
suyuk kristall xolat  
urta kattik  
suyuk  
yarim suyuk  
xolesterinning membrana tarkibidagi asosiy vazifasi  
suyuk kristallik xolatini ta'minlash  
retseptorlik  
kofermentlik  
yukkashlik xolatni ta'minlash  
Membranalar tarkibidagi fosfolipidlarga xos b?lgan xususiyat  
amfifillik  
oson eruvchanlik  
kofermentlik  
retseptorlik  
Membranalarning kimyoviy tarkibi ?isoblanmaydi.  
nuklein kislotalari  
xolesterin  
fosfolipidlar

o`qsillar  
Membranalarning kimyoviy xususiyatini belgilaydi:  
o`qsillar  
fosfolipidlar  
uglevodlar  
xolesterin  
Biologik membranalarning tash?i ?avati tarkibiga kiradi:  
Glikolipid lar,glikoproteidlar  
o`qsillar  
fosfolipidlar  
xolesterin  
Membranning struktur lipid komponentlarini ani?lang.  
xolesterin, fosfolipidlar  
lipoproteidlar nukleoproteidlar  
ZJPL  
fosfolipidlar glikogen  
Metgemoglobinning gemoglobingacha ?aytarilishi sodir b?yladi  
metgemoglobinreduktaza  
gemoglobinoksidaza  
gemoglobinoksidorektudaza  
metgemoglobintransfereza  
Metillanish jarayonida ?atnashadn:  
\*metionin  
izoleytsin  
treonin  
alanin  
Metillanish jarayonida ?atnashuvchi koferment:  
S-adinozil metionin  
Metil izoleytsin  
TGFK  
kobalamin  
Me'da shirasi umumiy kislotaliligining oshishi nomlanadi:  
\*giperxlorgidriya  
gipoxlorgidriya  
gipoatsidoz  
axlorgidriya  
Me'da shirasi umumiy kislotaliligining kamayishi:  
gipoatsidoz  
axlorgidriya  
giperxlorgidriya  
xlorgidriya  
Mikrosomal oksidlanish sistemasining asosiy tarkibiy ?ismi.  
tsitoxrom R-450  
NADNQN  
FADNQN  
tsitoxrom  
Mioglobin vazifalari.  
mushaklarda kislorodni tashiydi  
fermentativ faollika ega  
mushaklar ?is?arishida ?atnashadi  
SO2 ni tashiydi,protonlarni tashiydi  
Miozin molekulasi tarkib topgan peptidlar.  
4 ta engil, 2 ta o?ir  
2 ta engil, 4 ta o?ir  
2 ta engil zanjirlardan  
2 ta engil, 2 ta o?ir  
Miokard infarktida ?aysi transaminazaning aktivligi eng k?yp oshadi

\*aspartat aminotransferaza  
alanin aminotransferaza  
gistidin aminotransferaza  
serin aminotransferaza  
?aysi kasallikda aspartat aminotransferaza aktivligi  
eng kyp oshadi  
Miokard infar?tida  
gepatitda  
tserrozda  
sari?likda  
Miofibrillar tarkibiga kiruvchi o`qsilni kysrating:  
miozin  
mioglobin  
miogen  
globulin - X  
Mitoxondriya ichki membranasi fermentlariga  
kirmaydi.  
FMN dehidrogenaza  
FAD dehidrogenaza  
NAD dehidrogenaza  
ubixinon Q  
Mitoxondriyalarning sitoxrom sistemasi ?aysi  
kofermentni tutadi?  
\*Gem  
NAD  
FAD  
FMN  
tsitoxrom sistemasi mitoxondriyalarda ?aysi  
kofermentni tutadi?  
Gem  
FMN  
FAD  
NAD  
Mitsellalar ?osil byladi:  
\*ichak bushligida  
ichak devorida  
kukrak limfa yilida  
upkada  
ichak bushligida ?osil bylادigan mitsellalar vazifasi:  
Yo? kislotalarini ytkazish  
Yt kislotalarini utkazish  
Yo?larni ytkazish  
Ytni aktivlash  
Miya ty?imasi ishlatiladigan asosiy energik manbai  
\*glyukoza  
riboza  
gallaktoza  
fruktoza  
Uglevodlar almashinuvini belgilovchi geksoza  
glyukoza  
mannoza  
fruktoza  
gallaktoza  
Modda almashinuvini katobilizmida:  
moddalar kichik maxsulotlarga bylinadi  
?aytarilishi jarayonlari amalga oshadi  
energiya yutiladi  
yu?ori molekularli moddalar ?osil byladi  
Modda almashinuvini anabolizmi va katabolizmini  
bir biriga bo?lovchi modda  
\*ATF  
fruktoza  
vitaminlar

nuklein kislotalar  
Energetik almashinuvni belgilovchi modda  
ATF  
Atsitol-KoA  
KF  
nukleotidlar  
Modda almashinuvini katabolizmida kuzatiladi.  
\*moddalar parchalanadi  
energiya yutiladi  
ATF sarf byladi  
kattarak molekularli moddalar ?osil byladi  
Modda almashinuvining anabolizmida kuzatiladi.  
\*kichik moddalardan kattarak molekularli moddalar  
?osil byladi  
energiya ajraladi  
ATF sintezlanadi  
oksidlanish jarayonlari amalga oshadi  
Anabolizmida kuzatiladi.  
?ujayra komponentlari sintezi  
energiya ajraladi  
ATF sintezlanadi  
oksidlanish jarayonlari amalga oshadi  
Moddalar almashinuvida jigar markaziy yirini  
egallaydi, chynki ynga ?uyidagi funktsiyalar xos:  
xamma javoblar ty?ri  
sekretor va ekskretor  
plastik va depolovchi  
ryo?ulyator-gomeostatik  
Moddalarni suv biriktirmasdan parchalanishini  
katalizlovchi fermentlar sinfi  
\*liaza  
gidrolaza  
izomeraza  
oksidoreduktaza  
liaza fermentlari sinfi:  
Moddalarni suv biriktir asdan parchalanishini  
katalizlovchi  
Moddalarni suv tasirida parchalanishini kataliz  
lovchi  
Moddalarni peptid bo?larini katalizlovchi  
Uglevodlar parchalanishini katalizlovchi  
Molekulyar kislorod elektronlarni ?abul ?iladi:  
?aytarilgan sitoxrom aa3 dan  
sitoxrom b dan  
?aytarilgan sitoxrom a dan  
sitoxrom s dan  
Monooksigenaza tizim reaksiyalarida ishtirok  
etmaydi:  
\* sitoxrom A3  
sitoxrom R-450  
NADF.N2  
molekulyar kislorod  
Monooksigenaza tizim reaksiyalarida ishtirok etadi:  
tsitoxrom R-450  
sitoxrom A3  
NAD.N2  
FADN2  
Monooksigenaza tizim reaksiyalarida ishtirok etadi:  
Ksenobiotiklarni zararsizlantirish  
Uglevodlarning parchalanishida  
Yo?larning oksidlanishida  
molekulyar kislorodning parchalanishida  
Monosaxarid-ketogeksoza:

\*fruktoza  
glyukoza  
galaktoza  
maltoza  
Furanoza ?al?ali monosaxarid:  
\*fruktoza  
glyukoza  
galaktoza  
maltoza  
piranoza ?al?ali monosaxarid:  
\* glyukoza  
fruktoza  
riboza  
maltoza  
Monosaxaridlarning ichaklarda sʻyirilishining asosiy mexanizmi:  
faol transport  
antiport  
passiv transport  
pinotsitoz  
Mochevina sintezida ishtirok etuvchi ferment.  
arginaza  
amilaza  
lipaza  
tripsin  
Mochevinani parchalovchi ferment.  
ureaza  
amilaza  
fosfataza  
arginaza  
m-RNK vazifasini tanlang:  
\* irsiy belgilarni saʻlash  
peptid boʻlarni ?osil kilish  
DNK molekulasini tiklashda ?atnashish  
peptid boʻini ?osil kilish  
t-RNK vazifasini tanlang:  
ribosomalarga aminokis lotalarni tashish  
peptid boʻlarni ?osil kilish  
DNK molekulasini tiklashda ?atnashish  
sintez ?a?idagi axborotni tashish  
Multferment nima:  
bir modda ning birin-ketin boshla nadigan ʻzga rishlarini katalizlaydigan ferment lar tʻplami.  
bir necha polipeptid zanjirdan tashkil topgan ferment uzaro alo?ador bulmagan fermentlar yigindisi  
bir-birini aktivlovchi fermentlar tʻplami, bir tʻ?imada joylashgan fermentlar tʻplami  
Murakkab o`qsillarning guru?ini kʻrsating:  
xromoproteinlar  
glikozaminoglikanlar  
neyropeptidlar  
mukopolisaxaridlar  
Muskul ?is?arishida kaltsiyning roli iborat:  
troponin bilan ta'sirlashib, akginni ajratishidan\*  
globulin bilan birikishidan  
kaltsiy kationlari miozin bilan birikishidan  
ATF parchalanishi kuchayishidan  
Muskul tʻ?imalari tana massasi necha % tashkil etadi.  
30-40%  
60-70%  
50-55%  
60-65%

tana massasini necha foizini muskul tʻ?imalari tashkil etadi.  
40-42%  
50-55%  
30-40%  
25-30%  
Muskul tʻ?imalarida eng yu?ori kontsentratsiyasida uchraydigan erkin aminokislotalar.  
serin, glitsin, prolin  
glutamin, aspargin  
leysin, lizin  
asparagin ksilotasi, asparagin  
Muskul tʻ?imasi tarkibidagi ?is?arish jarayonida ishtirok etuvchi o`qsilni kʻrsating:  
miozin  
mioglobin  
globulinlar  
miogen  
Muskullar tarkibiga kiruvichi o`qsilni kʻrsating.  
aktin, miozin  
zien  
gliadin, fibrin  
globulin  
Muskulning normal ish xolatida glikogenni safarbar etilishini ta'minlaydigan garmon  
\*glyukagon  
adrenalin  
tiroksin  
glyukokortikoidlar  
Stereo ximiyaviy spetsifik xususyatli fermentlar  
fumaraza  
karboksipepdidaza  
ureaza  
ximotripsin  
Mutlok spetsifik xususyatli fermentlar  
ureaza  
tripsin  
karboksipepdidaza  
ximotripsin  
Mutsin gidrolizida ?uyidagi komponentlar ?osil bʻyladi.  
sulfat sirka, glutamin kislotasi va glyukozamin  
glutamin kislota  
sulfat kislota  
glyukozamin  
Mushak tʻ?imasining o`qsil bʻylmagan ekstraktiv moddani kʻrsating:  
anserin  
troponin  
aktin  
miozin  
Mushaklar ?is?arishida asosiy energiya manbasi:  
oksidlanishli fosforilanish  
glyukoneogenez  
mikrosomal oksidlanish  
dekarboksillanish  
Mushaklar ?is?arishida ishtirok etuvchi ekstraktiv moddani kʻrsating:  
kreatin  
troponin  
aminokislotalar  
aktin

Mushaklarda ?anday o`qsillar bor (noty?ri javobni toping):  
 \*kollagen  
 miojen  
 miozin  
 aktin  
 Biriktiruvchi ty?imaning asosiy o`qsili:  
 kollagen  
 miojen  
 miozin  
 aktin  
 Mu'tadil xolatda kon plazmasida triatsilglitserid lar mi?dorini ani?lang.  
 1,2-2,8 mmolg`l  
 1,0-1,5 mmolg`l  
 1,5-1,8 mmolg`l  
 0,8-1,8 mmolg`l  
 Mu'tadil xolatda kon plazmasida umumiy fosfoli pidlar mi?dorini ani?lang.  
 1,0-2,0 mmolg`l  
 2,0-4,0 mmolg`l  
 3,5-6 mmolg`l  
 3,6-7 mmolg`l  
 N2O SO2 O2 va kichik molekula li gidrofob moddalarni membrana or?ali ytish usuli  
 oddiy diffuziya  
 fagotsitoz  
 aktiv transport  
 pinotsitoz  
 NAD ning N2tashish funktsiya sini, uning tarkibidagi ?aysi gruppaga belgilab boradi.  
 nikotin kislotadagi amid gruppaga  
 riboza  
 fosfat gruppaga  
 azotli asos  
 NADN 2 orkali suv ?osil bulishi tyli? y?lida ?osil b?ladigan ATF mikdori  
 \*3  
 2  
 4  
 5  
 NADFN 2 dagi vodorod ishlatilmaydi  
 \*Glyukoneogenezga  
 xolesterin sinteziga  
 jigarda moddalarni za?arsizlantirishiga  
 endoplazmatik tur  
 NADFN 2 dagi vodorod ishlatilmaydi  
 Glyukoza biosinteziga  
 xolesterin sinteziga  
 jigarda moddalarni za?arsizlantirishiga  
 NADF sa?lovchi degidrogenaza  
 Natriy va suv reabsorbtsiyasini jadallashtiruvchi gormon:  
 aldosteron  
 paratireoid  
 paratgormon  
 insulin  
 Natriy nasosi ishiga alo?asi y? aminokislotalarning gradient konsentratsiyasiga ?arshi ytishini  
 KQ ionlarni sitoplazmaga ytishi  
 Na Q ionlarning sitoplazmadan chi?ishining  
 Na Q ionlarning xujayra ichiga kirishini

Nafas zanjiriga mansub fermentni kyrsating:  
 Piridin bilan bo?li? b?lgan degidrogenazalar  
 Tiamin bilan bo?li? b?lgan degidrogenazalar  
 Monoaminooksidazalar  
 Diaminooksidazalar  
 Nafas zanjiriga mansub sitoxromlarni kyrsating:  
 s-1  
 v-2  
 v-6  
 r  
 Nafas zanjiridagi fosforillanish sodir b?ladigan nu?tani kyrsating:  
 NAD va FAD orasida  
 substrat bilan NAD orasida  
 FAD bilan Q orasida  
 Tsitoxrom A bilan S yrtasida  
 oksidlanish va fosforlanish ni ajratuvchi moddalar  
 \*2'4 -denitro fenol  
 tuyingan yo? kislotalar  
 oligomitsin  
 tsianidlar  
 Nafas y?lida oksidlanish va fosforlanishni ajratuvchi moddalar  
 2'4 -denitro fenol  
 tsianidlar  
 oligomitsin  
 tuyingan yo? kislotalar  
 Nafas nazaroti ?anday amalga oshiriladi  
 ATF G` ADF mikdori bilan  
 FMNmikdori bilan  
 malat mikdori bilan  
 NADF mikdori bilan  
 Nafas nazaroti ?anday amalga oshiriladi  
 ATF mi?dori bilan  
 FMN mi?do ri bilan  
 malat mi?dori bilan  
 NADF mi?dori bilan  
 Nafas olish zanjiri fermentlari ?aerda joylashgan?  
 \*mitoxondriya ichki mem branasida  
 endoplazmatik turda  
 golji kompleksida  
 lizosomada  
 Nafas olish zanjiri ?aerda joylashgan?  
 mitoxondriyada  
 endoplazmatik turda  
 golji kompleksida  
 lizosomada  
 Nafas olish zanjirida elektron va protonlarning tashilishida ?atnashuvchi vitaminsimon moda  
 ubixinon  
 nikotinamid  
 filaxinon  
 riboflavin  
 Nafas olish zanjirida protonlarni tashishda ?aysi modda ?atnashadi?  
 Tsitxrom AA3  
 ubixinon  
 tokoferol  
 fillaxinon riboflavin  
 Nafas olish zanjirida protonlarni tashishda ?aysi modda ?atnashadi  
 Tsitxrom V  
 tokoferol

fillaxinon	osh?azon shirasi tarkibidagi lipaza kislotali mu?itda
riboflavin	aktiv
Nafas olish zanjirida elektron va protonlarni tashuvchi dastlabki modda?	Nisbatan kichik molekularli nuklein kislotalar
NADQ	t-RNK
ubixinon	r-RNK
nikotinamid	i-RNK
riboflavin	DNK
Nafas olish zanjirining ?aysi ?ismida ATF sintezlanadi:	Normal xolatda kon plazmasida umumiy lipidlar mi?dori ?ancha gg`l ni tashkil etadi.
*NAD va FAD orasida	4-8 gg`l
NAD-N va ubixinon orasida	10-12 gg`l
FAD va FAD orasida	20-25 gg`l
FAD va sit. "v" orasida	30-32 gg`l
Nafas olish zanjirining ?aysi ?ismida ATF sintezlanadi?	Normal xolatda ?onda keton tanachalarti mi?dori ?ancha mmolg`l ni tashkil ?iladi.
Tsitoxrom A - A3 orasida	0,1-0,5mmolg`l
NAD-N va ubixinon orasida	0,5-0,8 mmolg`l
FAD va FAD orasida	120-150 mmolg`l
FAD va sit. "v" orasida	80-100 mmolg`l
Nafas olish fermentlari ?aysi sinfga kiradi?	Normal yashash uchun o`qsil, yog, karbon suv, mineral moddalar va suvdan tash?ari yana ?andaydir moda kerakligini tajribada ani?lagan olim.
oksidoreduktazalarga	Lunin
gidrolazalarga	Sent D'erdi
ligazalarga	Eykman
transferazalarga	Gopkines
Nafas olish fermentlari ?aysi sinfga kiradi?	Not?gri iborani tanlang:
oksidoreduktazalarga	* insonlarda anaerob glikolizning oxirgi ma?suloti b?lib etil spirti xisoblanadi
gidrolazalarga	anaerob glikoliz asosan mushaklarda kechadi
ligazalarga	laktatdyo?irogenaza piruvatni ?aytarilishini katalizlaydi
transferazalarga	piruvatdegidrogenaza glyukoneogenezning kalit fermentlariga kirmaydi
Nafas olishning asosiy y?lida RG`O koeffitsenti teng	?aysi jarayonda laktat ?osil b?ladi:
*3 ga	glikoliz
4 ga	anaerob glikoliz
1ga	glikogenoliz
5 ga	glyukoneogenez
Nafas olishning ?yimcha y?lida RG`O koeffitsenti teng	Glikolizning kalit fermenti:
2 ga	Fosfofruk tokinaza
4 ga	fosfataza
1ga	geksokinaza
3 ga	enolaza
Neytral yo?larning xilini k?rsating:	Nuklein kislotalar ayrim komponentlariga xos asosiy funktsiyani k?rsating:
Mono glitseridlar	kofaktorlik funktsiyasi
Fosfo lipidlar	?urilish funktsiyasi
Giliko lipidlar	katabolitik funktsiyasi
Xolesterin	gormonal funktsiyasi
Nima sababdan N2 ionlari NAD dan O2 ga karab xarakter ?iladi.	Nuklein kislotalar tarkibiga kiruvchi komplementar azot asoslarini k?rsating:
oksidlanish darajasining kamayishi va ?aytarilish darajasi ning ortishi.	A-T
oksidlanish darajasining ortib, ?aytarilish darajasining ortishi	A-G
oksidlanish darajasi ortib, ?aytar ilish daraja sining ?zgarmasligi	S-T
?aytarilish darajasi ortib oksidlanish darajasining ?zgarmasligi	T-U
Nima uchun osh?azonda yo?lar xech ?anday ?zgarishga uchramaydi.	Nuklein kislotalar ?azmlanish jarayonida ?atnashadigan asosiy fermentni k?rsating:
osh?azon rN 1,5 ga teng	DNK-aza
osh?azon shirasi tarkibida lipolitik fermentlar mavjud emas	Fosfodiesteraza
osh?azon rN 5,5-7,5	RNK-sintetaza
	DNK-sintetaza

Nuklein kislotalari ichakda DNK aza va RNK aza fermentlari ta'sirida nimaga parchalanadi.  
 azot asoslari, pentoza, fosfor kislotasiga nukleotid va fosfor kislotaga oligo va mononukleotidlarga azot asoslari va fosfor kislotasi  
 Nuklein kislotalari molekulasining ?urilish darajasini k?rsating:  
 birlamchi  
 ettilamchi  
 beshlamchi  
 oltlamchi  
 Nuklein kislotalari sintezida uzi xam ?atnashuvchi ?aysi nukleotid xamma pirimidin nukleotidlar sintezi uchun asos vazifani utaydi.  
 IMF  
 UMF  
 GMF  
 TMF  
 Nuklein kislotalarining organizmdagi asosiy funktsiyasini k?rsating:  
 irsiy axborotni sa?lash  
 ?urilish funktsiyasi  
 katalitik funktsiyasi  
 gormonal funktsiyasi  
 Nuklein kislotalarning birlamchi ?urilishini ta'minlovchi bo?  
 \*fosfo diefir  
 vodorod  
 ion  
 glikozid  
 Nuklein kislotalarning 2-chi ?urilishini ta'minlovchi bo?  
 Gidrofob, vodorod  
 Ion, kovalent  
 Fosfodi efir  
 glikozid  
 Nukleozid tarkibiga ?anday uglevod kiradi?  
 \*pentoza  
 glyukoza  
 geksoza  
 maltoza  
 pentoza ?anday moddalar tarkibiga kiradi?  
 Nukleozid  
 Amino kislotalar  
 steroidlar  
 Lipoproteid lar  
 Nukleoproteinlar nuklein kislotalari va o`qsil ?ismlariga parchalanadi.  
 ingichka ichakni pastki ?ismida  
 osh?azonda  
 12 barmokli ichakda  
 ingichka ichakni yu?ori ?ismida  
 Nukleoproteinlar tarkibiga kiruvchi asos xususyatli amino kislotalar  
 \* argenin va lizin  
 glutamin va aspargin  
 serin va treonin  
 alanin va glitsin  
 argenin va lizinni k?p sa?lovchi o`qsil  
 gistonlar  
 globulinlar  
 albuminlar  
 fibrinogen  
 Nukleoproteinlarni o`qsilli ?ismini tashkil etadi  
 Gistonlar  
 Albuminlar  
 Prolaminlar  
 Glyutaminlar  
 Nukleotid molekulasida azotli asoslar b-n pentoza ?anday bo? bilan bo?langan.  
 \*N-glikozid  
 peptid  
 3,5-fosfodiefir bo?i b-n  
 O-glikozid bo?i b-n  
 Nukleotid molekulasida fosfat kislotasi b-n pentoza ?anday bo? bilan bo?langan.  
 3,5-fosfo diefir  
 peptid  
 N-glikozid bo?i b-n  
 O-glikozid bo?i b-n  
 Obturatsion sari?likka olib keluvchi omilni k?rsating:  
 ?t-tosh kasalligi  
 ?t pufagining yalli?lanishi  
 ?t y?llarining yalli?lanishi  
 surunkali gepatit  
 Ov?at bilan eng k?p mikdorda ?abul ?ilinadigan lipidni k?rsating:  
 \*triatsilglitserollar  
 xolesterin  
 glikolipidlar  
 fosfolipidlar  
 k?p mi?dorda ?abul ?ilinadigan lipidni k?rsating:  
 triatsilglitserollar  
 xolesterin  
 glikolipidlar  
 fosfolipidlar  
 Ov?at tarkibida o`qsil meyorini ?aysi omilga bo?li?:  
 i?lim  
 avitaminoz "D"  
 Gipervi taminoz "A"  
 Gipervita minoz "E"  
 Ov?at tarkibida Sa ning etishmasligi ?aysi gormon sintezini kuchaytiradi?  
 \*kaltsitonin  
 vazopressin  
 kortizol  
 paratgormon  
 ?aysi moddaning etishmasligi kaltsitonin sintezini kuchaytiradi?  
 kaltsiy  
 temir  
 rux  
 Mis  
 Ov?atning almashinadigan komponentlari  
 glyukoza  
 polien yo? kislotasi  
 almashinmaydigan aminokislotalar  
 vitaminlar  
 Ov?atning almashinamaydigan komponentlari  
 polien yo? kislotasi  
 glyukoza  
 glitsirin  
 T?yingan yo? kislotalari  
 O?iz b?shli?ida ?aysi uglevod parchalanadi.  
 Kraxmal. glikogen



Maltoza. Saxaroza.  
Dekstrin.  
Saxaroza etishmasligi.  
Oʻz boshliʻida kraxmaldan tashkari parchalanadi:  
\*maltoza  
saxaroza  
laktoza  
glikogen  
Oʻz boshliʻida maltoza par chalanadi glyukoza Q  
.....:  
glyukoza  
mannoza  
galaktoza  
fruktoza  
Oʻir fizik mexnat bilan shugullanuvchi organizm  
oʻqsilga bʻlgan sutkalik extiyoj miʻdori ?ancha  
130-150 g  
30-50 g  
80-100 g  
100-120 g  
Odam va ?ayvon tʻ?imalariga xos oddiy oʻqsilni  
kʻrsating:  
protaminlar  
Prolamin lar  
glyutelinlar  
Metallopro teidlar  
Odam ?onidagi paratgormonning yarim yashash davri  
necha minutga teng.  
20 minutga  
30 minut  
60 minut  
40 minut  
Odam organizmi fermentlari uchun optimum ?arorat  
37-40 s  
41-50 s  
20-25 s  
30-35 s  
Odam sʻlagida ?aysi amilaza bʻyladi?  
\*alfa-amilaza  
beta-amilaza  
gamma-amilaza  
aralash amilaza  
Odamda yoʻ depolarida zapas yoʻlarning yiʻilishi  
?aysi gormon ishtirokida aktivlashtiriladi.  
insulin  
glyukogon  
stroid gormonlar  
glyukokortikoidlar  
Odamda yoʻ kislotalari biosintezini raektsiyalari ?aysi  
ferment vositasida katalizlanadi.  
palmitat sintetaza.  
stearin sintezi  
olien sintezi  
linolin sintezi  
Odamlarda anaerob glyukolizni oxirgi maxsuloti  
\*sut kislotasi  
pirouzum kislotasi  
atsetil KoA  
etil spirti  
anaerob glikolizni oxirgi maxsuloti  
sut kislotasi  
pirouzum kislotasi  
atsetil KoA

etil spirti  
Odamning oʻqsillarga bʻlgan sutkalik extiyoji.  
90-100 g  
70-80 g  
80-90 g  
100-200 g  
Oddiy va engillashgan diffuziyalarni amalga  
oshiruvchi kuch  
kontsentratsiyalar farʻi  
energiya sarfi  
molekulalar zaryadi  
ATFazalar  
uglevodlarning ichaklarda surilishining asosiy  
mexanizmini kʻrsating:  
\*faol transport  
antiport  
passiv transport  
pinotsitoz  
Glyukozani ichaklarda sʻrilishi mexanizmini  
kʻrsating:  
faol transport  
antiport  
passiv transport  
pinotsitoz  
Oksaloatsetatdan fosfoenolpiruvat sintezida  
ishlatiladi:  
\*GTF  
ATF  
TTF  
UTF  
fosfoenolpiruvatdan Oksaloatsetat sintezida  
ishlatiladi:  
GTF  
UTF  
ATF  
TTF  
Oksidlanish orkali boradigan fosforlanishni amalga  
oshish joyi  
\*mitoxondriya  
endoplazmatik tur  
tsitoplazma  
Goldji kompleksi  
oʻqsil biosintezini elongatsiya bosʻichida ruy beradi.  
ribosomaga navbatdagi aminoatsil t-RNK ning  
birikishi  
transpeptidatsiya sodir bʻyladi  
translyatsiya ruy beradi  
kichik subbirlilik ajraladi  
oʻqsil biosintezini.  
translyatsiya  
replikatsiya  
elongatsiya  
transkripsiya  
oʻqsil gidrolizini tezlashtiruvchi fermentni kʻrsating.  
pepsin  
arginaza  
gastriksin  
ureaza  
oʻqsil denaturatsiyasida nima kuzatiladi.  
konformatsiyasi yʻzgaradi.  
oʻqsil molekulasida peptid boʻlari uziladi  
oʻqsil zaryadlari yʻzgaradi  
birlamchi strukturasi buziladi.

O`qsil denaturatsiyasidan s`yng uning tabiiy xususiyati ?anday y`zgaradi  
 \*y`y?oladi  
 deyarli y`zgarmaydi  
 susayadi  
 ortadi  
 denaturatsiyasigan o`qsilning ?aysi xususiyati y`zgarmaydi  
 1lamchi ?urilishi  
 2lamchi ?urilishi  
 4lamchi ?urilishi  
 3lamchi ?urilishi  
 O`qsil ?is?arishiga alo?asi y`?:  
 \* miogen  
 aktin  
 miozin  
 Sa2Q  
 O`qsil molekulasida denaturatsiyasida nima kuzatilmaydi?  
 \*o`qsilning birlamchi strkukturasi buziladi  
 o`qsil chukmaga tushadi  
 vodorod bo?lari uziladi  
 disulfit k`yprik buziladi  
 O`qsil molekulari shaklini ani?lash usuli  
 rentgenostruktur analiz  
 lyuministsentsiyalash bilan  
 refraktometrlash  
 fotoelektrokolorimetrlash  
 O`qsil molekulasida ?urilishining darajasini k`yrsating:  
 birlamchi  
 oddiy  
 murakkab  
 beshlamchi  
 O`qsil molekulasiga xos belgini k`yrsating:  
 yu?ori molekulari birikma  
 azot tutmaydigan modda  
 anorganik birikma  
 kichik molekulari birikma  
 O`qsil molekulasining denaturatsiyasida ?aysi bo? uzilishi kuzatilmaydi?  
 \*peptid bo?larining uzilishi  
 vodorod bo?larining uzilishi  
 disulfit k`yprikchalarining uzilishi  
 fosfodiefir bo?larining uzilishi  
 o`qsil peptid tabiatli gormonlar guru?ini ajrating.  
 somatotropin, glyukogon  
 testestron, glyukogen  
 tiroksin, paratgormon  
 paratgormon, adrenalin  
 O`qsil sintezi amalga oshadigan joy  
 \*ribosoma  
 ?ujayra markazi  
 yadro  
 lizosoma  
 Ribosomalarda ?anday jarayon sodir b`yladi  
 O`qsil sintezi  
 Yo?lar sintezi  
 Xromatin shakllanishi  
 tRNK sintezi  
 O`qsil sintezi nomlanadi  
 transltsiya  
 replikatsiya  
 initsiatsiya

elongatsiya  
 O`qsil sintezida initsiator, aminokislotani k`yrsating:  
 met  
 liz  
 ala  
 tre  
 O`qsil sintezini boshlab beruvchi aminokislota metionin  
 lizin  
 arginiya  
 alanin  
 O`qsildagi peptid bo?i u-n ?aysi sifat reaksiya ?arakterli?  
 \*biuret reaksiyasi  
 ningidirin reaksiyasi  
 ksantoprotsin reaksiyasi  
 millon reaksiyasi  
 peptid bo?i uchun ?aysi sifat reaksiya ?arakterli?  
 biuret reaksiyasi  
 ningidirin reaksiyasi  
 ksantoprotsin reaksiyasi  
 millon reaksiyasi  
 O`qsillar aralashmasini bir-biridan ajratish va fraktsiyalash usullarining asosiy variantini k`yrsating:  
 tuzlash  
 eritish  
 renativatsiya  
 filtrlash  
 O`qsillar denaturatsiyalanishida:  
 \*ikkilamchi uchlamchi turtlamchi ?urilish y`zgaradi  
 birlamchi ?urilish y`zgaradi  
 kovalent bo?lar y`zgaradi  
 fakat ikkilamchi ?urilish y`zgaradi  
 O`qsillar ?aerda sintezlanadi?  
 ribosomalarda  
 nukleosomalarda  
 lizosomalarda  
 goldji kompleksida  
 O`qsillar ?onformatsiyasining kooperativ y`zgarishi mansub  
 \* oligomer o`qsillariga  
 fakat ?onfer mentlariga  
 fakt kofak torlariga  
 fakat gemoglo bin o`qsiliga  
 O`qsillarda uz ligendini topib oladigan markaz uchlamchi ?urilish darajasida aminokislotalar radikalining uzaro yakinlashuvidan tash?il topgan ?ismi  
 ketma-ketjoylashgan aminokislotalardan iborat ?ism oligomer o`qsillarda protomerlarning komplementar ?ismlardan iborat  
 allosterik fermentlarni effektorlarni biriktiradigan ?ism  
 O`qsillarining kolloid xolatini belgilaydi  
 \*zarrachalarni ulchami  
 molekulyar ogirligi  
 Molekulasi ning shakli  
 Zaryadlangan ligi  
 O`qsillarining kolloid xolatini belgilaydi  
 zarrachalarni ulchami  
 molekulyar o?irligi  
 Molekulasi ning shakli  
 Zaryadlangan ligi

O`qsillarni ajratib olish va tozalashda ?yllaniladigan xromatografiya usulini k`rsating:  
 gelxromatografiya  
 ekstraksiyalash  
 tuzlash  
 issi? denaturatsiya  
 O`qsillarni birlamchi strukturasi ?aysi metodlar yordamida ani?lash mumkin  
 xromatografiya metodi  
 Ultratsentrifugallash metodi  
 FITTs metodi  
 gelfitratsiya metodi  
 O`qsillarni dializlash  
 \*o`qsillarni past molekularli moddalardan tozalash  
 o`qsillarni fraksiyalash  
 o`qsillarni mustaxkam birikkan prostetik guruxlardan tozalash  
 murakkab o`qsillardan oddiy o`qsillarni ajratish  
 o`qsillarni past molekularli moddalardan yarim ?tkazuvchi membranalarda tozalash usuli  
 dializ  
 fraksiyalash  
 tuzlash  
 elektroferez  
 O`qsillarni transltsiyadan keyingi ?zgarishlariga kirmaydi  
 bir ?ismi kaytadan i- RNK ga aylanadi  
 ikkilamchi uchlamchi ?urilish shakllanadi  
 lizin prolinlar o`qsilizin oksiprolinlarga aylanadi  
 oligomer o`qsillarda subbirliklar birikadi  
 O`qsillarni transltsiyadan keyingi ?zgarishlariga kirmaydi  
 Ribosoma subbirlik larining ajralishi  
 ikkilamchi uchlamchi ?urilish shakllanadi  
 lizin prolinlar oksilizin oksiprolinlarga aylanadi  
 oligomer o`qsillarda subbirliklar birikadi  
 O`qsillarning biologik qiymatini belgilaydi  
 \*almashtirib bulmaydigan aminokislotalar  
 glutamin kislota miqdori bilan  
 aspargin kislota miqdori bilan  
 ajratadigan energiya miqdori bilan  
 O`qsillarning biologik qiymatini belgilovchi asosiy almashinmaydigan aminokislota  
 Lizin  
 glutamin kislota  
 aspargin kislota  
 Valin  
 O`qsillarning birlamchi strukturasi - ?aysi bo?  
 ?isobiga boradi:  
 \*peptid bo?  
 disulfid bo?  
 murakkab efir bo?  
 vodorod bo?  
 O`qsillarning izoelektrik nu?tasini ani?lash mumkin  
 \*rN metr bilan  
 elektrofarez  
 fotoelektrolometr bilan  
 gelfitratsiyalash erdamida  
 O`qsillarning izoelektrik nu?tasidan foydalanib ularni ajratish usuli  
 elektrofarez  
 elektrolometr  
 dializ

Gelfil tratsiya  
 y?on ichakda chirish jarayoni da tirozin va triptofandan ?osil b?yladigan zaxarli modda  
 Fenol  
 Indol  
 Skatol  
 Putrestsin  
 o`qsillarning qiymatini belgilovchi faktorlarni k`rsating  
 almashinmaydigan aminokislotalar mi?dori  
 aminokislotalar mi?dori  
 alanin , lizin mi?dori  
 almashinadigan aminokislo talar mi?dori  
 O`qsillarning suvda eruvchanligi bo?li? b?ylgan omilni k`rsating:  
 gidrofil guru?lar soni  
 gidrofob guru?lar soni  
 o`qsil yi?indisi  
 o`qsil zaryadlarining b?ylmasligi  
 O`qsillarning sutkalik meyor  
 \*100-110 gr  
 200-250gr  
 150-200 gr  
 60-70 gr  
 O`qsillarning turtlamchi ?urilishi  
 \*ikki va ?ndan ortik polipeptid zanjiridan o`qsil molekulasini  
 shakllanishi polipeptid zanjirining fazoviy ?onformatsiyasi  
 o`qsil molekulasiga prostetik gruppani birikishi  
 polipeptidning transkripsiyadan keyingi ?zgarishi  
 O`qsillarning uchlamchi strukturasi deb nimaga aytiladi?  
 \*polipeptid zanjirining ixcham (yigik) fazoviy ?onformatsiyasiga.  
 polipeptid zanjirdagi aminokislotalar koldigining soni va bo?lashi tarkibi.  
 polipeptid zanjirining spiralsimon bulishiga  
 ikki eki ?ndan ortik polipeptid zanjirlarining uzaro birikishig  
 O`qsil ikkilamchi strukturasi deb nimaga aytiladi?  
 . polipeptid zanjirining spiralsimon b?ylishiga  
 polipeptid zanjirdagi aminokislotalar ?oldi?ining soni va bo?lashi tarkibi.  
 polipeptid zanjirining ixcham (yigik) fazoviy ?onformatsiyasiga  
 ikki eki ?ndan ortik polipeptid zanjirlarining uzaro birikishig  
 O`qsillarning fizik-kimyoviy ?ususiyatlarini k`rsating:  
 yu?ori ?ovush?o?lik  
 zaryadsiz  
 past molekularli birikma  
 yarim ?tkazgich membranalaridan ?tadi  
 O`qsillarning fiologik ?iymatini belgilovchi omilni k`rsating:  
 almashinib b?ylmaydigan aminokislotalar mi?dori  
 tirozin mi?dori  
 ?isman almashinadigan ami?onislotalar mi?dori  
 sistin va sistin mi?dori  
 o`qsilni 1 lamchi ?urulishini ta'minlovchi asosiy bo?.  
 peptid  
 disulfid

ion  
vodorod  
O`qsilni birlamchi strukturasi belgilovchi xossasi .  
polipeptid zanjirida aminokislo ta koldik larining  
joylanish tartibi.  
Polipeptid zanjirning fazodagi konfiguratsiyasi.  
O`qsil molekulasi ning elektr maydonidagi xarakati.  
O`qsilning aktiv markazi deb nimaga aytiladi?  
\*ligand modda b-n birikadigan ?ismiga  
o`qsilning 1-chi strukturasi  
o`qsildagi protomolar soniga  
tarkibidagi metall ionlariga  
fermentning aktiv markazi deb nimaga aytiladi?  
ligand modda b-n birikadigan ?ismiga  
o`qsilning 1-chi struktura sigi  
o`qsildagi protomolar soniga  
tarkibidagi metall ionlariga  
O`qsilning birlamchi strukturasi ta`yiri tasdik  
bering?  
\*polipeptid zanjiridagi aminokislotalarning  
joylashish ketma-ketligi  
zanjirdagi aminokislotalarning mikdori  
o`qsil molekulasi aminokislotalarning joylashuvi  
polipeptid zanjirning joylashuvi  
O`qsilning birlamchi strukturasi ?osil qilishda ?aysi  
bo? ishtirok etadi?  
\*peptid  
vodorod  
disulfid  
fosfodiastid  
O`qsilning ikkilamchi strukturasi ta`minlovchi  
bo?larni tanlang?  
\*vodorod  
peptid  
gidrofob  
disulfid  
O`qsilning turtlamchi strukturasi belgilovchi  
xossasi  
Protomer lar soni birikishi va fazoda bir-biriga  
nisbatan joylashuvi  
Polipeptid zanjirning fazodagi konfiguratsiyasi  
polipeptid zanjirida aminokislota koldiklar ining  
joyla nish tartibi.  
O`qsil molekulasi ning elektr maydonidagi xarakati  
O`qsilsiz uz funksiyasini ado etuvchi nuklein  
DNK.  
RNK.  
i-RNK.  
t-RNK.  
Oksireduktazalar kofermenti tarkibiga kiruvchi  
vitaminni k`rsating:  
RR  
V1  
V2  
D3  
OMFdan sintezlanadigan nukleotidni k`rsating:  
Uridil-nukleotidlar  
Pirimidin-nukleotidlar  
Guanozin monofosfat  
Adenozindifosfat  
Optimal rN mu?it y`zgarganda ferment faolligini  
y`gartirishining sababi

\*aktiv markaz guruxlari ionlanish darajasining  
y`zgarishi  
birlamchi ?urilishining y`zgarishi  
ferment fazoviy shaklining y`zgarishi  
fermentga turli moddalarning birikishi  
Oratatsiduriyani davolash uchun ?y`llaniladigan  
uridinni ta'siri bo?lik emas:  
\* orotat kislotaning k`payishiga  
UMF mi?dorini oshishiga  
UTF mi?dorini oshishiga  
karbamoilfosfatsintetaza II ni tormozlanishiga  
Organizmida atsetil-KoA ishlatilish y`lini k`rsating:  
yo? kislotalar sintezi  
glyukoza sintezi  
t`yinmagan yo? kislotalar sintezi  
glikogen aminokislotalar sintezi  
Organizmida ?aysi vaktida yog kislotalar sintezi  
jadallashadi:  
\*ov?atlarnishdan sy`ng glukoza mikdori ortishida  
glyukoza mikdori kamayishida  
glyukogon sekretsiyasini kuchayishida  
adrenalin sekretsiyasini susayishida  
Organizmida kaltsiy va R almashuvida ?atnashuvchi  
vitaminni k`rsating  
\*D 3  
K  
A  
E  
Organizmida k`rish effektida ?atnashuvchi vitaminni  
k`rsating  
A  
K  
D 3  
E  
?on ivishda ?atnashuvchi vitaminni k`rsating  
K  
D 3  
A  
E  
Organizmida kechadigan turli kimyoviy jarayonlarda  
o`qsillarning a?amiyatini k`rsating:  
bosh?aruv  
kuchaytiruvchi  
ajratuvchi  
susaytiruvchi  
Organizmida modda almashuvini bosh?arish  
darajasini k`rsating:  
xujayra ichi  
antivitaminlar  
vitaminlar  
kofermentlar  
Organizmida o`qsil almashuvini ifodalovchi azot  
balansining t`yrini k`rsating:  
Manfiy azot balansi  
Ov?atda o`qsil tan?isligi  
Ov?at tarkibida o`qsil k`pligi  
Ov?atda azot tan?isligi  
Organizmida pantonen kislotasining asosiy  
funksiyasi.  
atsil gruppalarini tashish  
vodorodni tashish  
elektron larni tashish  
alkil gruppalarini tashish

Organizmدا saxaroza xazmlanishida glyukozadan tashkari nima ?osil b?yladi?  
 \*fruktoza  
 galaktoza  
 manoz  
 eritroza  
 Organizmدا laktoza xazmlanishida glyukozadan tash?ari nima ?osil b?yladi?  
 galaktoza  
 fruktoza  
 manoz  
 eritroza  
 Organizmدا sintezlanadigan xolesterinning mikdori nimaga bo?lik.  
 \*ekzogen xolesterin mikdoriga  
 ut kislotalari mikdoriga  
 jinsiy gormnlar mikdoriga  
 kortikosteroidlar mikdoriga  
 Organizmدا xolesterin sintezlanadi.  
 jigarda  
 buyraklarda  
 jinsiy bezlarda  
 miyada  
 Organizmدا temir moddasi tan?isligiga va kam?onlik kasalligiga olib keluvchi asosiy sababni k?rsating:  
 Ov?at ma?sulotlarida temir moddasining tan?isligi  
 Temir va bosh?a mikroelementlarga boy ov?atlar bilan ov?atlanish  
 Ov?at tarkibida suvda eruvchi vitaminlarni etarlicha istimol ?ilish  
 Etarlicha o`qsil istimol ?ilmaslik  
 Organizmدا tirozinning yzgarishlari natijasida ?aysi garmon sintezlanadi.  
 tiroksin  
 kaltsitriol  
 kaltsitonin  
 noradrenalin  
 Organizmدا uglevodlarning asosiy funktsiyasini k?rsating:  
 energetik  
 transport  
 gormonal  
 katalitik  
 Organizmدا xolesterin almashinuvining oxirigi maxsulotlari organizmdan chikib ketadi.  
 \*yt kislotalari bilan  
 jinsiy gormonlar  
 ter bilan  
 yo? bezlari orkali  
 xolesterin almashinuvining oxirigi maxsulotlari organizmdan chikib ketadi.  
 yt kislotalari bilan  
 jinsiy gormonlar  
 ter bilan  
 yo? bezlari or?ali  
 Organizmدا xolesterin ishtirokida nima sintezlanmaydi.  
 \*tserebrozidlar  
 ut kislotalari  
 biomembranalar  
 jinsiy gormon  
 Organizmدا xolesterin ishtirokida nima sintezlanmaydi.

Fosfo lipidlar  
 yt kislota lari  
 biomembranalar  
 jinsiy gormonlar  
 Organizmدا xolesterin ?anday funktsiyani bajaradi barcha t?ymalar biologik membranalarining asosini tashkil etadi, yt kislotalari va vitamin D3 biosintezida ishtirok etadi  
 energetik manba va vitamin D3 biosintezida ishtirok etadi  
 yo? kislotalari biosintezida ishtirok etadi  
 yo? kislotalari biosintezida va steroidli garmonlar biosintezida ishtirok etadi  
 Organizmدا xolesterin ?atnashmaydi  
 \*lipidlarning xazmlani shida  
 vitamin D 3 sintezida  
 steroid garmonlari sintezida  
 ?ujayra membranasini ?urilishida  
 Organizmدا xolesterinning asosiy ?ismi ishlatiladi: biomembranalar shakil lanishida  
 xilomikronlar ?osil b?ylashida  
 yt kislotalar sintezida  
 katexolaminlar ?osil b?ylashida  
 Organizmدا elektrolitlar balansini bir me'yorda ushlab turish uchun kerak:  
 \*aldosteron  
 xolesterin  
 glyukogon  
 Testosteron  
 Osmotik bosimni bir me'yorda ushlab turish uchun kerak:  
 aldosteron  
 xolesterin  
 glyukogon  
 Testosteron  
 energiya sarflanmaydi  
 -oddiy diffuziya  
 nerv impulsini tashish  
 muskullar kiskarishi  
 anabolik jarayonlar  
 Organizmدا energiya sarflanmaydi  
 odiy diffuziya  
 nerv impulsini tashish  
 muskullar ?is?arishi  
 anabolik jarayonlar  
 Organizmдagi yo?larning deposi ?isoblangan a'zoni k?rsating:  
 teri osti yo? ?abati  
 talo?  
 buyrak  
 ?on tomirlari  
 Organizmдagi umumiy kaltsiy mi?dori  
 9-11 g.dl  
 3-6 g  
 6-8 g  
 8-9 g  
 Organizmдagi umumiy temir mi?dori  
 3-6 g  
 6-8 g  
 8-9 g  
 9-11 g  
 Organizmда yo? kislotalari biosintez uchun zarur b?lgan vodorod donirini ani?lang.

NADFN2  
 NADNQNQ  
 FADN2 va askorbin kislotasi  
 FADN2  
 Organizmning asosiy energetik materiali  
 \*karbonsuv lar  
 yoʻlar  
 oʻqsillar  
 mineral moddalar  
 Organizmning uglevodlarga sutkalik extiyoji (gr):  
 400-500  
 200-300  
 150-300  
 100-200  
 uglevodorodlarga bʻlgan sutkalik talab  
 450 -500 g  
 150-200 g  
 250-350 g  
 350-400 g  
 Ortirilgan proteinopatiya lardagi yzgarishni  
 kʻrsating:  
 oʻqsillarni miʻdori yzgaradi  
 oʻqsil substratlari aktivlashadi  
 ?ondagi muʻit yzgaradi  
 oʻqsillar denaturatsiyaga uchraydi  
 Ochlik va ?andli diabetda ?on zardobida keton  
 tanachalar miʻdorini ortishi boʻli?:  
 atsetil-KoA miʻdorini keskin ortishi\*  
 glitserin miʻdorini ortishi  
 aminokislotalar miʻdorini ortishi  
 yoʻ kislotalar miʻdorini pasayishi  
 ?andli diabetda ?on zardobida keton tanachalar  
 miʻdorini ortishi boʻli?:  
 atsetil-KoA miʻdorini keskin ortishi  
 glitserin miʻdorini ortishi  
 Aminokis lotalar miʻ dorini ortishi  
 yoʻ kislotalar miʻdorini pasayishi  
 Osh?azon osti bezi gormonlaridan tuzilgan juftlik.  
 glyukogon, insulin  
 tiropsin. Insulin  
 insulin,adrenalin  
 tiroksin, glyukogen  
 Osh?azon osti bezi gormonlaridan tuzilgan ?atorni  
 kʻrsating.  
 glyukogon, insulin  
 insulin, adrenalin  
 insulin, lipaza  
 tiroksin, glyukogen  
 Osh?ozon suyuʻli?ida erkin xlorid kislotasi meyoriy  
 kʻrsatkichini kʻrsating:  
 \*20-40 molG`l  
 40-60 molG`l  
 70-80 molG`l  
 90-100 molG`l  
 Osh?ozon shirasi tarkibida mavjud bʻlgan  
 proteinaazalar guruʻiga mansub bʻlgan fermentni  
 kʻrsating:  
 Pepsin  
 Ximotrip sin  
 Elastaza  
 Tripsin  
 Osh?ozon shirasi tarkibidagi xlorid kislotasi vazifasiga  
 kirmaydi:

\* tripsinogeni aktivlash  
 rN muʻinti taʻminlash  
 oʻqsillarni denaturatsiyalash  
 bakteriyalarni yldirish  
 Osh?ozon shirasi tarkibidagi xlorid kislotaning asosiy  
 aʻamiyatini kʻrsating:  
 Pepsinogen ni faollash tiradi  
 Uglevodni ?azmlaydi  
 Yoʻlar parcha lanishini kuchaytiradi  
 Sekretin sintezini kuchaytiradi  
 Osh?ozon shirasi xlorid kislotasi taʻsirida sodir  
 bʻlmaydi  
 \*amilaza aktivlanadi  
 pepsinogen aktivlanadi  
 oʻqsillar denaturatsiya ga uchraydi  
 bakteriyalar xalok bʻyladi  
 Osh?ozon shirasi xlorid kislotasi taʻsirida sodir bʻyladi  
 oʻqsillar denaturatsiya lanadi  
 amilaza aktivlanadi  
 Lipaza aktivlanadi  
 Nukleazalar aktivlanadi  
 Palmetin kislotasining energetik miʻdori.  
 131 ATF  
 108 ATF  
 232 ATF  
 243 ATF  
 Palmitin kislotaning tʻyli? oksidlanishida ?osil bʻyladi  
 \*131 molekula ATF  
 12 molekula ATF  
 96 molekula ATF  
 35 molekula ATF  
 Pankreatik RNK-azaning nuklein kislotalarga taʻsir  
 etishi natijasida ?osil bʻyladigan moddani kʻrsating:  
 Mononukleo tidlar  
 Fosfat kislotasi  
 Riboza  
 Polinukle otidlar  
 Pankreatik shira tarkibiga kiruvchi faʻat proteolitik  
 fermentlardan tashkil topgan ?atorni kʻrsating.  
 ximotripsin, elastaza, karboksipeptidaza  
 pepsin, amilaza, aminopeptidaza  
 karboksipeptidaza, elastaza, gastriksin  
 lipaza, amilaza  
 Pankreatik shira tarkibiga mansub va oʻqsillarni  
 parchalovchi fermentlarning vakilini kʻrsating:  
 Tripsin  
 Pepsin  
 Renin  
 Gastriksin  
 Paratgormon stimullaydi (kuchaytiradi):  
 \*vitamin D ni yning faol - almashinuv shakliga  
 utishini  
 ichak peristaltikasini  
 tripsinogeni aktivlanishini  
 pankreatik lipazani aktivlanishini  
 Paratgormon tabiatiga kʻyra.  
 oʻqsil-peptid  
 gilikolipid  
 steroid  
 aminokislota ?osilalari  
 Paratgormon uchun nishon - tʻy?ima bʻyladi:  
 suyak, buyrak, ichak  
 buyrak, teri, sillik muskul

jigar, MNS, buyrak	3,0-3,5
jigar, yurak, MNS	1,5-2,5
Paratgormon uchun nishon - tʻyʻima bʻyladi:	8,5-9,5
*suyak, buyrak, ichak	7,8-8,3
buyrak, teri, sillik muskul	Pepsinni aktivlovchi ion.
jigar, MNS, buyrak	xlor-
jigar, yurak, MNS	Na Q
Pentozafosfat siklida bitta glyukozaning tʻyli?	SiQ2
parchalanishidan ?osil bʻyladi	SaQ2
*12 NADFN2	Pepsinogeni faollanishi uchun osh?ozon shirasining
6NADFN2	optimal rN ni kʻyrsating:
10 NADFN2	* 1,5-2,5
14 NADFN2	4,2-4,8
Pentozafosfat siklida ?aytarilgan degidrogenaza tarkibidagi	6,4-7,0
vodorod ishlatilmaydi	7,8-8,3
mochevina sinteziga	Pepsinogen faollanishining asosiy usulini kʻyrsating:
yoʻ kislotasi sinteziga	Auto aktivatsiya
xolesterin sinteziga	SiQ2 ta'siri
steroid garmonlari sinteziga	?eQ3 ta'siri
Pentozalarga kiradi:	CL- ta'siri
*riboza	Peptid boʻining ?osil bʻylashida ishtirok etuvchi
fruktoza	guruʻlarni?
galaktoza	*karboksil va amino gruppalar
glyukoza	gidroksil va metil
Pentozalarga kiradi:	gidroksil va kaobo`qsil
*dezoksi riboza	amino va metil
mannoza	karboksil va amino gruppalar ishtirokida ?osil bʻyladi?
rafinoza	Peptid boʻi
fruktoza	Oddiy efir boʻi
Pentozalar vakili:	Nukleotid boʻ
ribuloza	Glikozid boʻ
fruktoza	Peruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi kaerda
galaktoza	utadi ?
glyukoza	Mitoxond riyada
Pentozafosfat yʻli orʻali ?osil bʻyladigan maxsulot	Lizosomada
riboza 5-fosfat	Xujayra membranasida
fruktoza 1-fosfat	xujayra organoidlarida
glyukoza 1-fosfat	Piridinli kofermentlar ?isoblanadi:
galaktoza 1-fosfat	* NAD va NADF
Pentozafosfat xalʻasining aktivligi ?aysi aʻzoda eng	Ko-A
yuʻori?	FMN va FAD
*jigarda	gem kofermenti
embrional tʻyʻimada	Piridinli fermentlar tuzilishiga kʻyra:
sut bezida	NAD va NADF kofermentlari bilan ikki
xamma aʻzolarida	komponentli
Pepsin va tripsin ferment preparatlari ?aysi	koferment A bilan ikki komponentli
kasalliklarda kulaniladi	FMN va FAD kofermentlari bilan ikki komponentli
oshʻazon ichak kasalliklarida	gem kofermenti bilan ikki komponentli
nafas yullari kasalliklarida	Piridoksil fosfat kofermentlik vazifasini utaydigan
irsiy kasalliklarni davolashda	reaktsiyasini kʻyrsating:
ateroskleroz kasalliklarida	Aminokislo talar trans aminlanishi
oshʻazon ichak kasalliklari ?aysi preparatlari	Transmetil lanish
?ʻllanilishini kʻyrsating.	Metillanish
pepsin va tripsin fermentlari	Gidroksil lanish
Lidazalar	Vitamin RR kofermentini kʻyrsating.
Yʻt kislotalari	NADF
Xlorli pereparatlar	piridoksilfosfat
Pepsin uchun optimal rN muʻitni kʻyrsating:	Pantatenat kislotasi
*1,5-2,5	FMN
3,5-4,2	Pirimidinli degidrogenazaning kofermentini
8,5-9,5	kʻyrsating.
7,8-8,3	NAD
gastriksin uchun optimal rN muʻitni kʻyrsating:	piridoksilfosfat

lipoat kislota	FMN
FMN	NAD
Pirouzum kislotasini oksidlanib dekarboksillanishi natijasida ?osil b?yladi:	Piruvatdan etanol ?osil b?ylashida ishtirok etadigan fermentlar ?atorini k?yrsating.
atsetil KoA, NADN <sub>2</sub> va SO <sub>2</sub>	Alkogolde gidrogenaza, piruvatdekarboksilaza
2 NADN <sub>2</sub>	Piruvatde karboksilaza, aldolaza
sut kislotasi	aldolaza, geksoza
sirka aldegid	piruvatkinaza, aldolaza
Piruvatning oksidlanib dekarboksillanishida ?osil b?yladi:	Piruvatdegidrogeneraza kofermenti.
atsetil KoA	NADQ
NADFN <sub>2</sub>	vitamin Vs
laktat	vitamin V12
sirka aldegid	vitamin D
Pirouzum kislotasining t?yli? enishi natijasida substrat fosforlanish y?li bilan ?osil b?yladigan ATF miqdori	Piruvatdekarboksilaza fermentining kofermenti
*1	tiamindifosfat
2	NAD
4	FAD
5	piridoksal fosfat
Pirouzum kislotasining t?yli? enishi natijasida ?osil b?yladigan ATF mi?dori	Piruvatni fosfoenolpiruvatga aylanishi kechadi:
15	*mitoxondriyalarda glyukoneogenezda
8	Goldji apparatida
12	fakat mitoxondriyalarda
20	fakat sitoplazmada
Piruvat va -ketoglutardegidro genaza kompleksi fermentlari tarkibiga kiruvchi vitamin:	Piruvatning dekarboksillanishidan ?osil b?yladigan moddalarni k?yrsating ?
vitamin V1	Atsetil KOA, NADNQ N
vitamin K	N <sub>2</sub> O, SO, sut kislotasi
vitamin S	CO <sub>2</sub> , NH <sub>3</sub> , H <sub>2</sub> O
vitamin A	Atsetil KOA, NADNQ, SO <sub>2</sub>
Piruvat va -ketoglutardegidro rogenaza kompleksi fermentlari tarkibiga kiruvchi kferment	Piruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi birinchi bos?ichda ishtirok etuvchi fermentni k?yrsating
*TPF	Piruvatde karboksilaza
PF	Piruvat gidrogeneraza
TGFK	atsetiltransferaza
kobalamin	degidrolipoildegidrogeneraza
Piruvat va -ketoglutardegidro rogenaza kompleksi fermentlari tarkibiga kiruvchi koferment	Plazma o`qsillari nechta fratsiyadan tashkil topgan.
Lipoat kislota	5 ta
TGFK	6 ta
kobalamin	3 ta
S-Adinozin	4 ta
Piruvat degidrogenaza kompleksi joylashgan mitoxondriyda	Plazma tarkibida uchraydigan erkin aminokislotalar mi?dorini k?yrsating (gr)
lizosoma	30-20
tsitoplazma	20-50
Goldji kompleksi	130-150
Piruvat degidrogenaza kompleksi joylashgan Mitoxondriy matriksida	30-60
Endoplazmatik t?yrda	Plazmada albuminlar mi?dori.
tsitoplazmada	20-30 gG`l
Goldji kompleksida	40-50 gG`l
Piruvat fosfoenolpiruvatga aylanadi:	50-60 gG`l
fa?at sitoplazmada	30-40 gG`l
mitoxondriyalarda glyukoneogenezda	30-40 gG`l
Goldji apparatida	Plazmada albuminlar mi?dori.
fa?at mitoxondriyalarda	40-50 gG`l
Piruvatdan sut kislotasi ?osil b?ylashidagi kofermentni k?yrsating.	10-20 gG`l
NADN <sub>2</sub>	20-30 gG`l
FADN <sub>2</sub>	30-40 gG`l
	40-50 gG`l
	Plazmatik membranalar or?ali glyukozaning tashib berilishi ?aysi faktor ?isobiga bosh?ariladi



insulin mi?dori ?isobiga  
 jigar dan glikogen ?isobiga  
 fosforilaza ?isobiga  
 ?onda glyukoza konsentratsiyasi ?isobiga  
 Plazmatik membranalar orkali moddalarni  
 sitoplazmaga tashish usuli  
 endotsitoz  
 oddiy diffuziya  
 aktiv transport  
 ekzotsitoz  
 Plazmatik membranalar or?ali moddalarni  
 sitoplazmadanchi?arish usuli  
 ekzotsitoz  
 endotsitoz  
 aktiv transport  
 oddiy diffuziya  
 Plazminogendan plazmin ?osil b?ylishiga ishtirok  
 etuvchi ferment  
 tromboksinaza  
 urokenaza  
 kinenaza  
 tripsin  
 Polisaxaridlarni parchalovchi amilazaning xilini  
 k?yrsating:  
 alfa-amilaza  
 omega-amilaza  
 delta-amilaza  
 sigma-amilaza  
 Polyak olimi Kazimir Funk tomonidan ochilgan  
 vitaminni k?yrsating:  
 \*V1  
 RR  
 S V6  
 V12  
 V1 vitaminniani?lagan olim:  
 K .Funk  
 Eykman  
 Engulgard  
 Lunin  
 Pompe kasalligi kelib chi?ishi sababi:  
 L-1,4 glyukozidazani kamchiligi  
 glyukoza-6 fosfotazani kamchiligi  
 muskul fosforilazani etishmasligi  
 fosfoglyukomutazani etishmasligi  
 Postadsoretiv xolatda glyukoza konsentratsiyasi  
 ?anchaga teng.  
 3,5-5,5 mmolg`l  
 3-3,5 mmolg`l  
 3,5-4,0 mmolg`l  
 4-6 mmolg`l  
 Pre - RNK etilmagan RNK deyiladigan DNK dagi  
 promotordan terminator gacha b?ylgan ?ismini  
 kuchirmasi  
 \*transkript  
 tsistron  
 ekzon  
 operon  
 Progesteron ?anday jarayonga ta'sir etishini  
 k?yrsating:  
 endometriya transformatsiyasi  
 follikulalar yorilishi  
 sari? tana ?osil b?ylishi  
 follikulalar etilishi

Prolin va lizin aminokislotalarini oksiprolin va  
 oksilizinlarga aylanishi ta'minlovchi vitamin  
 S  
 A  
 R  
 RR  
 Prostoglandinlar yo?lar almashinuviga ?anday 'sir  
 k?yrsatadi.  
 yo? kislota larning safarbar etilishini tormozlaydi  
 adenilattsiklaza aktivligini susaytiradi.  
 adenilattsiklaza aktivligini kuchaytiradi  
 katexolami sekretsiyasini stimullaydi  
 Prostoglandinlar sintezlanadigan t?y?imani ajrating.  
 barcha t?y?imalarda  
 prostata bezi  
 jigar  
 timus  
 Protekinaza aktivlanadi  
 \*ts-AMF orkali  
 defosforlanish orkali  
 Sa ioni orkali  
 fosforlanish orkali  
 Proteolitik fermentlar ?atorini k?yrsating.  
 pepsin, ximotripsin, renin  
 tripsin, elastaza, aminopeptidaza  
 gastriksin, dipeptidaza, proelastaza  
 osh?azon shirasi, pankreatik shira, s?ylak, ichak shirasi  
 Proteolitik fermentlar preparatlari ?aysi kasalliklarda  
 ??llanilishini k?yrsating.  
 osh?azon ichak kasalliklari  
 kuz kasalliklarini davolash  
 ateroskleroz  
 irsiy kasalliklarni davolash  
 Protombinni ?osil bulishida ?atnashuvchi vitamin  
 \*vitamin K  
 vitaminS  
 vitamin D  
 folat kislota  
 Protoplazmatik yo?lari rezerv yo?lardan nimasi bilan  
 far? ?iladi.  
 ular xujayora strukturaviy komponenti ?isoblanadi va  
 doimiy ?zgaruvchan b?yladi.  
 ular organizmda bosh?a organik birikmalardan sintez  
 ?ilinmaydi.  
 ular energetik manba sifatida ??llaniladi.  
 ular yu?ori molekulyar massaga egadir  
 PUKni atsetil KoA ga aylanishi necha bos?ichdan  
 iborat?  
 \*3  
 2  
 4  
 5  
 Purin va pirimidin nukleo tidlar sintezi yullarini  
 umumiy kalit substrati.  
 ksantilmonofosfat  
 uridinmonofosfat  
 inozinimonofosfat  
 oratidinmonofosfat  
 Purin nukleotidlar sintezi y?lida ?osil buluvchi 1-  
 nukleotid.  
 inozinimonofosfat  
 adenozinmonofosfat  
 uridinmonofosfat

guanozinmonofosfat  
 Purin yadrosi sintezida ?atnashuvchi bir uglerodni  
 birikmalarni k'rsating:  
 SO<sub>2</sub>  
 Formimil guru?i  
 Metil guru?i  
 Oksimetil guru?i  
 Replikatsiya davrida nima ?osil b'yladi.  
 DNK sintezlanadi  
 t-RNK ?osil b'yladi  
 m-RNK sintezlanadi  
 r-RNK sintezlanadi  
 Replikatsiyada ?atnashuvchi ferment  
 DNK - xelikaza  
 RNK - polimeraza  
 Amino-atsil tRNK sin-aza  
 promotor  
 Replikatsiyani initsiatsiya etapini boshlab beruvchi  
 ferment  
 \*praymaza  
 DNK -ligaza  
 DNK -polimeraza  
 DNK -giraza  
 Resintez natijasida ?osil b'ylgan xilomikronlar ?aerga  
 etib boradilar.  
 \*jigar va yo? t'y?imasiga  
 upkaga  
 mushakka  
 ingichka ichakka  
 xilomikronlar ?aerda parchalanadilar.  
 jigar va yo? t'y?imasida  
 miyada  
 mushakda  
 ingichka ichakda  
 Ribosomalarda o'qsil biosintezida sarflanuvchi  
 energiya shakli  
 GTF  
 ADF  
 TTF  
 TsTF  
 Riboflavin ishtirok etuvchi reaksiyalar.  
 vodorodni tashiydi.  
 NH<sub>2</sub>h tashiydi  
 SN<sub>3</sub> gruppalarini tashiydi  
 aminokislotalarni tashiydi.  
 RNK sintezi kuzatiladi  
 \*yadroda  
 lizosomada  
 endoplazmatik turda  
 ribosomada  
 Ribosomalar shakllanadi  
 yadrochada  
 Tsitoplazmada  
 Goldji apparatida  
 endoplazmatik turda  
 RNK sintezi nomlanadi  
 \*transkripsiya  
 reparatsiya  
 teskari transkripsiya  
 replikatsiya  
 DNKdan RNK sintezi nomlanadi  
 Transkripsiya  
 reparatsiya

teskari transkripsiya  
 replikatsiya  
 RNK sintezi tugaganligini bildiradigan transkriptonni  
 ?ismi  
 \*terminator  
 intron  
 ekzon  
 operator  
 RNK sintezi uchun ?olip vazifasini utaydi  
 DNK ning 1 ta zanjiri  
 DNK molekulasining xammasi  
 DGK ning promotor ?ismi  
 DNK ning ?urilish geni  
 RNK sintezida ishtirok etadilar.  
 (ATF,UTF, STF, GTF)p  
 (AMF,GMF,TsMF,UMF)p  
 (ADF, GDF, SDF, UDF)p  
 (ATF,GTF,TsTF,TTF)p  
 RNK sintezlanishi joyi.  
 Yadroda.  
 Lizosomalarda.  
 Sitoplazmada.  
 Goldji kompleksda.  
 RNK tarkibida bulmaydi.  
 Timin.  
 Adenin.  
 Guanini.  
 Tsitozin.  
 RNK turi xisoblanmaydi  
 \*k-RNK  
 t-RNK  
 r-RNK  
 i-RNK  
 RNK t'yli? gidroliz ?ilinganda ?osil bulmaydi?  
 Dezoksi riboza  
 purin asoslar  
 riboza  
 pirimidin asoslar  
 RNKning xilini k'rsating:  
 Infor matsion  
 Sitoplazmatik  
 mikrosomal  
 mitoxondrial  
 RR vitamin etishmaganda ?anday klinik k'rinishlar  
 kuzatiladi:  
 Dermatit, diareya, dementsiya  
 Jigarning yog bosishi, orka miya degeneratsiyasi  
 Keratit, katarakta, glossit  
 Parenximatov va kapillyar kon ketishlar  
 V1 vitamin etishmasligi natijasida ?uyidagi kasalliklar  
 kelib chi?adi.  
 Beri-beri  
 anemiya  
 lavsha  
 kon tomirlari utkazuvchanligi y'zgaradi.  
 RR vitaminning nomini k'rsating.  
 Nikotin amid  
 Riboflavin, y'sish vitamini  
 Tiamin, antinevrit  
 Kobalamin, antianemik  
 t-RNK vazifasini tanlang:  
 \* aminokislotalarni tashish  
 irsiy belgilarni saklash

ribosomada o`qsil biosintezida ?atnashish  
 peptid bo?ini ?osil kilish  
 r-RNK vazifasini tanlang:  
 irsiy belgilarni sa?lash  
 o`qsil biosintezida ?atnashish  
 aminokislotalarni tashish  
 peptid bo?ini ?osil kilish  
 Sa va fosfat almashinuvi idora etuvchi steroid  
 gormonni belgilang  
 kaltsitriol  
 kaltsitonin  
 paratgormon  
 oksitotsin  
 SaQ ionlarning gradient ?arshisiga tashilish usuli  
 birlamchi aktiv transport  
 ikkilamchi aktiv transport  
 pinotsitoz  
 engillashgan diffuziya  
 Sari? kasalligida ?aysi transaminaza aktivligi oshib  
 ketadi?  
 \*alaninaminottransferaza  
 gistidinaminottransfera  
 valinaminottransferaza  
 seraminottransferaza  
 Serotonin ?uyidagi aminokislotadan ?osil b?yladi:  
 triptofan  
 tirozin  
 treonin  
 gistidin  
 Serotonin fiziologik ta'sirining k?yrsating:  
 ?on tomirlarini toraytiradi  
 ?on bosimini pasaytiradi  
 ?pkka mushaklarini b?yshashtiradi  
 Ichakni atoniya ?iladi  
 Serotonin ?osil b?yladigan aminokislota :  
 triptofan  
 tirozin  
 treonin  
 gistidin  
 Sigma aminolevulinatdegidratata ishtirokida ?osil  
 b?yladi.  
 porfobilinogen  
 protoporfirin  
 sigmaaminulevulanat kislota  
 protoporfirin  
 Siydik bilan glyukoza chika boshlaydi  
 \*?onda mikdori 10m.moldan oshganda  
 klubochkada ?on bosimi oshganda  
 ?onda mikdori 3,3m.moldan kamayganda  
 antidiuretik garmon chikishi kamayganda  
 Siydik bilan glyukoza chika boshlaydi  
 Giperglikemiyada  
 klubochkada ?on bosimi oshganda  
 gipoglikemiyada  
 antidiuretik garmon kamayganda  
 Siydikning patologik komponentlariga kiradi:  
 o`qsil  
 bilirubin  
 keton tanachalar  
 aminokislotalar  
 Siydikning patologik komponentlariga kirmaydi:  
 \*amino kislotalar  
 glitsirin

Yo? kislotalari  
 o`qsil  
 Siydikning patologik komponentlariga kirmaydi:  
 kreatinin  
 glyukoza  
 keton tanachalar  
 o`qsil  
 Siydikning solishtirma ogirligi ortadi:  
 \*?andli diabetda  
 jigar kasal liklarida  
 ?andsiz diabetda  
 tsingada  
 Siydikchil sintezlanadi.  
 jigarda  
 upka t?y?imasida  
 buyrakda  
 talokda  
 Silli? va k?yndalang tar?il mushaklar orasidagi far?ni  
 k?yrsating:  
 azot o`qsili kam  
 o`qsilga bo?li? kaltsiy k?yp  
 miofibrill tolalar k?yp  
 stroma o`qsillari kam  
 Sklet muskuli tarkibidagi asosiy LDG  
 LDG4  
 LDGz  
 LDG 1  
 LDG2  
 SO2 ni biriktirish - karboksillash jarayoni fermentlari  
 tarkibiga kiruvchi vitamin  
 biotin  
 vitamin RR  
 vitamin V2  
 vitamin S  
 Soglom odam ?onida bilirubin kontsentratsiyasi  
 ?ancha mk.molga teng.  
 1,7-17 mk molg`l  
 2,0-2,5 mk molg`l  
 3,5-4,0 mk molg`l  
 2,5-3,0 mk molg`l  
 Sof o`qsillarni ajratib olish usullari  
 \*xromotografiya  
 ogir metall tuzlari bilan chuktirish  
 ultratsentrofugalash  
 tuzlash  
 o`qsillarni sof xolatda ajratib olish usullari  
 gelfiltrlash  
 o?ir metall tuzlari bilan chuktirish  
 ultratsentrofugalash  
 denaturatsiyalash  
 "Lipolitik shalola" mexanizmida ishtirok etuvchi  
 fermentni k?yrsating:  
 Adenilat siklaza  
 Fosfodi esteraza  
 Enolaza  
 Lipoproteid lipaza  
 Stearin kislotalari ?aerda sintezlanadi?  
 \*mitoxondriyada  
 tsitoplazmada  
 golji kompleksida  
 lizosomada  
 Stearin kislotalari ?aerda sintezlanadi?  
 mitoxondriyada

tsitoplazmada	laktoza
golji kompleksida	Sʻlak amilazasi uchun optimal rN muʻitni kʻrsating:
lizosomada	*7,0-6,8
Stereoximiyaviy spetsifiklik ka ega ferment.	4,2-4,8
fumaraza	1,5-2,5
piruvatdekarboksilaza	7,8-8,3
alkogoldehidrogenaza	Sʻlak amilazasini faollashtiruvchi ion:
lipaza	*xlor
Steroid garmonlar retseptorlari joylashgan	kaliy
tsitoplazma va yadroda	magniy
goldje apparatida	vodorod
plazmatik membranada	Sʻlakdagi amilazadan tashkari ferment:
mitoxondriya membranasida	*maltaza
Stress ?ollarda organizmda glyukogenning safarbar	saʻaraza
etilishi ?aysi gormon ?isobiga tezlashadi.	laktaza
adrenalin	tsellyulaza
glyukogen	Sut tarkibi disaxaridi:
tiroksin	*laktoza
glyukokortikoidlar	saxaroza
Substrat miqdori ortishi b-n fermentativ reaksiya	maltoza
tezligi ?anday yzgaradi?	mannoza
*substrat b-n tuyinguncha ortadi	Sut bezlarida sintezlanadigan disaxarid:
substrat ortikligida kamayadi	laktoza
yzgarmaydi	saxaroza
tezlashadi	maltoza
Ferment miqdori ortishi b-n fermentativ reaksiya	mannoza
tezligi ?anday yzgaradi?	Sut kislotasi glikoneogenez uchun ishlatiladigan
Substrat etarlicha bylsa tezlashadi	organ
kamayadi	*jigarda
yzgarmaydi	muskul tʻ?imasida
substrat b-n tuyinguncha ortadi keyin kamayadi	buyrakda
Substratli fororilanish boradigan joy	buyrak usti bezining maʻiz ?ismida
*tsitoplazma	Sut kislotasini oksidlash va pirouzum kislotasini
goldji kompleksi	?aytarishini katalizlovchi fermentni ratsional nomi
ribosoma	*laktatdehidrogenaza
endoplazmatik tur	laktad-NAD oksidoreduktaza
Substratli fororilanishni boradi	piruvatdehidrogenaza
GTFQADF	piruvatkarboksilaza
ATFQATF	pirouzum kislotasini ?aytarishini katalizlovchi
NS-KoAQ ATF	fermentni ratsional nomi
Glyukoza QATF	laktatdehidrogenaza
Substratdagi vodorodni tʻ?ridan tʻ?ri kabul kilish	laktad-NAD oksidoreduktaza
bilan oksidlay oladi	piruvatdehidrogenaza
*tsitoxrom oksidaza	piruvatkarboksilaza
NAD saklovchi ferment	Sut kutara olmaslikda ?aysi ferment etishmaydi?
FAD saklovchi ferment	*laktaza
FMN saklovchi ferment	amilaza
Terminal oksidlanish fermenti	maltaza
tsitoxrom oksidaza	dekstrinaza
NAD saʻlovchi ferment	Sut kutara olmaslikda ?aysikassallik kuzatiladi?
FAD saʻlovchi ferment	diariya
FMN saʻlovchi ferment	aglikogenoz
Suv-tuz almashinuvini bosh?arishda ishtirok etuvchi	demetsiya
gormonlarning vakilini kʻrsating:	glikogenozlar
aldosteron	Sʻlak amilazasi uchun optimal rN muʻitni kʻrsating:
glyukagon	7,0-6,8
insulin	4,2-4,8
adrenalin	1,5-2,5
Sʻlak alfa-amilazasi taʻsirida polisaxaridlar	7,8-8,3
gidrolizining maxsuloti bylib xisoblanadi:	Sʻlak amilazasini faollashtiruvchi ion:
*dekstrin	xlor
saxaroza	kaliy
fruktoza	magniy

vodorod	glutetionin
Sʻlak ʻaysi neorganik birikmalarni tutadi?	Tarkibida vitamin RR kiruvchi koferment
fosfatlar, bikorbanatlar, bromidlar	NADF
xloridlar, nitridlar, kislotalar	FAD
ishkorlar, kislotalar, xloridlar	FMN
sulfatlar, mikroelementlar, nitridlar	koenzim A
Sʻlak ʻaysi organik birikmalarni tutadi.	Tarkibida glutamin kislotani saʻlovchi vitamin
o`qsillar, fermentlar va o`qsil bulmagan moddalar	V6
fermentlar, gormonlar, aminokislotalar	V2
lipidlar, o`qsillar, gormonlar	Dz
lipidlar, gormonlar, aminokislotalar	A
Sʻlak ʻancha foiz suv tutadi	Tarkibida nikotinamid saʻlovchi koferment:
98-99%	NADF
90%	TGFK
80-85%	tiamindifosfat
70-75%	FAD
Sʻlak tarkibida lizotsimdan tashʻari boshʻa ferment	Tarkibida temir va mis saklovchi nafas fermenti
uchraydi	*tsitoxrom aa3
amilaza, maltaza gialuronidaza, nordon fosfataza	FAD saklovchi degidrogenaza
maltaza	NADF saklovchi degidrogenaza
nordon fosfataza	tsitoxrom v
oligo 1,6-glyukozadaza	Tarkibida temir va mis saʻlovchi sitoxromalarni
Sʻlak tarkibida necha foiz lizotsim tutadi?	kʻrsating.
18-20%	a, a3
10-15%	s,a
25-30%	v, a
20-30%	v,s
Sʻlakdagi amilazadan tashʻari ferment:	Tarkibida temir saklovchi fermentlar
maltaza	*tsito xromlar
saxaraza	arginaza
laktaza	peroksilaza
tsellyulaza	ureaza
Tabiiy peptidlarning asosiy guruʻini kʻrsating:	Tarkibida temir saʻlovchi fermentlar
gormonal tabiatli peptidlar	katalaza
albuminlar	arginaza
globulinlar	ferretaza
Immuno globulinlar	gistidaza
Tana tʻimalarning asosiy zaxira uglevodi:	Tarkibida faʻat almashinmaydigan aminokislotalarni
*glikogen	kʻrsating.
glyukoza	valin, leytsin, fenilalanin, izoleytsin
galaktoza	analin, asparagin, glutamin
riboza	glitsin, glutamin, serii
Tarixda 1-bulib 1 lamchi ʻurilishi aniʻlangan o`qsil.	gistidin, izoleytsin, serii
insulin	Tarkibida erkin NH2 guruʻi tutmaydigan
ribonukleaza	aminokislota.
lizotsim	prolin
gemoglobin	izoleytsin
Tarkibida 80%dan orti? o`qsil tutuvchi organni	triptofan
kʻrsating:	oksilizin
ʻpka	Tarkibidagi gem saʻlangan o`qsillar ʻatorini
teri	kʻrsating.
buyrak	gemoproteinlar
jigar	flavoproteinlar
Tarkibida almashinmaydigan aminokislotalar ʻatorini	metalloproteinlar
kʻrsating	fosfoproteinlar
Valin, leytsin, fe nilalanin	Tashʻis ʻyiyishda klinikada keng ʻyllanadigan
alanin, asparagin, glutamin	transaminazalarni kʻrsating:
glitsin, glutamin, serii	*alat.asat
gistidin, izoletin, serii	fenat.valat
Tarkibida vitamin V2 kiruvchi koferment	gisat.lizat
*FMN	tsisat.gliat
NAD	TGFK koferment ʻisoblangan ferment nomini
koenzim A	kʻrsating:

metil transferaza  
 Amino transferaza  
 Dekarbok silaza  
 Mono oksigenaza  
 Temir etishmasligidan.  
 Protoporf rindan gem ?osil b?yli shi buziladi  
 anemiya rivojlanadi  
 atsedoz yuz beradi.  
 gemoglobinga kislorod birikishi susayadi  
 Terminatsiyalovchi kodlar  
 UAA, UGA, UAG  
 UGG, PDU, GTsTs  
 UGG, UAG, UGA  
 UAG, UGT, GUG  
 Teskari alo?adorlik mexanzmiga binoan  
 bosh?ariladigan ferment.  
 GMG-reduktaza  
 lipaza  
 esteraza  
 fosfataza  
 Tibbiyotda geparin ?aysi ma?sadda ishlatiladi?  
 \*antikoagul yat sifatida  
 ?on ivishini tezlashtirish uchun  
 fibrinogendan fibrin ?osil kilish uchun  
 vitamin K ga uxshash ishlatiladi  
 Tibbiyotda geparin ?aysi ma?sadda ishlatiladi?  
 ?on ivishiga ?arshi sifatida  
 ?on ivishini tezlashtirish uchun  
 Fibrinogen dan fibrin ?osil kilish uchun  
 vitamin K ga uxshash ishlatiladi  
 Tireotoksikozni belgilarini k?rsating:  
 t?satdan ozib ketish  
 e? bosish  
 musbat azot balansini kelib chi?ishi  
 tana ?aroratini pasayishi  
 albinizm ?aysi ferment etishmovchiligida kelib  
 chi?adi.  
 Tirozina  
 Gomogenti zin oksidaza  
 Fenilalanin giroksilaza  
 ferritaza  
 Tirozinaza etishmasligida ?aysi kasallik kelib chi?adi.  
 albinizm  
 alkoptonuriya  
 tirozinoz  
 fenilketonuriya  
 Transaminaza fermentlari kofermentini k?rsating  
 pirokdoksal fosfat  
 FAD  
 Biotin  
 NAD (NADF)  
 Transaminaza fermentlarining kofermentini  
 k?rsating:  
 \*PF  
 TPF  
 nikotinamid  
 biotin  
 Transaminlanish va dekarboksillanish jarayoni  
 fermentini kofermenti  
 vitamin V6  
 vitamin V1  
 vitamin V2  
 vitaminS

Transaminlanishda ishtirok etmaydigan aminokislota  
 juftini k?rsating.  
 lizin, treonin  
 metionin, alanin  
 fenilalanin, triptofan  
 serii, metionin  
 Transkriptoning repressor birikadigan ?ismini  
 k?rsating?  
 \*operator  
 operon  
 ekzon  
 promator  
 Transkriptonning trnskriptsiya tugaganligi t?y?risida  
 axborot beruvchi ?ismi  
 \*intron  
 ekzon  
 operator  
 terminator  
 Transkriptsiya paytida nima sintezlanadi?  
 o`qsil  
 RNK  
 DNK  
 praymer  
 Transferrinning ?urilishi va funktsiyasiga oid belgini  
 k?rsating::  
 kimeviy jixatdan glikoproteid  
 kimeviy jixatdan lipoproteid  
 bir-necha protomerlardan tashkil topgan  
 t?y?imalarda temir za?irasi ?isoblanadi  
 Tranfereza fermentlarga ?aysilar kiradi ?  
 Amino trans ferezalar  
 Esterazalar  
 Difosfatazalar  
 Tripsin, dipeptidaza  
 Triatsilglitserollarning organizmdagi asosiy vazifasi  
 nimadan iborat?  
 \*energetik  
 ?imoya  
 erituvchilik  
 plastik  
 Triglitseridlipazani aktivlashtiruvchi gormonlar  
 ?atorini k?rsating.  
 adrenalin, noadrenalin, glyukogon  
 adrenalin, insulin, somatolebrin  
 noadrenalin, insulin, glyukogon  
 glyukogon, tiroksin, kaltsitonin  
 Tripsinogen aktivlanadi  
 \*enterokineza  
 gastriksin  
 sekretin  
 xlorid kislota  
 Tripsinogen aktivligi ?anday bo?ariladi?  
 ?isman proteoliz  
 substratning ?ontsentratsiyasi or?ali  
 allosterik bo?aruv  
 kovalent modifikatsiya buyicha  
 t-RNK da nukleotidlar uzaro ?anday bo? orkali  
 bo?langan?  
 \*3,5-fosfo diefir bo?i  
 vodorod  
 peptid  
 ion  
 O`qsil sintezida t-RNKning vazifasini tanlang:

\*aminokislotalar ʻrini belgilash  
genetik axborotni tashish  
peptid boʻni ʻosil kilish  
DNK molekulasida gi xatolarni tiklash  
Trombin taʻsir etish mexanizmini tanlang:  
\*fibrinogendan fibrin ʻosil kiladi  
gormon taʻsiriga ega  
proteolitik ferment  
ʻon ivish omili prokenvertin bilan boʻlanadi  
Trombotsitlarning asosiy funktsiyalari.  
ʻon ivishida ishtirok etadi  
ular tarkibida o`qsil sintezlanadi  
ular tarkibida lipidlar parchalanadi  
ular tarkibida uglevodlar parchalanadi  
Tuz- suv almashinuvini boshʻaruvchi gormonlar  
juftini kʻrsating.  
vazopressin,aldostron  
kortikotropin, kortizol  
poratgormon, vazopressin  
tiroksin, adrenalin  
Tuz-suv almashinuvini boshʻarishda ishtirok etadigan  
peptid tabiatli gormon.  
aldesteron  
vazopressin  
kortizol  
tiroksin  
Turli moddalarning reabsorbtsiya va sekretsiyasi  
boshʻariladi:  
MNS  
ʻon oʻimi tezligi  
Vitaminlar  
olib keluvchi va olib ketuvchi tomirlardagi bosim  
Tuxum albumining izoelektrik nuqtasini kʻrsating.  
7,0  
10,65  
9,5  
4,6  
Tʻyʻima nafas fermentlari kaerda joylashgan.  
ichki membrana kalinligida  
mitoxondriya matrikisida  
tashki membrana kalinligida  
xujayra membrana kalinligida  
Tʻyʻima nafasi bosh yʻlining birinchi fermenti  
NAD degidrogenaza  
FMN degidrogenaza  
FAD degidrogenaza  
tsitoxromlar V  
Tʻyʻima nafasi ʻisʻa yʻlining birinchi fermenti  
FAD degidrogenaza  
NADF degidrogenaza  
NAD degidrogenaza  
ubixinon Q  
Tʻyʻimalarda ATF energiyasining aylanishi mumkin  
bʻlgan energiyani kʻrsating:  
Kimeviy boʻlar energiyasi  
Erkin energiya  
Past zanjirlik fosfat boʻlari  
Entalpiya  
Tʻyʻimalarda lipoproteinlipaza aktivligini boshʻarilish  
usuli.  
fosforlash yoki defosforlash  
teskari aloʻadorlik mexanizmi buyicha  
muxitni ʻzgartirish orʻali

ferment miʻdorini oshirish  
Tʻyʻimalarda prostoglandilar ʻtmishdoshi.  
araxidon kislota  
aminokislota  
yoʻ kislotalari  
fosfolipidlar  
Tʻyʻimalarda yuʻori aktivlikdagi transaminaza lar  
juftini kʻrsating.  
alaninaminotransfereza, aspartataminotransferaza.  
aspartataminotransferaza, glutamatdegidrogenaza  
valintransfereza, leytsinaminotransfereza  
gltisinaminotransfereza, trioninaminotransfereza .  
Tʻyʻimalarning asosiy zaxira uglevodi:  
glikogen  
glyukoza  
galaktoza  
riboza  
Uglevodlar almashinuvida asosiy metabolit nima  
ʻisoblanadi.  
Glyukoza.  
Glikogen.  
Fruktoza.  
Kraxmal.  
Uglevodlar asosan ʻaysi fermentlar taʻsirida  
parchalanadilar.  
Ichak shirasi, Pankreatik-ʻ -amilaza  
Sʻlak.  
Oshʻazon shirasi.  
Oshʻazon osti bezi shirasi..  
Uglevodlar sinfiga mansub:  
\*aldegidspirtlar  
ikkiatomli spirtlar  
oksikislotalar  
murakkab efirlar  
Uglevodlar sinfiga mansub:  
\*aldegidspirtlar  
ikkiatomli spirtlar  
oksikislotalar  
murakkab efirlar  
Uglevodlar sinfiga mansub:  
ketospirtlar  
Ikki atomli spirtlar  
Oksi kislotalar  
murakkab efirlar  
Uglevodlarni yugon ichakda oksidlanishida ʻosil  
bʻladi:  
\*organik kislotalar  
indol, skatol  
merkaptan, vodorod sulfid  
fenol, krezol  
Uglevodlarning eng muʻim funktsiyasi:  
energetik  
ʻurilish  
ʻimoya  
ʻisʻarish  
Ultrafiltrat – birlamchi siydik tarkibida bʻlmaydi:  
\*o`qsillar  
gormonlar  
glyukoza  
aminokislotalar  
birlamchi siydik tarkibida bʻlmaydi:  
o`qsillar  
gormonlar

glyukoza  
 Amino kislotalar  
 birlamchi siydik tarkibida b'yladi:  
 glyukoza Amino kislotalar  
 gormonlar  
 o`qsillar  
 Yo?lar  
 Umumiy katobilizm y'li nimadan iborat  
 Peruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi, krebs sikli  
 glikoliz  
 krebs sikli  
 Glikonegeniz  
 eritrotsitlarni I mm<sup>3</sup> da. mi?dori  
 4-6 mln  
 3-4 mln  
 2-3 mln  
 2,5-3 mln  
 UMF sintezi oxirgi bos?ichlarida digidroorotat kislotadan UMF ?osil b'ylgunga ?adar ?atnashuvchi fermentni k'ysating:  
 Digidroorotatdegidrogenaza  
 Karbomoilfosfatsintetaza  
 Aspartatkarbomoilfosfattransferaza  
 Digidroorotaza  
 UMF sintezining birinchi bos?ichida digidroorotat kislotasi ?osil b'ylgunga ?adar ?atnashuvchi fermentni k'ysating:  
 Karbomoilfosfatsintetaza  
 Digidrooratdegidrogenaza  
 Orotatfosforiboziltransferaza  
 OMF dekarboksilaza  
 Uro?simon xujayrali anemiyaning ?osil b'ylishi.  
 globin v-zanjiridan 6-aminokislotaning y'rin olishidan  
 gemoglobinning 4 lamchi strukturasi buzilishidan  
 gemoglobinning 3 lamchi strukturasi buzilishidan  
 gemoglobinning 2 lamchi strukturasi buzilishidan  
 Urta yoshar odamning lipidlariga nisbatan sutkalik talabi ?ancha.  
 100 g  
 80 g  
 120 g  
 70 g  
 Ut kislotalar ishtirokida ?anday jarayonlar kechadi:  
 \*lipazning faollanishi  
 lipoproteidlipazaning faollanishi  
 glitserinni surilishi  
 kiska uglerod zanjirli yo? kislotalarini surilishi  
 Lipaza aktivatori  
 \*y't kislotalari  
 Xlorid kislotasi  
 glitserin  
 kiska uglerod zanjirli yo? kislotalari  
 y't kislotasining vazifasiga kirmaydi  
 \*baktereotsid ta'sir  
 lipazani faollash  
 yo? kislotalari surilishini ta'minlaydi  
 Yo?larni emulsiyalash  
 Ut tosh kasalligini kelib chi?ish sababi-bu:  
 xolesterin va bilirubinning y't y'llari yoki ut pufagida chukmaga tushishi  
 y't kislotalarini chukmaga tushishi

y't kislotalar sintezining kuchayishi  
 xolesterinni suyuq kristall fazasi  
 Uchta sekretorlik ?iluvchi s'ylak bezi.  
 ?ulo? oldi, til osti, jag osti  
 ?ulo? osti, osh?azon osti, jag osti  
 til osti, osh?azon osti, ?al?onsimon  
 juft ?al?onsimon, osh?azon osti, jag osti  
 Y'n ikki barmokli ichak shillik ?avatida ?anday gormon sintezlanadi?  
 \*sekretin  
 adrenalin  
 insulin  
 gonadatropin  
 Y'ro?simon ?ujayrali animiyada ?osil b'ylgan NvS da glutamin kislotasi y'rnida ?aysi amonokislotasi b'yladi?  
 val  
 liz  
 ley  
 ile  
 Y't y'llari or?ali ingichka ichakka tushayotgan y't kislotalarining ?ancha mi?dori ichak devoridan ?onga ?ayta reobsoortsiyalanadi.  
 96%  
 17%  
 54%  
 86%  
 Y't kislotalar ishtirokida ?anday jarayonlar kechadi:  
 \* lipazning faollanishi  
 Lipoproteidlipazaning faollanishi  
 glitserinni s'yrilishi  
 ?is?a uglerod zanjirli yo? kislotalarini s'yrilishi  
 Y't kislotalari ta'sirida ?anday jarayon amalga oshiriladi.  
 yo?lar emulgatsiyalanadi, lipaza fermenti aktivlashadi  
 lipaza aktivligi oshiriladi, rN optimillashadi  
 yo?lar s'yrilishi tezlashadi, pankreatik shira neytrallanadi  
 yo?larni bevosita parchalaydi  
 Y't kislotalarining lipidlarni ?azmlanishi va s'yrilishidagi a?amiyatini k'ysating:  
 Pankreatik lipazani faollaydi  
 Tripsinni faollaydi  
 Lipaza sintezini kuchaytiradi  
 Osh?ozonda e? ?azmlanishini yaxshilaydi  
 Y't-tosh kasalligiga olib kelishi mumkin b'ylgan sabablarga kirmaydi:  
 y't kislotalarini k'ypayishi  
 y't kislotalari mi?dorini kamayishi  
 y'tda fosfolipidlarni kamayishi  
 giperxolesterinemiya  
 Y't-tosh kasalligini oldini olish va davolash u-n xozirgi va?tda k'yp ?yllanayotgan chorani k'ysating?  
 \*xenodezoksixolat kislotani kabul qilish  
 xolesteringa boy ov?at eyish  
 o`qsilli ov?atni k'yp eyish  
 ma'lum vakt ov?at emaslik  
 FAD kofermentining y'tmishdoshini k'ysating.  
 vitamin V2  
 vitamin S  
 vitamin Bi  
 vitamin A



FADN orkali suv ?osil bulish y?lida ?osil b?yladigan  
ATF mikdori  
\*2  
4  
3  
5  
Fa?at kollagen o`qsillari tarkibidagi uchraydigan  
nostandart aminokislota.  
oksipropin  
metionin  
arginin  
propin  
Fenil ketonuriyasi sabablarini k?rsating.  
fenilalanin gidroksilaza fermenti etishmasligi  
gemogentizin kislotasi oksidazasining etishmasligi  
tirozinazaning etishmasligi  
glutamatdehidrogenaza etishmasligi  
Fermentativ katalizga «Kulf va Kalit» tushunchasini  
kiritgan olim.  
E. Fsher  
Koshland  
Mxaelis  
Menten  
Fermentativ katalizda metall ionlari  
\*allosterik modulyator vazifasini utaydi  
apafermentni denaturatsiyadan saklaydi  
elektronlar tashishda ?atnashadi  
kof ferment va apoferment orasida k?prik vazifasini  
utaydi  
Fermentativ markazini ?osil ?iluvchi omil.  
aminokislotalar yon radikallari  
gidrofob bo?lar  
peptid bo?lari  
gidrofil bo?lar  
Fermentlar aktivligini ani?lash usullarini k?rsating  
Kolorimetrik  
xromatografik  
poliometrik  
Sakaguchi, biuret  
Fermentlar ?aysi ?aroratda mutlo? faolsizlanadi?  
\*0 gradus  
50-60 gradus  
65-70 gradus  
55-60 gradus  
Fermentlar nechta strukturaga ega b?yladi.  
1,2,3,4 lamchi strukturaga  
4,5,6,3 lamchi strukturaga  
5,2,3,1 lamchi strukturaga  
4,5,3,1 lamchi strukturaga  
Fermentlar spetsifikligini ta'minlaydi.  
aktiv markazi  
alosterik markazi  
kofaktori  
kof fermenti  
Fermentlar uchun optimal ?arorat.  
36-40 s  
32-36 s  
44-48 s  
50-55 s  
Fermentlarni ajratib olish usullariga ?aysilar kiradi.  
gelfiltratsiya metodi  
DNFB metodi  
FTG metodi

dializ xromatografiya metodi  
Fermentlarni immobilizatsiyalash nima uchun kerak.  
nativ xolatda ajratib olish uchun  
chuktirish uchun  
aktivlash uchun  
ferment aktivligini ani?lash uchun  
Fermentlarni substratga nisbatan spetsifikligini  
belgilaydi  
\*apofermenti  
kof fermenti  
effektori  
prostetik guruxi  
substratga nisbatan spetsifiklikni belgilaydi  
Fermentning o`qsil ?ismi  
kof fermenti  
effektori  
prostetik guru?i  
Fermentlarning aktiv markazi joylashgan  
apoferment ?ismida  
allosterik markazda  
kof fermentda  
prostetik guru?da  
Fermentlarning alosterik markazi joylashgan  
apofermentning aktiv markazidan tashqari ?ismida  
aktiv markazda  
kof ferment tarkibida  
prostetik guru? tarkibida  
Fermentlarning etishmasligi natijasida kelib  
chi?adigan fenilketonuriya sabablarini k?rsating  
fenilalanin gidroksilaza etishmovchiligi  
gomogenitizin kislotasi oksidazasining etishmovchiligi  
tirozinazaning etishmovchiligi  
glutamatdehidrogenaza etishmovchiligi  
Fermentlarning katalitik ?ismlari ?aerda joylashgan  
\*aktiv markaz tarkibida  
alosterik markaz tarkibida  
kof ferment ?ismida  
aktiv va alosterik markazlardan boshqa ?ismlardan  
Fermentning kontakt va katalitik ?ismlari ?aerda  
joylashgan  
aktiv markaz tarkibida  
alosterik markaz tarkibida  
kof ferment ?ismida  
aktiv va alosterik markazlardan boshqa ?ismlardan  
Fermentlarning ta'sir kilish mexanizmi  
\*aktivlanish energiyasini oshiradi  
aktivlanish energiyasini kamaytiradi  
energetik tusikni pasaytiradi  
enzim-substrat kompleksini ?osil kiladi  
Feroxlotaza fermentining roli.  
protoporfrin gem ?osil b?ylashida ?atnashadi  
segma-aminolevulinat porfobilinogen ?osil b?ylashida  
?atnashadi  
protoporfirinogendan protoporfrin ?osil b?ylashida  
?atnashadi  
porfobilinogendan uroporfirinogen ?osil b?ylashida  
?atnashadi  
Ferritinning ?urilishi va funksiyasiga oid belgini  
k?rsating:  
Temirning t?imalardagi za?irasini ?osil ?iladi  
Bitta polipeptid zanjirdan tashkil topgan o`qsil  
Kimeviy jixatdan glikoproteid  
Kimeviy jixatdan lipoproteid

Fibrilyar o`qsillarga kirmaydi:  
 \*G-aktin  
 fibrinogen  
 F-aktin  
 miozin  
 Fibrinogen ?aysi juft peptid zanjiridan tashkil topgan.  
 2 alfa, 2 be ta, 2 gamma, ?atoridan  
 alfa, beta, gamma, ?atoridan  
 turt juft ?atoridan  
 3 juft gama ?atoridan  
 Fibrinogendan fibrin ?osil b`ylishida aktivator  
 trombin  
 tromboplastin  
 trombokinaza  
 plazmin  
 Fibrinoliz bu-  
 \*?on laxtasining erishi  
 fibrinolizdan fibrin ?osil bulishi  
 protrombindan trombin ?osil bulishi  
 vitamin K ning etishmasligi  
 Fital gemoglobinni k`yrsating.  
 Nv?  
 NvA  
 NvV  
 NvA2  
 FL gidrolizida ishtirok etuvchi fermentlar:  
 \*fosfolipazlar A1, A2, S, D  
 fosforilazalar  
 fosfatazalar  
 lipoproteidlipazalar  
 Fosfolipidlar gidrolizida ishtirok etuvchi fermentlar:  
 fosfolipazalar A1, A2, S, D  
 fosforilazalar  
 fosfatazalar  
 lipoproteidlipazalar  
 Flavin kofermentlari tarkibiga ?aysi vitamin kiradi  
 Vitamin V2  
 Vitamin V1  
 Vitamin RR  
 Vitamin V12  
 Flavini sa?lovchi ferment kofermanti.  
 FMN  
 NAD  
 piridoksalfosfat  
 lipoat kislota  
 Flavinli kofermanti k`yrsating.  
 FAD  
 NAD  
 Piridoksalfosfat  
 lipoat kislota  
 Folat kislota sintezi ingibitorlarining vakilini  
 k`yrsating:  
 ftalazol  
 suprastin  
 ampitsilin  
 tetratsiklin  
 Fosfolitseridlarning asosiy guru?ini k`yrsating:  
 Fosfatidil xolin  
 M`ymlar  
 Sterinlar  
 Steridlar  
 Fosfodiefir bo?i mustaxkamlaydi:  
 \*DNK ning birlamchi st rukturasini

RNK ning ikkilamchi st rukturasini  
 xromosomani  
 Nukleosomani  
 Fosfodiefir bo?i uchraydi:  
 DNK da  
 o`qsilda  
 yo?larda  
 fosfolipidda  
 Fosfolipaza «A1» «A2» «S» va «D» larning ta'siri  
 natijasida nima ?osil b`yladi.  
 yo? kislotasi, glitserin, fosfor kislotasi, xolin  
 fosfor kislotasi sulfat kislotasi glitserol fosfat  
 glitserin yo? kislotasi sirka kislotasi  
 lipofosfolipidlar, xilomikronlar, xolesterin  
 Fosforilaza «V» ning fosforilaza «A» ga aylanishida  
 necha molekula ATF ishtirok etadi.  
 2 ATF  
 4 ATF  
 3 ATF  
 5 ATF  
 Fosforlanish y`li bilan faollanadi  
 \*triglitsridlipaza  
 enterokinaza  
 LDG  
 glikogensintetaza  
 faollanishi fosforlanish y`li bilan boradi  
 triglitsridlipaza  
 enterokinaza  
 LDG  
 glikogensintetaza  
 Fosforlanish koefitsienti nima.  
 ATF ning sintezlanish mi?dori  
 ADF ning ATF ga nisbati  
 birikish N3 RO4 mi?dori ning yutilgan O2 mi?doriga  
 nisbati  
 ADF ning sintezlanish mi?dori, fosfor kislotaning  
 ajralishi bilan boradi  
 Fruktozani fruktoza -1 fosfatga aylanishini  
 katalizlovchi ferment  
 \*jigar fruktokinazasi  
 geksokinaza  
 fruktoza -1 6-bifosfataza  
 glyukoza -1 fosfotizomeraza  
 Fruktozani fosforlanishini katalizlovchi ferment  
 Fruktokinaza  
 geksokinaza  
 fruktoza bifosfataza  
 glyukoza -1 fosfotizomeraza  
 Funktsiyasiga k`yra far?lanuvchi troponinning  
 subbirlikini k`yrsating:  
 Ingibirlovchi  
 aktomiozin  
 aktin  
 tropomiozin  
 ?ayvonlar organizmidagi rezerv karbonsuv  
 \*glikogen  
 kraxmal  
 tsellyuloza  
 glikoproteid  
 Jigardagi rezerv karbonsuv  
 glikogen  
 kraxmal  
 tsellyuloza

glikoproteid  
 Xarorartga bardoshligi yu?ori ferment.  
 miokinaza  
 lipaza  
 ureaza  
 pepsin  
 Xilomikron ?anday funktsiyani amalga oshiradi.  
 ichak tÿ?ima laridan lipidlarni tashib berilishini  
 xolesterinning tÿ?imalardan jigarga tashib berilishi  
 ichak tÿ?ima laridan monosaxa ridlarning tashib  
 berilishi  
 ichak tÿ?ima laridan L-ami nokislotalar ning tashib  
 berilishi  
 Xilomikronlar tarkibidagi triglitseridlarni  
 parchalashini katalizlaydi  
 \*lipoproteidlipaza  
 monoglitseridlipaza  
 diglitseridlipaza  
 fosfolipaza  
 Ximiyaviy tabiati jixatdan monosaxaridlar ?anday  
 birikmalar ?isoblanadi.  
 poligidroksialdegidlar  
 ketonlar  
 aminospirtlar  
 aldegidlar  
 Ximiyaviy tabiati jixatidan fermentlar  
 \*o`qsillar  
 karbonsuvlar  
 fosfolipidlar  
 peptidlar  
 Ximiyaviy tabiati jixatidan fermentlar  
 Murakkab o`qsillar  
 karbonsuvlar  
 fosfolipidlar  
 peptidlar  
 Xolesterin mi?dori ortib ketganda ?aysi ferment  
 ingibirlanadi?  
 \*OMG-Ko A-reduktaza  
 atsil Ko A-karboksilaza  
 atsil karnitintransferaza  
 fosforilaza  
 OMG-Ko A-reduktaza ?aysi jarayonda ishtirok etadi  
 Xolesterin sintezida  
 atsil Ko A- sintezida  
 Gem sintezida  
 Glyukoneo genezda  
 Xolesterin sintezini bosh?aruvchi ferment  
 GMG reduktaza  
 GMG sintaza  
 atsetoatsilsintetaza  
 farnezil sintaza  
 Xolesterin sintezini boshlovchi substrat nomlanadi  
 \*atsetil KoA  
 atsil KoA  
 piruvat  
 tsitrat  
 Xolesterin sintezining bos?ichini kÿrsating:  
 atsetil KoAdan – mevolanat sintezi  
 beta-oksibu tiratdan betta-oksi-beta-metil glutaril  
 betta-oksi-beta-metil glutarildan 5-fosfomevo lanat  
 jinsiy gormonlardan xolesterin  
 Xolesterin sintezining kalit fermenti  
 \*GMG-reduktaza  
 atsetil KoA-atsetiltransferaza  
 oksimetilglutaril-KoA-sintetaza  
 ketoatsil -APB-reduktaza  
 Xolesterin, keton tanachalar va yo? kislotalarning  
 sintezi umumiy metaboliti:  
 \*atsetil Ko A  
 atsil Ko A  
 fosfat kislota  
 glitserin  
 Xolesterindan nima ?osil bÿlmaydi?  
 yo? kislotalar  
 ÿt kislotalar  
 vitamin D3  
 steroid gormonlar  
 Xolesterinni eruvchan xolatga ÿtkazuvchi ÿt  
 kislotasini kÿrsating:  
 Xenodezoksi xolat  
 Dezoksi xolat  
 litoxolat  
 Xolat  
 Xolesterinni erituvchi ÿt kislotasini kÿrsating:  
 \*Xenodezok si xolat  
 Dezoksi xolat  
 litoxolat  
 Xolat  
 Xolesterinning asosiy mi?dori ?aerda sintezlanadi.  
 \*jigarda  
 buyraklarda  
 teri osti yo? ?avatida  
 ichak epiteliysida  
 Xolesterinning vazifasini kÿrsating:  
 Membranani ng lipidlari komponenti  
 Steroidlar ning keyingi maxsuloti  
 Membranani ng asosiy ?urilish materiali  
 membrana or?ali steroidlar ÿtishini taminlaydigan  
 kanallar ?osil ?iladi  
 ?ujayra ichiga tushgan xolesterin nimaga  
 sarflanmaydi?  
 \*yo? kislotalari ?osil bulishiga  
 ut kislotalar ?osil bulishiga  
 vitamin D3 biosinteziga  
 steroid gormonlar biosinteziga  
 ?ujayralarda glyukoza katabolizmini O2 li borish yÿli  
 aerob oksidlanish  
 gidroliz  
 anaerob oksidlanish  
 glikoliz  
 Ts-AMF nima ta'sirida ?osil ?ilinadi.  
 Adenilattsiklaza  
 proteinkinaza  
 ATF- izomeraza  
 ATF- gidroliza  
 Tseruloplazmin o`qsili tarkibidagi necha protsent  
 miss bor.  
 0,32%  
 0,5%  
 0,4%  
 0,25%  
 Tsikl krebsning ?aysi bos?ichida FADN2 ?osil  
 bÿladi.  
 Suktsinat- fumarat  
 Tsitrat- izotsitrat  
 suksinal, KoA suksinat

malat, oksaloatsetat  
 Tsitoxrom "v" ning vazifasi nimadan iborat?  
 \*protonlarni tashish  
 vodorod atomlarini tashish  
 atom va molekullarni tashish  
 elektronlarni tashish  
 Tsitoxrom "v1" ning vazifasi nimadan iborat?  
 protonlarni tashish  
 atom va molekullarni tashish  
 vodorod atomlarini tashish  
 elektronlarni tashish  
 Tsitrat siklining regulyator fermentini kʻrsating:  
 alfa-keto glutaratdehidrogenaza  
 fumaraza  
 Suktsinatde gidrogenaza  
 Malatdehidrogenaza  
 Tsitrat siklining asosiy regulyator fermentini  
 kʻrsating:  
 \*izositratdehidrogenaza  
 alfa-ketoglutaratdehidrogenaza  
 suktsinatdehidrogenaza  
 malatdehidrogenaza  
 Chaʻaloʻlarda sariʻlik rivojlanishiga olib keladi  
 (notʻri javobni kʻrsating)  
 \*glyukuro niltransferaza fermenti faolligini oshishi  
 Glyukuronil transferaza fermenti etishmasligi  
 Glyukuronil transferaza fermenti yʻligi  
 rezus-ʻonflikt  
 Shakliga kʻra oʻqsillarning guruʻini kʻrsating:  
 globulyar  
 gidrofob  
 gidrofil  
 kristall  
 Shalola yʻli bilan taʻsir etadigan xar bir molekula  
 garmon aktivlaydi.  
 10 molekula adenilatiklaza  
 1000 molekula adenilat siklaza  
 50 molekula adenilatiklaza  
 500 molekula adenilatiklaza  
 Shalola mexanizmi orʻali glikogen parchalanishida  
 ishtirok etuvchi fermentni kʻrsating:  
 Adenilat siklaza  
 alfa amilaza  
 laktaza  
 Glikogen sintetaza  
 Shapkurlikning sabablaridan biri  
 \*retinloni etishmasligi  
 tokoferolni etishmasligi  
 vitaminni etishmasligi  
 nikotinamidning etishmasligi  
 retinloni etishmasligi ʻaysi kasallikka olib keladi  
 Shapkʻrlik  
 dementsiya  
 koyuktivit  
 glaukoma  
 Ekzopeptidazalar sinfiga kiruvchi fermentlar juftini  
 kʻrsating  
 Aminopep tidaza, dipep tidaza, kar boksipeptidaza  
 Ximotrip sin, gastrik sin  
 Dipeptida za, ximotrip sin  
 Ximotripsin, aminopeptida za

Ekstremal xolatlarda tarkibidagi oʻqsillar organizm  
 uchun oʻqsil zaʻirasi vazifasini ʻtaydigan tʻʻimani  
 kʻrsating:  
 Jigar  
 Taloʻ  
 Buyrak  
 Miya  
 Ekstremal xolatlarda glikogen sarfini ʻaysi gormon  
 kuchaytiradi?  
 \*adrenalin  
 tiroksin  
 glyukagon  
 glyukokortikoidlar  
 Elastin molekulasi uchun eng xos bʻlgan modda.  
 oksipropin  
 serin  
 gliksin  
 alanin  
 Elektron va proton tashishda koferment sifatida  
 ʻatnashmaydi  
 \*folat kislota  
 NAD  
 FAD  
 FMN  
 Elektron va proton tashishda koferment sifatida  
 ʻatnashmaydi  
 Askarbin kislota  
 Lipoat kislota  
 FAD, NAD  
 FMN, NS-SN  
 Elektron va proton tashuvchi nafas zanjirining xilini  
 kʻrsating:  
 ʻisʻargan  
 Kichkina  
 Uzaygan  
 tarmoʻlangan  
 Elektroforez jarayonida xammadan avval ʻarakat  
 ʻiladi:  
 \*albumin lar  
 alfa1 - globulinlar  
 alfa2 - globulinlar  
 betta – globulinlar  
 Elektroforez jarayonida albuminlar keyin ʻarakat  
 ʻiladi:  
 alfa - globulinlar  
 fibrinogen  
 ʻ- globulin lar  
 ʻ- globulin lar  
 Elektroforez usuli erdamida aniʻlanadi  
 oʻqsildagi protomerlar soni  
 oʻqsil molekulasining tozaligi  
 oʻqsilning elektrik xususiyatlari  
 oʻqsilning molekulyar ogirliigi  
 Elektroforez usuli erdamida aniʻlanadi  
 oʻqsildagi protomerlar soni  
 oʻqsil molekulasining tozaligi  
 oʻqsilning elektrik xususiyatlari  
 oʻqsilning molekulyar oʻirligi  
 Elongatsiya bosʻichini katalizalovchi asosiy ferment  
 DNK- polimeraza  
 DNK- ligaza  
 DNK- ligaza  
 DNK- geraza

Elongatsiya darajasida ingibrllovchi moddalar.	Eritrotsitlarning asosiy metabolik yʻilini kʻyrsating:
tetratsiklin	anaerob glikoliz*
aktinomitsin	aerob glikoliz
steptomatsin	keton tanachalar oksidlanishi
linkomitsin	yoʻ kislotalar beta-oksidlanishi
Endemik bʻyʻoʻ kasalligini tʻyʻri taʻriflang:	Eritrotsitlarning asosiy metabolik yʻilini kʻyrsating:
*atrof muʻitda yod etishmasligi tufayli kalʻonsimon	anaerob glikoliz
bezning kattalashuvi	aerob glikoliz
kalʻonsimon bezning giperfunktsiyasi	keton tanachalar oksidlanishi
kalʻonsimon bezda gormon ishlab chikarishni	yoʻ kislotalar beta-oksidlanishi
pasayishi	Yuʻori energiyali birikma.
kalʻonsimon bezda gormon ishlab chikishning ortishi	ADF
Gipotereoz sabablarini kʻyrsating:	AMF
atrof muʻit va ovʻatda yod etishmas ligi	GMF
kalʻonsimon bezning giperfunktsiyasi	UMF
kalʻonsimon bezda gormon ishlab chiʻarishni	Yurak muskulida uchrovchi asosiy LDG
kuchayishi	LDG1
kalʻonsimon bezda gormon ishlab chiʻishning ortishi	LDG2
Endokrin bez faoliyatini boshʻaruvchi gormonlar.	LDGz
somatoliberin.	LDG4
progesteron	Yurak tomir , oshʻazon ichak, asab sistemalari
tiroksin	vazifalarining buzilishi bilan boradigan A vitaminoz
testasteron	beri-beri
Endokrin bezlar faoliyatini boshʻaruvchi gormonlar.	tsinga
somatotropin	anemiya
tiroksin	raxit
testestron	Yalliglanish reaksiyalari uchogini keltirib
progesteron	chiʻaruvchi ʻatorni ayting.
Endopeptidazalarga ʻaysi fermentlar kiradi ?	prostoglandinlar, kinin, gistaminlar
Pepsin, tripsin, ximotripsin, elastaza	kinin, aspirin, kininaza
Korboksi peptidaza, ximotripsin	aroxidinot kislota, gistamin
Tripsin, dipeptidaza	aspirin, prostoglandinlar
Pepsin, tripsin, aminopeptidaza	DNK sintezida yangi zanjir yunalishi.
Endopeptidazalarga kiradi:	51-----Z1
*pepsin, tripsin	Z1.....51
karboksipeptidaza A	21-----51
aminopeptidaza	51-5'
dipeptidaza	Transkripsiya uchun zarur bʻylgan omillarni aniʻlang?
Enzimopatiyada bolalar sut bilan oziklantirilganda	Transkripsiyaga uchraydigan DNK bʻylagi
ular da korin shishi ich ketishi va korinning sabab	Ribonukleozidtrifosfatlar (ATF,GTF,UTF,STF)
buluvchi faktorlar.	DNK ga boʻlik RNK polimeraza
Laktaza etishmasligi	Struktur genlar
Klechatkaning parchalanmasligi	Akseptor zona
Saxaroza etishmasligi.	
Glyukoza sʻyirilishining buzilishi.	1,2,3
Enterotsitlarga ʻaysi uglevodlarni ʻytishini Na, K-	
ATF-azalar taʻminlaydi:	3,4,5
*glyukoza, galaktoza	
galaktoza, saxaroza	2,4,5
saxaroza, fruktoza	
fruktoza, laktoza	2,3,4
Eritmada gemoglobin borligini ʻuyidagi reaksiya	
yordamida aniʻlash mumkin:	Yoʻda eruvchi vitaminlar ʻaysilar?
*benzidin probasi	A,D,E,K
Pauli	A,D,V,K
Damkevich	A,D,K,S
Feling	RR,V,E,K
Eritrotsitlar ʻurulishi va tarkibiga mansub bʻylgan	Vitaminlarning fermentlar bilan boʻlikligini ʻrgangan
belgini kʻyrsating:	olim?
Eritrotsitlar ʻon xajmi ning 35-40 % ni tashkil ʻiladi	N.D.Zelinskiy
Tarkibida mioglobin tutuvchi xujayra	K.Eykman
Yadro va mitoxondriyasi bor	T.Takaki
Tarkibida seruloplazmin tutadi	K.Funk

Kyřishni boshkaruvchi vitaminlar?	Vitamin C
V2,A,C	Vitamin A
A,C	Vitamin RR
V1, V2	Vitamin K odamda .....sintezlanadi.
RR,A,C	Normal ichak mikroflorasida
Antianimik vitaminlar ?aysilar?	Oshkozonda
V12,C, folat kislota	O?iz b?yshli?ida
A, V2,C,K	Buyraklarda
RR,D,E,K	Sari? rangli moy kyřinishiga ega?
RR,C, V6	Vitamin e
Antiinfeksion vitaminlar?	Vitamin A,RR
A,C	Vitamin C,D
K,E,RR	Vitamin K
V1, V12 ,D	Vitamin E ga sutkalik extiyoj?
C,V	5 mg
Antigemoragik vitaminlar?	1,2 mg
C,R,K	2,2 mg
RR,K,E	3 mg
V,D,A	Vitamin A ?onda xilamikronlar tarkibida tashiladi,
A,D,E	....t?yplanadi.
Organizmning umumiy rezistentligini oshiruvchi vitaminlar?	Jigarning kupfer xujayralarida
V1 , V2 , RR,A,C	Buyrak nefronlarida
V2 , C,RR,E,K	Oshkozonda
A,D,K	Tomok xujayralarida
E,K,RR,D	Vitamin N (biotin) nimadan ajratib olingan?
Suvda eruvchi vitaminlar?	Tuxum sari?idan
B gurux vitaminlar, C, RR	Jigardan
A,D,E,K	Ysimliklardan
V gurux, E,K	Guruchdan
C,E,D,RR	Nafas zanjirida proton va elektronlar tashilishida
Vitaminsimon moddalar ?aysilar?	?atnashadi?
Inozit, ubixinon, V5	Ubixinon
Folat kislota, kornitin, linol	Vitamin RR
RR,orotat kislota	Paraaminobenzoy kislota
Ubixinon, linol,K	Inozid
?onda vitamin A ning mikdori normada ?ancha?	Inozitga 1 kunlik extiyoj ?ancha?
30-70 mkgG`100ml	1,5-2 gr
8-230mkgG`100ml	500 mg
20mkgG`100ml	4-5 gr
Ty?ri javob y??	250-600 mg
?onda karotinsimon moddalar mikdori ?ancha?	Sut, g?ysht maxsulotlari xamirturushda ky?p uchraydi?
80-230mkgG`100ml	Lipoat kislota
20-30 mkgG`100ml	Xolin
30-60 mkgG`100ml	Kornitin
80-260 mkgG`100ml	Inozit
Avitaminoz A da yana ?aysi vitaminlar kamayadi?	Antivitaminlar nechta guruxga b?ylinadi?
Vitamin E	2
Vitamin C	5
Vitamin RR	3
Vitamin K	4
Kseroftalmiya sababi nima?	Kapillyarlarni mustaxkamlovchi vitamin?
Avitaminoz A	Vitamin C
Gipervitaminoz A	Vitamin RR
Avitaminoz C	Vitamin D
Gipervitaminoz RR	Vitamin A
Kalsiferol ?	?aysi nukleotidlar transkripsiyaning tamom
Vitamin D	b?ylganligi xakida axborot beradi?
Vitamin B	Terminator
Vitamin K	Promotor
Vitamin C	Akseptor zona nukleotidlari
..... yashil ysimliklar, ayniksa karamda juda ky?p.	Struktur genlar
Vitamin K	Transkripsiyaning Transkripsiya boshlanadigan ?ismi nima deyiladi?

Promotor	Ochao va Gryunberg
Akseptor zona	Vatson va Krik
Terminator	Ochao va Krik
Struktur genlar	Gryunberg
Struktur genlardagi axborot tutuvchi ?ismlar nima deb ataladi?	Genning ?zgarishi metabolik etishmovchilikka olib keluvchi nasliy kasallikga ?aysilar kiradi?
Ekzonlar	Fenillketonuriya,albinizm,tirozinoz
Intronlar	Daun ,tirozinos
Transkriptonlar	Daun ,albinism
Akseptor zona	Barcha javoblar to?ri
Transkripsiya mexanizmi necha bos?ichdan iborat?	Okazaki fragment nechta nukleotid koldi?ini ?zida saklaydi.
3	1000-2000
4	1500-2000
2	2000-3000
5	2500-3000
Genetik axborotni ?tkazish necha bos?ichdan iborat?	DNKning replikativ ayri yakinidagi ?is?a b?laklarini yechib beradigan ferment
3	Xelikaza
4	Okazaki
2	DNK-giraza
5	Praymaza
DNKdan genetik axborotni m-RNKga k?chirilishi nima deyiladi?	DNK-polimerazaning necha xil turi bor.
Transkripsiya	3
Translyatsiya	4
Replikatsiya	5
Transkripton	2
Nukleozid fosfatlardan polenukleotidlarning sintezlanishi reaksiyasini tezlashtiruv chi ferment nima?	DNK sintezi nechta dezoksiribonukleotidtrifosfat b?lgan takdirda amalga oshiriladi
Polenukleotidfosforilaza	4
Fosfataza	5
Nukleaza	3
Polimeraza	2
Ribosoma 2 ?ismdan iborat. Bular ?aysilar?	Ankaviruslar revertazasi ?aysi ionni saklaydi.
A-aminoatsil, R-peptidil	ZnQ2
R-peptidil, A-elongatsiya	MnQ2
A-aminoatsil, peptidil	MgQ2
R-peptidil, aminokislota	CaQ2
O`qsil sintezini bosh?arishida ishtirok etuvchi genlarni ani?lang?	DNK-replikaza sistemasi nima?
Struktur boshkaruvchi va operator genlar	Replisoma
Boshkaruvchi genlar	Praymaza
Struktur va operator genlar	Xelikaza
T?y?ri javob yok	Okazaki
Xosil b?ladigan o`qsilning 1-lamchi strukturasi	Onko virus revertazasi ?aysi kation bilan faollanadi
?aysi genlar belgilaydi?	MnQ2 ,MgQ2
Struktur	ZnQ2
Boshkaruvchi	CaQ2
Operator	FeQ2
B va C javoblar	?is?a ajralish va birikish ?aysi ferment yordami sodir b?ladi.
Mu?im o`qsil repressorning sintezini ?aysi gen taminlaydi?	DNK-giraza fermenti
Boshkaruvchi gen	Okazaki
Struktur gen	Praymaza
Operator genlar	Polimeraza
T?y?ri javob yok	(DNK-giraza uchun ?ancha) xelikaza fermeti uchun ?ancha ATF kerak.
Polinukleotidfosfarilaza fermenti kachon ani?langan?	2
1955-yilda	3
1960-yilda	4
1965-yilda	1
1950-yilda	Transkripsiya mexanizmi necha bos?ichdan iborat.
Polinukleotidfosforilaza- bakterial ferment b?lib kimlar tomonidan ani?langan?	3
	2

1	nopolyar va polyar
4	ekzo va endopetidlar
O`qsillar tarkibiga necha xil aminokislotalar kiradi?	struktura o`qsillarga nimalar kiradi?
20 xil	Miozin, kollagen
31 xil	Globulin
15 xil	Albumin
14 xil	fibrinogen
Bir vaktida erkin manfiy va musbat zaryad saklagan o`qsillar kanday xususiyatga ega?	O`qsil molekulasi xar xil ?ismlarning fazoda bir biriga nisbatan joylashuvi nima deb nomlanadi?
izoelektrik nuqtaga	konformatsion struktura
tuzlanish	fermentlar
amfoterlik	modifikatsiya
?arakatchanlik	antigenlar
elektrovez deb nimaga aytiladi?	Globulyar o`qsillar:
o`qsillar zaryadiga karab elektr maydonida turli kutblarga xarakatlanishiga	Kuchsiz tuzli eritmalarda eriydigan o`qsillar
bir vaktida erkin va manfiy, musbat zaryad saklagan o`qsillarga	suvda erimaydigan o`qsillar
O`qsil tarkibidagi oltingugurt bo`lariga	suvda yaxshi eruvchan
o`qsillarni denaturatsiyalovchi omillarga	insulin molekulasi
Denaturatsiya yz ynalishiga binoan ikki xilga	Gemoglobin tarkibida ?ancha aminokislota
b`ylinadi, ular ?aysilar?	koldi?idan tashkil topgan
?aytar va ?aytmas	574
nopolyar va polyar	674
manfiy va musbat	250
salbiy,ijobiy	246
Y`roksimon xujayra anemiyaning kimyoviy nuksoni ekanligini kim ani?lagan?	O`qsillarning biologik faolligini ularning nimalariga bo`lik b`yladi?
U.Ingrem	konformatsion strukturasiga
I.Poling	ikkilamchi strukturasiga
A.N. Belozerskiy	birlamchi strukturasiga
N.Sh.Bax	eruvchanligiga
elongatsiya tezligi 1 sekundda ?ancha nukleotidni tashkil etadi?	Fibrilyar o`qsillar bu...?
80-90	Ipsimon tuzulishli o`qsillar
40-50	barcha javoblar t`y?ri
10-20	suvda erimaydigan o`qsillar
300-400	suvda eriydigan o`qsillar
Splaysing bu...?	O`qsillar takibiga karab ikki xil katta guruxga b`ylinadi, ular ?aysilar?
transkripsiyadan keyingi davr	oddiy o`qsillar, murakkab o`qsillar
ekzonlarning fermentativ birikishi	globulyar va fibrillyar o`qsillar
yadroda sodir b`yladigan jarayon	gistonlar va glyutilinlar
ribosomalar shakllanishi	?utbli va ?utbsiz
Polinukleotidfosforilaza bu ...?	Dializ uchun ishlatiladigan asbobni nomi nima?
bakterial ferment	dializator
ekzonlarning fermentativ birikishi	xromatografiya
aminokislota tRNKda birikishi	elektroforez
RNKning DNKdan ajradishi	uzun shisha naycha
O`qsil sintezi necha bos?ichda boradi	O`qsillarni denaturatsiyalovchi omillar ikkiga b`ylinadi, ular kanday omillar?
3 bos?ichda	fizik va kimyoviy omillar
7 bos?ichda	?aytmas va ?aytar
5 bos?ichda	t`yrtlamchi va ikkilamchi
4 bos?ichda	gidroliz omillari
A-aminoatsil-?isim va R-peptidil ?ismlari ?aerda joylashgan	Protomerlar va ularning kisimlarining bir biriga nisbatan fazoda joylashuvi o`qsil molekulasining nimasi deb nomlanadi?
Ribosomada	t`yrtlamchi strukturasiga
alongatsiyada	Ikkilamchi strukturasiga
terminatsiya	fizik va kimyoviy omillar
yadrochada	birlamchi ?urulish
Xozirgi vaktida 150 dan ortik neyrpeptidlar malum b`ylib ularning 2 vakilining nomini k`yrsating	polipeptid zanjirining fazoviy konfiguratsiyasiga, ?-spiral yoki ?-strukturasini xosil kilishi, o`qsillarning nimasi deb ataladi?
inkifalinlar va idorfinlar	Ikkilamchi strukturasiga
elongatsiya va ferminatsiya	



Uchlamchi strukturasi  
 Tÿrtlamchi strukturasi  
 shakllanishi  
 O`qsil fenilizototsionat reaktivi bilan reaksiyaga  
 kiritilishi usuli kimning usuli?  
 Edman  
 V. Ingrim  
 L. Poling  
 Funk  
 Tripeptidga yana bir molekula aminokislota birikib  
 terapeptid , beshinchi aminokislota birikib nima xosil  
 kiladi?  
 Pentapeptid  
 Polipeptid  
 Dipeptid  
 oligopeptid  
 Tindal effekti kandy xususiyat?  
 Yoru?lik sochish  
 Izoelektrik nuqta  
 Nur sindirish  
 Yoru?likni ÿtkazmaslik  
 Amfoter elektrolitlar suvda eriganda eritmada kandy  
 kobiklar xosil kiladi?  
 Gidrofil va gidrofob  
 Dipol va gidrat kobik  
 Arginin, gistidin  
 Biologik va fiziologik  
 Biologik va fiziologik funktsiyasi bÿyicha  
 aminokislotalar kandy guruxlarga bÿlinadi?  
 Almashinmaydigan  
 Polipeptid va tripeptid  
 Almashinmaydigan va almashinadigan  
 Aromatik va ochi? zanjirli  
 O`qsil molekulasidagi aminokislotalar ÿzaro peptid  
 bo?i yordamida birikib polipeptid xosil kilishi ?aysi  
 olimlar tomonidan ani?langan?  
 A.Ya. Danilevskiy va E. Fisher  
 E. Fisher va A.N.Belozerskiy  
 A.N.Belozerskiy va V.Ingrin  
 Poling va Kuchero  
 Kuchli va kuchsiz asosli anion almashtiruvchilar va  
 kation almashtiruvchi polistirollar ?aysi  
 xromatografiyaga kiradi?  
 Ion almashuv xromatografiya  
 Afin xromatografiya  
 Adsorbsion xromatografiya  
 Ta?simlovchi xromatografiya  
 Renaturatsiya deb nimaga aytiladi?  
 Denaturatsiyalangan o`qsillarning tabiiy ?olatiga  
 ?aytishi  
 o`qsillarning chÿkmaga tushushi  
 o`qsillarning polipeptid zanjirlarga ajralishi  
 o`qsillarning zaryadlanishi  
 Strukturasi bÿyicha aminokislotalar 3 sinfga bÿlinadi:  
 alifatik, aromatik va ...?  
 Geterotsiklik  
 Nopolyar  
 Polyar  
 ?utbsiz  
 Mushak o`qsillari tarkibiga kiruvchi aktin, miozin,  
 troponinlar kandy funktsiyani bajaradi?  
 ?is?aruv funktsiyasi  
 energetik funktsiyasi

Strukturali funktsiyasi  
 ?imoya funktsiyasi  
 Barcha tÿkimalar, xujayralar va organoidlar o`qsildan  
 tashkil topgan o`qsilning bu funktsiyani ani?lang  
 Strukturali funktsiya  
 ?is?aruv funktsiya  
 Katalitik funktsiya  
 bosh?aruv funktsiya  
 1838 – yilda azot saklovchi organi? birikmalarni  
 ÿsimlik va xayvonot tÿkimalaridan ajratib olib uni  
 proteinlar deb nomlagan olimni nomi?  
 A.Ya. Danilevskiy  
 I.Ya. Bersilius  
 E. Fisher  
 K.Lunin  
 Elektrokimyoviy xossalari bÿyicha aminokislotalarni  
 3 sinfga bÿlishi mumkin, ular ?aysi javobda tÿ?ri  
 kÿrsatilgan?  
 Nordon,neytral,asosli xossaga ega  
 Polyar, nopolyar, aromatik  
 Alifatik, aromatik, getrotsiklik  
 Kislotali, asosli  
 Tuzlar eritmasi yordamida o`qsillarning chÿkishini  
 ularning .... deyiladi?  
 Tuzlanishi  
 filtratsiyasi  
 Izoion nuqtasi  
 denaturatsiyasi  
 Birlamchi struktura asosini kandy bo?lar tashkil  
 etadi?  
 Peptid  
 Ion  
 Disulfid  
 psevdopeptid  
 Spiral ?ismining tÿlik takrorlanishi nechta  
 aminokislota koldi?idan keyin rÿy beradi?  
 4ta  
 574ta  
 18ta  
 2ta  
 Polipeptid zanjirining uzunligi spiral xosil kilgandan  
 sÿng 4 marotaba .....  
 ?is?aradi  
 Mustaxkamlanadi  
 Chÿziladi  
 ?alinlashadi  
 Xar xil gellar ?aysi xromatografiyada ishlatiladi?  
 Gel xromatografiyasida  
 Afin xromatografiyasida  
 Adsorbsion xromatografiyasida  
 ta?simlovchi xromatografiyada  
 Yarim ÿtkazgich membranalarga misol keltiring?  
 Dekstran, sefadekslar, pergament ko?ozlari  
 Sellofan, dekstran, sefadekslar  
 Kollodiy, sellofan, pergament ko?ozlari  
 Siydik pufagi, Dekstran, sefadekslar  
 Organizmdagi modda almashinuvi turli mexanizmlar  
 yordamida boshkariladigan funktsiya nomi?  
 Gormonal funktsiya  
 Kis?arish funktsiyasi  
 Ozuka (rezerv) funktsiya  
 Ximoya funktsiyasi

Turli xayvonlar insulini uglevod almashinuvida kanday funktsiyani bajaradi?  
 Bir xil  
 Turli xil  
 Tÿ?ri javob yÿ?  
 Vaziyatga ?arab  
 kichik molekullari tripeptid glutation ?anday shakllarda bÿladi?  
 ?aytarigan, oksilangan shakllarda  
 oksilangan shakllarda  
 ?aytarilgan shakllarda  
 erkin shakllarda

O`qsillar elektr maydonida xar xil xarakatlanish tezligiga asoslanib fraktsiyalarga bÿlinadigan usulning nomi?  
 elektroforez usuli  
 Dializ usuli  
 Struktura usuli  
 chÿktirish usuli  
 Kallidin — kanday peptid?  
 Dekapeptid  
 Polipeptid  
 Peptid  
 pentapeptid

### Ta'lim texnologiyasi (ma'ruza va amaliy mashg'ulot )

#### Ma'ruza №1

Oqsillar qurilishi va funktsiyasi. Oqsillarning fizik-kimyoviy xususiyati  
 Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mash'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mash'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi	Aminokislotalar tuzilishi, xususiyatlari, biologik roli. Oqsillar tuzilishining peptid nazariyasi. Biologik faol peptidlar. Oqsillarning elementar tarkibi. Globulyar va fibrillar oqsillar. Oddiy va murakkab oqsillar. Oqsillarning birlamchi strukturasi, uni biologik xususiyatlariga bo'liqligi. Birlamchi strukturaning turga xos spetsifikligi (turli ?ayvonlar insulini). Oqsillardagi peptid zanjirlarning konformatsiyasi (ikkilamchi va uchlamchi strukturalar). Oqsillar biologik xususiyatlarining ikkilamchi va uchlamchi strukturaga bo'liqligi. Oqsillarning domen strukturasi. Oqsil molekulasining konformatsion o'zgarishlari. Oqsillarning to'rtlamchi strukturasi. Oqsillar biologik faolligining to'rtlamchi strukturaga bo'liqligi; protomerlar komplementarligi; protomerlar konformatsiyasining kooperativ o'zgarishi (gemoglobin misolida). Oqsillarning biologik vazifalari. Izofunksional oqsillar. Genom faolligini boshqaruvchi oqsillar. Oqsillarning ligandlar bilan ta'siri. Oqsillarning fizik-kimyoviy xususiyatlari: eruvchanligi, ionlanishi va gidratatsiya; oqsillarni eritmaldan cho'ktirish. Oqsillarning molekulyar massasi, aniqlash usullari. Oqsillar denaturatsiyasi, denaturatsiyaning qaytarligi. Individual oqsillarni ajratish usullari. Organizm oqsil tarkibining o'zgarishi.
O'quv mash'ulotning maqsadi:	Talabalarga umumiy amaliyot shifokori tayyorlashda biologik kimyoning ahamiyati va roli haqida tushuncha berish. -Oqsillar konformatsiyasini o'rganish asosida talabalarga oqsillar funktsiyasini va ularning turli patologik holatlarda o'zgarishini tushuntirish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Oqsillar qurilishi va funktsiyasi. Ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab	

	chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar
1-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyg'a vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Biologik kimyo – tirik organizmlar tarkibiga kiruvchi moddalarning kimyoviy tabiati, ulaning uzgarishi, shuningdek bu uzgarishlarning a'zo va to'qimalar faoliyati bilan bogliq xolda urganadigan fan deb hisoblanadi.

Tekshiriluvchi ob'ektga bogliq xolda biokimyoni shartli ravishda odam va xayvon, usimliklar, mikroorganizmlar va biokimyoga bogliq xolda buladi. Modda almashinuvi va metabolizm-organizmda kechadigan barcha kimyoviy reaksiyalar yigindisidir, ularning tirik sistemasining turgunligi va uz-uzini hosil kilishga yunaltilgandir.

Xayvonlar va odam organizmi ovkat maxsulotlar kabul kilishga extiyojdir, suv va mineral komponentlardan tashkari murakkab organik tarkibga ega bulgan oqsil, yog, uglevodlarni kabul kilishi kerak. Biologik kimyoning asosiy vazifasi molekulyar darajada zaminiy, umumbiologik masalalarni xal etishdan iborat. Insonning ekosistemaga bogliq muommasini xal etishi, ularni na fakat tushunishi, balki ulardan muxofaza kilish, ulardan foydanala olish kerak.

Biologik kimyo fani yunalishi va tabiiyotda tutgan urniga karab uch bulimdan iborat.

- Statik biologik kimyo - tirik organizm tarkibiga kiruvchi moddalarning kimyoviy tarkibi va xususiyatlarini urganadi.

- Dinamik biologik kimyo - organizmga moddalarning kabul kilinganidan boshlab oxirgi maxsulotlar shaklida chikarib yuborilishidagi barcha uzgarishlarni urganadi.

- Funktsional biokimy - a'zo va to'qima funktsiyalariga bogliq ravishda ularda kechadigan kimyoviy jarayonlarni tekshirish.

Biologik kimyoning barcha bulimlari uzaro uzviy boglangan va zamonaviy biokimyoning kismllari hisoblanadi.

Oqsillar vazifalari, a'zo va to'qimalarning oqsili tarkibi tushunchasi shundan iboratki organizmdagi barcha biologik jarayonlar oqsillarning bevosita ishtirokida amalga oshiriladi. Oqsillar yukori molekulari azot saklovchi organik moddalar bulib, aminokislotalardan tashkil topgandir. Ular turli-tuman vazifalarni bajaradi, juda engil va noziklik bilan amalga oshiriladi. Tabiiy oqsillar 20 xil aminokislotalardan tashkil topgan. Bu aminokislotalar turli boglar bilan ketma-ketlik boglanishi mumkin va juda katta turli oqsillarni hosil kiladi. Polipeptid zanjirda 20 xil aminokislotalarning turli joylashishlarida uzoro boglanishi juda katta ulchovlar bilan belgilanadi.

Oqsillarning tirik tibatdagi muxim rolini hisobga olib, shuningdek oqsillarning tirik organizmning deyarli massasining yarmini tashkil etishi va kator ajoyib xususiyatlarga ega bulishi, oqsil strukturasi va vazifasini tushunish biologik va tibbiyot uchun muxum muommalarni echishda asos bulishi, tibbiyot institutlarida biokimy kursini urganish sinfi organik moddalardan boshlanishni takozo etadi.

Tirik organizmlar uchun xos bulgan turli-tuman juda kup vazifalarni oqsillar bajaradi, biz ularning ba'zilari bilan kursni urganish davomida tanishamiz. Boshka sinf biopolimerlariga xos bulmagan oqsillarning asosiy va ma'lum darajada yuksak bulgan biologik vazifalarini sanab utamiz:

1. Katalitik vazifasi – bu vazifasida barcha biologik katalizatorlar ferment oqsil tabiatiga egadir. Xozirgi vaktda 2100 dan oqsil tabiatli fermentlar ma'lumdir. Oqsillarning bu vazifasi yuksak bulib, biologik tarmogidagi kimyoviy reaksiyalar tezligini aniklab beradi.

2. Ozika vazifasi – Bu vazifani zaxira oqsillar amalga oshiradi, ular xomilaning rivojlanishi uchun ozika manbai buladi, masalan: tuxum oqsili (oval'bumin) bunga misol buladi. Sutning asosiy oqsili kazein xam ozika vazifasini bajaradi. Boshka kator oqsillardan shubxasiz organizm aminokislota manbia sifatida foydalaniladi, ular uz navbatida modda almashinish jarayonini boshkaruvchi biologik faol moddalarning utmishdoshi hisoblanadi.

3. Tashish (transport) vazifasi – Konning nafas vazifasi, xususan kislorodning tashilishi eritruoitlar oqsili gemoglobin molekulari yordamida amalga

oshiriladi. Lipidlarning tashilishida kon zardobining al'bumin oqsillari ishtirok etadilar. Boshka kon zardobi oqsillari yoglar, mis, temir, tiroksin, vitamin A bilan kompleks hosil kiladilar va ularni nishon-a'zolariga etkazib berishlarini taminlaydi.

4. Ximoya vazifasi – Organizmda asosan ximoya vazifasini immun sistema bajaradi, u organizmga tushgan bakteriya, toksin yoki viruslarga karshi ximoya oqsil tanachalarini sintezini taminlab beradi.

5. Kiskarish vazifasi – Mushakning kiskarish va bushashish jarayonida juda kup oqsillar ishtirok etadi. Lekin bu muxum jarayonda asosiy rol'ni aktin va miozin oqsillari mushak to'qimasining maxsus oqsillari bulib hisoblanadi.

6 Kurilish (struktura) – Kurilish vazifani bajaruvchi oqsillar odam organizmdagi boshka oqsillarga nisbatan uz mikdori jixatidan birinchi urinni egallaydi. Ularga briktiruvchi to'qima kollageni, soch, tirnok va teridagi keratin, kon temir devoridagi elastin va boshkalar kiradi. Uglevod va lipidlar bilan oqsillarning hosil kilgan tuplami katta axamiyatga ega.

7. Boshkarish (gormonal) vazifasi – Organizmdagi moddalar almashinuvi turli mexanizmlar yordamida oshkariladi. Bu boshkaruvda ichki sekretiya bezlarida ishlab chikariladigan gormonlar asosiy urinni egallaydi. Kupchilik gormonlar oqsil yoki polipeptid tabiatiga egadirlar (gipofiz, oshkozon osti bezi gormonlari).

Lekin bu sanab utilgan oqsillarning vazifalari bajaradigan barcha vazifasi emas. Biz fakat ularning asosiyilariga tuxtalib utdik xolos. Organizmda oqsillarning bajaradigan vazifaliri juda kup xilmi-xildir.

Odam va xayvonlar to'qima va a'zolari oqsillarga juda boydir. Kupchilik bu oqsillar suvda yaxshi eriydi, lekin togay, soch, tirnok, suyak to'qimasidan ajratilgan suvda erimaydigan ba'zi organik moddalar xam oqsillar guruxiga kiritilgan, chunki ular uzining kimyoviy tarkibi buyicha mushak to'qimasi, kon zardobi, tuxum oqsillariga yakin.

Oqsillar mushak, upka, kora talok, buyrak kuruk massasining 70-80%ni, odam tanasining kuruk vaznining 45%ni tashkil etadi. Xayvon to'qimalaridan farkli ravishda usimliklarda xam oqsillar saklanadi.

Oqsillarning kimyoviy tarkibi, tuzilishi va xususyatlarini urganish uchun odatda ularni suyak to'qimalar yoki oqsilga boy bulgan xayvon a'zolaridan, masalan kon zardobi, sut, mushak, jigar, teri, soch, va tirnokdan ajratiladi. Kuruk moddaga nisbatan hisoblanganda oqsillarning elementar tarkibi kuyidagilardan iborat: 50-54% uglerod (S), 21-23% kislorod (O), 6,5-7,3% vodorod (N), 15-17% azot (N) va 05% gacha oltingugurt (S), birikmalaridan iboratdir. Ba'zi oqsillar tarkibida oz mikdorda fosfor, temir, margenit, magniy, yod va boshkalar uchraydi.

Oqsillarning aminokislota tarkibi: Oqsillarda odatda 20 ta xar xil aminokislotatopiladi. Bir uzunlikdagi peptidlar xam, agar ular aminokislotalari tarkibi jixatidan fark kiladigan bulsa, xar xil moddalardir.

Aminokislotalar tarkibini aniklash uchun oqsillar gidroliz kilinadi. Aminokislotalarning ba'zilar oqsillarda kuprok, ba'zilar kamrok uchraydi. Masalan, gliyin triptofanga karaganda 10 baravar kuprok uchrab turadi: oqsillardagi xar bir ming aminokislota koldiklaridan taxminan 70 tasi gliyin ulushiga, taxminan 7 tasi triptofan ulushiga tugri keladi. Kolgan aminokislotalar oqsillarda nechogli kup topilishiga karab oralik xolatni egallaydi va navbatdagi katorni hosil kiladi: (alanin ~ valin ~ leyutin ~ serin) > (glutamat kislotasi ~ glutamin ~ lizin ~ arginin ~ prolin) > (asparaginat kislotasi ~ asparagin ~ izoleyutin ~ treonin ~ fenilalanin) > (tiolzin ~ uistein ~ metionin ~ gistidin). Kupchilik oqsillar aminokislotalari tarkibi jixatidan bir-biridan juda xam keskin fark kilmaydi. Birok ixtisoslashgan ba'zi oqsillar borki, ularning aminokislotalari tarkibi aloxida buladi. Masalan, briktiruvchi to'qima asosiy oqsili kollagenning 1/3 kismi gliyin koldiklaridan tuzilgan bulsa, 1/5 kismiga yakini prolin bilan oksiprotinga tugri keladi. Xromosomalarda taxminan 1/3 kismi lizin bilan arginin koldiklaridan tuzilgan gistonlar degan oqsillar bor.

Tirozin bilan triptofan ul'trabinafsha nurlari yutadi, bunda 280 nm dagi nurlar xammadan kup yutiladi. Eritmalardagi oqsillar kon'tratsiyasini ulchashning spektrofotometrik metodi tanga asoslangan.

Tirik organizmning barcha to'qimalari oqsillardan iborat bulganligi uchun ularni kurilishini urganish aloxida etiborga egadir. Oqsillar kurilishiga kura birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va turtlamchi oqsillarni tafavut kilinadi. Avvalom bor oqsillarning birlamchi kurilishini va birlamchi kurilishining turli tumanligiga tushuncha kiritamiz. Oqsillarning birlamchi kurilishining tushunchasi shundan iboratki polipeptid zanjirida aminokislotalarning ketma-ket tartib bilan joylanishuvini uz ichiga oladi. Oqsillarning birlamchi kurilishida aminokislotalarning ketma-ketligini boglab turuvchi peptid bogi shitirok etadi, aminokislotalar polipeptid zanjir kurilishini stabillovchi kovalent bog peptid bogi bulib hisoblanadi. Oqsillarning kurilishi aminokislotalardan iborat bulganligi uchun polipeptid zanjiridagi N-oxirgi aminokislotalarni aniklash «Senger» va «Edmon» usullari bilan aniklanadi, polipeptid zanjir S-oxiridagi aminokislotalarni aniklash «Fermentativ va Akabor usuli deb kiritilgan

Oqsillarning birlamchi struktura deb aminokislotalarni polipeptid zanjirida ketma-ket joylanish tartibiga aytiladi.

Oqsilning birlamchi struktura aminokislotalarning sifat va mikdoriga boglik buladi, birlamchi struktura asosini peptid boglari tashkil etadi.

Peptid boglarining uziga xos xususiyatlari bulib ya'ni ulardagi xamma atomlar boglari bir tekislikda buladi. Ular ikki xil shaklda ya'ni keto xamda enol shakllarida buladi.

Undan tashkari aminokislotalar  $\alpha$ - va  $\beta$ - izomer shaklda xam uchraydi. Fazoda aminoqsilotalar uz aro vodorod bogi hosil kilish xossasiga ega. Oqsil molekulasida polipeptid zanjirining  $-NH_2$  tutgan oxiriga N oxiri va  $-COOH$  tutgan oxiriga esa S-oxiri deb ataladi.

Oqsilning birlamchi strukturasi bir tur ichida uning funktsional spetsifikligini xam belgilaydi. Masalan, ikkita neyrogormonning strukturasi takkoslaymiz; vazopressin va oksitotsin. Ularning funktsional vazifasi turlichi.

Vazopressin- buyraklar orkali suv ajralib chikishini kamaytiradi va mayda arterial tomirlar tonusini oshiradi.

Oksitotsin -  $\alpha$ -zoldagi sillik mushaklar tonusini oshiradi, ayniksa bachadon mushagi, xamda sut ajralib chikishini amalga oshiradi. Bu ikki gormonning birlamchi strukturasi farg 3-8 xolatlarda kuzatiladi, oksitotsin molekulasida 3 urinda izoletsin, 8 da leytin aminokislota joylashgan buladi. Vazopressin molekulasida 3 urinda fenilalanin, 8 da arginin aminokislota joylashgan buladi. Kursatilgan aminokislotalar ketma-ketligidagi farklar vazopressin va oksitotsinning spetsifik fiziologik ta'sirini belgilaydi.

Peptid bog ancha muloyim bulib, zanjir ichida ruy beradigan uzaro ta'sirlar natijasida u muayyan fazoviy strukturani (konformatsiyasini) tashkil etadi. Oqsillar uch ulchovli strukturasi modda kristali orkali utayotgan rentgen nurlarining difraksiyasi va interferentsiyasiga asoslangan. Molekulalar, demak, shu molekulalarga kiruvchi atomlar xam, kristalda muxum bulib kolgan xolatni egallaydi. Rentgen nurlari kristal orkali utib borayotganida elektronlarga yutiladi, bunga shu elektronlar uzi ikkilamchi tartibda nur sochuvchilar bulib koladi. Ikkilamchi nurlar xamma yunalishlar buylab bir teks sochilib turadi, lekin interferentsiya natijasida ba'zi yunalishlarda ular zurayib koladi. Kristal orkasiga kuyilgan fotoplyonkada uni ishlab, ochirilgandan keyin, sochilmagan nurlar dastasidan markazda yorug tushib, korayib kolgan dog topiladi. usha markaz atrofida xar xil darajada koraygan boshka kuppina doglar ma'lum tartibda joylashgan buladi. Anashu doglarning joylashuvi va nechogli kuyukligi elektronlar tudalarlarining kristalda tarkalishiga boglik buladi. Elektronlar tudalar atomlarda bulganligidan doglarning joylanishuviga boglik deb aytish mumkin. Ana shunday rentgenogrammalarning bir kanchasidan foydalanib turib, kristaldagi xar bir atom xolatini, demak oqsil molekulasidagi aminokislotalar koldiklarining fazoda olgan joyini xam hisoblab chikish mumkin.

Oqsillar molekulasi shakli va fazoviy strukturasi xususiyatlari jixatidan oqsillar ikki guruxga bulinadi; globulyar va fibrilyar oqsillarga bulinadi.

Globulyar oqsillar-tuzulishi jixatidan shakli kalta va sferik yoki ellipsoid shakilgan yakin. Globulyar oqsillar vazifasiga kura bekiyos darajada xilma-xildir.

Fibrilyar oqsillar-tuzulishi jixatidan molekulalari chuzik shaklda bulib, kup molekulali ipsimon agregatlarni fibrillarni yani ipsimon tolalarni hosil kiladi. Fibrilyar oqsillar asosan tayanch funktsiyasini bajarib, to'qimalarning mustaxkamligini ta'minlab beradi

#### OQSILLARNING IKKILAMCHI STRUKTURASI.

*Polipeptid zanjirining  $\alpha$ -fa-spiral egi  $\beta$ -strukturasi hosil kilishi oqsillarni ikkilamchi strukturasi deyiladi.*

Polipeptid zanjirining xamma kismi bir xilda spirallangan bulmay oz kismi tugri amorf xolda bulishi mumkin. Oqsillarning ikkilamchi strukturasi polipeptid molekulasi fazodagi konfiguratsiyasini (joylashuvini) belgilaydi.

Oqsil molekulasi ikkilamchi strukturasi hosil bulishida karbonil va imid guruxlari urtasida vodorod boglari hosil bulishi axamiyatlidir.

Vodorod boglari kovalent bogga nisbatan kuchsiz bulib, ular sonining kup bulishi natijasida hosil bulgan spiral prujinadek mustaxkam saklashga imkon beradi. Oqsilning ikkilamchi strukturasi uch tipga bulinadi d - spiral', B - burmalik (kavat-kavat kurinishida) va kollagen spiral.

Polipeptid zanjir  $\alpha$ -fa-spiral' va  $\beta$ -struktura kurinishida bulishini Poling va mualliflar rentgen struktura analizi yordamida anikladilar.  $\alpha$ -fa-spiral' ung va chap tomonga buralgan xolda bulishi mumkin.

Polipeptid zanjirning  $\alpha$ -fa-spirallanishida xar bir aylanishiga 3,6 ta aminokislota koldigi tugri keladi. Spiral' kismining tulik takrorlanishi 18 ta aminokislota koldigidan keyin ruy beradi.

Ularning uzunligi 0,5 nm va 2,7 nmga teng va xar bir aminokislota koldigi tugri keladigan masofa 0,15 nm ga teng. Oqsil molekulasi  $\beta$  - strukturasi polipeptid zanjiri yonma-yon joylanishi natijasida hosil buladi. Vodorod boglari parallel yoki antiparallel xolda joylashgan polipeptid zanjirining peptid boglari urtasida hosil buladi. Natijada polipeptid zanjirlari takrorlanib kavatma-kavat bulib joylashadi. Oqsillarda  $\alpha$ -fa-strukturadan  $\beta$  - strukturaga utishi mumkin va u xolda vodorod boglari kayta tuzulishi mumkin. Bu xolat sochdagi keratin oqsilida kuzatilgan. Agar sochlarni ishkoriy eritmalar bilan yuvilganda oqsilning spiral strukturasi buziladi. V-keratin  $\alpha$ -fa-keratinga aylanadi. Oqsilning ikkilamchi strukturasi ( $\alpha$ -fa-spiral' va  $\beta$  -struktura) kizdirish natijasida buziladi bunda polipeptidlar urtasidagi vodorod boglari uziladi, polipeptid zanjiri esa tartibsiz xolatga keladi.

SHunday kilib oqsilning ikkilamchi struktura turgunligini polipeptid va vodorod boglari yordamida ta'minlanadi. Bundan boshka boglar (disulfid bogidan tashkari) ishtirok etmaydi. Kupchilik oqsillarda bir vaktida  $\alpha$ -fa-spiral' va  $\beta$  -struktura kismilari buladi.

#### OQSILLARNING UCHLAMCHI STRUKTURASI.

*Oqsilning uchlamchi strukturasi deb spiral kurinishidagi polipeptid zanjirini fazoda globulyar (sharsimon) egi fibrilyar (ipsimon) struktura hosil kilishi aytiladi.*

Polipeptid zanjirining uzunligi spiral hosil kilgandan sung 4 marotaba kiskaradi. Oqsillarning uchlamchi strukturasi kuchli (kovalentlik) va kuchsiz (kutibli, van-der-vaal's) boglar yordamida mustaxkam ushlab turiladi. Kovalent boglariga disul'fid (-S-S-), izopeptid yoki psevdopeptid boglari kiradi. Ularga liz, arg aminogruppasi bilan yon radikallari orasidagi boglar kiradi. Kovalent boglarga vodorod va ion boglari kiradi. Vodorod boglari aminogruppalar bilan aminokislotalar radikali orasida va karboqsil gruppasi bilan boshka aminokislota orasida vujudga keladi.

Ionli yoki elektrostatik boglanish esa liz, arg, gis zaryadlangan gruppasi bilan yog radiakallari, val, asp, glutaminning – SOO- orasida hosil buladi. Polipeptid zanjirini uchlamchi struktura konformatsiyasini oqsilning xossasiga aminokislotalar radikallarining xossasiga va atrof muxit sharoitiga karab aniklanadi. Oqsillarning polipeptid boglarini joylanishida energetik kulay shakliga utishi kabul kilingan bulib, oz mikdorda erkin energiya hosil bulishiga asoslangan. SHuning uchun kutbsiz radikallar suvdan uzoklashib oqsilning ichki uchlamchi struktura shaklini hosil kiladi. Ular asosan oqsil strukturasi ichiga joylashgan buladi.

Kutbli (gidrofil) aminokislotalar koldiklari oqsil strukturasi tashki kavatida joylashishi va suv molekullari bilan birikkan xolda buladi. Oqsil tarkibida prolin va gidroksiprolin aminokislotalar bor joyi zanjirning kuchsiz nuktasi bulgani sababli bukiladi yoki sinadi. Zanjirdagi bu aminokislotalarda kuprok xarakatchang bulib, boshka polipeptid gruppalar bilan yakka vodorod bogi kiladi. Boshka etilgan joyda gliyin bulib R-gruppada vodorod kam buladi. SHuning uchun boshka aminokislotalarning R-gruppasi fazoviy bukilishiga ya'ni gliyin turgan joyga boshka radikal guruxi joylanishiga xarakat kiladi. Ala, ley, gis kabi bir kancha aminokislotalar oqsilning spiral strukturasi mustaxkam saklashda ishtirok etadi. Met, ile, asp aminokislotalari esa  $\beta$ -struktura hosil kilishda kulaylik keltiradi.

Oqsilning molekulasida uchlamchi strukturada al'fa-spiral' (spirallashtirilgan),  $\beta$ -struktura (kavatma-kavat) va tartibsiz joylashgan kismatlari buladi. Fakat oqsilning tugri fazoviy joylanishi oqsilning aktivligini oshiradi, uni buzilishi esa oqsil xossasini uzgarishiga olib keladi va biologik aktivligini yukolishiga sabab buladi.

Qitoxrom S, lizozim, ribonukleazalar uchlamchi strukturasi bilan fark kiladi. Ularning polipeptid zanjiri xar xil al'fa-spiral segmentlari va  $\beta$ -struktura kismatlari buladi.

#### OQSILLARNING TURLAMCHI STRUKTURASI.

Ba'zi oqsil molekullari bir necha polipeptid zanjiridan iborat bulib ular subbirliklar eki protomerlar deb nomlanadi. Xar bir protomer uziga xos birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalariga ega.

*Protomerlarni va ularning kismallarining bir biriga nisbatan fazoda joylashuvi oqsil molekulasining turlamchi strukturasi deb nomlanadi.*

Oqsillarning turlamchi strukturasi deb, fazoda bir necha polipeptid zanjirini (subbirliklarini) birlashib individual oqsil molekula hosil kilishga aytiladi. Ayrim oqsillar uchun turlamchi strukturada protomerlar globulyar kurinishda buladi.

Masalan: gemoglobin oqsil molekulasida polipeptid spirallari vintsimon simmetrik xolda birlashgan buladi.

Turlamchi strukturaga gemoglobulin, tamaki virusi oqsili, RNK-polimeraza, laktatdegidrogenaza, katalaza, aspartatkarbomolaza va boshkalar ega buladi. Demak bir polipeptid zanjiridan iborat bulgan oqsil molekulasida turlamchi strukturaga ega bula olmaydi.

Turlamchi struktura ega bulgan oqsil molekulasiga oligomer deyiladi.. Masalan: gemoglobin molekulasida (M=6500) 4ta subbirlikdan yoki polipeptid zanjirlaridan tashkil topgan. Bu polipeptidlarning xar biri birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi strukturaga egadir.

Turtta polipeptid zanjirining xar ikkitasi bir xil birlamchi strukturaga ega shuning uchun ikkita al'fa va ikkita  $\beta$ -polipeptidlar gemoglobin molekulasini turlamchi strukturasi hosil kiladi. Al'fa-polipeptid zanjirida 141,  $\beta$ -polipeptid zanjirida esa 146 ta aminokislotalar koldigi joylashgan. Gemoglobin oqsili globulyar konfiguratsiyada buladi.

Soch va jun oqsili keratin esa uchlamchi strukturaga ega bulib, fibrillyar oqsillarga kiradi. Oqsilning turlamchi strukturada fibrillyar konformatsiyasiga ega. Xamma struktura darajalari uzaro boglangan bulib, birlamchi struktura oqsil molekulasini konfiguratsiya tuzilishida katta axamiyatga egadir. Oqsillarning biologik aktivligi ularning turt xil struktura darajasiga bogliq buladi.

#### TURLAMCHI OQSIL STRUKTURASINI HOSIL BULISHI.

Turli subbirliklarni uzaro tutashib turishini aminokislotalar koldiklarini kutbli guruxlar ta'minlaydi. Kutbli gruppalar orasida ionli, vodorodli, ayrim vaktlarda disul'fidli boglar hosil bulib, subbirliklar uzaro mustaxkam boglanadi. Vodorod bogini uzuvchi moddalar ta'sirida, disul'fid boglarini kaytaruvchi moddalar ta'sirida protomerlar dezagregatsiyaga uchraydi va oqsilning turlamchi strukturasi buziladi. Oqsil mul'timerlari (oligomerlari) kupincha juft sonli protomerlardan tuziladi. (2 dan 4 gacha oz mikdorda, 6 dan 8 gacha 10, 12 gacha va x.) Natijada massasi xar xil bulgan molekullar hosil bulib bir necha ming xattoki 100000 Da teng buladi.

Turlamchi strukturaga ega bulgan gemoglobulin 4-subbirlikdan, piruvatdegidrogenaza kompleksi 72 subbirlikdan, RNK-polimeraza 5 subbirlikdan, LDG - 4 subbirlikdan iborat buladi.

Ikkilamchi, uchlamchi va turlamchi strukturalar birlashib makrostruktura yoki oqsillarning konformatsiyasi oqsillarning fazoviy strukturasi iborat.

### OQSILNING BIOLOGIK XOSSASINING KONFORMATSİYASIGA (IKKILAMCHI VA UCHLAMCHI STRUKTURAGA) BOGLIKLIGI.

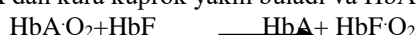
Oqsillarning biologik xossasi (fermentlar, gormonlar, antitelalar, antigenlar va boshkalar) ularning molekula konformatsiyasiga bogliq buladi.

Biologik aktiv oqsil molekulasini normal sharoitda oddiy temperaturada, neytral rN da ma'lum informatsiyaga ega buladi. Oqsilning aktiv konformatsiyaga uni ajratib olinishda polipeptid zanjirini uzilmasligiga, denaturatsiyaga uchramasligiga bogliq buladi.

Aktiv oqsil konformatsiyasini uzgarishi kisman yoki tulik biologik xossasini yukotishiga olib keladi. Bunda vodorod, disulfid, ion va boshka boglar uziladi.

#### IZOFUNKSIONAL OQSILLAR.

Tirik xujayrada ma'lum vazifani ado etib boradigan oqsil bir necha shakilda bulishi mumkin, izofunksional oqsillar yoki izooqsillar deb shularni aytiladi. Masalan odam eritrotsitlarida gemoglobinning bir necha shakli topilgan; katta yoshdagi odamda ustun turadigan shakllari HbA (butun gemoglobinning 96% shuning ulishiga tugri keladi), HbF va HbA<sub>2</sub> dir (xar bir kaysisi taxminan 2% dan). Gemoglobinning xammsi xar xil tuplam protomerlari  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$  dan tuzilgan tetromerlardir; HbA formulasi-2 $\alpha$ 2  $\beta$ , HbF2 $\alpha$ 2 $\gamma$ , HbA<sub>2</sub>-2 $\alpha$ 2 $\delta$ . Barcha gemoglobinlarning umumiu belgisi protomerlari borligidir. Turli protomerlar birlamchi strukturalari jixatidan bir-biriga uxshash buladi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalari jixatidan xam bir-biriga ancha uxshab ketadi. Gemoglobinning xamma shakllari bir xildagi vazifani ado etadi-kislorodni biriktirib olib, to'qimalarning xujayralariga etkazib beradi, biroq gemoglobinning bu shakllari funksional xossalari jixatidan bir-biridan ma'lum darajada fark kiladi. Masalan; HbF kislorodga HbA dan kura kuprok yakin buladi va HbA dan kislorodni ajratib olish mumkin.



Izofunksional oqsillar umuman olganda, bir xildagi vazifani ado etib boradigan oqsillar oilasiga kirib, lekin bu oila ba'zi a'zolarida aloxida bir kichik xususiyat bulishi fiziologik jixatidan muxum axamiyat kasb etishi mumkin. Bir turdagi organizmlarda topiladigan oqsillarning kupdan-kup molekulyar shakllari izooqsillar deb ataladi: xar bir biologik turlarga mansub organizmlarning bularda bir vazifani bajarib boradigan oqsillari (gomologik oqsillar) izooqsillar katoriga kritilmaydi. Masalan, odam gemoglobini bilan kuyon gemoglobini, balki bir xilda vazifani ado etib boradigan bulsada, izooqsillar emas.

Oqsillarning ligandlar bilan uzoro ta'siri. Xar kanday oqsilning uz vazifasini ado etib borishi asosida uning kanday bulmasin boshka modda – ligand bilan tanlab uzaro ta'sir kilishi yotadi. Past molekulyar modda xam, makromolekula, jumladan, boshka oqsil ligand bulishi mumkin.

#### OQSILLARNING KLASSIFIKATSIYASI VA NOMENKLATURASI.

Oqsillarning tarkibi va strukturasi etarli urganilmaganligi sababli ularning ayrim belgilariga karab, ajratib olingan manbaiga karab nomlangan. Fizik-kimeviy xossalari, struktura va funksiyasiga karab oqsillar sinflanadi.

Oqsillar kimeviy tarkibiga karab ikki katta gruppaga bulinadi.

1. Oddiy oqsillar.
2. Murakkab oqsillar.

Oddiy oqsillar fakat aminokislotalardan tuzilgan buladi. Murakkab oqsillar oqsil va oqsil bulmagan kislardan tashkil topgandir. Oqsil bulmagan kismini tuzilishiga karab murakkab oqsillar nukleoproteinlar, glikoproteinlar, lipoproteinlar, xromoproteinlar, metallproteinlarga bulinadi.

Oddiy oqsillarga gistonlar, protaminlar, glyutelinlar, al'buminlar misol buladi. Xozirgi vaktida oqsillar biologik funksiyasi karab kuyidagi gruppalariga bulinadi.

1. Fermentlar. Masalan: pepsin, tripsin.
2. Transport oqsillar. Masalan: kon zardobidagi al'buminlar.
3. Ozuka funksiyasi bajaradigan oqsillar. Masalan: tuxum al'bumin, kazein.
4. Kiskaruvchi oqsillar. Masalan: aktin, miozin.
5. Struktura (kurilish) oqsillari. Masalan: keratin, kollagen.
6. Ximoya funksiyasini bajaruvchi oqsillar. Masalan: antitelolar, toksin.
7. Boshkaruvchi funksiyali oqsillar. Masalan: insulin, adrenokortikotrop gormoni.

Oqsillar molekula shakliga kuydagi guruxlarga bulinadi:

1. Globulyar oqsillar - suvda yaxshi eruvchan;
2. Fibrillyar - suvda erimaydigan oqsillar.

#### TURLI A'ZO OQSILLARI FUNKSIYASIGA KARAB XAR XIL BULISHI, ONTOGENEZDA VA KASALLIKLARDA A'ZOLARNING OQSIL TARKIBI UZGARISHI.

Xar bir a'zoning oqsil tarkibi uning bajaradigan funksiyasiga bogliq. Masalan: muskullar, kiskarishda ishtirok etadigan oqsillarni uzida tutadi. Jigar oqsillari esa uning funksiyasini bajarishiga moslashgan. Jigar tarkibidagi oqsil, aminokislotalar, yog, uglevod almashuvi, fermentlari va turli zaxarli moddalarni zararsizlantirganda ishtirok etadi. Struktura oqsillari tayanch funksiyasini bajaradi. Organizmning individual tarakkiyotida (ontogenez) oqsil tarkibi uzgarib boradi. Embriogenez davrida jigardagi kupchilik fermentlar butunlay bulmaydi va bola tugilganday keyin jigarda xamma fermentlar sintezlana boshlanadi. YAngidan hosil buluvchi fermentlar ona sutini birinchi marotaba kabul kilishiga bogliq buladi. Ilgari bulmagan fermentlarni hosil bulishi ona sutidan oddiy ovkat iste'mol kilish davriga tugri keladi. Ontogenez davrida fermentlarning izoferment spektri uzgaradi. Masalan: jigar embriondagi beshta fosfo fruktokinaza izofermentlaridan ikkitasi uchraydi (katta odamlarda esa beshta izoferment buladi). SHunday kilib individual tarakkiyot (ontogenez) uchun ferment shakllarini

uzgarishi xosdir. Oqsillarning tarkibi turli kasalliklarda uzgaradi. Bunga kon plazma oqsillarni uzgarishini misol kilib kursatish mumkin. SHuning uchun klinik biokimeda kon zardobi oqsillarning tekshirish katta diagnostik ahamiyatga ega.

### **Oqsillar molekulasining shakli va ulchami.**

Oqsil molekulalarining shakli ul'traentrifugallash, rentgenstruktura analizi asosida yoki elektron mikroskopda aniklanadi. Tekshirishlar shuni kursatdiki oqsil molekulalari xar uch ulchami buyicha assimetrik moddalardir.

Ayrim oqsillar molekulasi globulyar (sharsimon) shaklida, kupchiligi esa fibrillyar (ipsimon) xolda buladi. Masalan: elastin oqsil molekulasining diametri 70 nm bulib oval shaklda, gemoglobin oqsilini diametri 220 nm bulib ozgina chuzinchok shaklda, miozin molekulasini diametri 100 nm bulib uzunligi ming angstromga teng. SHunday kilib, miozin oqsili tolasimon buladi.

### **Globulyar va fibrillyar oqsillar.**

Tabiiy oqsillar molekulyar shakliga karab 2 guruxga bulinadi: globulyar va fibrilyar. Fibrilyar oqsillarining molekulasi ipsimon bulib uzunligi diametriga nisbatan 100 marta kuprokdir.

Globulyar oqsil molekulasi sferik shaklga ega bulib uning uzunligi diametriga karaganda 3-10 marta oshikdir.

Fibrillyar oqsillarining xossasi xar xil buladi. Ayrimlari suvda va tuz eritmalarida eriydi. Kupchiligi suvda erimaydi. Fibrillyar oqsillarga - miozin, ipak, fibrinogen, kollagen va elastinlar kiradi. Globulyar oqsillar shakliga karab sharsimon, ellips shaklda buladilar.

### **Oqsillarning fizik va kimeviy xossalari.**

Oqsillar optik aktiv moddalar bulgani uchun ular kutblangan nur satxida ma'lum burchak hosil kilib buradi. Oqsil eritmali yoruglik nurini sindirish, tarkatish, ul'trabinafsha nurlarini yutish kobilyatiga ega. Oqsillarning bu fizik xossasidan foydalanib ularning mikdorini, molekulyar massasini va boshka kursatkichlarini aniklash mumkin. Oqsillarning molekulyar massasi yukori bulganligi uchun eritilganda kolloid eritmalar hosil kiladi. Oqsillar suvda eriganda suvning kutbli molekulalari oqsil zaryadiga karama-karshi joylashib suv kobigi hosil kiladi. Oqsilning suvdagi zarrachalari diametri 0,001 mkm dan yukori bulgani uchun kolloid eritma hosil buladi va yoruglik sochish (Tindal' effekti) xususiyatiga ega buladi. Oqsillar molekulasi xayvon va inson membranasing mayda teshiklari orkali uta olmaydi.

Oqsillarning bu xossasidan foydalanib yarim utkazgich membranalar yordamida ularni kichik molekulali moddalardan tozalash mumkin. Bu usulni dializ deyiladi.

Gidrofil kolloidlarning eng muxim xususiyatlaridan biri gel' hosil kilishdir. Kolloid zarrachalari uzaro yopishib tursimon govak struktura hosil kiladi. Hosil bulgan struktura bushliklariga suv molekulari yigilib oqsilni turli darajada buktirishi mumkin.

Oqsillarning molekulasida  $-NH_2$  va  $-SOO-$  guruxlari borligi uchun ular amfoterlik xossasini namoyon kiladi. Oqsil molekulasida erkin karboqsil guruxi kislotali, aminogruppa esa asosli xossasini namoyon kiladi. Uni kuyidagicha ifodalash mumkin.

Oqsil molekulasining zaryadi tarkibidagi zaryadlangan aminokislotalarga boglik. Monoaminomonokarbon aminoqsilotalar oqsil molekulasiga neytral zaryad belgilaydi. Aksincha, monoaminodikarbon aminokislotalar oqsil molekulasini manfiy zaryadlaydi. Diaminomonokarbon aminokislotalar oqsil molekulasini musbat zaryadlaydi.

Oqsil molekulasining zaryadi zaryadlangan zarrachalarining yigindisi bilan belgilanadi. Bir vaktida manfiy va musbat zaryad saklagan oqsillar ioni amfoter xususiyatga ega.

Erkin karboqsil gruppaning dissoziatsiyalanish darajasi aminogruppaga nisbatan ozgina yukori bulganligi uchun bu funktsional gruppalarning mikdori teng bulganda oqsil molekulasining zaryadi manfiy bulishi mumkin.

Eritmadagi vodorod ionlari konuentratsiyasini, ya'ni muxitning rN kursatgichini uzgartirish orkali oqsil molekulasidagi amino va karboqsil guruxlarning dissoziatsiyalanishini kuchaytirish yoki pasaytirish mumkin.

Oqsillar zaryadiga karab elektr maydoniga turli kutblarga xarakatlanishiga elektrofez deyiladi.

Elektrofez yordamida oqsillar aralashmasidagi oqsillarni (aminokislotalarni) bir-biridan ajratish mumkin. Eritmadagi oqsil molekulalari neytral bulsa tuzlarning yukori konuentratsiyali eritmali ta'sirida uzining suv kobigini yukotib chukmaga tushiriladi. Hosil bulgan chukma toza erituvchiga yarimutkazgich membrana orkali ajratib olish mumkin va shindan sung tuzdan ajralgan oqsil kaytadan eriydi.

Tuzlar eritmasi ta'sirida oqsillarining chukishini ularni *tuzlanish* deyiladi. Tuzlar yordamida oqsillarni chuktirilganda oqsillarni fizik va biologik xossalari saklanib koladi. SHu xossasidan foydalanib aralashmalaridan toza xolda oqsillarni ajratib olinadi. Al'buminlar ammoniy sul'fat tuzining tula tuyingan eritmasida chukmaga tushadi.

Globulinlar esa yarim tuyingan ammoniy sul'fat eritmasida chukadi. Tuzlanish usuli bilan oqsillar fraksiyalarni ajratib olish farmatziya sanoatida keng kullanadi.

### **Oqsillarning denaturatsiyasi. Qaytar va qaytmas denaturatsiya.**

Oqsillarni tabiiy xossalari (eruvchanlik, elektroforez xarakati, fermentativ, gormonal, immun aktivligi) turli fizik va kimyaviy ta'sirlar natijasida buzilishiga (yukolishiga) denaturatsiya deyiladi.

Denaturatsiya natijasida oqsil molekulasining fazoviy konformatsiyasi, ya'ni ikkilamchi, uchlamchi va turtlamchi strukturasi buziladi, ammo birlamchi strukturasi saklanib koladi. Denaturatsiya natijasida oqsilning peptid zanjiri uzilmaydi, asosan disul'fid va vodorod boglari uziladi.

Denaturatsiya uz yunalishiga binoan ikki xilga bulinadi: kaytar va qaytmas.



*Kaytmas* denaturatsiya ta'sir etuvchi omil ta'siridan sung oqsil uz nativ strukturasi tiklay olmaydi. Masalan: tuxum oqsili kaynatilgandan sung, kuchli kislotasi eki iskor ta'sir etilganda.

*Kaytar* denaturatsiya deb ta'sir etuvchi omil ta'sirini tuxtatgan xolatimizda oqsil uz tabiiy xususiyatlarini tiklaydi. Masalan: neytral tuzlar ta'sirida oqsil eruvchanligi yukolib chukmaga tushadi. Sung dializ usulidan foydalanib tuzning yukotsak oqsil kayta xossalari tiklab eruvchanligi tiklanadi.

Oqsillarni denaturatsiyalovchi fizik va ximiyaviy ta'sirlar ikkiga bulinadi:

1. Fizik omillar: kizdirish ( $t^0$ -50-60 $^0$ S dan yukori) bosim, muzlatish, ogir metall ionlari ta'siri, ul'tratovush va boshkalar.

2. Kimeviy omillar: a) N<sup>+</sup>, ON<sup>-</sup> ionlari ta'siri odatda moddalarning rN 4 dan past 10 dan yukori bulganda oqsil denaturatsiyasi kuzatiladi;

b) Organik erituvchilar (spirt, aqeton, xloroform);

v) siydikchil va ogir metallar tuzlari ta'sirida;

g) xona temperaturasida oqsillarni kuritishda ular denaturatsiyaga uchraydi.

Denaturatsiya natijasida molekulasidagi dumalok ko'ptoksimon shakldan chuzilib ipsimon shaklga aylanadi va oqsillar agregatsiyaga uchraydi. Agregatlar uzaro birikib, katta agregatga aylanib chukmaga tushadi. Denaturatsiyalovchi ta'sirini tuxtatilsa ba'zi oqsillar kisman yoki umuman uz ta'bbiy xoliga (nativ xoliga) kaytadi. Bunday xolat oqsilni *renaturatsiyasi* deyiladi.

Bunga ribonukleaza oqsili misolida kuzatish mumkin.

Denaturatsiyadan keyin ma'lum vakt utishi bilan ribonukleaza fermenti kislorod ta'sirida uzining boshlangich aktivligiga ega buladi va bunda disul'fid boglari uz xoliga kaytadi. Oqsil denaturatsiyasini oldini olish uchun fermentlarni ajratib olish va saklash past temperaturada olib boriladi. (0 $^0$ -4 $^0$ S).

Oqsillarning denaturatsiyaga uchrashdan saklash uchun turli ximiyaviy moddalar kulaniladi (oddiy shakar, gliqerin, organik moddalar).

#### **Oqsillarning ajratib olish va tozalash.**

Oqsillarning xayvonlar to'qimasidan makro-organizmlardan maxsus usullar yordamida ajratib olinadi.

1. Oqsillarning ajratib olishda gomogenizatsiya usuli.

Oqsillar xayvonlar to'qimasidan makroorganizmlardan ajratib olish uchun avvalo to'qimalar yaxshilab maydalaniladi, ya'ni gomogenizatsiyalanadi. Bunda xujayra strukturasi buziladi oqsillar eritmaga utadi. Gomogenizatsiya kilish uchun kuyidagi usullardan foydalaniladi.

1. CHinni xavonchada to'qimani kum bilan ezish (maydalash).

2. Potter - El'vegay gomogenizatorida maydalash.

3. SHarsimon tegirmonchalarda maydalash.

4. Kuchli ravishda muzlatib keyin, eritish yuli bilan.

5. Ul'tratovush ta'sirida maydalash.

6. Bosim ta'sirida (muzlatilgan to'qimani mayda teshikli pulat turdan utkazish).

7. Azot gazi yordamida (azot gazini bosim ostida tuyintiriladi keyin keskin bosim pasaytiriladi).

Natijada azot xujayrani oson parchalab oqsilni eritmaga utkazadi.)

YUkoridagi usullar bilan hosil kilingan gomogenatdan oqsillarni ajratib olish uchun ekstraktsiya usulidan foydalaniladi. Olingan gomogenatni 8-10% li tuz eritmasida eritiladi. Oqsillarni ekstraktsiyalash uchun kupincha ma'lum rN ega bulgan, bufer eritmalaridan, organik erituvchilaridan va ionsiz detergentlardan foydalaniladi. Bu maksadda organik moddalardan kupdan beri ishlatib kelinadigan eritmalar. Gliqerinning suvdagi eritmasi, saxaroza eritmasi, limon kislotasi va borat bufer aralashmalar, tris-bufer eritmalaridan foydalaniladi.

Kon zardobi oqsilini ajratish uchun etil spirti, aqeton, butil spirti ta'sirida chuktililadi. Gomogenatdan toza xolda oqsillarni olish uchun xar xil detergentlar ishlatiladi. Ular oqsil yog kompleksini va oqsil-oqsil boglarini yaxshi parchalaydi. Oqsillarni (fermentlarni) tozalashda mitoxondriya biomembranasi bilan yoki xujayra organoidlari bilan mustaxkam birikadigan modda triton X-100, natriy dodecilsul'fat va natriy dezoksixolat ishlatiladi.

Bu detergentlar oqsil-oqsil komplekslarini parchalaydi va oqsillarning turtlamchi strukturasi buzadi.

**Oqsillarni fraktsiyalash yuli bilan ajratish.** Oqsillarni ekstraktsiya kilingandan sung ekstraktni centrifugalash yordamida to'qima elementlaridan tozalaniadi va eritmaga utgan oqsillarni fraktsiyalash yuli bilan ajratiladi.

Xozirgi paytda kuyidagi usullar bilan oqsillar fraktsiyalarga ajratiladi: tuzlar ta'sirida chuktilirish.

Issiklik ta'sirida denaturatsiyalash usuli organik erituvchilar yordamida chuktilirish, xromatografiya, gel'fil'tratsiya, elektroforez, ul'tra centrifugalash usullari bilan oqsillar fraktsiyalari ajratiladi.

#### **Oqsillarni tuzlar ta'sirida cho'ktirib ajratish.**

Oqsillarni ishkoriy va ishkoriy er metall tuzlari ta'sirida chuktilirib fraktsiyalanganda ular uz xossalari saklab koladi, chunki dializ yoki gel'fil'tratsiya usuli bilan oqsil chukmasidan tuzlar ajratib olinsa oqsil eritmaga utadi. Bu usul biologik aktivlikka ega bulgan fermentlarni ajratib olishda katta axamiyatga egadir.

Klinik laboratoriyalarda kon zardobiga globulin oqsillarni ajratib olishda ammoniy sul'fatni yarim tuyingan eritmasi yordamida al'bumin oqsillarni esa tula tuyingan eritma ta'sirida chuktilirib ajratib olinadi. Tuzlar bilan oqsilni chuktilirishda oqsilning tabiiy tuzlarning konratsiyasi xamda eritmani rN va temperaturada axamiyatga ega buladi.

### **Dializ usuli.**

YUkori molekularli moddalar tarkibidagi kichik-kichik molekularli moddalarni yarim utkazgich membranalar yordamida ajratish usuliga dializ deyiladi.

Dializ usuli kolloid zarrachalarni yarim utkazgich membranalardan utmasligiga asoslangan. YArim utkazgich membranalarga kallodiy, uelofan pergament kogozi misol buladi.

Inson va xayvon organizmida buyrakdagi Boumen - SHumlyanskiy kapsulasining pardalari xam yarim utkazguvchidir. Dializ uchun ishlatiladigan asbobni dializator deyiladi. Oddiy dializator sifatida kollodiy va uelofan kopchasi ishlatiladi. CHuktirib ajratilgan oqsil chukmasini kollodiy yoki uelofan xaltachasiga solinadi va xaltacha distillangan suv solingan idishga tushiriladi. Bunda vakt utishi bilan xaltacha ichidagi kichik molekularli moddalar (tuzlar) xaltacha tashkarisidagi distillangan suvga chikadi. Oqsil esa yarim utkazuvchi parda teshikchalaridan utolmaydi va xaltacha ichida koladi. Oqsillar aralashmasini ion almashuvchi adsorbuvialovchi xromatografiya, gel'tfil'trauvialash va afind xromatografiya yordamida xam frakuvialarga ajratiladi.

A) ionalmashuv xromatografiyasi.

Bu usulda ikki xil ion almashtiruvchi adsorbentlar sifatida ishlatiladi.

Kuchli va kuchsiz asosli anion almashtiruvchilar. Bularga polistrol va uellyuza hosilalari kiradi.

Kation almashtiruvchi polistirollarga sul'fat birikmalari va karboqsilmetiluellyuza kiradi.

Ion almashtiruvchi moddalar kollonkaga uzun shisha naycha solib kuchsiz kislota yoki asos bilan yuviladi.

Sungra oqsil eritmasi utkaziladi. Bunda oqsil molekularli anion yoki kation gruppalariga bulinishi natijasida oqsillarni tuzlarning turli rN li eritmasi yordamida ajratib olinadi.

b) Adsorbuvion xromatografiya.

Bu usulda adsorbent sifatida aktivlangan kumir va alyumin oksidi ishlatiladi. Adsorbent kolonkaga solinib, erituvchi kuyiladi va oqsil eritmasi solinadi, bunda oqsil adsorbent bilan birikadi. Sungra oqsil frakuvialari turli rN li bufer eritmaları yordamida ajratib olinadi. Oqsillarning frakuvialarga ajratishda taksimlanuvchi xromatografiya usulidan foydalaniladi. Taksimlanish xromatografiyasi adsorbuvion xromatografiyani turi bulib, adsorbent sifatida xromatografiya kogozi, kraxmal, silikagel' va boshkalar ishlatiladi.

v) Gel' xromatografiyasi.

Bu usulda xar xil gellar ishlatiladi, masalan: dekstrindan tayyorlangan, turli markadagi safadekslar, dekstron - yukori molekularli glyukoza koldiklaridan tarkib topgan polimer moddadir, uni ishkoriy muxitda epixloridrin bilan reakuviyaga kiritilsa gel hosil buladi. Poliakrilamid gelini hosil kilish uchun suvda yaxshi eriydigan monomer akrilamid olib bu funkuvional reagentlar ishtirokida polimerlashtiriladi.

Oqsillarni molekularli katta yoki kichikligiga karab gelxromatografiya kolonkasiga gel tuldirilib undan oqsillar aralashmasi utkazilsa avvalo kichik molekularlik oqsillar gel govaklari orkali, gel zarrachasining ichiga kirib diffuziyalanadi. Yirik molekularli oqsillar bu govakchadan utolmaydi, ular zarrachaning tashkarisida koladi va eritma bilan kolonkadan okib chikadi.

g) Afind xromatografiya.

Bu xromatografiya usuli kuyidagi prinuipplarga asoslangan buladi: ajratib olinishi lozim bulgan oqsilga speuvifik bulgan modda Z-liganda erimaydigan M moddasiga mustaxkam kilib biriktiriladi. SHunday kilib, tayyorlangan MZ-adsorbenti xromatografiya kolonkasiga solinadi va u orkali oqsil aralashmasi utkaziladi. Bunda R oqsili speuvifik adsorbent bilan birikadi. MZ+P=MZP. Sungra kolonka yaxshilab yuviladi va birikkan R-oqsilining birikmasini dissovuuviya kiluvchi eritma bilan ajratib kolonkadan chikariladi.

### **Elektroforez usuli.**

Bu usul buyicha oqsillar elektr maydonida xar xil xarakatlanish tezligiga asoslanib frakuvialarga bulinadi. Filtr kogozi utkaziladigan elektroforez usuli yordamida inson kon zardobidagi oqsillarni 6 frakuviyaga ajratish mumkin. Kogozda utkaziladigan elektroforezdan tashkari xozirgi vaktida kraxmal geli, poliakrilamid va uellyulozada oqsillarni elektroforez yordamida frakuvialarga bulish va ajratish mumkin.

Filtr kogozi urniga yukorida kursatilgan moddalar oqsil elektroforezda ishlatilgan kon zardobi oqsillarini kuprok frakuvialarga ajratish mumkin. Masalan: kraxmal gelida 10 ta, poliakrilamid gelida 18 ta oqsil frakuvialari olish mumkin. Elektroforez yordamida ajratilgan oqsilni aniklash uchun kogozi va gellar bromfenol yoki 10 amid kora buyogi bilan va boshka oqsil bilan rang beruvchi reaktivlar bilan ishlanadi.

### **Adabiyotlar**

#### **Asosiy**

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### **Qo'shimcha**

1. A. Leninjer «Основы bioximiya» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Mevler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Molekulyarnye osnovy patogeneza» Moskva, 1992

**Ma'ruza №2**  
**Nuklein kislotalar biosintezi**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi	<p>Nuklein kislotalar ochilishi va o'rganishining tarixi. Eng ko'p tarqalgan xujayra nukleotidlari. Nuklein kislotalarning birlamchi va ikkilamchi strukturasi. DNKning uchlamchi strukturasi. Restriktazalar. RNK tuzilishining o'ziga xosligi. Nuklein kislotalarning gibridlanishi. DNK-zondlar. Xromatin tuzilishi. Nukleosomalar. Xromosomaning giston bo'lmagan oqsillari. Ribosomalar tuzilishi.</p> <p>Genlarning o'z-o'zidan hosil bo'lishining fizik-kimyoviy mexanizmlarini tushuntirib beruvchi Uotson va Krik modeli. DNK biosintezi (replikatsiya): DNK-polimerazalar; polinukleotid zanjirda nukleotidlarning ma'lum tartibda ketma-ketligi axborot yozilishining usulidir. Replikatsiya matritsadan axborot ko'chirishning usulidir. DNK sintezi va xujayra bo'linishining fazalari. RNK biosintezi (transkripsiya): RNK-polimeraza; DNK matritsa sifatida; transkripsiya DNKdan RNKga axborot ko'chirish usulidir. Ribosomal, transport va axborot RNKlar biosintezi. Polinukleotidfosforilaza. RNKlarning etilishi. Oqsillar biosintezi (translyatsiya). Bir gen - bir oqsil (bir riston – bir polipeptid zanjir) konseptiyasi. Gen nukleotid ketma-ketligi va tegishli oqsildagi aminokislotalar ketma-ketlining mos kelishi haqida tushuncha (kollinearlik). Molekulyar biologiyaning asosiy qonuniyati (DNK-mRNK-oqsil); biologik kod. Nirenberg va Matteyning (1961) mRNA sifatida poli-U bilan tajribasi; kod jadvali. Nukleotidlar (kodonlar) va aminokislotalar o'rtasida komplementarlikning yo'qligi; tRNK adaptor sifatida; aminoasil-tRNK biosintezi: aminoasil-tRNK-sintetazaning substrat spetsifikligi. Izoakseptor tRNK. Oqsil sintezining asosiy bosqichlari. Nuklein kislotalar va oqsillar sintezi ingibitorlari (antibiotiklar, interferon, toksinlar). Oqsillardagi translyatsiyadan keyingi o'zgarishlar: oligomer oqsillarning hosil bo'lishi, qisman proteoliz, oqsil bo'lmagan komponentlarning qo'shilishi. Oqsil biosintezining boshqarilishi. Genlar ta'sirining gormonlar yordamida boshqarilishi. DNKning jarohatlanishi va reparatsiyasi. Apoptoz. Molekulyar mutatsiyalar: almashtirish, deleksiya, nukleotidlar kiritish. Oqsillar polimorfizmi. Organizm kimyoviy (antigen) tarkibi o'ziga xosligining to'qima mustaqilligi (transplantatsion) asosi haqida tushuncha</p>
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Nuklein kislotalar (DNK, RNK), ularning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalari haqida tushuncha berish nuklein kislotalarning turlarga xosligi, xujayra asosiy nukleotidlar haqida tushuncha berish nuklein kislotalar denaturatsiyasi va renaturatsiyasi
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Nuklein kislotalarning tuzilishi va funktsiyalari.  
ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiq)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiq)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
2-yakuniy	1. Yakunlovchi xulosa qiladi	Tinglaydi

bosqich (10 daqiqa)	2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	YOzib oladi YOzib oladi
------------------------	---	----------------------------

Nuklein kislotalari yukori molekularlik va murakkab kurilishiga ega bulgan, xaet uchun eng muxim organik birikmalardir. Tirik organizmlar uchun xos bulgan irsiy belgilarni saklash, ularni u<sup>3</sup> avlodlariga utkazish, organizmlarni turga xosligi va ularni asosida yotgan oqsillar biosintezi kabi asosiy xususiyatlar nuklein kislotalar faoliyati bilan boglikdir.

1668 yili SHveydariyalik olim F.Nisher ulgan leykoitlar «yiring» yadrolari tarkibida azot va fosfor moddalari saklangan, kislota xususiyatga ega bulgan yangi organik modda ajratib olib, uni nuklein pisleiv - yadro kislotasi deb atadi. Keyinchalik bu modda barcha xayvon, usimlik va mikroorganizmlar tarkibida uchraydigan asosiy organik moddalardan biri bulib chikdi. Nuklein kislotalarni ajratib olish uchun odatda katta yadro saklovchi materiallardan foydalaniladi. Bu jixatdan eng kulay timus bezi, achitki, talokdir. Achitki va timusdan ajratib olingan nuklein kislotalari tarkibini solishtirish okibatida bir-biridan farqlanuvchi ikki xil nuklein kislotalari bulishi aniklandi. Timusdan olingan nuklein kislotasi tarkibida adenin, guanin, iitozin, timin azot asoslari, karbopsuv, dezoksiriboza va fosfor kislotasi; achitki nuklein kislotasi tarkibida esa adenin, guanin, iitozin, urautil, riboza va fosfor kislota borligi aniklandi. Bu moddalar tarkibidagi karbonsuvga karab ular dezoksiribonuklein kislotasi - DNK va ribonuklein kislotasi RNK deb ataladi. Fakat 1940 yillardagina bu ikki xil nuklein kislotalar, xdyvon, usimlik va mikroorganizmlar xujayralari tarkibida xam albatta bulishi kerak bulgan moddalar ekanligi aniklandi.

#### Nuklein kislotalarning qurilishi

Nuklein kislotalarini kislotalik yoki fermentativ gidroliz kilish natijasida, fosfodiefir boglari uzulib nuklein kislotalarining monomerleri mononukleotidlar hosil buladi. Mononukleotidlarni tula gidrolizi okibatida esa azot asoslari, pentozalar va fosfat kislotalari hosil buladi. Sxemadan kurinib turibdiki, DNK tulik parchalanganda azot asoslaridan adenin, guanin, (purin asosi unumlari), iitozin, timin (pirimidin asosi unumlari), uglevod dezoksiriboza va fosfor kislotasi hosil buladi. RNK dan azot asoslari unumlari - adenin, guanin, iitozin, urautil, uglevod - riboza na fosfor kislotasi hosil buladi.

Nuklein kislotalarini kurilishini urganishning oson usuli sxema buyicha tula gidroliz maxsulotlaridan yukoriga karab nuklein kislotalarini kurib chikishdir. Xar bir azot asosi avval uglevod pentoza bilan birikadi. Bu maxsulotlarni umumiy nomini nukleozid deyiladi.

Adenin + riboza — Adenozin nukleozidi

Guanin + riboza — Guanozin nukleozidi

Iiitozin + riboza — Iiitidin nukleozidi

Urautil + riboza — Uridin nukleozidi

DNK tarkibida i - riboza urnida 6 - dezoksiriboza, urautil urnida timin bulganligi uchun undagi nukleozidlarni, dezoksiguanozin, dezoksiiitidin, dezoksitimidin deb ataladi.

Xar bir nukleozidni pentozasini 5 uglerod atomiga fosfor kislotasi birikishi natijasida nukleozidlardan nukleotidlar hosil buladi. Nukleotidlarni nomlanishi nukleozidlar nomiga fosfor kislotasini kushishi bilan hosil kilinadi.

Adenozin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - Adenozin 5 monofosfag (AMF)

Guanozin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - Guanozin 5 monofosfat (GMF)

Iiitidin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - Iiitidin 5 monofosfat (IIMF)

Uridin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - Uridin 5' monofosfat (UMF)

DNK tarkibidagi nukleotidlar dezoksi AMF, dezoksi GMF, dezoksi IIMF, dezoksi TMF deyiladi. Tirik organizmlar to`qimalari tarkibida bu nukleotidlarni ADF, GDF, IJDF, UDF, TDF, GTF, IJTF,UTF, ATF, TTF shakllari xam bulib ular energiyaga boy boglar saklab, makroergik birikmalar deb ataladi. Nukleotidlar organizmda ba`zi fermentlarning kofermentlari tarkibiga xam kiradi. Nuklein kislotalari tarkibida esa ular monofosfatlar xolatida buladilar.

Nuklein kislotalari kurilmasida uchta darajadagi kurilish - birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi kurilishlar tafovut kilinadi.

#### Nuklein kislotalari birlamchi kurilishi

DNK va RNK ni tashkil etgan polinukleotid zanjirdagi nukleotidlarni ketma-ketlik bilan joylanish tartibi ularning birlamchi kurilishi deyiladi. DNK va RNK lar birlamchi kurilishini prinicipi bir xildir. YUkorida aytilgandek (nukleotidlar bir-biri bilan 8,5 fosfodiefir kovalent bogi orkali birikkan bulib, xdr bir polinukleotid eanjirining ikkita uchi 3 va 5 uchi buladi. Demak, polinukleotid zanjiri kutbli bulib, u 5-3 va 3-5 yunalishida bulishi mumkin, fakat ba`zi bir virus va bakteriyalar DNK va RNK lari xalkalik kurilishiga ega buladi. Nuklein kislotalarining birlamchi kurilishi ularni asosini tashkil kilib, ikkilamchi va uchlamchi kurilishlar xam birlamchi kurilish orkali belgilanadi.

DNK da nukleotid suzlari bilan yozilgan irsiy axborotlar, oqsillar sintezi orkali belgilar sifatida yuzaga chikariladi. Bunda DNK ni bitta oqsilni sintez kilishini belgilaydigan kismiga kurilish geni deb ataladi. Bitta DNK molekulasida bir necha yuzlab genlar u<sup>3</sup> lokusida joylashgan buladi. Bu genlarning urta hisobda 98% i oqsil sintezini belgilaydigan kurilish genlaridir, 2% esa t-RNK, r-RNK larni va DNK dan kuchirma olish RNK sintezi jarayonini boshkarishda katnashuvchi protomer va operatorlar genlaridir.

Xozirgi vaktida deyarlik xamma t-RNK va ba'zi bir r-RNK larni birlashi kurilishi aniklangan. Turli xildagi t-RNK zanjirlarida 75 dan 90 tagacha nukleotidlar saklanadi. YUkori molekulari 65 r-RNK va 185 r-RNK molekularida 1200-1500 nukleotidlar bulishi aniklangan. DNK molekulari juda xam ulkan bulganligi uchun, xozirgi vaktida fakat ularni ba'zi kismlarinigina, masalan, galaktoza, laktoza, triptofan operonlarining birlamchi kurilishi aniklangan. *X,ar* xil manbalardan olingan DNKlarning nukleotid tarkibini urganish shuni kursatadiki, *X,ar* bir organizmni uzi uchun xarakterli bulgan 4 xil nukleotidlar ketma-ketinligi bilan belgilanadigan DNK tarkibi buladi. SHu organizmni tarkibiga kirgan somatik xujayralarning barcha xillarida DNK tarkibi bir xil bulib, bu umr buyi saklanib koladi, chunki butun bir organizmni tashkil kiluvchi xamma xujayralar bitta uruglanish natijasida hosil bulgan tuxum xujayrasi -zigotaning kopiyalaridir, xujayralarning xar xil vazifalarni bajarishga ixtisoslashuvi esa, xar bir xujayrada shu xujayra uchun zarur bulgan genlar ishlab, kolganlari tormozlanishidir.

### **DNK ning ikkilamchi va uchlamchi kurilishi**

DNK molekularini tekshirish okibatida 1949 yili CHargaf kuyidagi konuniyatlarini ochdi. Buni fanda CHargaf koidalari deyiladi. Bu koidaga asosan DNK molekularida:

1. purin nuklotsodlarining yigindisi, pirimidin nukleotidlarining mikdoriga tengdir:  $A + G = U + T$

2. Adenin mikdori timinga, tengdir:  $A = T$

3. Guanin mikdori uitozinga tengdir:  $G = U$

4. 6-aminofuppa saklovchi azot asoslari 6-keta gruppacha saklovchi azot asoslari mikdoriga tengdir:  $G + T = A + U$

$A + T$  mikdori  $G + U$  mikdoriga teng emas. Bu koidadan DNK molekularida purin asoslari pirimidin asoslari bilan birikishi kerakligidan tashkari adenin molekulari albatta timin bilan 1-guanin molekulari esa uitozin bilan birikadi degan xulosa kelib chikadi. Bu koida ochilishi arafasida M.Uilkins DNK molekulari litiy tuzi molekularini rentgen nurlari difraktsiyasi usuli orkali urganib DNK molekulari fazoviy kurilishi xar 0,34 nm masofada davriy ravishda kaytarilishini ochdi. YUkorida kursatilgan ma'lumotlar va chukur rentgen kurilish analizlari asosida 1953 yili Dj. Uotson va F. Krik DNK ikkilamchi kurilishini modelini taklif kiladilar.

Model keyinchalik kush spiral nomini oldi. Kush spiralning 1953 yili ochilishi biologiya tarixida ulkan bir burilishdir. U xozirgi molekulyar biolo-giyaga asos solib yukri axamiyatga ega bulgan bioximiyaviy va genetik xarakterdagi tekshirishlarni yuzaga kelishiga sabab buldi. Bu modelga asosan DNK molekulari ung tomonlama burilgan kush zanjirlik spiraldir. Dj. Uotson va F. Krikning modeliga asosan DNK molekulari bir uk atrofida ung tomonlama buralib spiral hosil kilgan ikki polinukleotid zanjiridan tashkil topgan birikmadir. Bu ikki polinukleotid zanjiri bir u k atrofida antiparallel, ya'ni bir zanjir 3-5, ikkinchisi 5-3' yunalishida joylashgan buladi.

Bir uk atrofida antiparallel joylashgan bu ikki zanjir azot asoslari urtasida hosil bulgan vodorod boglari hisobiga ushlanib turiladi. Bunda bir zanjirdagi adenin azot asosi ikkinchi zanjirdagi timin bilan ikkita vodorod bogi, guanin esa uitozin bilan uchta vodorod bogi hisobiga birikadi. Demak, kaerda adenin bulsa, karshisida timin, kaerda guanin bulsa karshisida uitozin joylashgan buladi. Bu CHargaf koidalarni tugriligini isbotidir. DNK molekularida azot asoslarining bunday joylanishini komplementarlik tuldirish princi deyiladi. Bu prinsip bir DNK molekularidan uziga uxshagan ikkinchi DNK ni hosil bulishi Replikatsiya, DNK dan RNK hosil bulishi transkripsiya va i-RNK asosida oqsil sintez bulishidagi translyatsiya matritsa prinsipini belgilochi faktordir. Bu ikki polinukleotid kush spiralli anik bir fazoviy kurilishida bulib, bunda azot asoslari kush spiralning ichki kismida karbon suv va fosfor kislotasi koldiklari esa tashki tomonida joylashgan buladi. DNK spiralning xar bir buramasi 10 nukleotid koldigidan tashkil topgan bulib, uning ulchami 3,4 nmga teng keladi, ya'ni xar bir nukleotidning balandligi 0,34 nmdir.

DNK molekularining ikkilamchi kurilishini turgunligi ikki polinukleotid zanjirlaridagi komplementar joylashgan azot juftlari urtasidagi vodorod boglari hisobigagina emas, balki yana zanjir ichki kismida guyoki taxlangan tangachalarga uxshab joylashgan, azot asoslari urtasida hosil bulgan van-der-val's boglari hisobiga xam ushlanib turiladi.

DNK ning uchlamchi kurilishi kush spiral ba'zi kismlarini yanada kuchlirok buralishi hisobiga hosil buladi. Buni DNK molekulari molekulari super spirali deyiladi. Bunday super spiral kurilishi DNK molekularini xromosomalarda tejamli joylanishini ta'minlaydi. CHuzilganda 8 sm atrofida bulgan DNK molekulari super spiral buralish hisobiga xromosomal tarkibida 5 mm gacha kichrayadi.

### **Ribonuklein kislotasi (R N K)**

RNK bir iplik molekulari bulib, uni asosiy kismi ribosomada, bir kismi uitoplazmada erigan xolda (t-RNK) va yadroda joylashgan buladi, yadroda joylashgan RNK ning asosiy kismi yadrochada joylashadi. Ma'lumki, yadro tarkibida kurinadigan yadrocha, xromatinda sintezlanayotgan RNK va u asosida shakllanayotgan ribosomadir. SHuning uchun xujayra bulinayotgan davrda xromatinlar ishlayotganligi uchun yadro tarkibida yadrocha bulmaydi. Xdr bir RNK DNK dagi ma'lum bir genniig kuchirmasidir, fakat bu kuchirmada dezoksiriboza urnini riboza, timin urnini urauil egallaydi. DNK va RNK ni bir-biriga solishtirib kuyidagilarni kurish mumkin: 1. DNK molekularida irsiy axborotlar, ya'ni oqsillar birlamchi kurilishining rejasi saklanadi, va bu axborotlar nasldan naslga utkaziladi. rnk lar esa shu axborotlar asosida oqsillarni sintez kiladi. 2. DNK asosan xujayra yadrosida, RNK esa ribosoma, uitoplazma va yadroda joylashgan buladi. 3. DNK molekulyar ogirliги bir necha yuz millionlarga teng bulsa, RNK unda saklanuvchi yuzlab genlarning bittasini kuchirmasi bulganligi uchun unga nisbatan ancha kichik (million atrofida va undan kichik) buladi. 4. DNK molekulari ikkita antiparallel

joylashgan polinukleotid zanjiridan, RNK esa bitta polinukleotid zanjiridan tashkil topgan. 5. DNK tarkibi adenin, guanin, citozin, timin, dezoksiriboza urnini kislotasidan tashkil topgan bulsa, RNK da dezoksiriboza urnini riboza, timin urnidauraqil buladi.

### **RNK ning kurilishi**

RNK polinukleotid zanjirida nukleotidlarning ketma-ket joylanish tartibi RNK ning birlamchi kurilishi deyiladi. Nukleotidlar bir-biri bilan fosfodiefir bogi (3-5) orkali birikadi. RNK xillarining ikkilamchi va uchlamchi kurilishlari DNK singari bir tartibli bulmay, ularning xdr biri uziga xos ikkilamchi, uchlamchi kurilishga ega buladi. X,ar bir i-RNK xromatin tarkibidagi DNK molekulasida saklanayotgan bitta oqsilni birlamchi kurilishini rejasi yozilgan genning kuchirmasidir. Organizmdagi xar bir oqsil UZ i-RNK si asosida hosil buladi. Organizmda oqsillarni turi

kupligi va ular turli molekulyar ogirlikka ega bulganliklari uchun i-RNK ning xam turlari kup bulib molekulyar ogirliklari xam turlichadir. i-RNK ning ikkilamchi kurilishi ba'zi kislmlari spiral hosil kilgan, ba'zi kislmlari chiziksimon tuzilgan shaklga egadir; Spiral hosil bulishi bir polinukleotid zanjiridagi bir-biriga komplementar bulgan kislmlar orasida hosil buladi.

i-RNK ning uchlamchi kurilishi galtakka uralgan ipga uxshaydi. Bu shaklni egallashni aloxida transport oqsili - informofer ta'minlaydi. i-RNK, hosil kilinishi kerak bulgan oqsilni planini DNK dan ribosomalarga etkazadi.

T-RNKlar citoplazmada erigan xolda joylashganligi uchun eruvchan RNK deb xam ataladi. Ular oqsil sintezlanadigan joy ribosomalarga aminokislotalarni tashib beradi. Organizmda 20 xil aminokislota bulib, u umumiy hisobda 61 ta ma'noli kod bulganligi uchun t-RNK ning xili xam kamida 61 ta buladi. CHunki t-RNK da xar bir kodga komplementar uchta nukleotid saklovchi antikodon kismi buladi. Kodlarning umumiy soni 64 ta bulib, shundan uchta ma'nosiz koddir, ya'ni uchta kodga tugri keladigan antikodonlik t-RNK bulmaydi. t-RNK ning ikkilamchi kurilishi "beda bargi" shakliga uxshagan bulib, uning kuyidagi tugun "kovuzlok" kislmlari tafovut etiladi.

1. Akseptor kismi (tugagan kiem). Bu kiem turta nukleotid koldigidan tuzilgan bulib, uning oxirgi 3 ta nukleotidi (ЦЦА) t-RNK ning xamma xillarida bir xildir. Bunda oxirgi A nukleotidning 3-ON gruppasi bush bulib, unga aminokislotalar karboqsil gruppasi orkali birikadi. SHuning uchun bu kismni t-RNK ni akseptor kabul kiluvchi kismi deyiladi.

2. Antikodon tuguni. Bu tugun asosan ettita nukleotid koldigi hisobiga shakllanadi. Birok bu tugunni uchida xar bir t-RNK uchun speçifik bulgan uchta nukleotid koldigi kismi antikodon buladi. t-RNK antikodon i-RNK kodoni bilan komplementarlik priiçipi asosida birikadi. Ana shu priiçip oqsillarni asosini birlamchi kurilishini belgilovchi aminokislotalarni kay tartibda joylashishi kerakligini belgilaydi.

3. Pseudouradil tuguni. Ettita nukleotid koldigidan tishkil topgan bulib uni tarkibida pseudouridil kislotasi buladi. Bu tugun t-RNK ni ribosoma bilan birikishini ta'minlaydi.

4. Digidrouridin tuguni. U odatda 8-12 nukleotid koldigidan tashkil topgan bulib, uni tarkibida albatta digidrouridin katnashadi, tugun t-RNK ga aminokislotani speçifik birikishini kataliz kiluvchi ferment aminoaçil t-RNK sintetaza bilan birikish uchun kerak deb taxmin kilinadi.

5. Kushimcha tugun, uni ulchami nukleotid tarkibi, xar xil t-RNK da turlicha bulib, vazifasi xali anik emas.

t-RNK uchlamchi kurilishi tugunlarini van-der-val's boglari hisobiga molekula tanasi atrofida buralishi okibatida kulni tirsakdan bukilgan kismi shakliga kirishidir. r-RNK ning ikkilamchi kurilishi bir zanjirning spirallashgan va ularni biriktirib turuvchi spirallashmagan kislmlarining ketma-ket joylashish natijasida vujudga keladi. Uni uchlamchi kurilishi esa ribosomaning skeleti bulib tayoksimon yoki tuguncha shaklida buladi. Tashki tomondan unga ribosoma oqsillari sukulib kirgan buladi.

### **Nuklein kislotalar denaturaiyasi**

Oqsillar xususiyatini urganishdan bizga ma'lumki fazoviy kurilishiga ega bulgan yukori molekulari moddalar ana shu kurilishni ta'minlab turgan kuchsiz boglarni uzuvchi sabablar ta'sirida denaturaiyaga moyildirlar. Nuklein kislotalarini ikkilamchi va uchlamchi kurilishini ta'minlab turuvchi azot asoslari orasidagi vodorod boglari va gidrofob boglarni uzilishi ularni denaturaiyasiga sabab buladi. Nuklein kislotalari depaturaiyasi ularni eritmasini 70-100°S gacha kizdirish, kuchli kislotalilik va ishkoriy muxit hosil kilish, siydikchil kushish okibatlarida vujudga keladi. Bunda vodorod va gidrofob boglarini uzilishi natijasida ularga xos bulgan fozoviy kurilish buziladi. DNK ning ikki zanjiri bir-biridan ajralib ketadi va ular tartibsiz koptokcha shaklini oladi. Nuklein kislotalari 260 nm tulkin uzunligida eng yukori optik zichlikka ega buladi, chunki bunda azot asoslari mutlok nur yutish kobilyatiga ega buladi. Denaturaiyaga uchragan nuklein kislotalarini zichligi nativ xolatdagidan yukori buladi. SHuning uchun ularni nurni yutishi xam utarcha 1,5 marotaba kuchlirok buladi. Denaturaiyaga uchragan nuklein kislotalarini 260 nm tulkin uzunlikda yutish kobilyatini bunday oshishini gipoxram effekti deyilib, undan kizdirish davomida bulayotgan denaturaiya jarayonini kuzatishda foydalaniladi.

DNK va RNKlarning biosintezini molekulyar mexanizmlarini urganish, umumbiologik jixatdan irsiyatni saklanish mexanizmlarini va irsiy belgilarni belgi sifatida yuzaga kelishini, irsiy kasalliklarni sabablarini ochishda vujudga kelgan muommalarini xal etish bilan boglikdir.

XIX asrning oxiri va XX asrning boshlaridagi genetik xamda citologik tadqiqotlar xromasomalar va unda joylashgan DNK malekulasi irsiyatni moddiy asoslarini saklovchi tuzilmalar ekanligi va irsiyatning kurilish birligini ularda lokuslar xolida joylashgan genlar tashkil kilishi, yani belgilarning nasldan-naslga utib borishi



turli funktsiyalarni bajaradilar. Bir gurux kismalar axborotli, boshkalari axborot saklamaydi. Kupchilik struktur genlarda, ayniksa eukariotlarda, genetik axborot uzlukli yozilgan. Struktur genlardagi axborot tutuvchi kismalar ekzonalar, axborot tutmaydigan kismalar intronlar deb ataladi. Balki, intronlar ekzonlar uchun kushimcha boshkaruvchilik vazifasini utashlari mumkin.

Transkriptonning transkripsiya boshlanadigan kismi promotor deb ataladi. Unga transkriptiyani engillashtiruvchi oqsillar va RNK-polimeraza birikadi.

Akseptor yoki boshkaruvchi kismi bilan transkriptiyaga ta'sir etuvchi turli regulyatorlar boglanishi mumkin. Akseptor kismidan keyin intron va ekzonlarni ketma-ketligini saklagan struktur intron yoki genlar keladi.

Transkripton oxirida joylashgan nukleotidlar -terminator, transkriptiyaning tamom bulganligi xakida axborot beradi.

Transkripsiya uchun zarur:

- 1.transkriptiyaga uchraydigan DNK bulagi
2. ribonukleozidtrifosfatlar (ATF, GTF, UTF, UTF)
3. DNKga boglik -RNK polimeraza.

Transkripsiya mexanizmi

3 boskichdan iborat:

- 1.initsiatsiya
- 2.elongatsiya
- 3.terminatsiya

Initsiatsiya promotorga DNK-ga boglik RNK-polimeraza birikishi natijasida sodir buladi. Eukariotlarda uchta RNK-polimeraza I, II, III bor. Bu oqsillar bir necha subbirlikdan iborat bulib, bir-biridan transkripsiya spetsifikligi bilan farqlanadi.

RNK-polimeraza I rRNK genlarining transkriptiyasiga javobgar.

RNK-polimeraza II – tRNK va 5SrRNK.

RNK-polimeraza III –iRNK utmishdoshlarining sinteziga.

RNK-polimeraza doimo polinukleotid zanjirni 5'→ 3' yunalishida uzaytiradi, shuning uchun 5' –oxir xar doim trifosfat (f-f-f), 3' oxir erkin ON saklaydi. Barcha RNK zanjirlari sintezi yoki fffAdan, yoki fffGdan boshlanadi.

Elongatsiya RNK polimerazaning kolip DNK yuzasida siljishi natijasida vujudga keladi. Xar bir keyingi nukleotid DNK kolipdagi koplementar asos bilan boglanadi, RNK-polimeraza uni uzayotgan RNK zanjiri bilan fosfodiefir bogi yordamida boglaydi. Elongatsiya tezligi 1 sekundda 40-50 nukleotidga teng.

Terminatsiya RNK polimeraza DNKdagi stop-signallar hisoblangan nukleotid ketma-ketliklariga etgandan keyin sodir buladi. Transkriptonda shunday stop-signallar bulib poli(A) ketma-ketliklar hisoblanadi. Maxsus terminatsiya faktori – Q faktor topilgan, u oqsil bulib transkriptiyani uzadi.

Sintezlangan RNK DNKdan ajraladi va u DNK transkriptonining tulik nusxasidir. Demak yangi sintezlangan RNKda axborot saklovchi va axborot saklamaydigan kismalar mavjud. SHuning uchun birlamchi transkript RNKning utmishdoshi deb ataladi.

Transkriptiyadan keyin RNKning etilishi.

Transkriptiyadan keyingi davrda RNK etiladi.

RNKning 3 xil utmishdoshlari tafovut etiladi:

1. mRNK utmishdoshi yoki geterogen yadro RNKsi (gyaRNK).
2. rRNK utmishdoshi
3. tRNK utmishdoshi

YAdroda RNKning barcha utmishdoshlari transkriptiyadan keyingi etilish yoki processing boskichini utaydilar. U uz ichiga kuydagi boskichlarni kamrab oladi:

1. pre-RNKdan axborotsiz kislarni uzib tashlash
2. uzilgan axborotli kislarni biriktirish – splaysing
3. RNK 5'va 3' oxirlarini modifikatsiya qilish.

Kichik yadro RNKsining (kyaRNK) intronlarni uzish va ekzonlarni biriktirishdagi roli: intron oxiridagi asoslar kyaRNK asoslari bilan komplementar boglanadilar. Ekzonlarning birikishi bilan boradigan jarayon intronning uzilishiga olib keladi. kyaRNK 100 nukleotiddan iborat.

Splaysing – ekzonlarning fermentativ birikishi.

Etilgan tRNK shakllarining paydo bulishi nukleazalar yordamida uzib tashlashdan tashkari purin va pirimidin asoslarini modifikatsiyaga uchrashini talab etadi. Bunday modifikatsiya uz ichiga 60 va undan ortik reaksiyalarni kamrab oladi.

Purin va pirimidin asoslari modifikatsiyalanganda metillanish, kush boglarning tuyintirilishi (S-5 va S-6) va x.k. amalga oshiriladi. Misol sifatida tirozin t-RNKning etilishini keltirish mumkin. Uning utmishdoshi 129ta nukleotid saklaydi, ya'ni etilgan t\_RNKga nisbatan 44ta kuprok nukleotid saklaydi. Fragmentlarning uzilishi nukleaza yordamida amalga oshiriladi.

Barcha etilgan RNKlar yadrodan sitoplazmaga oqsillar bilan kompleks xolatida transportlanadi, oqsillar ularni parchalanishdan saklaydi va utkazilishini engillashtiradi.

DNK va polipeptid zanjir kollinear, ya'ni aminokislota kodlarini DNKda joylashish tartibi aminokislolaning oqsil polipeptid zanjirida joylashish tartibi bilan bir xil buladi. Bu iRNK uchun xam ta'aluklidir.



Genetik xaritaning va aminokislota ketma-ketligining kat'iy kollinearligi triptofansintetazaning strukturasi urganishda aniklangan.

Genetik axborotni utkazish 3 boskichda boradi:

1. Replikatsiya – DNKdan yangi uxshash DNK nusxasini hosil kilish.
2. Transkripsiya – DNKdan genetik axborotni mRNKga kuchirilishi.
3. Translyatsiya – mRNKdan axborotni oqsil strukturasi utkazish.

DNK va RNKlarning biosintezini molekulyar mexanizmlarini urganish, umumbiologik jixatdan irsiyatni saklanish mexanizmlarini va irsiy belgilarni belgi sifatida yuzaga kelishini, irsiy kasalliklarni sabablarini ochishda vujudga kelgan muommalarini xal etish bilan boglikdir.

Oqsillar tirik organizmlarni kurilishi va bajaradigan vazifalarini asosini tashkil kiladi. Organizmlarni turli tuman vazifalari xar xil oqsillar bilan boglik- Tabiatda yashovchi turli tirik organizmlarda taxmian  $10^{10}$ - $10^{12}$  xil oqsillar borligi aniklangan bulib, xozirda shundan 2500 ga yakinigina kurilishi aniklangan. Xar bir organizm uzigi xos bulgan oqsillar tuplami bilan xarakterlanadi. Inson organizmida 50000 dan oshikrok oqsil xillari borligi aniklangan. Ma'lumki, oqsilni asosini uni birlamchi kurilishi ya'ni shu oqsilni tashkil kil gai aminokislotalarni joylanish tartibi belgilaydi.

**Translyatsiya** jarayoni DNK ni nusxasini olish /replikatsiya/ va DNK kodoni asosida RNK sintezlanishi /transkripsiya/ jarayonlariga Karaganda ancha murakkabdird. Tabiatda uchraydigan, yog kislotalari, aminokislotalar, mononukleotidlar, karbonsuvlar, yoglar, **vitaminlar** va boshka moddalar noinformativ moddalar hisoblanib ular ma'lum fermentlar ishtirokida sintez kiladilar, biroq nuklein kislotalarda nukleotidlar, oqsillarda aminokislotalar ma'lum kat'iy tartibda joylashadigan molekular bulgani uchun ular uziga xos ajoyib prinuip kolip prinuipi asosida sintezlanadi.

### Oqsil sintezi boskichlari

Oqsillar biosintezini translyatsiyasi i-RNK dagi genetik matnni oqsil aminokislotalari ketma-ketligiga aylantirishni ikkita etapga bulishi mumkin bulib, bu rekognitsiya - aminokislotalarni tanish va oqsil sintezini uzidir. Bu ikki etapni borishi xujayrada ajralgan bulib, rekognitsiya uito plazmada, oqsil sintezi esa ribosomalarda boradi. Rekognitsiyani ma'nosi xar bir aminokislota uziga speuifik bulgan t-RNKni topib, u bilan birikshidir. T-RNK bir tomondan akueptor uchida uziga moe aminokislotalarni tashisa, antikodon kismi bilan esa ribosoma bilan birikkan i-RNK dagi uziga komplementlar bulgan kodonini topadi. Demak, t-RNK bir tomondan ribosomalarga aminokislotalarni tashish vazifasini utasa, ikkinchi tomondan i-RNK da yozilgan tekstni aminokislota suziga aylantiruvchi tarjimon xmdird.

Aminokislota uziga t-RNK bilan birika olmaydi, buning uchun uito plazmada ularni bir-biriga speuifik biriktiruvchi aminoauil t-RNK sintetaza "ARS aza" fermentlari buladi. Umumiy x, isobda 20 xil **ARS** azalar bulib ularni xar biri yukori molekularlik 100 OOS-240 000 turtlamchi kurilishga ega bulgan molekularlardir.

Bu jarayon aminokislotalarni aktivlanishi bulib, hosil bulgan maxsulotni aminoauil t-RNK deyiladi. Bunda ATF ni eiergiyasi aminokislotalarni t-RNK bilan makroergik bog orkalik boglanishi uchun ishlatiladi.  $Mg^{+2}$  ioni esa kofaktorlik vazifasini utaydi.

Aminokislota xamma t-RNK larda xam bir xil bulgan akueptor uchidagi UUA tripletni adenozin 3' - ON gidroksidiga birikadi. Ma'lumki, ba'zi aminokislotalarni bir nechta kodlari buladi, boshkacha kilib aytganda ularni bir nechta t-RNK si buladi. Birok, xar bir aminokislotalarni bir nechta t-RNK bilan biriktiruvchi ARS-azasi bittadir. Bundan ARS aza  $u^3$  aminokislotalarni biriktirishi uchun shu aminokislotalarni biriktira oladigan bir nechta t-RNK assortimentidan foydalanishi mumkin degan xulosa kelib chikau.

Oqsil sintezini ikkinchi boskichi uchun, sintezlanadigan oqsilni aminokislotalarini ketma-ketligini belgilovchi genetik kolip - i-RNK, i-RNK da yozilgai axborotni ukib shu axborot asosida aminokislotalarni tashuvchi aminoauil t-RNK lar yozilgai dasturga asosan aminokislotalarni bir-biriga ulab polipeptid zanjirini x.osil kiluvchi ribosomalar; Ribosomalarda oqsil sintezi uchun energiya manbai GTP; Ribosomada oqsil sinjezi turli boskichlarini ta'minlovchn fermentlar; oqsil faktorlari va nixoyat kofaktorlar sifatida turli ionlar 'Ma'-,  $K^+$  va boshkalar/ kerak buladi.

Ikkinchi etap oqsillari ribosomalarda sintezlanishi translyatsiyani uchta boskich; iniatsiya boshlanish, elongatsiya polipeptid zanjirining uzayib borishi vaterminatsiya 'tugashi' boskichlariga bulish kabul kilingan.

**INIATSIYA.** Bu translyatsiyani boshlanishi bulib u boshkalariga nisbatan sekinrok boradi. Ish xolatida bulmagan ribosomalarni ikki subbirliki ajralgan xolda buladi. Oqsil sintezi uchun esa bu ikki subbirlik yigilgan - birikkan xolatda bulishi kerak. Uito plazmada sintezlanishi kerak bulgan oqsilni dasturini belgilovchi shu oqsilni ma'lum xromosomadagi genini kuchirmasi, i-RNK yadrodan uito plazmaga utib, kichik subbirlikni katta subbirlikka karagan yuzasiga birikadi. Bunda i-RNK dasturini ukish doimo 5 - 3 yunalishida bulganligi uchun kichik subbirlik uni 5 uchi tomondan birikadi, i-RNK dagi xar uchta nukleotid koldigi kodon deyilib, kichik subbirlik yuzasiga i-RNK ni fakat ikkita kodoni sigadi xolos. Eukariotlarda oqsil sintezini boshidagi birinchi aminokislota odatda metionin aminokislotalarni buladi. Bu aminokislotalarni ikkita AUT va GUG kodoni bulganligi uchun i-RNK ni 5 uchi doimo AUT yoki GUG kodoni bilan boshlanadi. SHuping uchun bu kodonlarni iniatsiyalovchi kodonlar deyiladi. Metionin aminokislotalarni ikkita kodoni bulgani uchun, shu kodonlarga antikodonida komplementar nukleotidlarni saklovchi ikkita t-RNK si xam buladi. I-RNK- metioninni kaysi kodoni bilan boshlanishiga karab bu t-RNK larni biri iniatsiyada, ikkinchisi esa hosil bulayotgan polipeptid ichida bulishi mumkin bulgan metioninni birikishi -elongatsiyada katnashadi. Oqsillar sintezini birinchi aminokislotalarni karboqsil gruppasidan boshlanadi, shuning uchun uning MNz gruppasi formil gruppasi bilan

bugilgan buladi. SHu sababli oqsil sintezi formilmationil t-RNK dan boshlanadi deyilsa tugrirok buladi. Inijiaijyaning bu oqsil omillari i-RNK ni kichik subbirlik, GTF va formilmationil t-RNK bilan birikishini ta'minlaydi.

SHundan sung hosil bulgan birlamchi kompleksga iniijiaiya faktorlari - kichik subbirlik i-RNK GTF, kapa subbirlik birikib okibatda ribosoma bugunligi tiklanadi va uni birinchi kodoniga formilmationin t-RNK birikkandan sush undan iniijiaiya faktorlari ajralib chikib ketadi. Ikki subbirlikni birikishi GTF ni energiyasi hisobiga amalga oshiriladi. Tiklangan ribosomadagi i-RNK ni birinchi kodoniga formilmationil - t-RNK antikodon kismi bilan komplementarlik prinuipn asosida vodorod bogi orkalik birikadi. Bunda vodorod bogi orkalik i-RNK ga osilib turgan formilmationil t-RNK ni metionin tutgan akueptor uchi metionin bilan katta subbirlikka birikkan buladi. Natijada hosil bo'lgan i-RNK, ribosoma va formilmationil - t-RNK kompleksi elongaiiya uchun tayyor buladi.

Eukariotlarda ribosomalar tuzilishi **ELONGAIIYA** - bu boskich nolipeptid zanjiri hosil bulishi va uni uzayib borishidir. Polipeptid zanjiri N - uchidan boshlanib S oxiri bilan tugallanadi, ya'ni birinchi aminokislota doimo peptid bogini hosil bulishida SOON gruppasi orkalik katnashadi. Xar bir polipeptidni bogini hosil bulishi yoki boshkacha kilib aytganda polipeptidni bitta aminokislota kupayishi kuyidagicha amalga oshiriladi. Katta subbirlikda shartli ravishda R va A kismilar tafovut kilinadi. Birinchi kodonga antikodoni bilan ilingan iniijialovchi formilmationin t-RNK ni aminokislota R kismga boglangan buladi. Elongaiiya boshlanishida ikkinchi bush turgach kodonga komplementar prinuipi asosida antikodoni moe bulgan ikkinchi aminoatil t-RNK 'aa t-RNK' ilinadi. Bu bir molekula GTF energiyasi sarfi hisobiga amalga oshirilib buni ribosomadan tashkaridagi oqsil elongaiiya omili amalga oshiralib u aa - t-RNK ni amchnokislota katta subbirlikni A kismi bilan boglangan buladi.

SHundan sung transpeptizaiiya boshlanadi. Peptid bogi hosil bulishini transnspetidaza aktivligiga ega bulgan ribosoma oqsili kataliz kiladi. Bitta peptid bogi hosil bulishiga ikkita GTF sarflanadi. Bu jarayondan sung translokaiiya boshlanib, bunda ribosoma i-RNK ni 5' uchidan 3 uchiga karab bir kodonga suriladi. Bunda ribosomadan tashkariga surib chikarilgan kodonga ilingan aminokislota t-RNK uito plazmaga chikarib yuboriladi, A kismdagi hosil bulgan peptid esa t-RNK bilan ribosoma siljishi okibatida utadi.

**TERMINAIIYA.** Bu oqsil sintezi translyaiiyani oxiri bulib u odatda i-RNK molekulasida kodonlar terminaiyalovchi kodonlarga kelish bilan tugaydi. Bu kodonlar uchta bulib UAA, UGA, UAG I ar ga antikodoni tugri keluvchi t-RNK lar yukdir. Okibatda shu kodonlarga etib kelish bilap hosil bulgan polipeptid zanjiri terminaiiya omili bulgan oqsillar ishtirokida uzilib chikali.

Xujayrani oqsil sintezi talabi mikdoriga karab bitta i-RNK shu oqsil molekulasini bir kanchasi sintezi uchun kolip vazifasini utai oladi. Bir ribosoma i-RNK ni 5' uchidan 3' uchiga siljib oqsil sintezini amalga oshirib borishi jarayonida bushagan 5 uchga ikkinchi, uchunchi va xakozo ribosomalar kirib, xar biri shu oqsilii yoki polipeptidni bitta molekulasini sintezlab bora beradi. I-RNK ni molekulasini uzunligiga karab bir i-RNK molekulasiga bir kancha ribosomalar sigishi mumkin. Bitta RNK ga bir kancha ribosomalar ilinishi natijasida x,osil bulgan kurinish kurilmasini poliribosomalar deyiladi. I-RNK kancha uzun bulsa, poliribosomadagi ribosomalar soni xam shuncha kup buladi.

Ba'zi i-RNK lar tarkibida bir nechta oqsillarni sintezini ta'minlovchi axborot bulib, ularni poliustron i-RNK lar deyiladi. SHu molekuladagi xar bir oqsil axborotini belgilovchi kiemni uistron deyilib xar bir uistron iniijiaiyalovchi kodon bilan boshlanadi.

Poligistron i-RNK. YUKoridagilardan xulosa gilub aytganda xar bir aminokislota kushilishi uchun turta makroenergik bog energiyasi sarflanadi: bita ATF /aminokislota aktivlash uchun va uchta GTF molekulasidan foydapaiiladi /ikkita iniijiaiya, bittasi translyaiiya uchun/. Transkripiya va translyaiiya xujayra uiklining xamma fazalarida bulib turadi va fakat mitoz maxalidagina keskin sekinlashib keladi.

#### **Oqsillarni translyaiiyadan keyingi uzgarish**

Oqsillarning - ikkilamchi va uchlamchi kurilishlari peptid zanjiri uzayib borishi sayin translyaiiya jarayonida shaklanib borib ribosomadan ajralib chikkandan sungra uziga xos bulgan shaklni egallaydi. Vir kiem oqsillar funkional aktiv bulmagan xolda sintezlanib, ular translyaiiyadan sung kushimcha o'zgarishlarga uchrab aktiv xolatga keltiriladi. Masalan, ba'zi gormoilar va fermentlar aktiv bulmagan profermentlar xolatda sintezlanib maxsus proteoliz fermentlari ishtirokida aktivlanadilar.

Bir kancha protomerlardan tuzilgan oligomer oqsillar protomerlari xam aloxida uistronlarda sintezlanib translyaiiyadan sung yigilib bir butun okeilga aylanadi. Murakkab oqsillar avval oddiy oqsil polipeptidlari sifatida sintezlanib endoplazmatik kanallar orkali Gol'dji kompleksiga tushadi va u erda prostetik gruppalar bilan birikib murakkab oqsillar sifatida shakllanadi.

#### **Translyaiiya - genetik axborotni fenotipik belgilarga aylanishini ta'minlash yulidir**

Axborotni belgi sifatida yuzaga chikishi ancha murakkab jarayon bulib u kolipli biosintezni ikkita boshka tipi transkripiya bilan translyaiiya jarayonlari natijasidir. Boshkacha kilib aytganda xromosomalardagi irsiy axborotlar, ular asosida hosil kilingan oqsillar orkali belgi sifatida kurinadi. Bu mexanizm organik dunyoning xamma vakillari uchun xam bir xil va ularning birligini tasdiklaydigan eng muxim dalildir. Xromosomalardagi DNK da lokus-lokus bulib joylashgan kurilma genlarni DNK da yana r-RNK va t-RNK genlari xam joylashgan xar biri bitta polipeptid zanjiri yoki bitta oqsilni birlamchi kurilishini axboroti hisoblanadi. Oqsil sintez kilinishi uchun avval yadroda transkripiya jarayoni orkali shu oqsil genini kuchirmasi olinadi. Bu k^chirma shu oqsilni i-RNK si bulib shuning uchun i-RNK sining mikdori juda kupdir u yadro membranasidan uito plazmaga utadi va u asosida oqsil sintezlanadi. Birok bu fikrdan xar bir belgini ma'lum bir oqsil tugidan-

tugri bajaradi degan fikr kelib chikadi. Bu notugridir, chunki masalan terini, sochni rangini oqsil rangi emas balki hosil kilinadigan pigment rangi belgilaydi. SHuning uchun translyatsiya natijasida avval oqsil-fermentlar hosil buladiva bu fermentlar shu xujayra ketadigan jarayonlarni katalizlaydi, belgilarpi yuzaga kelishini ta'minlaydi, masalan yukoridagi misoldagi pigmentni hosil bulishini kataliz kiladi.

### **Genlar aktivligini boshkarilishi. O'zgaruvchanlikni molekulyar mexanizmlari. Irsiy kasalliklar**

Tirik organizm xujayralari kup mikdorda turli xil oqsillarni sintez kila olish xususiyatiga ega. Birok xujayrani xayotiy jarayonlarini va bu jarayonlarni intensivligini uni tarkibidagi oqsillar belgilaydi. Xayotiy jarayonlarni yuzaga chikishi fakatgina sintezlanadiga oqsilni mikdoriga va sifatigina emas balki oqsilni sintez kilish vakti bilan xam belgilanadi. SHuning uchun xar bir xujayra bir tomondan uz oqsillarini sintezini boshkara olishi, ikkiichi tomondan vakt talabiga karab oqsillar assortimentini ta'minlay bilishi kerak. Oqsillar sintezi ancha murakkab, nozik bulib tashki va ichki omillar orkali bajariladi. Oqsillar sintezini boshkarilishi, agar oqsillar mikdorini oshishiga sabab bulsa buni induktsiya, sintezni tormozlashga sabab bulsa buni repressiya deyiladi. Organizmning xar bir xujayrasida, shu xujayra ichidagi yoki organizadagi metabolizmni xolatini bildirib turuvchi moddalar bulib, ular axboroti asosida oqsillarning biosintezini amalga oshiriladi yoki tormozlanadi. Prokariot organizmlarda shu moddalar kiruvchi ovkat moddalari, metabolizm okibatida hosil buluvchi turli metabolitlar va turli xujayra ichi boshkaruv sistemalari uqklik nukleotidlarga uxshash bulishi mumkin. Kup xujayralik organlarda esa xujayra ichi boshkaruv yulidan tashkari, genetik apparatni bir butun organizmni xolatiga moslashtiruvchi xujayradan tashkari boshkaruv sistemalari xam mavjuddir. Oqsillar biosintezini boshkarilishi prokariot va eukariot organizmlarda bir-biridan bir muncha fark kiladi. Birinchi marotaba bu jarayon prokariot organizmlarda urganilgan oqsil biosintezini boshkarishi transkripsiya va translyatsiya darajalarida boshkariladi.

### **Prokariot organizmlarda oqsillar sintezini boshkarilishi**

Birinchi marotaba oqsillar biosintezini sxemasini 1961 yili frannuz olimlari Jakob va Mono ichak tayokchalari bakteriyalari laktoza operonlarini ishini tekshirish asosida ishlab chikkanlar. Bu tekshirishlar bakteriyalar xujayrasi operonlar transkripsiyasini nazorat kiluvchi bir kancha aloxida oqsillar bulishini kursatdi. Bu oqsillar DNK dagi maxsus genlar asosida hosil bulib, bu genlarni boshkarish genlari deyiladi. Boshkaruv genlari operonni promotor kismi yonida yoki shu DNK ni boshka kismida joylashgan bulishi mumkin. Bu oqsillar xususiyati shundaki, ular agar operonning operator kismiga biriksa transkripsiya jarayonini i-RNK sintezi tormozlanadi, chunki bunda i-RNK ni sintezlovchi RNK polimeraza fermenti promotorga birika olmaydi. SHuning uchun oqsil sintezini nazorat kiluvchi boshkaruv genlari asosida hosil buluvchi bu oqsillarni transkripsiya jarayonini tormozlaganligi uchun repressor oqsillari deyiladi. Repressor oqsilni operatoridan ajralsagina ya'ni uni bush kuysa transkripsiya bulishi mumkin. SHunisi kizikki bu oqsil repressorni xam uz navbatida aktivlovchi va tormozlovchi moddalar bulib ularni induktorlar va korepressorlar deyiladi. Induktorlar repressor oqsillarga birikib ularni inaktivlaydi, bunda repressor oqsil operatorga birika olmay transkripsiyaga xapakit kilmaydi. Korepressor esa aksincha inaktivlangai repressor oqsilini aktivlab transkripsiyani tormozlashga sabab buladi. Xar bir repressorda induktor va korepressorlarni biriktiradigan aloxida kismlar buladi. Korepressor va induktorlar bulib xujayraga kirgan ovkat moddalar, metabolitlar, metabolizmning oxirgi maxsulotlari va boshkalar xizmat kilib, ular anik sharoitda oqsil sintezini zarurligi yoki uni tuxtatish kerakligi tugrisida axborot berib turadilar.

Ichak tayokchasi baktoriyasini laktoza oneponi tarkibida laktozani almashuvda katnashuvchi uchta fermentni D-galaktozidaza, D-galaktozidiiomeraza va D-galaktozidaqetilaza kurilish axboroti joylashgan. Agar ichak tayokchasi bakteriyasi xujayrasiga laktoza kirsar.

laktoza induktor sifatida ta'sir kiladi, ya'ni u repressor oqsiliga birikib uni inaktivatsiyalab operatorga birikishini tuxtatadi. Natijada shu laktozani almashuvini amalga oshiruvchi yukoridagi uchta fermentni sintezi kuchayadi. Laktoza mikdori kamayganda bu fermentlarga vaktincha xojat kolmaydi, shuning uchun laktoza repressorni kuyib yuboradi va bu operatorga birikib transkripsiyani tuxtatadi.

### **Genomda buladigan molekulyar mutatsiyalar va ularning biologik okibatlari evolyutsiy uzgaruvchanlik,**

#### **oqsillar polimorfizmi, nasliy kasalliklar**

Ma'lumki,	xar	bir	tur	uz	nasliy	belgilarini	nasldan-naslga	saklab,
utkazish	xususiyatiga	ega.	Evolutsiy	xarakterantiruvchi	kuch	bu	irsiy	
uzgaruvchanlik	va	tabiiy	tanlanishdir.	Irsiy	uzgaruvchanlik	mutatsiyalar		
okibatida	vujudga	keladi.	Mutatsiyaning	xillari	kup	bulib,	ularning	
barchasi	xam	xujayraning	nasliy	apparatini	uzgartiradi.	Ularning	eng	
muximlari	xromosomalar	kurilishining	uzgarishi,	xromosomalar	sonining			
uzgarishi	va	nuktaviy	mutatsiyalardir.	Mutatsiyalar	DNK replikasiyasi			

jarayonidagi xatolar, turli tashki omillar (rentgen nurlari, ionlantiruvchi nurlannsh, bosim, namlik, xarorat va boshkalar ta'siri ostida yuz berib uni reparatsiya sistemasi tugrilay olmasagina nasldan-naslga utadi. Uzl aruvchanlikning yana bir mexanizmi rekonbinatsiyalar jinsiy xujayralar kupayishi jarayonida meyoza xromosomalar DNK lari kismlarining bir-biri bilan almashinuvidir.

Ushbu bulimda biz fakat genii nuktaviy mutatsiyalarini ya'ni genning nisbatan kichik bulaklarini uz ichiga olgan mutatsiyalarinigina kurib chikamiz. Nuqtaviy mutatsiyalar gen ichidagi nukleotidlar uzgarishidan kelib chikad. Bunda DNK molekulasidagi bor juft asoslar almashadi, yoki asoslar grutshasi tushib koladi bir azot asoslar gruppasi kushimcha kiritiladi va nixoyat gen ichida asoslar urni almashadi. Natijada oqsil sintezi tux-gab kolishi mumkin yoki yangi oqsillar, fermentlar sintezlanadi va oxirida xujayrada va butun organizmda yangi

xossalar paydo buladi. Xuddi mana <sup>SHU</sup> maxsus oqsillarni sintez kilish asosida genlar organizm rivojlanishiga ta'sir kiladilar. Xar bir organizmning belgilari va xulki uning oqsillardagi aminokislotalar tartibiga, evolyuuiya xam doimo bir aminokislotalarning boshkasi bilan almashinuviga boglik. SHuni aytib utish kerakki mutaiiyalar jinsiy xujayralar da bulsagii nasldan-naslga utadilar. A<sup>gR</sup> mutaiiyalar operonning boshkarish geni kismida yuz bersa u oqsil sintezini idora etilishining izdan chikishiga yoki tuxtab kolishiga olib keladi. Mugaiiya okibatida gendagi bir nukleotid urniga boshka nukleotid biriksa yoki yonma-yon turgan nukleotidlar urni almasha, okibatida shu nukleotid joylashgan erdagi kodon uzgarib translyaiiya okibatida bir aminokislota urniga ikkinchi aminokislota birikishi mumkin.

Mutaiiya monomerlarni tushib kolishi deleuiya yoki aksincha monomerlar kirib koliki bilan boglik bulishi mumkin. Agar kurulishi genida bitta nukleotid tUshib kolsa, shu erdan boshlab kolgan xamma aminokislotalarni kodi uzgaradi. CHunki tripletlar unga karab bitta nukleotidga suriladi, buni ramkaga o'ngga surilishi deyiladi. Okibatda butunlay birlamchi kurulishi uzgargan oqsil hosil buladi. Genga bitta nukleotid kushilib kolsa ramka chapga karab suriladi va bunda xam yukoridagidek vokea ruy beradi. Agar uchta nukleotid tushib kolib, bu bitta aminokislotani kodiga tugri kelgan bulsa hosil bulgan oqsilda shu aminokislota tushib koladi.

#### Nazorat uchun savollar

4. DNK va irsiyat, DNK biosintezi (replikaiiya-genetik axboratni o'tkazish usuli ekanligi).
5. Replikaiiya va xujayra bo'linish fazalari.
  1. RNK biosintezi (transkriptuiya). Transkriptuiya DNKdagi axboratni RNK sifatida shakillanishi ekanligi.
  2. Oqsil biosintezi (translyaiiya). Genetik kod, uning tarkibi, genetik kod shifri ochish buyicha utkaziladigan tajribalarning axamiyati.
  3. Oqsil biosintezining boskitchlari, translyaiiyadan keyingi uzgarishlar.
  4. Oqsil biosintezining boskichlari, translyaiiyadan keyingi uzgarishlar.
6. Oqsil biosintezining boshkarilishi. Oqsil

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

##### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Menler «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Биохимия» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

#### Ma'ruza №3

#### Fermentlar tuzilishi, xususiyati va ta'sir etish mexanizmi. Fermentlar faolligini boshqarilishi, klinik enzimologiya

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi	Fermentlar ochilishi, tarixi. Fermentlarning xususiyatlari. Fermentativ reakuiya tezliklarining harorat, muhit, ferment va substrat koncentraiiasiga bog'liqligi. Fermentativ katalizning o'ziga xos tomonlari. Fermentativ reakuiyalar kinetikasi. Fermentlar faolligini o'lchash birliklari. Fermentlar kofaktorlari: metal ionlari va kofermentlar. Fermentlar klassifikasiyasi va nomenklaturasi. Fermentlar faolligini aniqlash. Fermentlarning xujayra ichida joylashishi. Izofermentlar.Fermentlar ingibitorlari; ingibirlanish turlari. Dori moddalar – fermentlar ingibitorlari. Fermentlar ta'sirining boshqarilishi: massalar ta'sir qonunining ta'siri; ferment miqdorining o'zgarishi; profermentlar; fermentning kimyoviy modifikaiiyasi; allosterik boshqarilish; fosforillanish-defosforillanish yo'li bilan; fermentlar faolligini boshqarishning boshqa turlari; katalitik va boshqaruv markazlar; allosterik fermentlarning to'rtlamchi strukturasi va ferment protomerlari konformaiiyasining kooperativ o'zgarishi. A'zo va to'qimalar ferment tarkibining farqi. Organospeuifik fermentlar. Ontogeneza ferment tarkibining o'zgarishi. Immobillangan fermentlar. Fermentlarning qo'llanishi. Tibbiy enzimologiya muammolari: enzimodiagnostika, enzimopatologiya va enzimoterapiya.

O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga fermentlarning organizmdagi roli xakida tushuncha berish. -fermentlar va ularning biologik katalizator sifatida o'ziga xos xususiyatlarini urganish asosida talabalarga ularning organizmdagi funkuiyasini va turli patologik xolatlarda uzgarishini tushuntirish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali,ma'ruza,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik,ma'ruza matni,proektor,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Fermentlar tuzilishi, xususiyati va ta'sir etish mexanizmi.  
ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
3-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyg'a vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Fermentlar deb organizmdagi kimyoviy reaksiyalarni tezlashtiruvchi biologik faol oqsillarga aytiladi.Lotinch «Fermentum» - achiitki yoki «enzim» yunoncha «en» - ichki, «zim» tomizgi ma'nosini bildiradi.

Fermentlar tashki muxitdan tushgan va organizmning uzida hosil bulgan moddalarning ugarishini amalga oshiradi. Ovkat moddalarning uzlashtirilishi va ularning keyinchalik ishlatilishi, yukori molekulari birikmalardagi kimyoviy energiyaning biologik oksidlanish davrida ajralishi va xujayra xamda to'qimalarning rivojlanishi va takomillanishi davrida struktur elementlarining hosil bulishi fermentlarning bevosita ishtiroki ostida boradi

Fermentativ reaksiyalar asosida moddalarning uzgarishi organizm xaet faoliyatining material va energetik asosini tashkil etadi, shuning uchun fermentlar xaet jarayonlarini xaraktlantiruvchilari bulib hisoblanadilar.

Fermentlar anorganik katalizatorlardan farki yukori aktivlikdan iborat bulib yumshok sharoitlarda faollik kursatadilar (past temperatura, normal bosim, rNning ma'lum kiymatlari va boshkalar).

Tirik organizmlarda fermentativ reaksiyalar tezligi xarorat ortishi bilan ortadi. Temperaturaning ma'lum darajasiga etgandan keyin, xaroratning ortishi fermentlar faolligini pasaytiradi.

Fermentativ reaksiya maksimal faol kechadigan xarorat ushbu ferment uchun optimal xarorat deb yuritiladi. Kupchilik fermentlarning ta'siri uchun optimal temperatura 37°Sga yakin (soglom odam .tana xarorati).

Masalan: oqsil va kraxmalning kislotalar ta'sirida gidrolizi 100°Sda bir necha soat davomida kechadi, ferment ta'sirida esa 37°Sda bir necha dakikada sodir buladi. N<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ning temir ionlari bilan parchalanishi sekin boradi, katalaza fermenta ta'sirida esa juda tez kechadi va fermentdagi 1mg temir 10 tonna anorganik temirning urnini bosadi.

Fermentativ reaksiyalarning tezligi ferment mikdoriga tugri proporsional, lekin anorganik katalizatorlar bunday xususiyatga ega emas.

*Fermentlar anorganik katalizatorlarda uchramaydigan yukori speuifiklik xususiyatiga egadirlar.*

Xar bir ferment bitta yoki bir necha turdagi reaksiyalar guruxini tezlashtiradi. Anorganik katalizatorlar bir necha reaksiyalarda ishtirok etishlari mumkin, chunki speuifiklik xususiyatiga ega emasdir.

Fermentlar uchun xos bulgan kator xususiyatlar ularning oqsil tabiati bilan boglikdir, bu xususiyatlariga termolabilik, optimal rN kiymatida faolligini namaen kilishi, fermentlarning aktivlanishi va ingibirlanishi. Fermentativ kataliz mexanizmi anorganik katalizatorlardan uzining kooperativligi va fermentativ ta'sir boskichlarga bilan ruy berishi bilan farklanadi.

#### **Muxitning ferment faolligiga ta'siri**

Fermentlar molekulasining sirtida kupgina zaryadlangan guruxlar mavjud. Ferment molekulasining umumiy zaryadi manfiy va musbat zaryadlangan guruxlarning yigindisi bilan belgilanadi. Muxitning uzgarishi

zaryadning iusbat yoki manfiy tamon uzgarishiga olib keladi. Muxitning ma'lum rN kiymatida oqsil zarrachasi elektroneytral xolatga keladi, ya'ni manfiy va musbat zaryadlar soni teng bulib koladi va ferment molekulasi zaryadga ega bulmaydi, ya'ni izoelektrik nuktada buladi. YAgona shunday xolatda fermentning aktiv markazi uzining faolligini namaen kila oladi.

Kupchilik fermentlar yukori turgunlik va faollikka izoelektrik nukta yoki unga yakin bulgan sharoitda ega buladilar. Muxitning keskin uzgarishi molekula konformatsiyasining uzgarishiga olib keladi; denaturatsiya va fermentning noaktivlanishini vujudga keltiradi. Fermentativ faollik eng yukori bulgan nukta fermentning optimal rN deb ataladi. Xujayra ichida joylashgan fermentlar odatda neytral muxit (rN 7,0), ya'ni tana suyuqliklari ega bulgan rN kiymatiga egadirlar. Pepsin kabi xujaradan tashkarida faollik kursatuvchi fermentlar optimum rNga kislotali muxitda ega. Muxitning ishkoriy tamon uzgarishi pepsin fermentining aktivligini yukotishiga olib keladi. Aksincha, sulak amilazasi kuchsiz ishkoriy sharoitda aktivligini namaen kiladi. Demak, xar bir ferment uchun optimal rN muxit tugri keladi va uning kiymati fermentning apoferment kismining izoelektrik nuktasiga boglik.

#### **Fermentativ reaksiyaning tezligini temperaturaga boglikligi.**

Fermentativ reaksiyalarning tezligi xarorat ortishi bilan ortadi. Reaksiya tezligining xaroratga boglikligi Vant-Goff konuni bilan ta'riflanadi. Xaroratni xar 10 gradusga ortishi reaksiya tezligini 2-4 marotaba ortishiga olib keladi. Bunday xolat pirogen davolash usulida kullanadi. Masalan: asab tizimining ba'zi shakllarida tana xaroratini sun'iy ravishda ortirib nerv xujayralaridagi fermentativ reaksiyalar tezligi keskin ravishda kuchaytiriladi.

Lekin ma'lum xaroratga etgandan keyin ferment faolligi pasayadi. Fermentativ reaksiya utaetgan probirkada xarorat 50-60 gradusdan ortsa enzimning apoferment kismi denaturatsiyaga uchrab reaksiya tezligi pasayadi. Fermentativ reaksiya eng tez bulgan temperatura ushbu ferment uchun optimal temperatura hisoblanadi. Kupchilik fermentlarning ta'siri uchun optimal temperatura 37°S (soglom tana temperaturasi)ga teng. Xarorat pasayishi fermentativ reaksiya tezligini susayishiga olib keladi. Bunday xolat laborator tekshiruvlarida keng kullanadi. Biologik substratlarning past xaroratda saklash ushbu xossaga asoslangan.

Ajratilgan a'zolari sovutishdan ulardagi modda almashinuvini pasaytirishda kullaniladi, to'qima va suyuqliklarni yaxlatilgan xolatda yoki past temperaturada saklash autokatalitik parchalanishning oldini olish usuli bulib koldi.

#### **Fermentlarning speuifikligi.**

Kup substratlardan bir yoki bir necha kimyoviy tuzilishi jaxatidan uxshash bulgan substratlarni tanlab olish xususiyatiga fermentlarning speuifikligi deyiladi. Fermentlarning yukori speuifiklikka ega bulishi kimyoviy reaksiyalardan fakat ba'zilarini tanlab oladi va shuning uchun metabolik jarayonlarni umumiy yunalishini kupincha aniklaydi.

Kuyidagi speuifiklik turlari tafovut etiladi:

1. absolyut speuifiklik
2. absolyut-gruppaviy speuifikligi
3. nisbiy gruppaviy speuifikligi
4. steriokimyoviy speuifiklik

Absolyut speuifiklikka fakat bitta substratga ta'sir eta oladigan va uxshash bulgan molekulalar bilan ta'sir etmaydigan fermentlar egadir. Masalan: ureaza, aspartaza, arginaza va boshkalar.

Absolyut-gruppaviy speuifikligiga bir xil tipda tuzilishga ega bulgan substratlarga ta'sir etadigan fermentlar kiradi. Masalan: glkjozidaza, karboksipeptidaza.

Nisbiy -gruppaviy speuifikligiga kimyoviy bog turiga nisbatan speuifik bulgan fermentlar kiradi. Masalan: lipaza, esterazalar trigliuerid, digliuerid, monogliuerid molekulasidagi murakkab efir boglarini uzadilar va boshkalar. Keng speuifiklik xususiyatiga pepsin, ximotripsin, tripsin va boshka proteolitik fermentlar ega.

Steriokimeviy speuifiklikka fakat bir fazoviy izomerga ta'sir etuvchi fermentlar egadir. Masalan: aminokislotalarning '-oksidaza yoki D-oksidazalari fakat tegishli izomerlargagina ta'sir etadilar.

Fermentlarning speuifik ta'siri 2 gipoteza yordamida tushuntiriladi: Fisher gipotezasi - ferment va substrat bir-biriga kalit kulupga moe kelganidek moe kelishi kerak. Koshland gipotezasi -majburan moe kelishlik, ba'zan ferment uzining konformatsiyasini uzgartirish va substratiga moe kelishi mumkin. Buni kulpaypok va kaft misolida tushuntirish mumkin.

#### **Fermentlarning tasnifi va nomenklaturasi.**

Fermentlarni nomlanganda substratlarning oxiriga -aza suffiksi kushiladi (Dyuklo taklifi buyicha, 1883). Masalan, arginaza argininning gidrolizini katalizlaydi, saxaraza - saxarozaning, fosfataza - fosfo- efir boglarni va boshkalar.

Boshka usul - katalizlanuvchi reaksiya nomiga -aza suffiksi kushiladi. Masalan: degidrogenaza vodorodning ajralib chikish reaksiyasini, gidrolaza - gidroliz reaksiyasini, transferaza kimyoviy guruxlarni utkazish reaksiyalarini katalizlaydi. YUkorida keltirilganlarga karamasdan ba'zi fermentlar uzlarining trivial nomlarini saklab kolganlar: tripsin, pepsin, katalaza, ularning nomi katalizlanuvchi reaksiya turiga, shuningdek substratning nomiga tugri kelmaydi. 1961-yilda 5 xalkaro biokimyogarlarning kongressida fermentlarning tasnifi va nomenklaturasi kabul kilingan va uning asosiga uyidagi tomayillar kuyilgan: fermentning nomi uz ichiga olishi kerak:

- substrat nomini
- koferment nomini

- katalizlanuvchi reaksiya turini

Masalan, ushbu nomenklatura buyicha LDG kuyidagicha nomlanadi: '-laktat-NAD-oksidoreduktaza. Bu nomda birdaniga 3 xususiyat uz aksini topgan:

substrat laktat (sut kislotasi);

koferment NAD;

reaksiya turi - substrat va vodorod akseptori (NAD) urtasida oksidlanish va kaytarilish reaksiyasi. Xar bir fermentga barcha fermentlar ruyxatida alohida nomer (shifr) berilgan. Masalan, laktatdegidrogenaza 1.1.1.27 shifriga ega. Birinchi rakam sinfning nomerini, ikkinchi - sinfchaning, uchinchi - kenja sinfning, turtinchi - kursatilgan guruxda egallagan urnini kursatadi.

Fermentlarning tasnifi katalitik ta'sirga uchrayotgan reaksiya turiga asoslangan. Barcha fermentlar 6 sinfga bulinadilar:

1. Oksidoreduktaza

2. Transferaza

Z. Hidrolaza

4. Liaza

Z. Izomeraza

6. Ligaza (sintetaza)

Fermentlarning xar bir sinfi individual uzgarishlarga bog'liq. ravishda yana kichik sinf, kenja sinflar bulinadi.

1. OKSIDOREDUKTAZALAR (degidrogenazalar). Ushbu sinf fermentlar 14 guruxga bulinadi. Ular xujayradagi oksidlanish-kaytarilish reaksiyalarini katalizlaydi va vodorod atomi, elektronlarni substratdan oxirgi akseptorga utkazuvchi kup boskichli reaksiyalarni amalga oshiradilar.

2. TRANSFERAZALAR. Gurux va molekulyar koldil>larni bir birikmadan ikkinchisiga utkazish reaksiyalarini tezlashtiradilar. Fosfotransferaza, aminotransferaza, metiltransferaza, formiltransferaza va boshkalar tafovut etiladi (200 ferment).

3. GIDROLAZALAR. Fermentlar suv biriktirish yuli bilan organik moddalarning parchalanish reaksiyalarini tezlashtiradilar. 9 guruxi mavjud, 169dan ortsh' fermentlar kiradi. Ularga misol bula oladi: esterazalar, glikozidazalar, peptidazalar, amilazalar va boshkalar.

4. LIAZALAR. S-S, S-M, S-O va boshla, bog'larni uzish orkali organik moddalarning nogidrolitik parchalanish reaksiyasini katalizlaydi. Bu sinf uz ichiga 9 guruxni oladi. Ularga kiradi:

uglerod-uglerod liazalar (S-S)

uglerod-kislorod liazalar

uglerod-azot liazalar

5. IZOMERAZALAR. Ichki molekulyar uzgarish jarayonlarini tezlashtiradilar (vodorod, fosfat va aqil guruxlarini tashish, kush bog'larni urnini uzgartirish va boshkalar). Masalan: triozafosfatizomeraza, fosfoliuzeromutaza va boshkalar. Bu sinf 9 guruxga bulinadi.

6. LIGAZALAR (sintetazalar). Biosintetik jarayonni amalga oshirish uchun donor, energiya sarfi bilan kechadigan organik moddalar sintezi reaksiyalarini tezlashtiradi (masalan energiya donori bulib ATF hisoblanadi). Sinf uz ichiga 7 gurux fermentlarni oladi. Ligazalar S-S, S-M, S-O bog'larning hosil bulishini katalizlaydi (masalan oqsil sintezida katnashuvchi fermentlar).

#### **Fermentlar faolligini o'lovchov birliklari.**

Fermentativ reaksiya tezligining ferment koncentrationasiga bog'liqligi tabiatan chizikli buladi. Fermentmi>dorini kupchilik xollarda absolyut mikdorlar (masalan, grammlar hisobida) ulchash mumkin bulmaganidan reaksiya tezligining ferment mikdoriga chizikli tarzda bog'likligiga asoslangan shartli birliklardan foydalanishga tugri keladi.

Ferment birligi (E) deb 1 mkmol' moddaning 1 min ichida ximiyaviy uzgarishga uchrashini katalizlaydigan ferment mikdoriga aytiladi.

Masalan, laktatdegidrogenazani aniklash uchun 100mg jigar to'qimasi olingan edi, tortib olingan shu namuna substrat eritmasiga 15 minut davomida inkubatsiyalandi va 210 mkmol' maxsulot hosil bulganligi topildi, demak, jigarda to'qimasining xar bir grammiga 140 birlik laktatdegidrogenaza bor.

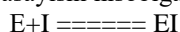
Kupincha fermentning solishtirma aktivligi aniklaniladi: Solishtirma aktivligi namunadagi ferment birliklarining shu namunadagi oqsil (mg hisobida olingan oqsil) massasiga bulingan soniga tengdir. Masalan. 1g jigar to'qimasida 140 birlik laktatdegidrogenaza va 200 mg oqsil bulsa, bu xolda jigardagi laktatdegidrogenazaning solishtirma aktivligi  $140/200=0,7$  (mkmol'/min)mg buladi. Solishtirma aktivlikdan fermentlarni tozalash vaktida, ayniksa kup foydalaniladi: chet oqsillar chikarib tashlangan sayin preparatda ajratib olinayotgan ferment ulushi ortib boradi, demak, solishtirma aktivlik xam kuchayib boradi. Solishtirma aktivlikning ortib borishiga karab tozalash ayrim boskichlarning samaradorligiga baxo beriladi.

Tozalangan, individual ferment bulsa, uning molyar aktivligini ulchash mumkin: molyar aktivligi namunadagi ferment birliklarining mikromollar hisobida ifodalangan ferment mikdoriga bulingan soniga tengdir. Molyar aktivlik bir molekula fermentning bir minut ichida substrat molekularlarining nechtasini uzgartirishini kursatadi.

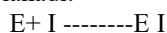
Fermentlar faolligini boshkarishda fermentlarning ingibitorlari muxim rol' o'ynaydi. Reaksiya tezligini pasaytiruvchi moddalarga fermentlar ingibitorlari deb ataladi. Oqsil denaturatsiyasini vujudga keltiruvchi moddalar

va omillar (qizdirish, kislota, ishqor, og'ir metall tuzlari va boshqalar) fermentlarni inaktivlaydi. Qaytar va qaytmas ingibirlanish tafavut etiladi.

Qaytar ingibirlanishda reaksiya tezligining pasayishi ingibitor va ferment o'rtasidagi reaksiya tezligini qaytar pasayishi hisobiga boradi:



Fermentlarning qaytar ingibirlanishi mustaxkam ferment va ingibitor ta'sirida birikma hosil bo'lishi bilan xarakterlanadi:



EI kompleksining hosil bo'lishi kataliz jarayonida ishtirok etuvchi ferment funktsional guruxlari bilan kovalent bog' hosil bo'lishi hisobiga boradi. Ta'sir mexanizmiga ko'ra qaytar ingibirlanish bo'linadi:

1. raqobatli
2. raqobatsiz
3. raqobatli bo'lmagan (konkurentsiz)
4. substrat
5. allosterik

Raqobatli ingibirlanishda ingibitor fermentning substrat bilan birikadigan funktsional guruxlari bilan birikadi. Raqobatli ingibitorlar odatda substrat bilan tuzilishi jixatidan o'xshaydi. Klassik misol bo'lib SDGning malonat kislotasi bilan ingibirlanishi hisoblanadi, u kahrabo kislotasi bilan struktura jixatidan o'xshashdir; akonitaza ftorlimon kislotasi bilan inaktivlanadi

Konkurent ingibitor bilan substratning o'xshashligi natijasida bunday ingibirlanish izosterik ingibirlanish deb ataladi.

Raqobatsiz ingibirlanishda ingibitor ferment bilan funktsional bo'lmagan guruxlar orqali bog'lanadi. Raqobatsiz ingibirlanishga ftorid kislotasi, kimyoviy birikmalar, natriy ftorid, natriy azid va boshqalar ta'siri misol bo'la oladi. Ular ferment katalitik markaziga kiruvchi SN-guruxlarni bog'lab oladi. Raqobatsiz ingibitor ta'sirini substrat miqdorini ko'paytirib bartaraf qilish mumkin emas, ingibitorni bog'lovchi moddalar bilan ta'sir etish mumkin. Bunday moddalar reaktivatorlar deb yuritiladilar.

Raqobatli bo'lmagan ingibirlanish deb, ferment-substrat kompleksiga ingibitorning birikishi bilan boradigan fermentativ reaksiyaning pasayishiga aytiladi. Raqobatli bo'lmagan ingibitor ferment bilan substratsiz muxitda birikmaydi. Ayni vaktida, ingibitor substratning ferment bilan bog'lanishini engillashtiradi, keyin esa o'zi ferment-substrat kompleksi bilan birikib, ferment faolligini ingibirlaydi. Bu ingibirlanishning kam uchraydigan turidir.



Substrat ingibirlanish deb fermentativ reaksiyani substrat miqdori ko'p bo'lgan vaqtda pasayishiga aytiladi. Bunday ingibirlanish katalitik o'zgarishga uchray olmaydigan ferment-substrat kompleksining hosil bo'lishi bilan sodir bo'ladi.

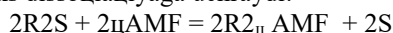
#### *Allosterik boshqarilish.*

Ko'pgina fermentlar, faollikni oshiruvchi yoki pasaytiruvchi, ma'lum bir metabolitlar bilan qayta bog'lanishi mumkin. Bunday metabolitlar effektorlar deb yuritiladilar.

Effektor fermentning katalitik faol markazi bilan bog'lanmasdan, maxsus boshqaruvchi markazga - allosterik markazga bog'lanadi. Allosterik fermentlar odatda 2 yoki undan ortiq subbirliklardan tashkil topgan. Bir subbirlikda katalitik markaz (katalitik subbirlik), boshqasida - boshqaruvchi markaz (boshqaruvchi subbirlik) mavjud. Allosterik ingibitor bo'lmagan sharoitda substrat katalitik faol markaz bilan bog'lanadi va reaksiya sodir bo'ladi. Agar muxitda allosterik ingibitor bo'lsa, u boshqariluvchi markaz bilan bog'lanadi, natijada boshqaruvchi subbirlikning konformatsiyasini o'zgartiradi; buning natijasida katalitik subbirlikning, katalitik markazning konformatsiyasi o'zgaradi. Natijada fermentning faolligi pasayadi. Allosterik ingibitorning konsentratsiyasi kancha kup bulsa, shuncha kup ferment molekulasida u bilan boglanadi va substratning parchalanishi tezligi shuncha past buladi. Allosterik aktivatorlar ta'sir etganda xuddi shu yunaliqda fermentning faolligi ortadi.

#### *Oqsil ingibitorlari bilan boshqarilish.*

Oqsil ingibitorlari bilan boshqarilishning muhim misollaridan bo'lib, proteinkinazalar faolligining boshqarilishi hisoblanadi - oqsillarni fosforlovchi fermentlar. Proteinkinaza faol shaklda ikkita polipeptid zanjardan iborat (2S subbirlik). Xujayrada S oqsillar bilan birika oladigan regulyator yoki boshqaruv oqsil mavjud (2R subbirlik). Birikish natijada tetramer kompleks 2R2S hosil bo'ladi. Bu kompleks fermentativ faollikka ega emas. Fermentning faollanishi uAMF ishtirokida boradi. R subbirlik yuzasida uAMFni bog'lovchi markaz bor: uAMF bog'langandan keyin oqsilning konformatsiyasi o'zgaradi va R subbirlikning S subbirlikka mos kelishi pasayadi, kompleks dissoatsiatsiyaga uchraydi:



Bu jarayon kaytar bo'lganligi sababli, xujayrada uAMF miqdorining ortishi proteinkinazaning faollanishiga olib keladi, pasayishi esa - ingibirlanishni vujudga keltiradi.

Proteolitik fermentlarning oqsil ingibitorlari keng tarqalgan. Bu ingibitorlarning funktsiyasi - organizm to'qima va suyuqliklarida oqsillarning barvaqt parchalanishining oldini olish. Xususan, qon plazmasidagi proteinazalarning oqsil ingibitorlari fiziologik aktiv peptid, qon ivishi, qon laxtalarining erishi kabi jarayonlarni boshqarishda qatnashadilar.

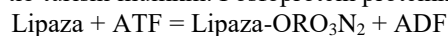


Oqsil effektorlarining ta'sir mexanizmi ferment konformatsiyasining o'zgarishi xamda metabolitlar bilan allosterik boshqarishdagi kabi bo'lishi mumkin.

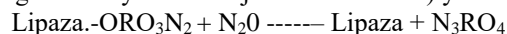
*Fermentlar faolligining fosforlanish - defosforlanish yo'li bilan boshqarilishi.*

Proteinkinazalar oqsillarning fosforlanishini katalizlaydi. Fosforlanuvchi oqsillar xam ferment bo'lsada, unda fosforlanish natijasida ba'zi fermentlarning faolligi pasayadi, ba'zi fermentlarning faolligi ortadi.

Masalan, yog' to'qimasi hujayralarida ikki xil shaklda uchraydigan lipaza fermenti bor. Bu shakllar bir-biriga o'tib turishi mumkin. Fosfoprotein proteinkinaza ta'siri natijasida hosil bo'ladi:



Fosforlangan lipaza yana kaytadan oddiy oqsil shakliga fosfoproteinfosfataza (fosfoproteinlardan fosfor kislotani gidrolitik yo'l bilan ajratuvchi ferment) yordamida o'tishi mumkin:



Fosforlangan lipaza fosforlanmagan lipazaga nisbatan yuqori faollik xususiyatiga ega.

Proteinkinazalar - spetsifikligi bilan bir-biridan farqlanuvchi fermentlar guruxidir: turli proteinkinazalar turli oqsillarni fosforlaydilar. Bunday mexanizm ko'pchilik fermentlar faolligini boshqaradi.

*Adenilatuklaza tizimi.*

Adenilatuklaza va proteinkinazalar bir butun boshqarilish tizimini hosil qiladi, hujayra tashkarisidan hujayra ichiga fiziologik axborotni o'tkazishga imkon beradi. Ba'zi gormonlar axborotning birinchi xabarchisi bo'ladi, adenilatuklazani faollashtiradilar. Natijada  $\mu$ AMF hosil bo'ladi - ikkinchi (xujayra ichi) xabarchi beruvchi vosita yoki ikkilami mesendjer;  $\mu$ AMF proteinkinazani faollaydi, proteinkinaza ba'zi fermentlarni fosforlaydi, ular faolligini o'zgartiradi. Bu yo'l bilan gormon xujayra ichiga kirmay turib undagi metabolizmni boshqaradi.

*Qisman proteoliz yuli bilan fermentlarning faollantirish.*

Ko'pchilik fermentlar faol bo'lmagan oqsillar proferment shaklida sintezlanadilar. Fermentning aktiv shakli peptid zanjirining bir qismini ajralib chiqishi natijasida hosil bo'ladi.

Ba'zi xolatlarda qisman proteolizning ketma-ket ketuvchi shalola reaksiyalari sodir bo'ladi, faollashgan ferment o'z navbatida keyingi fermentning faolligini oshiradi va x.k.

Masalan, qon ivishi bir qator fermentlarning shalola mexanizmi asosida faollanishi orqali sodir buladi, oxirgi ferment qon plazmasining eruvchi oqsili fibrinogenni erimaydigan oqsil fibringa aylantiradi.

*Qisman proteoliz orkali ferment faolligining boshqarilishi*

Bunday aktivlanish proteolitik fermentlar (peptidogidrolaza) uchun xosdir. Peptidogidrolazalarning sustratlari bo'lgan oqsillar faollanib ketsa xujayraga zarar keltirishi mumkin. SHuning uchun evolyutsiya davomida proteolitik fermentlarni faol bo'lmagan xolda bo'lishi, xujayrada saqlanishi va kerak bo'lgan xolda faollanish mexanizmi ishlab chiqilgan.

### **Klinik enzimologiya**

Fermentlar faolligining kasalliklarda uzgarishi, irsiy enzimopatiyalar, enzimodiagnostika, enzimoterapiya, fermentlardan biokimyoviy analiz va laborator tashxisda foydalanish.

Klinik enzimologiya quyidagi 3 yunalishda rivojlanadi:

1. enzimopatologiya
2. enzimodiagnostika
3. enzimoterapiya

Enzimopatologiya. Ko'pchilik kasalliklar rivojlanish mexanizmi to'qima va a'zolarida fermentlar faolligining o'zgarishiga asoslangandir. Ma'lum gurux kasalliklar borki, ularda ferment aktivligi o'zgaragan bo'ladi.

Kasalliklarda fermentlar faolligining o'zgarishi quyidagi omillarga bog'liq bo'ladi:

1. Fermentativ jarayon ayrim zanjirlarining konstitutsional pasayishi (irsiy enzimopatiyalar) natijasida fermentlar sintezining yo'qolishi.

2. Fermentlar biosintezini pasaytiruvchi toksik omillar.

3. Alimentar omillar (vitamin, oqsil, mikroelementlarning etishmasligi, ovqat raqionida o'zgarishlar).

4. Fermentativ jarayonlarning xujayra ichidagi sodir bo'lishining buzilishi.

Enzimopatologiya o'z ichiga inson patologiyalarining deyarli barchasini oladi, chunki fermentativ o'zgarishlar bo'lmagan kasalliklarni mumkinligini tasavvur etish qiyin. Enzimopatologiya nuqtai-nazaridan patologik jarayonning kelib chiqishini quyidagicha tasavvur etish mumkin: kasallikni vujudga keltiruvchi etiologik omil bir yoki bir necha ferment tizimlarining ishini izdan chiqaradi. Tegishli modda almashinish jarayonlarining kechishi to'xtaydi, natijada o'ziga xos simptomga ega bo'lgan kasallik vujudga keladi.

YUrak qon-tomir kasalliklari, onkologik patologiya, diabet, homiladorlar toksikozi, asab kasalliklari patogenezida a'zo va to'qimalardagi oqsil, nuklein kislotalar, uglevod, lipid, aminokislotalar biokimyoviy o'zgarishlarining buzilishi yotishi isbotlangan. Pankreatit, kuyish, travma, nefroz, allergik va boshka kasalliklarda kallikrein-kinin tizimi funktsiyasining buzilishi aniqlangan.

### **Irsiy enzimopatiyalar**

Hozirgi vaqtda 500dan ortik ferment yoki izofermentlarning genetik sintezlanishi buzilishi natijasida vujudga kelgan modda almashinishning buzilishi bilan boradigan kasalliklar ma'lumdir. Bularga kon kasalliklari, gemolitik anemiya, koagulyatsiya va fibrinolizning buzilishi, uglevod, oqsil, aminokislota almashinuvining buzilishi kiradi. Enzimopatiyalar ichida asosiy o'rinni to'planish kasalliklari egallaydi, ular lizosomal fermentlarning etishmasligi yoki kam sintezlanishi natijasida vujudga keladi (masalan: glikogenoz 1.4-glyukozidaza fermentining

etishmasligi natijasida, Farbi kasalligi - al'fa-galaktozidaza fermentining yukligidan va boshkalar). Bu kasalliklar umumlashtirilib, lizosomal kasalliklar deb ataladi.

#### **Fermentodiagnostika.**

Qon plazmasida kasalliklarni tashxis qilish maqsadida fermentlarni aniqlash.

Qon plazmasining ferment tarkibi sog'lom organizmda doimiy bo'lib, ayrim patologik xolatlarining vujudga kelishida sezgir va nozik indikator bo'lib hisoblanadi. Turli xolatlarda kuzatiladi:

giperfermentemiya

gipofermentemiya

disfermentemiya

Tashxisning fermentativ usullari ishonchli usullar bo'lib, shifokorga kiyin xolatlarda to'g'ri qaror qabul qilishga yordam beradi.

Fermentativ analiz nozik analiz bo'lib, boshqa diagnostik testlardan qolishmaydi. SHuning uchun xozirgi vaktida qon plazmasidagi fermentlarning faolligini aniklashdan kasalliklarni tashxis qilishda keng foydalanilmokda. Xozirgi vaktida fermentativ analiz avtomatlashtirilgan va maxsus apparatlarda utkaziladi. Bunday apparatlarga «Texnikon», «Lab-sistema» va boshkalar kirib ish kuni davomida 200 gacha tekshiruvlarni utkazish mumkin.

Tashxisning fermentativ usullari boshka tashxis usullaridan farkli ravishda spetsifik bulib, kasallikning turli boskichlarida foydalaniladi.

Bu usullar kuyidagi afzalliklarga egadirlar: kondagi ferment spektorlarining yukori darajadagi a'zoga nisbatan spetsifikligi.

Konda kator fermentlar faolligining ortishi xayot uchun muxim bulgan a'zolarning ogir jaroxatlanishi, xujayralarning xalok bulishi, membranalar ukazuvchanligining buzilishi xakida xabar berishi mumkin. Bunday fermentlar misol bulib laktatdegidrogenaza (LDG), betta-oksibutiratDG, izonitratDG, malatdegidrogenaza (MDG), al'fa-gliçeratdegidrogenaza, fosfogeksoizomeraza, 1,6-fruktozodifosfataza, AsT, AIT, va boshkalar.

Xozirgi vaktida ayrim kasalliklarning ishonchli ferment simptomlarini aniklashga imkon bulinmokda. Masalan, utkir gepatitlar AsT i AITlarnin faolliigi oshishi bilan xarakterlanadi.

Mexanik (obturation) sariklik uchun ishkoriy fosfataza, aminotransferazalar faolligining oshishi xosdir.

Konda fermentlar faolligini aniklash differentsial-diagnostik axamiyatga egadir. Fermentodiagnostika yordamida infarkt miokard yurak faoliyati funktsional uzgarishlaridan farkanadi. YUrak infarkt miokardi uchun LDG, AsT, izonitrat-DG, 1,6fruktozo-difosfatazadolaza va kretinkinazlar faolligining oshishi xarakterlidir.

Ferment testlarining diagnostik kiymatini izofermentlarni aniklash orkali oshirish mumkin.

Qon va orqa miya suyukligida glikoliz, aminokislota almashinuvi fermentlarini aniklash emon usmalar bilan jaroxatlanishning tashxis imkoniyatlarini kengaytiradi va biopsiya materialida biokimyoviy uzgarishlarni aniklash morfologik uzgarishlardan avval vujudga kelishini hisobga olgan bu kasalliklarga barvakt tashxis kilish imkoni tugiladi.

Turli kelib chikish sabablariga ega bulgan leykozlarni tashxis kilishda purin nukleotidlari almashinuvida ishtirok etadigan bir kator fermentining faolliigi tromboztlarda aniklaniladi. Ushbu ferment soglom odamlar tromboztida bulmaydi va fakat leykozdagina paydo buladi. Bu test kasallikni boshlangich davrida aniklashga imkon beradi va uz vaktida davolashni utkazish mumkin. Davolashning samaradorligini xam tromboztlarda adenazaning faolligini aniklash orkali kurish mumkin, davolash yaxshi natija bersa fermentning faolliigi sezilarli pasayadi.

*Enzimoterapiya - fermentlardan kasallarni davolashda foydalanish.*

1. Oshkozon-ichak yo'lida tegishli bezlardan fermentlar kam ishlab chikarilganda (pepsin, pankreatin, festal, panzinorm).

2. Turli yiringli-yallig'lanish jarayonlarini davolashda: tripsin, ximotripsin va boshkalar.

3. Qon va boshqa suyukliklarda ferment etishmaganligida ferment preparatlari yuboriladi.

4. Tomirlardagi tromblarni eritish uchun (insul't, yurak ishemik kasalligida, infarkt miokardda) proteolitik fermentlardan foydalaniladi: fibrinolizin, brinaza, brinolaza (aktinomitetlardan), streptokinaza va urokinaza.

5. Zararli usmalarning kompleks davolashda. masalan asparaginaza limfoblast leykozlarni davolashda kullaniladi (bu xujayralar asparaginning etishmasligiga sezgirdirlar, chunki asparaginsintetaza fermentini saklamaydilar). Poliaminooksidaza eksperimental usmalarni davolashda kullaniladi (ular poliaminlarni oksidlovchi ferment saklamaydilar, shu sababdan tuplanishi vujudga keladi).

6. Ferment ingibitorlari utkir pankreatit, artrit, allergik kasalliklarni davolashda kullaniladi. Xolinesteraza, karboangidraza, monoaminooksidaza va proteolitik fermentlar ingibitorlaridan foydalaniladi.

Fermentlardan analitik reagentlar sifatida laborator diagnostikada kullaniladi. Organik moddalarni fermentativ usullar yordamida aniklashdan klinik va biokimyoviy laboratoriyalar muvaffakiyat bilan foydalanilmokda.

Fermentlardan kullanilish kon, siydik, to'qima va boshka biologik materiallarda kam mikdordagi glyukoza, etanol, siydikchil, siydik kislotasi, aminokislotalar, lipidlar, xolesterin, nukleotidlar va boshkalarning mikdorini aniklashga imkon beradi.

Glyukoza va boshka uglevodlarni fermentativ aniklash usullari spetsifik fermentlardan foydalanishga asoslangandir. Glyukozani aniklash uchun kuyidagi fermentlardan foydalaniladi:

a) glyukozoksidaza, glyukozani glyukon kislotasi va N<sub>2</sub>O<sub>2</sub> gacha oksidlaydi

b) geksokinaza, ushbu reaksiyani katalizlaydi

glyukoza+ATF ----- glyukoza-6-fosfat

v) glyukozadegidrogenaza. Glyukozani NAD yordamida glyukozolakton gacha oksidlaydi.

Keng tarkalgan ferment usuli bulib glyukozani biomateriallarda glyukozoksidaza yordamida aniklash hisoblanadi. Glyukozaning mikdori xakida eritmada kislorod koncentrationiyasining kamayishi yoki hosil bulgan  $N_2O_2$  mikdori buyicha fikr yuritiladi.

Etanolning mikdorini aniklash alkogoloksidaza yoki alkogoldegidrogenazadan foydalanishga asoslangan. Alkogoloksidaza etanolning xavo kislorodi bilan aqetal'degidegid va  $N_2O_2$  gacha oksidlanishini katalizlaydi.

Alkogol'degidrogenaza etanolni al'degid va  $NADN_2$  gacha oksidlaydi.

Keyingi yillarda etanolni aniklashning fermentativ elektrod usuli yaratilgan.

Siydikchilni aniklash ureaza fermenti yordamida uning  $NN_4^+$  va  $SO_2$  ga parchalanishiga asoslangan. Ureaza eritmalaridan analizatorlarda foydalaniladi, hosil bulgan  $NN_4^+$  ishkor ta'sirida gazsimon ammiakka aylanadi va u  $NN_3$  ni sezuvchi elektrod yordamida aniklaniladi. SHuningdek fermentni membranali elektrodlardan xam foydalaniladi, ularda ureaza eritmasi dializ plenklari orasiga joylashtiriladi.

Siydikchilni aniklash uchun ikki fermentli sistemadan xam foydalaniladi (ureaza-glutamatdegidrogenaza) va mikdoriy aniklash spektrofotometrda  $NADN_2$  ni aniklashga asoslangan.

Siydik kislotani fermentativ aniklash uning kislorod bilan allantoin va  $N_2O_2$  gacha urikaza ishtirokida oksidlanishiga asoslangan.

Tegikli shishaga immobillangan urikaza okar mikroreaktorlarda ishlatiladi.

Aminokislotalarni aniklash L-aminooksidaza fermentlaridan foydalanishga asoslangan, ular aminokislotalarni xavo kislorodi yordamida ketokislotaga,  $N_2O_2$  va  $NN_3$  gacha oksidlaydi, ular elektroximiya usulda aniklaniladi.

Xozirgi vaqtda laktat, piruvat, 3-oksibutiratlarni  $NADN_2$  koncentrationiyasining uzgarishiga karab spektrofotometr yoki elektroximiyaviy aniklash usuli ishlab chikilgan.

Gliuerinni aniklash uchun gliuerinkinaza, gliuerin-3-fosfatdegidrogenaza usullari kullaniladi. Lipid va fosfolipidlarni aniklash uchun birinchi boskichda speqifik lipaza va fosfolipaza fermentlaridan foydalaniladi.

Xolinofosfatidlarni speqifik aniklash usuli xolinoksidaza fermentini kullashga asoslangan, u yordamida xolin betain va  $N_2O_2$  ga parchalanadi. Vodorod peroksidi peroksidaza usuli bilan aniklanadi.

Xolesterinni fermentativ aniklash usullari xolesterinoksidazadan foydalanishga asoslangan, u xolesterinni xolestan-4-on-3 va  $N_2O_2$  gacha oksidlaydi. Oxirgi maxsulot polyarografik, spetrofotometrik, fluorometrik, xemilyuminesqent usulida aniklaniladi.

Fermentlar xolesierinni aniklaganda usulning sezuvchanligi va speqifikligini oshiradi, shuningdek tekshiruv utkazishni soddalashtiradi.

Speqifik degidrogenaza va diaforaza kon plazmasida 1mkmolgacha ut kislotalarini fluorometrik indikasiya kilishga imkon beradi.

Ferment usullari NAD, NADF, FMN va ATF mikdorini aniklashga imkon beradi. NAD mikdorini aniklash uchun laktatdegidrogenaza fermenti kullaniladi.

Bakterial' ferment lyuqiferaza NAD, FMN, ATF mikdorini aniklash uchun foydalaniladi. Guaninnukleotidlarni fermentativ aniklash speqifik nukleotidkinazalar yordamida utkaziladi, oxirgi maxsulot NADF yoki ATF mikdori aniklaniladi.

#### Nazorat uchun savollar

1. Fermentlar ta'sirining boshkarilishi nimalarga bog'lik bo'ladi?
2. Fermentlarni aktivatorlari va ingibitorlariga qanday moddalar kiradi?
3. Fermentlar faolligini boshkarishning qanday turlarini bilasiz?

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

##### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Meqler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

#### Ma'ruza №4

#### Vitaminlar

1. Vitaminlar to'g'risida tushuncha.
2. Vitaminlar tasnifi.

3. YOg'da eruvchi vitaminlar xususiyati, axamiyati, ta'sir etish mexanizmi.
4. YOg'da eruvchi vitaminlarning yoshga bog'liq xolda qo'llanilishi, raxitni kelib chiqishi va uni oldini olish.
5. Alimantar va ikkilamchi avitaminozlar, gipovitaminozlar.

Antivitaminlar.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi	Vitaminlar, tasnifi, funkuiyalari. Vitaminlar aniqlash usullari. YOg'da eruvchi vitaminlar xususiyati, axamiyati, ta'sir etish mexanizmi. Alimantar va ikkilamchi avitaminoz va gipovitaminozlar. Gipervitaminozlar. Antivitaminlar.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Vitaminlar, ularning vazifalari, kullanilishi, axamiyati tugrisida umumiy bilim berish. Vitaminlar va ularni biologik, fiziologik funkuiyalarni bajarishda zarur moddalar ekanligi. Vitaminlarning tasnifi, yogda va suvda eruvchan vitaminlar. Avitaminoz, gipo-, gipervitaminoz xolatlarini rivojlanish mexanizmini tushuntirib berish. Vitaminlar ta'minlanishni buzilishi bilan boglik va vujudga kelgan kasalliklarni rivojlanish mexanizmini tushuntirib berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Vitaminlar ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
4-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Vitaminlar xakidagi ta'limot – vitaminologiya xozirgi vaktida mustakil fan tarmogidir, vaxolanki bundan 100 yil oldin organizmning normal xayot kechirishi uchun oqsil, uglevod, yoglar, mineral moddalar va suvning kabul kilinishini etarli deb hisoblaganlar. Lekin amaliyot va tajribalarning kursatishicha organizmning normal rivojlanishi va usishi uchun bu moddalarning uzi etarli emas ekan. Ovkot tarkibida kandaydir moddalarning etishmasligi bilan sodir buladigan kasalliklar epidemik xarakterga ega bulganlar. XIX asrda uringa kasalligidan letal xolatlar 70-80%ga etgan. Ayni shu vaktida beri-beri kasalligi Janubiy-SHarkiy Osiyo va YAponiya davlatlarida keng tarkaldi. YAponiyaning 30%ga yakin axolisi shu kasal bilan kasallangan. YApon shifokori K.Takaki gusht, sut va yangi sabzovotlarda beri-beri kasalligining oldini oladigan modda bor degan xulosa kelgan. Keyinchalik golland shifokori K.Eykman YAva orolida ishlab, u urning axolisi asosan tozalangan guruch bilan ovkatlangan, tovuklarga xam tozalangan guruch berilganda odamlardagi beri-beri kasaliga uxshagan kasallik rivojlanishini kursatib bergan. K.Eykman tovuklarni tozalanmagan guruch bilan bokishga utilganda ularning sogayishini kuzatgan. Bu ma'lumotlar asosida u guruch pustlogida davolash kobilyatiga ega bulgan noma'lum modda bor degan xulosaga kelgan. Xakikatda xam, guruch pustlogidan tayyorlangan ekstrakt beri-beri bilan kasallangan odamlarga davolovchi ta'sir etgan. Bu kuzatuvlar guruch pustlogida odam organizmidagi normal xayot faoliyatining borishi uchun moddalar borligini isbotlab berdi.

Vitaminlar xakidagi ta'limotning rivojlanishi N.Lunin nomi bilan boglikdir, u ovkatlanish xakidagi fanda yangi yunalishni ochdi. U ovkat tarkibida oqsil, uglevod, yog, tuz va suvdan tashkari xayot uchun zarur bulgan almashtirib bulmaydigan kandaydir noma'lum moddalarning xam bulishi kerak degan xulosaga kelgan. K.Funk tomonidan birinchi marotaba kristall xolatda ajratib olingan, beri-beri kasalligining rivojlanishining oldini olgan modda organik modda bulgani va uz tarkibida aminoguruxini saklagani uchun K.Funk bu noma'lum moddalarni vitaminlar deb atashni taklif etgan (lat.vita-xayot), ya'ni xayot aminlari. Xakikatda vitaminlar ovkatning kushimcha

shart bulgan omillari bulib, ularning kupchiligi uzining tarkibida aminoguruxini saklamasa xam vitaminlar deb nomlash biologiya va tibbiyotda mustaxkam saklanib kolgan.

#### Vitaminlar tasnifi.

Vitaminlar bosh xarflar yoki ovkat tarkibida vitaminning etishmasligi natijasida vujudga keladigan kasallikning nomi yoki ximiyaviy nomi bilan nomlanadilar.

Vitaminlarning zamonaviy tasnifi tugallangan bulib hisoblanmaydi: u fizik-kimyoviy xususiyatlar (xususan eruvchanligi), kimyoviy tabiati va xarf bilan belgilanishiga asoslangan. Eruvchanligiga karab yogda va suvda eruvchan vitaminlar tafovut etiladi.

YOgda eruvchan vitaminlar:

1. Vitamin A, antikseroftal'mik, retinol.
2. Vitamin D, antiraxitik, kal'iiiferol.
3. Vitamin E, antisteril, kupayish vitamini, tokoferollar.
4. Vitamin K, antigemorragik, naftaxinon.

Suvda eruvchi vitaminlar:

1. Vitamin V<sub>1</sub>, antinevrit, tiamin.
2. Vitamin V<sub>2</sub>, usish vitamini, riboflavin.
3. Vitamin V<sub>6</sub>, antidermatit, adermin, piridoksin.
4. Vitamin V<sub>12</sub>, antianemik, kobalamin.
5. Vitamin RR, antipellagrik, niaçin, nikotinamid.
6. Vitamin Vs, antianemik, folat kislota
7. Vitamin V<sub>3</sub>, antidermatit, pantotenat kislota.
8. Vitamin N, antiborrey, bakteriyalar, achitki usish omili, biotin.
9. Vitamin S, kapillyarlarni mustaxkamlovchi, askorbin kislota.

SHuningdek, ba'zilar organizmda ma'lum mikdorda sintezlanadigan vitaminlarga uxshab ta'sir etadigan turli kimyoviy moddalar guruxi tafavut etiladi; odam va ba'zi xayvonlar uchun bu moddalarni vitaminsimon moddalar guruxiga kiritilgan. Ularga xolin, lipoat kislota, vitamin V<sub>15</sub> (pangamat kislota), orotat kislota, inozit, ubixinon, paraaminobenzoat kislota, karnitin, linol va linolen kislotalari, vitamin U (yazvaga karshi omil) va kator kush, kalamush, juja, to'qima bulaklari uchun usish omillari kiradi.

Fiziologik ta'siri buyicha vitaminlarni kuyidagi guruxlarga bulish mumkin:

1. Organizmning umumiy rezistentligini oshiruvchi vitaminlar: V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, RR, A, S.
2. Antigemorragik vitaminlar: S, R, K.
3. Antianemik vitaminlar: V<sub>12</sub>, folat kislota. S.
4. Antiinfekçion vitaminlar: A, S.
5. Kurishni boshkaruvchi vitaminlar: A, V<sub>2</sub>, S.

#### YOgda eruvchi vitaminlar.

Ushbu sinf vitaminlariga A, D, E, K vitaminlar kiradi.

**Vitamin A** – retinol, antikseroftal'mik vitamin. Vitamin A betta-ionon hosilalri guruxiga kiradi. Ulardan eng muximlari: retinol va uning sirka (retinolaçetat) xamda pal'mitin kislotalari (retinipal'mitin) bilan hosil kilgan efirlari, retinal' (retinolning al'degidi) va retinat kislotalardir. Vitamin Aning toza preparatlari – bu tinik sarik rangli yopishkok yoglar yoki och sarik rangli ninasimon kristallar kurinishida bulib, organik erituvchilar va yoglarda yaxshi eriydi. Vitamin ul'trabinafsha nurlar ta'sirida parchalanadi va xavo kislorodi bilan oksidlanadi. Ularni oksidlashdan vitamin S va vitamin Elar saklaydi.

Hayvonlardan olingan ozukalarda kuprok retinal –pal'mitat va retinol –açetat bulsa, usimlik maxsulotlarida esa A provitaminlar (karotinsimonlar, asosan faol b-karotin) buladi. Vitamin A ga eng boy maxsulotlardan birinchi urinda tuxum, sariyog, kaymok, xayvonlar va baliklarning jigari; ikkinchi urinda esa –sabzi, shaftoli, pomidor xamda boshka meva va sabzovotlar turadi. Konda vitamin Aning meyoriy mikdori 30-70 mkg \100ml (1,05-2,44mkmol'), karotinsimonlarniki esa 80-230\100ml (1,5-4,6mkmol'). Kondagi retinolning mikdori 20mkg\100mldan past bulishi organizmni vitamin A bilan etarli ta'minlamaganligini kursatadi.

Karotindan vitamin A hosil bulishi kattalarda va katta yosh bolalarda bir yoshgacha bulgan bolalarga nisbatan jadal kechadi. Karotinning kayta ishlanishi ozuka oqsillari hisobiga, surilishi esa yoglar va ut kislotalari hisobiga sodir buladi.

Betta-karotinning retinalga aylanishi asosan ichak shillik kavatida yuz beradi. Bu jarayon yog tutuvchi betta-karotin-№-15,151-dioksigenaza bilan katalizlanadi. Vitamin konda xilomikronlar tarkibida tashiladi va jigarning kupfer xujayralarida tuplanadi. Kungillilarda vitamin A berilmay utkazilgan tajribalarda avitaminozning sezilarli belgilari –5-10 oydan sung namoyon buladi.

Retinol jigardan (retinolning efirlari retinol esteraza bilan gidrolizlanadi) u erda sintezlanadigan maxsus retinol-biriktiruvchi oqsil (RBO) bilan chikariladi. RBOning plazmadagi mikdori 4-5mg\100ml. Retinol-RBO majmuasi xujayralar bilan, jumladan tur pardaning epiteliy xujayralari bilan, retinol membranalarining maxsus rreceptorlari bilan birikadi.

Vitamin Aning etishmasligi RBO sintezini tuxtadi, oqsil etishmasligi yoki oqsil aminokislotalari tarkibining tula konli bulmasligi RBO katabolizmini buzadi, natijada kursatilgan oqsil sintezi susayadi. Oqsil tankisligida vitamin Aning kabul kilib turilishiga karamay organizmda uning mikdori kamayadi.

A avitaminozda kon zardobi oqsillarining tarkibi oqsil etishmagandagidek uzgaradi (al'buminlarning kamayishi va globulinlarning kupayishi kuzatiladi).

Vitamin A ning organizmda kup kirrali vazifalarni bajarishi aniklangan va bu vazifalarni ikki guruxga ajratish mumkin: fotoreceptsiya va yoruglik sezish jarayonlarida ishtiroki; vitaminning strukturaviy vazifalari (usish, reproduksiya, xujayralarning proliferatsiyasi, ixtisoslashishi va x.k.). Vitamin A erkaklarda spermatogenezni, ayollarda esa xomiladorlikni meyorda utishi uchun zarurdir. Vitamin Aning giper-, gipovitaminoz xollarida uning strukturaviy vazifasini buzilishi modda almashinish va energiya almashinuvidagi uzgarishlar bilan ifodalanadi.

Avitaminoz va gipovitaminoz Ada nuklein kislotalar va oqsillar sintezining buzilishi bolalar va yosh xayvonlarda buy usishi va rivojlanishini pasayishiga olib keladi.

Vitamin A membranalarning zaruriy kismi bulib, ularning turgunligini (stabilligini) oshiradi. Membranalarda vitamin miqdorining uzgarishi (ortishi yoki kamayishi) ularning strukturasi va vazifasini, okibatda esa xujayralar metabolizmini buzilishiga olib keladi. Vitamin A membrana glikoproteidlari va glikolipidlari sintezida katnashadi. Xujayradagi modda va energiya almashinuvida membranaga boglik fermentlarning muximligini bilgan holda, vitamin Aning membranalarni stabillovchi ta'siri organizmdagi eng muxim vazifalaridandir deb hisoblash mumkin. Bundan tashkari vitamin A mitoxondriyalardagi biologik oksidlanish va oksidlanishli fosforlanish jarayonlarining fermentlarini faolligini oshiradi.

A-gipovitaminozda xujayra tuzilmalari membranalari zarur bulgan mukopolisaxaridlar sintezining buzilishi xujayra membranalarning tuzilishi va vazifalarining buzilish zanjiridagi muxim xalkadir. Bularning xammasi organizmda modda va energiya almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Vitamin A etishmasa tekshirilayotgan xayvonlarda membranalarda uchun zarur bulgan xolesterin va fosfolipidlar sintezi pasayadi. Avitaminoz Aning dastlabki kurinishlaridan biri kortikosteroid gormonlar sintezining kamayishi bilan boradigan buyrak usti bezlari atrofiyasidir; shu bilan birga kalkonsimon va jinsiy bezlarning faoliyati xam uzgaradi. Vitamin A boshka vitaminlar va mikroelementlar bilan alokada buladiki, bu xolat gipovitaminoz Ada buziladi.

Vitamin A mitoxondriyalarda elektron va protonlarni tashuvchi fermentlar zanjirining tarkibiga kiruvchi vitamin V<sub>2</sub>ni uzlashtirilishiga ta'sir kursatadi. Vitamin A va Zn jigarda RBO sinteziga ta'sir kiladi va uz navbatida vitamin Aning aylanishi va uzlashtirilishiga yordam beradi. Vitamin A tankisligida organizmda vitamin E etishmasligi rivojlanadi va aksincha teskari xol xam kuzatilishi mumkin.

Organizmning umumiy sezgirligini yukori darajada saklashda vitamin A ning axamiyati katta. Bolalar organizmda vitamin Aning etishmasligi ularning kasallanish extimolini oshiradi. SHunday bolalarda leykoцитlarning fagocitoz va xazm kilish kobiliyatini susayishi, aftidan, lizosoma fermentlarining jumladan lizocim faoliyatining susayish hisobiga yuz beradi. Turli yukumli kasalliklarda kasalning ogir kechishiga va ulim sonini ortishiga olib keladi. Immunitetning V-sistemasiga kura T-sistemasi kuprok buziladi.

Katta odamlarda vitamin A miqdorining kamayishi bilan turli xil antigenlarga sezgirlikning yukolishi orasida aloka borligi aniklangan.

Turli xayvonlarda utkazilgan tajribalarda vitamin Ani kushimcha kiritish immunitet omillarini, jumladan V-sistemani faolligini oshirishi aniklangan.

Vitamin A etishmaganida kuz muguz kabatining kurishi -kseroftal'miya (grek.xerox -kuruk, ophtalmos - kuz) yosh kanalining berkilib kolishi natijasida vujudga keladi. Buning natijasida kon'yuktivit, shox kabatining yumshashi vujudga keladi - **keratomolyauziya** (grek.keras -shox, malatia -parchalanish); bu jarayon juda tez rivojlanadi.

Avitaminoz A (gipovitaminoz A) uchun xarakterli belgi bulib shapko'rlik (gederalopiya) hisoblanadi. Kasallar korongi xonada narsalarni bir-biridan ajrata olmaydilar, kunduzi yaxshi kuradilar.

Sutkalik extiyoj: 2,7mg vitamin A yoki 2 - 5 mg ?-karotin.

### **Vitamin D –kal'ufiferol, antiraxitik vitamin.**

Uning eng muxim vakillari D<sub>2</sub> va D<sub>3</sub>.

Usimlik maxsulotlarida vitamin Dning miqdori kup emas. fayvon maxsulotlaridan jigar, tovuk tuxumi, balik, sut, sariyogda kup saklanadi.

Vitamin D<sub>3</sub>ning organizmdagi eng asosiy vazifasi kal'uiy va fosfor gomeostazini saklash, suyakning minerallanishi va kayta tiklanishini ta'minlashdir.

Vitamin D ingichka ichakdagi ut kislotalari ishtirokida suriladi, keyin jigarga tashiladi va u erda NADN va molekulyar kislorod ishtirokida ishlovchi mitoxondriyalar sistemasi ta'sirida 25-oksixolekal'ufiferolga aylanadi. 25-oksixolekal'ufiferol buyraklarda gidroqsillanadi, natijada gormonal xususiyatga ega bulgan 1,25dioksixolekal'ufiferol hosil buladi. Bu reaksiya paratgormonlar bilan boshkariladi. 1,25dioksixolekal'ufiferol ichakda Sa tashilishini kuchaytiradi. Uning ta'sirida ichak shillik kavati xujayralarining tegishli oqsillari kal'uiy biriktirgan oqsilga aylanadi, bu birikma ichak mikrovorsinkalarida faoliyat kursatadi. YUkoridagi oqsil va Saga boglik ATFaza Sa tashilishida katnashadi, bu jarayon Naga xam boglik.

Juda kup a'zolarining xujayralarida, T-,V-limfoцитlarda 1,25-dioksixolekal'ufiferol reseptorlarining topilishi vitaminning xujayralar, jumladan fagocitlar, limfoцитlarning differenzirovkasi va faoliyatidagi katta axamiyatini kursatadi.

Vitamin D bilan davolab bulmaydigan raxit kasalligining sababi buyraklar 1,25-degidroksixolekal'ufiferolning adekvat miqdorini sintezlay olmasligidadir. Bu birikmani 2,5-5mg\sutka miqdorda

kabul kilib turish ichaklarda Sani meyorida surilishini ta'minlaydi. Vitamin D etishmaganida fakat suyak to'qimasi emas, balki butun organizm zara kuradi, kon bilan a'zolarga Sa etarli bormasligi natijasida ikkilamchi uzgarishlar yuzaga keladi.

Vitamin D tankisligida ingichka ichakning shillik kavatida distrofik uzgarishlar yuz beradi, bu esa ichakning faoliyatini ayniksa surish kobilyatini pasaytiradi. D-gipovitaminozda lipidlar almashinuvi buziladi (konda umumiy xolesterin, erkin yog kislotlari va fosfatidiletanolaminlarning mikdori jigarda lipidlar almashinuvi buzilishi natijasida ortadi).

D-gipovitaminozda organizmdagi oqsil almashinuvida uzgarishlar kuzatiladi. Talokda va timusda parchalanishini ortishi bilan uning sintezi pasaygan. SHunday xollarda bolalar va kattalarda suyaklarning demineralizatsiyasi yuz beradi, uncha kuchli bulmagan ta'sirlar suyaklar sinishiga olib keladi. Kon zardobida Sa va R mikdori ortishi hisobiga yumshok to'qimalarda Sa yigiladi va buyraklarda tosh hosil buladi.

Vitamin D<sub>2</sub> prooksidant xususiyatiga ega bg kislotalarini, xujayra membranalarining fosfolipidlarini oksidlanishidan saklaydi.

Vitamin D etishmasligining organizmdagi modda almashinuviga salbiy ta'siri immun sistemada xam uz aksini topadi.

### **Vitamin K.**

Vitamin K yon zanjirlari bilan farqlanuvchi 2-metil-1,4-naftoxinon hosilalari guruxini birlashtiradi. Ularning xammasi suvda erimaydi va organik erituvchilarda yaxshi eriydi. Xavo kislorodi bilan oson oksidlanadilar.

Vitamin Kga asosan yashil usimliklar, ayniksa karam boy. Fayvonlardan olingan maxsulotlarda esa vitamin K mikdori kam buladi. Masalan chuchka jigarda 0,4-0,8mg\g.

Vitamin K odamda normal ichak mikroflorasi tomonidan sintezlanadi.

Ovkatdagi vitamin K kuprok ichakning proksimal kismidan ut kislotalari va pankreatik lipaza ishtirokida suriladi. Konda vitamin al'bumin bilan birikadi, a'zo va to'qimalarga borib, u erda faol shakllariga aylanadi.

Vitamin K membrana fosfolipidlari, glkoproteidlar, lipoproteidlar va nerv xujayrasining muxim fosfolipidi – sfingozin sintezida katnashadi.

Vitamin K erkin radikal reaksiyalarning va peroksidlarni membranalariga yopishishining tuxtashiga ijobiy ta'sir kiladi. To'qimalarga nur ta'sir etganda vitamin K membranalarni bir meyorda saklashga yordam beradi va xuddi vitamin E kabi membranalarning gormon reseptorlari sezgirligini oshiradi.

Vitamin Kning asosiy biologik axamiyati shundan iboratki, u jigarda kon ivishini ta'minlovchi oqsillar sintezida katnashadi. SHu jarayonda vitamin K oqsil molekularida glutamin kislotasi koldiklarining ?-karboqsillanish reaksiyalarida, jumladan preprotombindan protrombin hosil bulishida koferment sifatida katnashadi. Vitamin K etishmasligi kon ivishini sekinlashtiradi, natijada kon ketish va gemorragik belgilar rivojlanishiga imkoniyat tugiladi. Glutamin kislotasining ?-karboqsillanishi fakatgina vitamin K mikdoriga emas, balki membranalardagi fosfolipidlar mikdoriga xam boglik.

K-avitaminoz xollarda xujayra membranalari tarkibiy kismilarini sifatiy uzgarishlari bilan birga membranadagi xolesterin mikdori kamayishi xam aniklangan.

Vitamin K anaerob sharoitda vitamin S, V<sub>2</sub> ishtirokida fosforillanish jarayonlarini stimullaydi, makroergik birikmalar ATF, kreatinfosfat almashinuvida katnashadi. Vitamin kator oqsillar sintezi uchun va kator fermentlar (gekoskinaza, fosfotransferaza) faoliyati uchun zarurdir.

Vitamin K membrana lipidlari tarkibiga kirgan xolda, membrana fosfolipidlarining yog kislotasi tarkibiga boshkaruvchi ta'sir kursatadi. Vitamin Kning kuprok mitoxondriya ichki membranasi bilan, kamrok tashki membranasi bilan boglanishi kursatilgan. Bu vitamin K mikrosoma va lizosomalarning lipidlari bilan oz mikdorda birikkanligi uni membranalarning minorkomponentlari katoriga kiritishga asos buldi.

Vitamin Kning immunogenezga ta'siri deyarli urganilmagan. Ammo kon zardobidagi komplement mikdori bilan vitamin K meyor aro tugri boglanish aniklangan. Fayvonlar ozukasidagi vitamin Kni yukligi umumiy komplementar aktivlikni pasayishiga olib kelgan. Vitamin Kning sun'iy analogi –vikasol Ukraina olimi V.I.Palladin tomonidan sintezlangan.

### **Vitamin E**

Vitamin E bir-biridan aromatik yadrosidagi metil gruppalari soni va joylashishi bilan fark kiluvchi tokoferolning hosilalaridir. Al'fa –tokoferol eng yukori aktivlikka ega.

Vitamin E sarik rangli, moy kurinishiga ega, organik erituvchilarda yaxshi eriydi, kislotasi, ishorlar va kizdirishning ta'siriga chidamli, lekin oksidlovchilar ta'siriga chidamsiz. SHu bilan birga xavo kislorodi va ul'trabinafsha nurlarga xam.

Tokoferollar fakat usimliklarning yashil kismida, ayniksa boshoklilarning maysalarida hosil buladi. Ular usimlik moylarida kup buladilar. Fayvon maxsulotlarida tokoferollar kam.

Odam va xayvonlarda tokoferollar ingichka ichakda oddiy diffuziya yuli bilan suriladi. Ovkatda yoglar bulganda va ut kislotalari ishtirokida, iste'mol kilingan tokoferollarning 50% suriladi. Al'fa-tokoferol yaxshi suriladi. Tokoferollar a'zo va to'qimalarga lipoproteidlar tarkibida tashiladi.

Xujayra ichidagi vitamin E fakatgina biomembranalar bilan boglangan xolda ularning zaruriy tarkibiy kismi hisoblanadi. U membranalarning lipidlari va lipoprotein tabiatli reseptorlariga boglangan xolatda buladi. Bu esa A.A.Pokrovskiyning vitamin E ni biomembranalar minor tarkibiy kismilari katoriga kiritishiga asos buldi.

Vitamin E boshqa yogda eruvchi vitaminlar bilan birgalikdagi asosiy vazifasi – organizm a'zo va sistemalari xujayralari membranalarining tarkibi va funktsiyalarini boshqarishdir. Bu boshqarish uning kuchli xujayra ichi antioksidantlik faoliyatiga bogliq bo'lib, fosfolipidlar tuzilmagan yog kislotalarini peroksidlanishdan saqlab, ularni tarkibini barqarorlashtirgan holda amalga oshiriladi.

Peroksidlanish maxsulotlari soglom odamlarda biologik membranalar ikki kavatini modifikatsiyalash bilan bogliq muxim fiziologik vazifani bajaradi, kator patologik xolatlarda esa ularning miqdori oshib, xujayra tarkibiy kislamlari shikastlanishi va xujayra ulimiga olib keladi.

E avitaminoz esa biologik membranalar barqarorligi va vazifalari buzilishidir. Bunda membranalar fosfolipidlari va struktura oqsillarining sifat va miqdor tarkibi, shuningdek lipidlar peroksidlanish maxsulotlari miqdori ham uzgardi. Bu xolat E avitaminozda eritritlar membranasi da yakkol kuzga tashlanib, shu vitaminning kamayish darajasi bilan bir vakt da eritritlarning osmotik rezistentligi kamayishiga olib keldi.

E avitaminozda membrana fosfolipidlari tarkibidagi uzgarishlar xujayra ichi strukturalarida ham aniklangan. Xayvonlarga vitamin E berish xujayra ichi strukturalari fosfolipidlari sifatii tarkibiga ijobii ta'sir kursatadi.

Ma'lumki, xujayra membrana fosfolipidlari gormonlar reseptorlari hosil bulishiga, xujayraning uzaro ta'sirlariga mas'ul bulgan glikolipidlar bilan mustaxkam boglangan. E avitaminozda fosfolipidlarni miqdor va sifat tarkibi uzgarganda, xujayra membranalar glikolipid tarkibi va ularga bogliq vazifalar ham uzgardi.

Membrana reseptorlarini gormonlarga sezuvchanligi pasayadi. Vitamin E etishmasligida membrana fosfolipidlari sifat va miqdor tarkibi uzgarishi ularning molekulyar xarakatchangligini oshiradiki, kaysiki u xujayra ichi strukturalaridagi membranaga bogliq fermentlar aktivligi uzgarishi bilan bogliq bulgan xujayrada moddalar almashinuvida kup sonli ikkilamchi uzgarishlarga sabab buladi.

Patogenezi da lipidlarni peroksidlanish maxsulotlari tuplanishi va immunitet faolligi pasayishi katta urin tutadigan kator kasalliklarda vitamin E kompleks terapiyada kullash ayni maksadga muvofik buladi.

Vitamin E tomonidan tabiiy killer xujayralar aktivligini oshirilishi uning usmalarga karshi ta'sirini urganishga bulgan kizikishni tobora orttirmokda, tabiiy killer xujayralar esa organimzda usmalarga karshi nazoratning asosiy omilidir. Vitamin E tomonidan tabiiy killer xujayralarni aktivlanishi shu xujayralar ingibirlanishiga boglikdir, kaysiki prostaglandinlar yukorida aytilgan xujayralar faoliyatini tuxtatib kuyadilar.

SHunday klib, vitamin E organizm sistema va a'zolari xujayralari membrana tuzilishi va funktsiyasiga, membrana bogliq fermentlar aktivligiga, nuklein kislotalar, oqsillar, lipidlar va uglevodlar, shuningdek energiya almashinuvlariga yakkol kuringan boshkaruvchi ta'sir kursatadi. U kuchli antioksidantlardan biri sanaladi va ksenobiotiklar zararlanishida ishtirok etadi.

Sutkalik extiyoj – 5 mg.

#### **Alimentar va ikkilamchi avitaminoz, gipovitaminozlar.**

Avitaminozlar – ovkat tarkibida kandydir vitaminning bulmasligi yoki surilishining buzilishi natijasida kelib chikadigan kasallik. Gipovitaminozlar – ovkat tarkibida vitaminlarning kam kabul kilinishi yoki surilishining pasayishi natijasida kelib chikadigan kasallik. Alimentar a- va gipovitaminozlar ovkat tarkibida vitaminlarning bulmasligi yoki kam saklanishi natijasida vujudga keladilar. Ikkilamchi a- va gipovitaminozlar vujudga keladi: a) vitaminning oshkazon-ichak yulida yomon surilishi natijasida; b) ba'zi fiziologik va patologik xolatlarda vitaminlarga extiyoj ortganda (xomiladorlik, emizish, tireotoksikoz, kaxeiksik kasalliklar); v) ichakda mikroflora rivojlanishi natijasida vitaminlarning tez parchalanishi; g) jigar, oshkazon osti bezi kasalliklarida yoglarning surilishi bilan boradigan kasalliklarda yogda eruvchi vitaminlarning surilishi ham buziladi.

Tuplangan klinik ma'lumotlar, genetik va bioximik tekshiruvlar ushbu kasalliklarni modda almashinuvining irsiy buzilishi va vitaminlar funktsiyasining buzilishi bilan bogliqligini kursatdi, ular tiamin, piridoksin, biotin, folat kislotasi, vitamina V<sub>12</sub>, nikotin kislotasi, A, D, E, K vitaminlari va boshkalar uchun taaluklidir. ƒozirgi vakt da bu kasalliklarning rivojlanishining asosiy sababi bulib genetik etishmovchilik yotishi aniklangan. Ularning natijasida vitaminlarning so'rilishi, nishon xujayralarga transport kilinishi, kofermentlarga aylanishi buzilgan. Ba'zi irsiy vitaminlar almashinuvii va funktsiyasining buzilishi asosida ferment oqsil kismi sintezining buzilishi yotishi aniklangan, shuningdek kofermentning speuifik oqsil – apoferment bilan boglanishi, xoloferment hosil bulishining buzilishi kuzatiladi.

#### **ANTIVITAMINLAR**

Vitaminlarning ochilishi kupgina yukumli kasalliklarni davolash va oldini olishda muxim rol' uynadi. CHunki bakteriyalar uzining usishi va kupayishi uchun vitaminlarning bulishi, kofermentlarni sintezlashga muxtojdir, organizmga vitaminlar struktur analoglarini – antivitaminlarni kiritish mikroorganizmlarni xalok bulishiga olib keladi. Antivitaminlar odatda fermentlar faol markazlarini boglab olib, u erdan vitaminlarni (koferment) sikib chikarib, fermentlarning rakobatli ingibirlanishini vujudga keltiradilar. Antivitaminlarga organizmga kiritilgandan keyin gipo- va avitaminozning klassik kurinishini keltirib chikaradigan moddalar kiritiladi.

Xozirgi vakt da antivitaminlar 2 guruxga bulinadi:

1. nativ vitamin tuzilishiga uxshash bulgan strukturaga ega bulgan antivitamin.

2. vitaminlar kimyovii tabiatini uzgartiradigan yoki ularning surilishi, transport kilinishini pasaytiradigan antivitaminlar.

SHunday kilib, antivitaminlar deb ta'sir mexanizmiga bogliq bulmasdan vitaminlar biologik faolligini pasaytiruvchi yoki umuman yukotuvchi moddalarga aytiladie



Kurilishi uxshaydigan antivitaminlar tub ma'noda antimetabolitlar bulib, apoferment bilan birikkanda noaktiv ferment komplekslarini hosil kiladilar.

Vitaminlarning strukturasi uxshaydigan analoglaridan tashkari biologik tabiatga ega bulgan antivitaminlar tafovut etiladi. Ularga tiaminaza 1 va 2 kiradi, vitamin molekulasini parchalanishini vujudga keltiradi, askorbatoksidaza, vitamin Sni parchalanishini katalizlaydi, avidin oqsili biotinni boglab noaktiv kompleks hosil kiladi.

Kupchilik vitaminlar davolash vositalari sifatida bioximik va fiziologik jarayonlarga bevosita ta'sir etuvchi sifatida kullaniladi. Kon ivishiga karshi preparat sifatida yogda eruvchi vitamin K antivitamini sifatida dikumarol, varfarin va tromeksan kullaniladi. YAxshi urganilgan antivitaminlarga tiamin antivitamini oksitiamin, piri- va neopiritiamin, riboflavinning – atervin, akrixin, galaktoflavin, izoriboflavin (ular barchalari FAD, FMN sintezida vitamin V<sub>2</sub> bilan rakobatlanadi), piridoksin uchun –dezoksipiridoksin, riklozerin, izoniazid tuberkulez mikobakteriyalariga antibakterial ta'sirga ega. Xayvonlar va mikroorganizmlarda avitaminoz va gipovitaminoz xolati ozikada vitaminlarning etishmasligi yoki xayvon organizmida ularning ichakdan yaxshi surilmasligidan tashkari, vitaminlarga karama-karshi ta'syr etadigan moddalar tufayli xam vujudga kelishi mumkin. Bunday moddalar antivitaminlar nomini olgan. Ular ximiyaviy tuzilishiga kura, tegishli vitaminlarga yakin bulib, bioximiyaviy sistemalarda xakikiy vitaminlarning urnini olishi mumkin, lekin ular vitamininga uxshash ta'sirga ega bulish u yokda tursin, vitaminlar ta'sirining yuzaga chikishiga tuskinlik kiladi. Demak, antivitaminlarning ta'siri, bioximiyaviy sistemadan vitaminlarni sikib chikarish, ular boglanadigan joyni band kilish bilan birga vitaminlik funksiyasini bajarmaslikdan kelib chikadi. Bunday antagonizmga p- aminobenzonat kislotasi bilan sul'fanilamid, piridoksin bilan dezoksipiridoksin, nikotinat kislotasi bilan piridin 3-sul'fokislotasi, tiamin bilan piritiamin orasidagi struktura munosabatlari misol bula oladi.

Bu xodisaga K vitamin bilan dikumarin, folat kislotasi bilan aminopterin orasidagi munosabatlarni xam misol kilib keltirish mumkin. SHuningdek, glyukoaskorbat kislotasi askorbat kislotaga strukturasi jixatidan yakin bulib, unga nisbatan antivitaminlik ta'siriga ega. Moddalar almashinuvining turli jarayonlarini urganishda metabolik reaksiyalarni tormozlovchi, ingibirolovchi (jabrlovchi) organizmning uzida ishlab chikariladigan yana bir necha tipdagi ximiyaviy birikmalar bilan tuknashamiz. Ular uzining speçifik ta'siriga karab, antimetabolit, antigormon, antiferment, antijism deb ataladi. Tormozlovchi agentlar kupincha tuzilishi jixatidan biologik aktiv molekulaga yoki uning ma'lum kismiga uxshash (struktura analogi) bulib, xujayra komponentlarining uz metabolizmiga zarur moddalarni boglaydigan yuzalari uchun metabolit gormon, ferment yoki vitamin bilan rakobat kiladi. Bu agentlarning boshkacha ta'siri biologik aktiv moddalarning uzi bilan reaksiyaga kirishib, ularni neytrallash, faol kismilarini blokirlash, borlash, chuktirish, xullas, turli yullar bilan ularning faoliyatini yukotishdan iborat. Bu tipdagi birikmalar katoriga antibiotik deb ataladigan, bir organizmida ishlab chikarilib, ikkinchisiga zararlovchi ta'sir etadigan birikmalar xam kiradi. Antibiotiklar usimliklar xamda xayvon organizmlarida topilgan bulsa xam ularning sintezlanishi va funksiyasi zambururlar, mikroblar, achitkilar faoliyatida katta axamiyatga ega. Antibiotiklarning bu organizmlarda xosil bulishi ulardan birining ikkinchisidagi zararli ta'sirdan ximiyaviy kuriklanish chorasi deb karalishi mumkin. Xakikatan xam bir mikroorganizmida yaratilgan antibiotik boshka turdagi mikroorganizmning usishini va rivojlanishini tuxtata oladi, shuning uchun xam antibiotiklar tibbiyot va veterinariyada yukumli kasalliklarni davolashda keng kullanadi. 1929 yili Fleming kashf etgan, fan va tajribada antibiotiklar zamonasini boshlab bergan penitsillin, Vaksman kashf etgan tuberkulyozni samarali davolashda yangi saxifa ochgan streptomitsin, Gauze ajratib olgan gramitsidin, shuningdek tetrasiklinlar, xloramfenikol, neo-mitsin, tetratsin va boitsinlar eng mashxur antibiotiklar jumlasidandir. Ba'zi antibiotiklar oqsillar sintezining ayrim boskichlarini tormozlaydi. SHuning uchun oqsil sintezining mexanizmi urganilganda puromitsin, D -aktinomitsin, xloramfenikol va boshka antibiotiklardan keng foydalaniladi.

Suvda eriydigan vitaminlar katoriga V vitaminlar kompleksi, S va R vitaminlar kiradi. S vitamin yoki askorbat kislotasi xo'l meva va sabzavotlarda ayniksa ko'p mikdorda uchraydi; u ncinga kasalligini davolaydigan yagona omildir. S vitamininga kon tomirlari devorining utkazuvchanligi va murtligini kamaytiradigan R vitamin — rutin yoki flavon deb ataladigan omil yakin turadi. V vitaminlar kompleksi turli maxsulotlarda, ayniksa jigar ekstraktida, achitkilar va sholi kepagida birgalikda uchraydigan bir kancha aloxida omilni uz doirasiga oladi. Bu kompleksga avvalo, birinchi bulib vitamin nomini olgan, beri-beri kasalligini davolaydigan *antixerin* kiradi.

V vitamin kompleksini tashkil kiladigan omillar ximiyaviy strukturasi yoki fiziologik roli jixatidan bir-biriga alokador emas. Ularning xar biri mustakil ravishda uzi biologik faoliyatga ega. Bu kompleks a'zolarining umumlashtiruvchi tomoni ularning bir xil maxsulotlarda uchrashishidan tashkari, aksariyati moddalar almashinuvida fermentlar tarkibida koferment sifatida ishtirok etishidir. SHuni xam aytish kerakki, yogda eriydigan vitaminlarning aksicha, suvda eriydigan vitaminlarning kupchiligini bioximiyaviy funksiyasi *gula* aniklangan. Ularning koferment shaklida faollanishi deyarli xammasi strukturasi ma'lum uzgarishlarning sodir bulishi (kupincha, fosforlanishi) bilan kuzatiladi. V vitaminlar kompleksining ayrim vakillari oshkazon-ichak yulida, ayniksa, kavsh kaytaruvchi xayvonlarda mikroorganizmlar ta'sirida sintezlanadi. Masalan, ozika tarkibida pantotenat, folat kislotalar yoki piridoksin bulmaganda organizmida bu vitaminlar yukolib ketmaydi. SHuning uchun xamma xayvonlarda xam bunday vitaminlar avitaminozni hosil kilib bulmaydi.

#### **Tiamin, V<sub>1</sub> vitamin**

Bu vitaminning tiamin deb atalishiga sabab uning tarkibida oltingugurt (yunoncha — tio) va aminogruppa borligidadir. Organizmida tiamin etishmasligi beri-beri kasalligi (polinevrit, periferik nervlarning yalliglanishi)ga sabab

buladi. Bu kasallik falajlikka, yurak va kon tomirlari xamda oshkozon-ichak yuli ishining buzilishiga olib keladi, suv almashinuvi xam uzgarib, shish paydo buladi.

Vil'yame V<sub>1</sub> vitaminni kristall xolida ajratib oldi va 1937 yilda uning ximiyaviy strukturasi belgiladi. Tiamin molekulasi bir-biri bilan SN<sub>2</sub> gruppasi orkali boglangan pirimidin va tiazol xalkalaridan tuzilgan. V<sub>1</sub> vitamin suvda eriydigan ok kristallardan iborat. U yoglarni erituvchi suyuqliklarda erimaydi. Kislotali eritmalarda toza vitamin ancha barkaror birikmadir, 120 S<sup>0</sup> gacha kizdirilganda xam faolligini yukotmaydi. Neytral va ishkoriy sharoitda esa tez buziladi; ikkita asosiy komponent — pirimidin va tiazol xalkalariga parchalanadi.

Oksidlovchilar ta'sirida tiamin kuk fluoresuencyaga ega bulgan tiokrom nomli birikmaga aylanadi. Bu reaksiya (tiokrom reaksiyasi) dan tiamin mikdorini belgilashda foydalaniladi. Usimliklar va bir kator mikroorga-nizmlar tiaminni sintezlash kobiliyatiga ega. Odamlar, maymunlar va kushlar esa uni sintezlay olmaydi va ovkat bilan iste'mol kilinishiga muxtoj. Mikroorganizmlarning ba'zi turlari tiaminni sintez kylish uchun tayyor pirimidin va tiazol xalkalarini talab kiladi va fakat ikki xalkani kushib, uni sintez kila oladi. Ovkat bilan kiritilgan vitamin buzilmagan xolda yoki pirimidin va tiazol hosilalari shaklida siydik orkali chikariladi.

Bioximiyaviy funktsiyasi. Tiamin uglevodlar almashinuviga, xususan, pirouzum (piruvat) kislotasi metabolizmiga aralashadi. B<sub>1</sub> vitamin etishmagan kaptar miyasida va polinevrit bilan kasallangan odamlarda pirouzum kislotaning oksidlanishi va kislorodning yutilishi jarayonlari pasaiishi tasdiklangan. Natijada miyada va boshka to'qimalarda piruvat kislotasi tuplanadi. Bu buzgunlik V<sub>1</sub> vitaminning bajaradigan funktsiyasining modda almashinuvida etishmasligi okibatidir. V<sub>1</sub> vitamin to'qimalarda, asosan, tiaminpirofosfat (TPF) shaklida bulib, pirouzum kislotaning dekarboqsillanishini kataliz kiluvchi piruvatde-gidrogenaza fermenti kompleksiga kiradi, u yana xujayra metabolizmida markaziy urinni egallaydigan uch karbon kislotalar iklila a- ketoglutarat kislotani dekarboqsillanishi va oksidlanishini ta'minlaydi. TPF transketo-laza fermenti tarkibida glikol'al'degid radikalini ketokandlardan al'do-kandlarga utkazishda katnashadi. Tiaminpirofosfat ATF ga boglik speyifik ferment tiaminofosfokinaza ishtirokida tiaminning ATF bilan fosforlanishi-dan hosil buladi. Bu reaksiyalar katorida pirouzum kislotani oksidlash bilan dekarboqsilla-nib «faol aqetat» (aqetil koenzim A) ga aylanishini ta'minlash xujayra metabolizmida xal kiluvchi reaksiyalardan biridir. Bu murakkab reaksiya mexanizmi fermentlar bobida keltirilgan.

Organizmning V<sub>1</sub> vitamininga bulgan kundalik extiyoji, taxminan, 2—3 mg tiaminga teng. Bu extiyoj ozikaning tarkibi va uning kaloriyasiga boglik-Uglevodli ozika iste'mol kilinganda vitamininga bulgan extiyoj yogli ovkatdagiga nisbatan ancha kup buladi. Tiamin kuruk pivo achitkisinde ayniksa kup. Kuruk non achitkisi, turli donlar, yormalar, non (ayniksa, kora non) tarkibida tiamin etarli mikdorda buladi. Fayvon maxsulotlaridan jigarda, sabzavotlardan karam tarkibida xam V vitamin kup mikdorda mavjud.

#### **V<sub>2</sub> vitamin, riboflavin**

V<sub>2</sub> vitamin ba'zi mikroorganizmlarning, yosh kalamushlar va boshka xayvonlarning usishi uchun zarur. SHU sababli xam V<sub>2</sub> avitaminozining asosiy belgisi usishning tuxtashidir. Odam organizmida bu vitamin ichak mikroflorasi tomonidan sintezlanib turadi. SHuning uchun odamlarda V<sub>2</sub> avitaminozini hosil kilib bulmaydi, lekin uzok vakt ozika bilan V<sub>2</sub> vitamini iste'mol kilinmaganda lablarning bichilishi, til shilimshik pardasida yalliglanish xodisalari kuzatiladi.

Odamning V<sub>2</sub> vitamininga bulgan kundalik extiyojini anik belgilash kiyin bulsa xam kundalik ozika tarkibida organizmga kiradigan va undan chikadigan vitaminning mikdoriga karab, xamda xayvonlarda olib borilgan tajribalar asosida bu extiyoj 1,5—2,5 mg ekanligi aniklangan. Riboflavin asosan, xayvon maxsulotlarida (gusht, buyrak, miya), balik, tuxum, sut tarkibida, ayniksa, achitkilarda kupdir. Sabzavotlarda esa uning mikdori kamrok. Kundalik aralash ovkat, odatda, odam extiyojini tula ta'minlab turadi.

V<sub>2</sub> vitamin birinchi marta sutdan va bir kator boshka ovkat maxsulotlaridan ajratilib olingan. V<sub>2</sub> vitaminning rangi sarik xamda fluoresuencyasi sarik-yashil bulganligi tufayli uni topish kulay. Xarakterli sarik rangli, suvda eriydigan moddalar tabiiy maxsulotlarda kup bulib, flavinlar deb ataladi. Flavinlar katoriga kiruvchi sut tarkibidagi pigment — laktoflavin ajratib olib tekshirilganda uning V<sub>2</sub> vitamin bilan bir xil ekanligi ma'lum buldi. Bu birikma tarkibida 5 uglerodli spirt ribitol bulganidan u riboflavin deb atalgan. Riboflavinning ximiyaviy tuzilishini urganish oksidlovchi sarik, fermentning oqsil bulmagan kismini urganish bilan bir vaktga turri keldi. Bu ikkala moddaning bir-biriga yakin ekanligi va keyinrok V<sub>2</sub> vitaminning sarik, oksidlovchi fermentning kofermenti tarkibiga kirishi ma'lum buldi. Riboflavinning ximiyaviy tuzilishi uni sintez kilgan Kun va Karrer tomonidan uzil-kesil belgilangan. Riboflavin izralloksazinning hosilasi — 6,7- dimetil-9-D- ribitol-izoalloksazindir. Riboflavin suvda yaxshi eriydigan sarik-kizgish rangli kristall modda, u issikka chidamli va ovkat pishirilganda masallikdagi vitamin buzilmaydi, lekin ul'trabinafsha nurlar ta'sirida osonlik bilan parchalanadi. Bunda ishkoriy muxitda lyumiflavin, kislotali muxitda lyumixrom hosil buladi. Binobarin, riboflavin eritmali yoruglik ta'sirida faolligini tez yukotadi.

Bioximiyaviy funktsiyasi. V<sub>2</sub> vitaminning ta'sir mexanizmi uning flavoproteidlar deb ataladigan fermentlar gruppsining prostetik kismini tashkil kilishga boglik. Bu fermentlar nafas olish zanjirida substratning ikkita vodorrdivdmolekulyar kislorod yoki tiokrom sistema bilan oksidlanishi-ni ta'minlaydi. Flavii fermentlar tarkibida riboflavin fosforlangan shaklda flavinmononukleotid (FMN) yoki flavinadenidnukleo-tid (FAD) kofermentlarini hosil kiladi. Tarkibida FMN va FAD tutuvchi fermentlar katalizlaydigan ximiyaviy reaksiyalar ikki xil mexanizm buyicha utadi. Birinchi xilda ferment substratni bevosita oksidlaydi: bunday degidrogenlanishda elektron va protonlarni oksidlanuvchi birikmadan kislo-rodga uzatadi. Bu xakikiy oksidaza bulib, uning katoriga D- va L-aminooksidazalar, gliyin oksidaza, al'degidoksidaza, ksantinoksidaza va boshkalar kiradi. Ikkinchi xil oksidlanishda elektron va proton oksidlanuvchi boshlanrich moddadan emas, balki kaytarilgan piridin kofermentlardan kuchiriladi. Bu gruppaning fermentlari biologik oksidlanishda asosiy rolni uynaydilar. Reaksiya

natijasida hosil bulgan gidroperoksid zax,arli birikma, u darxol katalaza fermenti ta'sirida suv va kislorod x.osil kilib parchalanadi.

Katalitik uiklda vodorod atomlari FAD va FMN ning izoallaksazin xalkasining 1- va 10- azot atomlariga birikib uning rangsiz kaytarilgan shakli hosil buladi. U kaytalama reaksiyada elektronlarni uitoromga uzatib osonlik bilan oksidlanadi. FADning uzi to'qimalarda FMN dan maxsus ATF ga boglik ferment FMN — adenintransferaza ta'sirida sintezlanadi.

### **R vitamin, nikotinat kislota, niauin**

Nikotinat kislota 1911 yilda birinchi marta Funk tomonidan vitamin tarikasida ajratib olingan va kaparlardagi beri-beri kasalligini davolashda uning samara bermasligi kursatilgan edi, ammo Gol'doerger bu birikma odamlarda uchraydigan pellagra va itlardagi «Koratil» kasalliklarini davolashini aniklagach, nikotinat kislota vitaminlar katoriga kushildi. U pellagra karshi vitamin deb xam ataladi. RR vitaminning etishmasligi odamlarda ogir kasallik — pellagrani paydo kiladi. Bu kasallikning xarakterli belgilari dermatit, d i a r e y a (ich ketish) va ogir xollarda demenuiya (akl pasayishi, nerv va psixik buzilishlar)dir.

Pellagra suzi ital'yancha rella aga — gadir- budir teri ma'nosini anglatadi va kasallikning eng muxim belgisini — dermatitni eslatadi. Uning kelib chikishi yomon ovkatlanish, asosan, makkajuxori unidan tayyorlangan ovkatlarni iste'mol kilish bilan boglik edi. Lekin pellagra kasalligining sababi fakat nikotinat kislolaning etishmasligidan emas. Bu kasallikni davolashda nikotinat kislotalantashkari, tarkibida aminokislota — triptofanni kup tutadigan ozik moddalarning muxim axamiyatga ega ekanligi aniklandi. Agar RR — avitaminoziga duchor bulgan kalamushlar ozigiga triptofan kushib berilsa, avitaminozning belgilari engillashadi, lekin kasallik butunlay tuzalib ketmaydi. Bu xodisa odam va xayvonlar organizmida, shuningdek usimliklarda triptofanning nikotinat kislota utishi bilan boglik. Odamning bir sutkada nikotinat kislota bulgan extiyoji 12—18 mg deb hisoblanadi, biroq ozikaning kaloriyasi ortishi bilan vitamiga bulgan extiyoj xam kupayib boradi.

Pellagra karshi vitamin ozika maxsulotlarida etarlicha bulganidan odatdagi ovkatlanishda pellagra yoki RR — gipovitaminozi kup uchramaydi. Nikotinat kislota donlar kepagida, achitkilarda, jigarda ayniksa kupdir. SHoli kipigida uning mikdori 100 mg % ga etadi. Tuxum va sutda nikotinat kislota uncha kup bulmasa xam ular oqsillarining aminokislota tarkibi maksadga muvofik bulganidan pellagrani davolashda kimmatli maxsulot hisoblanishi mumkin.

Ximiyaviy tuzilishi va bioximiyaviy funkuiyasi. Nikotinat kislolaning vitaminlik xossasi aniklanishidan ilgari Varburg uning nikotinat kislota amidi — nikotinamidning NAD va NADF tarkibiga kirishini belgilagan edi. Bu komponent dinukleotid molekulasining ikkita vodorod bilan birikadigan piridin xalkasini tashkil kiladi.

Nikotinat kislota va uning amidi barkaror, issiklik ta'siriga chidamli birikmadir. Sintetik yul bilan olingan mana shu kristall modda niauin deb ataladi.

NAD dan NADF maxsus ferment katalizi natijasida hosil buladi. Organizmda xar ikkala nukleotid xam fermentativ reaksiya natijasida tez parchalanadi. Organizmgaxiritilgan nikotinat kislota va nikotinamid bir necha xil maxsulot shaklida tashkariga chikariladi. Bular orasida eng muximi metilnikotinamid. Bu birikma vitaminlik xususiyatiga ega emas. U siydik orkali tashkariga chikariladi, kisman jigarda oksidlanib, BI'- metilpiri-donga aylanadi. Bu birikma xam organizmdan chikarib yuboriladi. Kuyidagi sxemada nikotin kislolaning almashinuv yullari va oxirgi maxsulotlari keltirilgan.

Nikotinat kislolaning bioximiyaviy axamiyati uning NAD va NADF molekulasini tarkibida nikotinamid tutuvchi degidrogenazalarning katta gruppasi-sini kofermenti sifatida juda kup oksidlanish-kaytarilish reaksiyalarida k,atashuviga boglik. Barcha organizmlardagi asosiy metabolik jarayonlar glikoliz, fotosintez, uglevodlarning pentozofosfat yulida almashinuvi, aminokislotalarning dezaminlanishi, uch karbon kislotalar uikli, lipidlar almashinuvi, yuksak energiyali borlar sintezi mana shu kofermentlar ishtirokisiz utmaydi. Nikotin kislota yoki nikotinamid odamlar va sutemizuvchi xayvonlarning RR vitamiga bulgan extiyojini kondirgani xolda ba'zi mikroorganizmlarning usishi uchun, albatta, nikotinamid talab kilinadi. Demak, ularning organizmida nikotin kislolaning nikotinamidga utishini ta'minlaydigan fermentlar sistemasi yuk,. Ayni vaktida, usish uchun tayyor nikotinamid ribozofosfat kislota yoki NAD talab kiladigan bakteriyalar xam mavjud.

### **V<sub>6</sub> vitamin, piridoksin, adermin**

V<sub>6</sub> vitaminning kashf etilishiga yosh kalamushlar tarkibida tiamin va riboflavin bulgan sun'iy ozika bilan bokilganda xam ularda teri kasalligini — dermatit kelib chikishiga sabab buldi. Bu dermatit pellagra uchraydigan teri yalliglanishiga uxshasa x,am, nikotinat kislota bilan davolanmaydi, ammo ovkatga jigar, achitki, sholi kepagi kushilsa, ancha tez tuzalib ketadi. 1938 yili jigar va achitkildan dermatitni davolaydigan modda ajratib olinib, unga V<sub>6</sub> vitamin — piridoksin - adermin degan nom berildi. U tez vakt ichida sintez kilindi. Piridoksin ajratib olingandan sung mikrobiologik tekshi-rishlar asosida vitaminlik faoliyatiga ega bulgan yana ikkita modda — piridoksal' vapiridoksamin xam topildi. Ularning uchalasi xam 3 — oksipiridin unumlaridir. YOsh kalamushlarda vitamin etishmaganda paydo buladigan terining shishi va yallirlanishi bu gruppaga kiruvchi xar uchta vitamin bilan davolanadi. Odamlarda V<sub>6</sub> avitaminoz aloxida xolda deyarli uchramaydi. Odamning Ve vitamiga bulgan kundalik extiyoji, taxminan, 1,5—2 mg hisoblanadi.

Piridoksinni ichak ichidagi mikroflora sintez kilishi extimol, chunki tashkari-ga chikariladigan piridoksin degradaiya maxsuloti (asosan, 4-piridoksinat kislota) ovkat bilan kabul kilingan vitamin mikdoridan doimo kup buladi. V<sub>6</sub> vitamin xayvon va usimlik max.sulotlarida keng tarkalgan. Piridoksin va uning hosilalari sholi

kepagida, burdoy murtagida, nuxat va loviyada, achitkilarda, xayvonlarning jigari, buyragi va gushtida ayniksa kup buladi.

Bioximiyaviy funkuiyasi. Piridoksin gruppasining kar uch a'zosi organizmda fosforlangan shaklda uchraydi. Ular uzaro bir-biriga utishi mumkin, ammo bularning orasida faol koferment piridoksal'fosfatdir. Koferment piridoksamini fosfat shaklida to'qimada saklanishi extimol. Piridoksal'fosfat va piridoksamini fosfat aminokislotalar almashinuvining kup reakuiyalarida kofermentlik vazifasini bajaradi. Xozirgi vaktida barcha tirik organizmlarda aminokislotalar almashinuvining asosiy reakuiyalarini tezlatadigan 20 dan ortik piridoksal' fermentlar ma'lum. Ularning eng muximlari aminokislotalarning dekarboqsilazalari, transaminazalar, raqimazalar, triptofan almashinuvini enzimlari, ustotiazalardir. Tuberkulyoz kasalligini davolashda keng kullaniladigan izonitriklol kislota va gidrazid Ve vitamininga karshi ta'sir kursatuvchi preparatdir. Bu preparat kullanganda organizmda Vv vitaminning etishmasligini kursatuvchi belgilar paydobulishi mumkin. Azot almashinuvida Ve vitamin va piridoksal'fosfatning roli va piridoksal' katalizi mexanizmini aniklashda asosiy kashfiyotlar A. E. Braunshteyn, E. Snell, D. Mencler va A. Mayster nomi bilan boglik.

#### **Pantotenat kislota — Vz vitamin**

Achitki va sut achituvchi mikroblarning usish sharoitini urganish davomida 1933 yili sholi kepagidan ularning usish omili topilgan edi. Bu omil xayvon va usimliklarning barcha to'qimalarida tarkalgani uchun ajratib olingan moddaga pantotenat kislota yokipantoten (yunoncha — xamma erda degan ma'no-ni anglatadi) nomi berilgan edi. Bu omil etishmaganda xayvonlarda xar xil patologik belgilar: jujalarning usishdan tuxtashi, dermatit, kalamush va boshka xayvonlar juni xamda patining okarishi, kalamushlarda buyrak usti bezi nekrozi va kon kuyilishi, ishtaxaning yukolishi, nerv falajlari, ichki a'zolar kasalliklarining belgilari paydo buladi. SHuning uchun bu modda turli nomlar: antidermatik faktor, jigar fil'trati faktori, achitki faktori va jujalardagi pellagra ga karshi faktor kabi nomlar bilan atalgan.

Pantotenat kislota strukturasi aniklashda r-alanin achitkilarning usishiga sabab buluvchi faktor ekanligi ma'lum bulishi va pantotenat kislota ning achitkilardan ajratib olinishi xal kiluvchi axamiyatga ega buldi». Achitki, jigar va tuxum sarigi pantotenat kislota ning boy manbalaridir. Usimliklarning yashil yaproklarida xam pantotenat kup buladi. Umuman, bu xar xil usimlik va xayvon maxsulotlarida mavjud. Odamlarning pantotenat kislota ga bulgan bir kunlik extiyoji 10 mg deb hisoblanadi.

Bioximiyaviy funkuiyasi. Pantotenat kislota koenzim A (koferment A) ning tarkibiy kismi ekanligi ma'lum bulishi bilan uning juda kup muxim bioximiyaviy reakuiyalarda ishtirok etishini belgiladi. Koenzim A xujayra almashinuvida muxim axamiyatga ega bulgan aqil (kislota koldiklari)ni kuchirish reakuiyalarining kofermentidir. Koenzimning kashf etilishi avvalo Lipmanning jigarning xujayrasiz ekstraktida sul'fanilamidning aqetillanishi uchun tuzilishi noma'lum kofaktorning zarur ekanligini aniklashidan boshlandi. Ayni vaktida Naxmanzon xolining aqetilxoliga aqetillanishi uchun kofaktor kerakligini belgiladi. Tez orada bu ikkala kofaktor bir xil modda ekanligi, r-alanin esa uning strukturasi ning bir kismini tashkil kilishi ma'lum buldi. Sungra bu yangi kofaktor koenzim A ekanligi va pantotenat kislota uning tarkibiga kirishi aniklandi. Koenzim A jigarda ayniksa kup uchraydi. Uning mikdori 1 kg jigarda 400 mg ga etishi mumkin. Koenzim A aktivaqetat — aqetil KoA hosil kilib, juda muxim sintetik va transaqetillash reakuiyalarini ta'minlaydi. Bundan tashkari, u  $\alpha$ -ketoglutaratning oksidlanishida sukqinil radikalini kabul kiladi va boshka reakuiyalarda sukqinil koldigini beradi. Koenzim A boshka kislota koldiklari bilan xam boglanadi, masalan, gippurat kislota sintezida byonzoil koldigini kuchirishda, yor kislotalar sintezida aqil koldiklarining uzgarishida kofaktor funkuiyasini bajaradi. Koenzim A katnashadigan asosiy reakuiyalar fermentlar bobida keltirilgan.

#### **Biotin N vitamin**

Biotinni achitkilarning usishi uchun zarur bulgan «bios» (xaet) deb ataluvchilning komponentlarini urganish jarayonida Kyogl (1935yili) tuxum sarigidan L xolda ajratib olgan edi. Kyogl 250 kg kuritilgan tuxum sarigidan 1,1 mg biotin ajratib olishga muvaffak buldi. Vir necha yil utgach, bu modda kalamushlarni (va xayvonlarni) xam tuxum okining zaxarli ta'siridan saklaydigan noma'lum faktor N vitamin bilan bir xil ekanligi animandi. Xayvonlarda xom tuxum oqsilining zaxarli ta'siri shundan iboratki, ular boshka tomondan mukammal dietada bokilgan takdirda xam ortikcha tuxum oki ogiz orkali berilsa, yalliglanuvchi kizarish, butun tananing kipiklanishi, sochning tukilishi va tirnoklarning shikastlanishi bilan xarakterlanuvchi maxsus dermatit paydo buladi. Biotin odam va xayvonlar ovkatining doimiy tarkibiy kismidir, ammo tuxum okidagi avidin nomli glikoproteid biotin bilan vitamin faoliyatiga ega bulmagan mustaxkam biotin-avidin kompleksini hosil kiladi. Natijada biotin oshkozoni-ichak yulida surilmay avitaminoz paydo buladi. Tabiatda biotin xayvon va usimlik to'qimalarida, asosan, borlangan shaklda topilgan. Achitkilarda u lizin bilan birikib, bioqitin hosil kilgan.

Biotin bir kator karboqsillanish va dekarboqsillanish reakuiyalarida muxim rol' uynaydi. Bular orasida yog kislotalar sintezida ishtirok etadigan spetsifik kompleks aloxida axamiyatga ega. Aqetil KoAning pal'matit kislota ga aylanishi oralik maxsulot sifatida malonat orkali utadi deb hisoblanadi. YOG kislota sinteziga olib boradigan bu reakuiyaning birinchi boskichi  $SO_2$  ning fiksaiya kilinishi uchun biotinga muxtojdir.

Malonil KoA ning aqetil KoA ga kushilishi natijasida uglerod zanjiri uzayadi. Biotin purinlar sintezida uglerod (1U)-oksidli fiksaiya kilish boskichida, propionat kislota ning sukqinat kislota ga utishida va mevalonat kislota sintezida  $\beta$ -oksi — r-metil glutaril KoA hosil bulishida koferment-lik rolini xam uynaydi.

Bu tipdagi reakuiyalar katoriga yana piruvat-karboqsilaza fermenti kataliz kiladigan piruvat tomonidan  $SO_2$  ning fiksaiya kilinishini keltirish mumkin. Bu unikal reakuiya natijasida xayvonlar organizmda  $SO_2$  uzlashtiriladi, 3-

uglerodli piruvat 4- uglerodli oksaloasetatga utib Krebsning uqrat uqklidagi substratni boyitadi. Bu tipdagi reaksiya «anaplerotik», ya'ni «boyituvchi» reaksiya deb ataladi.

Biotin tabiatda juda kup tarkalgan, ammo turli materiallarda kam miqdorda uchraydi. U xayvon maxsulotlaridan jigar va tuxum sarigida anchagina buladi. Biotin mikroorganizmlar va achitkilar, xatto barcha yukori rivojlangan xayvonlarning normal xayoti uchun xam zarur. Odamlarning biotinga bulgan kundalik extiyoji 0,025 mg hisoblanadi, ammo u ovkat bilan maxsus kiritilishi shart emas, chunki ichakdagi mikroorganizmlar faoliyati natijasida hosil buladigan vitamin organizm talabini tula ta'min etib turadi.

#### **Folat kislotasi va uning hosilalari**

Sutni achituvchi ba'zi bakteriyalarning usishi uchun jigar ekstraktida mavjud bulgan kushimcha faktorning zarurligi aniklangan edi. Sutni achituvchi streptokokning turli maxsulotlar kushilgan muxitda usishini sinash bilan, bu faktor buyrakda, zamburuglarda, achitkida, ayniksa yashil yaproklar va kukatlarda kup ekanligi tasdiklandi. 1941 yilda Vil'yame bu moddani jigardan va shpinat yaproklaridan ajratib olib, unga folat kislotasi («folium» yaprok demakdir) nomini berdi.

Folat kislotasi ximiyaviy tuzilishi jixatidan pterinlarga yakindir. Pterinlar va ularning hosilalari — pteridlar organizmlarda uchraydi. Masalan, ksa nt opte r i n vaeritropterin xasharotlarning kanotlarida bulib, ularning rangini belgilaydi. Folat kislotasi pteridin, *p*- aminobenzoat kislotasi va glutamat kislotadan tashkil topgan. Pteridinning *p*- aminobenzoat kislotasi bilan birikmasi pteroilat kislotasi deb atalganidan folat kislotasi pteroil glutamat kislotasi deb xam yuritiladi.

Tabiatda folat kislotaning uzi va uning glutamat kislotasi molekulari bilan borlangan hosilalari — pteroiltriglutamati va pterilgeptaglutamati glutamat kislotalar xam ma'lum.

Folat kislotasi fakat uni sintez kila olmaydigan ba'zi mikroorganizmlar-ning usish omili bulibgina kolmay, balki xayvonlar va odamlar uchun xam zarur vitamindir. Folat kislotasi jujalar, xayvonlar, shu jumladan, maymunlarning usishi va ularda kon hosil bulishi uchun zarur. Kalamush va itlar bu vitamingga muxtoj emas, chunki ichakning mikroflorasi uni etarli miqdorda sintez kilib turadi.

Odamlarda folat kislotasi etishmasligi, boshka bir kator vitaminlarning etishmasligi kabi, ichak florasi antibiotik moddalardan zararlangan akelibchikishi mumkin. Bunday sharoitda ichakda folat kislotasi sintezlanmaydi, shuningdek ichakda vitaminlarning surilishi buzilganda ruy berishi mumkin.

Boshka sharoitlarda xayvonlarda xam folat kislotasi etishmasligi nitudirishkiyin. Folat kislotasi vitaminozining xarakterli belgisi kon hosil bulishining buzilishi va uning bilan boglik bulgan kamkonlik belgilaridir. Ba'zi makroiutar (kizil kon tanachalarining xajmi kattalashgan) va xomiladorlikdagi makroiutar kamkonlik folat kislotasi bilan davolanadi. Ichak mikroflorasi odamlarni xam folat kislotasi bilan ta'minlab tursa kerak.

Ichakdagi mikroorganizmlar bir kecha-kunduzda 0,1—0,2mg gacha folat kislotasi sintezlaydi deb taxmin kilinadi. Jigarda xam doimo etarli miqdorda folat kislotasi mavjud. SHuni xam aytish kerakki, paraaminobenzoat kislotaga muxtoj bulgan mikroorganizmlar uning urniga deyarli teng miqdorda folat kislotani iste'mol kiladi.

**Bioximiyaviy funkuiyasi.** Folat kislotasi va uning hosilalarining asosiy roli yakka uglerod fragmentlari iste'mol kilinishi bilan buladigan purin, pirimidin va ba'zi aminokislotalarning sintezini ta'min etishdir. «Aktiv formal'degid» va «aktiv formilat» deb ataladigan, tarkibida formil — SNO va gidroksimetil — SNON gruppalar tutadigan birikma tetragidrofolat kislotasi (TGFK) ning ana shu bir uglerodli fragment bilan hosil kilgan kompleksi ekanligi yaxshi ma'lum. YAKka uglerod gruppalarini boshlangich manbai sifatida formiat kislotasi, formal'degid va metanoldan tashkari serinning 1-uglerod atomi, gliuinning 2-uglerod atomi, metionin, xolinning metil gruppalaru uglerodi, triptofan indol xalkasining 2-uglerod atomi, gistidinning imidazol xalkasidagi 2-uglerod atomi xizmat kiladi. TGFK ning kelib chikishi folat kislotani digidrofolat va tetragidrofolat kislotaga aylantiradigan fermentning ishtirokiga boglik.

Formiat 10 - formil TGFK hosil kiladigan ferment ta'sirida faollanadi va shu xolda bir kator muxim almashinuv reaksiyalariga kirishadi. TGFK ning uglerodli birikmalarni kuchirishdagi ishtiroki uning 5 yoki 10-azot atomiga bu fragmentlarni kovalent bog orkali ulashga yoki atomlar orasida kuprik hosil kilib biriktirish kobiliyatiga boglik. Ularning yunalishi kuyidagi sxemada kureatilgan. Folat kislotaning bir kator sun'iy analoglari (masalan, pteroilglutamati kislotaning 4- amino hosilalari va boshkalar) folat kislotasi antagonistlari rolini uynashi mumkin. Ularning ba'zilari nuklein kislotalar biosintezini zararlovchi modda sifatida ta'sir etady va shu tufayli zararli shishlarni davolashda kullanadi

#### **V<sub>12</sub> vitamin. Antianemik vitamin. Kobalamin**

Kup vaktlardan beri shifokorlar jigardan kamkonlikni davolash uchun muvaffakiyatli foydalanib kelganlar. Lekin uning davolash ta'siri nimaga boglik ekanligi koronru edi. 1929 yilda amerikalik gematolog V. B. Kasl kamkonlikni davolashda ikkita faktor ishtirok etadi, ularning birinchisi, oshkozon shirasidagi «ichki faktor» va ikkinchisini .ovkat tarkibidagi «tashki faktor» degan fikrni bayon kildi. Mana shu ikki Kasl faktorlarining kushilishidan hosil bulgan maxsus kompleks kamkonlikning davosidir. U ilikda eritrouitlarning etishishi uchun zarurdir. Bu faktorlardan bittaei etishmasa xam xavfli kamkonlik yuz beradi. 1948 yilda jigar ekstraktidan kamkonlikni davolaydigan birikma kristall xolda ajratib olinib, unga V<sub>12</sub> vitamin yoki antianemik vitamin nomi berildi. V<sub>12</sub> vitaminini ajratib olish va uni kamkonlikdagi ajoyib ta'siri urganilishi asosida «ichki faktor»ning tabiati xam aniklandi. Ichki faktor oshkozon shirasidagi oqsil — mukopro-teid bulib chikdi. V<sub>12</sub> vitamin ana shu oqsil bilan boglangan xolda oshkozon-ichak yulida yaxshi surilar ekan.

Xavfli kamkonlikka duchor bulgan kasallarning oshkozonida ana shu oqsil — ichki faktorning bulmaganidan  $V_{12}$  vitamini yaxshi surilmaydi.  $V_{12}$  avitaminozining asosiy belgisi kon hosil kilish funktsiyasi va nerv sistemasining buzilishi bilan kechadigan kamkonlikdir. Kasallik oshkozon shirasi kislotasining keskin pasayishi bilan kuzatiladi, lekin xavfli kamkonlik avitaminoz bulsa xam, u oshkozonning organik shikastlanishi — oshkozon shilimshik pardasida Kaslning «ichki faktori»ni ishlab chikarilmasli-gi tufayli kelib chikadi.

**$V_{12}$  vitaminning ximiyaviy tuzilishi.** Jigardan sof xolda ajratib olingan  $V_{12}$  vitaminining molekulyar ogirliqi (uning tarkibidagi kristallizatsiya suvi mikdoriga karab) 1360—1575 bulishi mumkin.  $V_{12}$  vitamin tuk kizil kristall modda bulib, ximiyaviy tuzilishining eng xarakterli belgisi tarkibida kobal'tning 4,5 % mikdorda mavjud bulishidadir. Bu birikma tarkibida azot bilan koordinatsion boglangan metall bulgan yagona vitamindir. Kobal't atomi kisman gidrogenlangan tetrapirrolning azot atomlariga, SN gruppaga va nukleotid: 5,5-dimetil-1 (-D- ribofuranozil)-benzimidazol-3'-fosfatga koordinatsion boglar bilan borlangan. Uning strukturasi D. Xodjkin (1955 yil) anikladi va bu kashfiyoti uchun Nobel' mukofotiga (1964 yil) sazovor buldi.

Tuzilishi va biologik faoliyati jix,atdan  $V_{12}$  vitamininga yakin bir lancha birikmalar ma'lum bulganidan bu gruppaga umuman kobalamin (yoki koba mid) yaomi berilgan. Gruppaning asosiy vakili bulgan 612 vitamin tarkibida SM gruppaga tutpanidan u uankobalamin deyiladi, 51gerlotusez dan ajratib olingan, SK uruga ON gruppaga tutuvchi  $V_{12}$  vitamin esa oksikobalamin deb ataladi. Bir k,ancha kobalaminlar sintez yuli bilan olingan va tabiiy manbalardan ajratilgan. Mikroorganizmlar kul'turasidan va jigardan kofermentlik faoliyatiga ega bir kator kobamid birikmalar ajratilgan. Ular katoriga ikkita adenin :koldigi tutadigan adinilkobamid kofermenti va undan tashkari, beizimidazol kobamid kofermenti, 5,6-dimetilbenzimidazol kofermenti kiradi. Keyingi yillarda uankobalamin metabolik nofol ekayaligi va  $V_{12}$  — kofaktorlar tarkibiga SN urniga adozin yoki metil gruppasi kirishi aniklangan. Ular metilkobalamin va dezoksiadenozil kobalamin deb ataladilar- Erkin  $V_{12}$  vitamini organizmda  $V_{12}$  — kofermentlar-ga aylanishi maxsus fermeitlar damda kofaktorlar FAD, kaytarilgan NAD, ATF va glutation ishtirokida bir necha boskichlar orkali utadi.

**Bioximiyaviy funktsiyasi.**  $V_{12}$  vitamin va shu oilaga mansub birikmalarning juda kup bioximiyaviy reaksiyalarga kirishishi aniklangan. Ularning bir turi transmetillash reaksiyasida metil kobalamin metil gruppasining oralik. tashuvchisi funktsiyasini bajaradi. Masalan, metioninning sintezi reaksiyasi shunday reaksiyalardan hisoblanadi.

### S vitamini, askorbat kislota, antiskorbut

Birok uinganing kelib chikish sabablari va uni davolash usuli fakat 1907—1912 yillarda dengiz chuchkalarida utkazilgan tajribalarda aniklandi. Dengiz chuchkachalari xam odamlar va boshka primatlar kabi, uinga bilan ogrir ekan. Boshka xayvonlarda, shu jumladan, asosiy laboratoriya xayvonlaridan kalamushlarda xam uinga kasalligini chakirib bulmaydi. Bu tajribalar kasallik ovkatda kandaydir maxsus faktorning etishmasligidan kelib chikishini tuda tasdikladi. Skorbutdan saklaydigan bu faktor S vitamini — antiskorbut vitamini nomini oladi, lekin bu moddaning ximiyaviy tabiati u vaktida ma'lum emas edi.

Uinganing asosiy belgilari mayda kon tomirlari, ayniksa, kapillyarlarning shikastlanishi natijasida teri ostiga nuktalar kurinishida kon kuyilishi va milkdan kon ketishidir. Kasallik davrida kon tomirchalarining devorlari murtlashib, ular osonlik bilan yoriladi, tomir devorlarining utkazuvchanligi ortib, kon elementlari tashkariga chikadi. Uinga kasalligi suyaklar va tishlarni xam shikastlaydi. Bunda suyaklarning sinishi, bugimlarning shishib ogrishi, tishildizlarining bushashib kolishi kuzatiladi. Uinga kasalligida dastlabki defekt biriktiruvchi to'qima oqsili — kollagenning hosil bulishidagi buzilish bilan boglik. S avitaminozli dengiz chuchkachalarining suyaklarida kollagen mikdorining kamayib ketishi aniklangan. Bundan tashkari, S vitamin etishmaganda kollagenning tola shaklidagi oldbirikmasi (prokallogen) tuplana-di. Bu xodisa xujayralar orasini uementlab turuvchi va organizmda tayanch strukturalar hosil kiluvchi moddalarda mukopolisaxaridlar almashinuvining buzilganligidan darak beradi.

**S vitaminning ximiyaviy tuzilishi.** Kupgna olimlar S vitamini ajratib olish va uning tuzilishini urganish ustida kup yillar mobaynida ish olib bordilar. Bu soxadagi eng muxim tadjikotlar Suent D'yord'i va Xevorslar nomi bilan brglik. Suent D'yord'i birinchi bulib buyrakusti bezidan bu birikmani toza xolda olib, unga **geksuronat kislota** nomini berdi. Uning uzi limon shirasi va yangi kizil kalampirdan kup mikdorda kristall xolda ajratib olgan modda geksuronat kislota bilan bir xil bulib chikdi. Xevors ximiyaviy sintez yuli bilan uning strukturasi anikladi. D- glyukoza yoki D- galaktozadan tayyorlani-shi mumkin bulgan tegishli ozazon gidrolizidan olinadigan ksilozondan boshlanib, kuyidagi boskichlardan utadi L- askorbat kislota tarkibida dienol gruppaga tutuvchi laktondir. S vitamin tarkibida erkin karboqsil gruppaga bulmasa xam u kislota xususiyatiga ega. Birikmaning kislotalik tabiati molekulada vodorod ionlarni ajratish bilan disosiyalanadigan ikkita dienol gidrosilning bulishiga boglik. Vitaminlik faoliyati uchun dienol gruppaning mavjudligi shart bulsa xam uning uzi etarli emas. Askorbat kislotaning kuchli kaytaruv xususiyatini xam shu dienol gruppaga belgilaydi. Askorbat kislota optik faoliyatga ega, suvda yaxshi eriydi, xavoda, ainiksa, juda kam mikdorda  $Su^{++}$  yoki  $Fe^{+++}$  bulganda osonlik bilan oksidlanadi. Oksidlanish natijasida enol gruppalar keton gruppalariga aylanadi. Hosil bulgan degidroaskorbat kislota vitaminlik kobiliyatiga ega, lekin u juda bekaror buladi. Askorbat kislota issikka chidamsiz, ovkat tayyorlashda xavo kislorodi ishtirokida uning kup kismi parchalanib ketadi.

SHunday kilib, askorbat kislotasi xamda uning degidro shakli vodorod, ya'ni proton va elektron kabul kilish, uni uzatish kobilyatiga ega bulgan oksidlovchi va kaytaruvchi sistema tashkil kiladi. Askorbat kislotaning kaytarish xossasidan uning mikdorini aniklashda foydalaniladi. Buning uchun askorbat kislotasi oksidlovchi buyuk, masalan 2,6-dixlorfenol indofenol bilan titrlanadi. Reakciya natijasida kaytarilgan rangsiz indikator hosil buladi.

YUkorida aytilganidek, odam organizmida, primatlarda, dengiz chuchkasida S vitamin sintezlanmaydi, ammo boshka xamma xayvonlar tanasida u sintez Kilinadi. SHuning uchun xam ularda S avitaminoz hosil kilib bulmaydi. Odamning askorbat kislotaga bulgan extiyoji boshka vitaminlarga nisbatan ancha katta. Bir sutkadagi minimal extiyoj 20 mg hisoblansa xam tajriba asosida kuniga 75 mg iste'mol kilinishi tavsiya etiladi. Xomiladorlar va usmirlarga bu vitamin kuniga bilan 100—200 mg mikdorda berilishi kerak. Bir kator olimlar (jumladan L. Poling) ba'zi kasalliklardan saklanish uchun soglom odam bir sutkada bir necha gramm S vitamin kabul kilishi lozim deb hisoblaydilar.

Askorbat kislotasi tabiatda keng tarkalgan vitaminlar katoriga kiradi. U xayvon maxsulotlari tarkibida kup emas, fakat jigarda ma'lum darajada uchraydi. S vitaminning asosiy manbai xul mevalar va sabzavotdir. U kalampir, erkalampir (xren), kuksulton, kulupnay, maymunjon, xom mevalar (gura), kukpiyoz, limon, apel'sin va mandarinlarda ayniksa kup buladi. Kartoshka va karamda askorbat kislotasi mikdori nisbatan mul bulmasa xam bu maxsulotlar ovkat sifatida kup iste'mol kilinganidan vitaminning asosiy manbai hisoblanadi. Ovkatda ishlatilmaydigan bir kator usimliklar, masalan, na'matak, ninabargli daraxtlarning ninalarida askorbat kislotasi juda xam kup: na'matak mevasida 5% ga etadi. Bu maxsulotlardan S vitaminning manbai sifatida foydalanish mumkin. Xayvon maxsulotlaridan buyrakusti bezi tarkibida S vitamin ayniksa kup.

Odam va xayvonlarga askorbat kislotasi kup berilsa, uning asosiy kismi tezda siydik orkali chikariladi. Agar organizmida vitamin etishmasa, tashkaridan kiritilgan askorbat kislotaning kup kismi ushlanib koladi. Organizmning askorbat kislotaga tuyinish darajasini shu yul bilan aniklash mumkin. Usimliklar tanasida vitaminni degidroaskorbat kislotaga oksidlovchi ferment — askorbat oksidaza bor.

**Bioximiyaviy funkciyasi.** S vitamin organizmida oksidlanish-kaytarilish reakciyalarida, asosan gidroqsillash reakciyalarida katnashsa kerak degan gumon bor, ammo shu vaktga kadar S vitamindan koferment sifatida foydalanadigan fermentlar sistemasi ochilgan emas. Ijiga kasalligida kollagen va prokollagen sintezining buzilishi bu sintezda S vitaminning ishtirok etishini kursatadi. Kollagen tarkibida oksiprolin favkulodda kup bulganidan prolinning oksiprolinga aylanishi uchun askorbat kislotasi zarur degan xulosa chikarilgan, lekin bu reakciyada vitamin ishtirokining mexanizmi anik emas. Askorbat kislotasi tirozin va fenilalanin almashinuvda, xususan, *p*-oksifenilpirozum kislotaning gomogentizat kislotaga oksidlanish boskichida muxim rol' uynaydi, ammo bu xodisada lam vitaminning roli anik emas. Askorbat kislotasi mikrosoma-larda gidroqsillanish reakciyalarida va elektron tashishda xam katnashadi deb hisoblanadi.

#### **R vitamin, utkazuvchanlik vitamini, qittrin**

S vitaminning sof xolda olish jarayonida u bilan birga tabiiy maxsulotlarda uchraydigan boshka bir omilning xam mavjudligiga e'tibor berilgan edi. Sient D'yord'i ijiga kasalligida kon tomirlarining murtligi S vitaminning etishmasligiga boglik emasligini kursatdi. CHunki ijiga kasalligini anik belgilari limon shirasi iste'mol kilinganda yukoladi, lekin S vitaminning uzi bu kasallikni tuzatmaydi. Kapillyarlarning murtligini kursatish uchun teri ustida kuchsiz vakuum hosil kilinadi. Patologik xollarda juda kuchsiz vakuum natijasida xam tomirlar yorilib, konning nuktalar shaklida kuyilishi kuzatiladi. Limon shirasi, uning pustlari, kizil Kalampirdan kapillyarlarning murtligini tuzatadigan bir kator flavon pigmentlar olingan. Flavon pigmentlar tomirlar devorini mustaxkamlab, ularning utkazuvchanligini kamaytiradi. SHuning uchun xam bu grupiaga oid birikmalar nomi inglizcha— *permeability* — utkazuvchanlik suzining bosh xarfidan olinadi va R vitamin deb ataladi. Bu vitamin etishmaganda odamlar va dengiz chuchkalarida kon tomirlari devorining utkazuvchanligi ortadi. R vitamin gruppasiga kiradigan flavon pigmentlar glikozidlar bulib, ular orasida eng zur faoliyatga ega bulgani rutin (kverqittrin glyukozidi)dir. CHoy usimligi bargidan R vitamin preparati xam olingan. Uning asosiy ta'sir etuvchi moddasi katexin va gallate efirlardir. Qitrus mevalari pustidan gesperidin (qittrin) xam ajratib olingan. Rutin va gesperidin tuzilishining asosini flavon skeleti tashkil kiladi:

#### **Nazorat uchun savollar**

1. Vitaminlar deb kanday moddalarga aytamiz?
2. Vitaminlar klassifikaciyasi asosida nima yotadi?
3. YOgda eruvchi vitaminlarga kaysilari kiradi?
4. Avitaminoz A uchun kaysi belgilar xarakterli?
5. Avitaminoz D uchun kaysi belgilar xarakterli?
6. Avitaminoz E uchun kaysi belgilar xarakterli?
7. Avitaminoz K uchun kaysi belgilar xarakterli?

#### **Adabiyotlar**

##### **Asosiy**

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.

3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Osnovy bioximiyi» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshqalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Mejdler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.

#### Ma'ruza №5

Xujayra membranalarini tuzilishi Modda almashinuviga kirish Mitoxondrial va mikrosomal oksidlanish

1. Membranalar to'g'risida tushuncha. Membranalarining vazifalari.
2. Membrananing lipidlar tarkibi, lipid qo'shqavatini tuzilishi. Xujayra membranasi oqsillari, glikoproteidlar va ularning vazifalari.
3. Membranalarining umumiy xususiyatlari: ko'ndalang asimmetriya, suyuqlik xolati va tanlab o'tkazish.
4. Membranalar aro moddalarning tashilishi.
5. Modda almashinuvining bosqichlari: ovqatlanish, hazmlanish va so'rilish, metabolizm va ekskretsiya. YOshga bog'lik ovqatlanish.

Katabolizmning umumiy yullari.

1. Biologik oksidlanish to'g'risida tushuncha.
2. Biologik oksidlanish fermentlari.
3. Nafas olish zanjiri.
4. Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiallari. ADF fosforillanishi (substratli va oksidlanishli fosforillanish).
5. Oksidlanishli fosforillanish mexanizmi, nafas nazorati va fosforillanish koeffitsienti.
6. Oksidlanish va fosforillanish jarayonlarining ajratuvchilari.
7. Mikrosomal oksidlanish, uni dori vositalar va toksik moddalarni zararsizlantirilishidagi ahamiyati.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Ma'ruza rejasi	<p>Membranalar to'g'risida tushuncha, membranalar vazifalari, lipid tarkibi, lipid qo'shqavatining tuzilishi. Xujayra membranasi oqsillari, glikoproteidlar va ularning vazifalari. Membranalarining umumiy xususiyatlari: ko'ndalang asimmetriya, suyuq xolati va tanlab o'tkazish. Membranalar aro moddalarning tashilishi. Membranalarining biologik vazifalari. Membrana reseptorlari. Membrana orqali signallarning o'tkazilishi. Membrana orqali moddalarning o'tkazilishi: oddiy, engillashgan diffuziya, aktiv transport. Endositoz. Xujayra membranalarining turli-tumanligi.</p> <p>Ovqatlanish biokimyosi. Ovqatning tarkibiy qismi. Asosiy ovqat moddalari: uglevodlar, yog'lar, oqsillar; sutkalik meyor. Hazmlanishning asosiy tamoyillari: ovqatlanishdagi qisman o'rnini bosish. Ovqat tarkibidagi almashtirib bo'lmaydigan tarkibiy qismlar. Ovqatning mineral tarkibiy qismi. Ovqat va suv tarkibida mikroelementlar etishmovchiligi bilan bog'liq bo'lgan regionar kasalliklar. Sut biokimyosi. Modda almashinuvni o'rganish usullari. Metabolizm, metabolik yo'llar haqida tushuncha, metabolizm xaritasi. Katabolizm va anabolizm. Asosiy ovqat moddalari katabolizmning sxemasi. Katabolizmning xususiy (uglevod va ko'pchilik aminokislotalardan piruvat hosil bo'lguncha) va umumiy yo'llari haqida tushuncha. Tirik xujayradagi endergonik va ekzergonik reaksiyalar. Makroergik moddalar. Substratlarning dehidrogenlanishi va vodorodning oksidlanishi (suv hosil bo'lishi) ATF sintezi uchun energiya manbaidir. Dehidrogenazalar va vodorodning birlamchi akseptorlari – NAD va flavoproteinlar; NADN-dehidrogenaza. Terminal oksidlanish: ubixinon, nitroxromlar. Ijixromoksidaza.</p> <p>Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish potentsiali. Oksidlanish bilan boruvchi fosforillanish: R/O koeffitsienti. Oksidlanish bilan fosforillanishning energiya manbai sifatida kislorod va oksidlanuvchi substratlarning oksidlanish-qaytarilish potentsialidagi farqi. Elektron tashish zanjirining boshqarilishi (nafas nazorati). To'qima nafas olishi va oksidlanish bilan boruvchi fosforillanishning ajratuvchilari; to'qima nafas olishining termoregulyator funktsiyasi. Mitoxondriyalar tuzilishi, elektron va proton tashish zanjirining joylanishi. Mitoxondriya membranasi substratlar, ADF,</p>



	ATFni tanlab o'tkazishi. Elektron tashish zanjiri nafas olish va kislorodning gemoglobin bilan bog'lanishidan boshlanadigan nafas sistemasining bir qismidir. Energetik almashinuvning buzilishi va gipoksik holatlar. Vitamin RR, V <sub>2</sub> , avitaminozlarning ko'rinishi. Erkin oksidlanish. Mikrosomal oksidlanish, uni dori vositalar va toksik moddalar zararsizlantirishida ahamiyati. Xujayrada erkin radikal generatsiyasi. Piruvatni oksidlanishli dekarboqsillanishi va aqetil-KoAni hosil bo'lishi. Krebs xalqasi, uning funktsiyalari va nafas zanjiri bilan bog'liqligi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga modda almashinuvni xaqida tushuncha berish; ovqatlanishning modda almashinuvining tarkibiy qismi ekanligini tushintirish; ovqatning almashtirib bo'ladigan va almashmaydigan tarkibiy qismlari xaqida tushuncha berish; anabolizm va katabolizm haqida tushunchalar berish; modda almashinuvining buzilishi bilan kechadigan kasalliklar haqida ma'lumot berish; biologik membranalarning tuzilishi va vazifalari, membrana orqali moddalarning tashib o'tilish yo'llari, membranalarning tuzilishining o'zgarishi bilan kechadigan kasalliklar haqida tushuncha berish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Xujayra membranalari tuzilishi. ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar
5-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Energiya almashinuvini va mikrosomal oksidlanishni yoshga bog'liq o'zgarishi.

Tirik organizmning jonsiz tabiatdan asosiy farqi uning o'zini o'rab turgan tashqi muhit bilan modda va energiya almashinuvidir. Ovqatlanish va nafas olish organizmni tashqi muhit bilan bog'lovchi omil bo'libgina qolmay, balki modda va energiya almashinuvining asosiy bosqichlaridan hisoblanadi. Ovqatning asosiy komponentlari: oqsil, uglevod, yog'lar organizm uchun ham energetik manba, ham plastik material hisoblanadi. Organizmning kundalik energiyaga bo'lgan ehtiyojini 55 foizi uglevodlar hisobiga, 15 foizi oqsil va 30 foizi yog'lar parchalanishi (katabolizm) hisobiga qoplanadi. Asosiy ozuqa moddalarning katabolizmini sxematik shaklda 4 bosqichga bo'lish mumkin.

1. Ovqat hazm bo'lishi – ozuqa moddalarning oshqozon-ichak traktida so'rilishga tayyorlanishi.

2. So'rilish – ingichka ichak shilliq pardasi orqali ozuqa moddalarning so'rilishi.

3. Oraliq almashinuv – moddalarning hujayralarda parchalanishi.

4. Modda almashinuvining oxirgi maxsulotlarini polisaxaridlar, oqsillar, lipidlar, nuklein kislotalar va boshqalar sodda organik metabolitlarga parchalanishi. Uglevodlardan geksozalar, glyukoza, fruktoza, galaktoza, oqsillardan aminokislotalar, yog'lardan – uchgliuerin va yog' kislotalar hosil bo'ladi. Bu jarayonlarda ajraladigan energiya miqdori deyarli ko'p emas va ozuqa moddalar umumiy energiyasining – 0,6-1%ini tashkil qiladi

Ikkinchi bosqichda: oraliq almashinuvning boshlang'ich bosqichi – monosaxaridlar va gliuerin piruvatga aylanadi, yog' kislotalari esa – aqetil KoAga, aminokislotalar piruvatga, al'fa-ketoglutaratlarga, fumaratga, sukcinat va aqetil KoAga aylanadi.

Bu bosqichda ozuqa moddalardagi 30% energiya ajralib chiqadi.

Uchinchi bosqichda (oraliq moddalar almashinuvi) hosil bo'lgan 4 ta oxirgi mahsulot: aċetil KoA, al'fa-ketoglutarat, fumarat, sukċinat limon kislotasi ŋiklida SO<sub>2</sub> va N<sub>2</sub>O gacha parchalanadi. Natijada ozuqa moddalardan qolgan 60-70% energiya ajralib chiqadi.

Odam ovqatida ham organik, ham mineral kimyoviy birikmalar bo'ladi. Ovqat organik moddalarining juda katta qismini asosiy oziq moddalari – uglevodlar, yog'lar, oqsillar tashkil qiladi. Organik moddalarning bir oz qismi oz miqdorda kerak bo'ladigan minor oziq moddalaridir. Bularga jumladan vitaminlar kiradi.

Oziq moddalari almashtirib bo'ladigan va almashtirib bo'lmaydigan xillardan iborat bo'lishi mumkin. Almashtirsa bo'ladiganlari organizmda boshqa moddalardan yuzaga kelishi mumkin bo'lgan moddalardir. Masalan, yog'lar uglevodlardan, uglevodlar aminokislotalardan hosil bo'lishi mumkin. Almashtirib bo'lmaydigan oziq moddalari boshqa moddalardan sintez bo'lmaydi va shu sababli ovqatda tayyor holda bo'lishi kerak. Bulardan – 10 xil aminokislotalar (valin, leyċin, izoleyċin, treonin, metionin, fenilalanin, triptofan, lizin, gistidin, argininlar); almashtirib bo'lmaydigan yog' kislotalar (araxidon, linolen, linolenat); vitaminlar; mineral moddalar. Organizmda moddalar avval bitta metabolitga aylanishadi, keyin shundan ikkinchi va hokazo metabolitlar hosil bo'lib boradi. Bu ketma-ket jarayonlarni metabolitik yo'llar deb ataladi.

Metabolizm – bu barcha metabolitik yo'llarning majmuasidir. Metabolizmda moddalar o'zgarishining ikkita asosiy tomoni – katabolizm bilan anabolizm tafovut qilinadi. Katabolizmda organik moddalar pirovard natijada uglerod dioksidi va suvga parchalanadi. Katabolizm ekzergonik jarayondir. Anabolizm bu – birmuncha sodda moddalarning birmuncha murakkab moddalarga, kofermentlar, gormonlar, oqsillar, nuklein kislotalar va boshqalar singari hujayraning struktura-funksional tarkibiy qismlari bo'lib xizmat qiluvchi moddalarga aylanishidir. Ko'pgina anabolizm reaksiyalari endergonik reaksiyalar jumlasiga kiradi; bular uchun katabolizm jarayoni energiya manbai bo'lib xizmat qiladi.

### **BIOLOGIK MEMBRANALAR**

Membranalar eng ko'p tarqalgan hujayra organellasidir. Membranalar ŋitoplazmatik va organellalarning membranalariga bo'linadi. Biologik membrana bir necha biologik vazifalarni bajaradi: ajratuvchi, birlashtiruvchi, transport, reseptor, energiya, transformacion, metabolitik, antigen, boshqaruv va boshq. Membranalar tuzilishining asosiy qismlari oqsillar va lipidlardir.

Hujayra membranasining tuzilishiga ko'ra 3 xil ko'rinish ajratiladi.

1. buterbrod (sendvich) modeli;
2. lipid-oqsil gilami;
3. mozayka modeli.

Membranadagi lipidlarning asosiy qismi fosfolipidlar, qolgan qismi glikolipidlar va xolesterindan iborat. Fosfolipidlar va glikolipidlar xarakterli xususiyati ularning amfilligidir: molekulasining bir uchi gidrofob, ikkinchi uchi gidrofil bo'ladi. SHu belgilari asosida membrananing qo'sh lipid qavati tashkil etadi. Oqsillar qisman yoki butunlay membranaga botib turgan (integral) yoki membrana yuzasida joylashgan (perefirik) bo'lishi mumkin.

Membrana oqsillarining bir qismi tarkibida uglevod bo'ladigan oqsillar- glikoproteinlardan iborat. Membrana oqsillari hilma-xil vazifalarni ado etib boradi: Bular struktura oqsillari ham, fermentlar ham, moddalarni membrana osha o'tkazib beradigan oqsillar ham, gormonlar yoki hujayra funkuiyalarining boshqa regulyatorlari ham bo'lishi mumkin. Membranalar asimmetriyasi: Hujayra membrana strukturalarining hammasi tutash bo'ladi: ular ma'lum bir hajmi muhit yoki hujayraning boshqa qismlaridan ajratib, cheklab turadi. Bu narsa membrana strukturasida sferik shaklga yaqinlashib keladigan oddiy geometrik shaklda bo'ladi, masalan, plazmatik membrana yoki yadro membranasiga o'xshab ketadigan hollarda tushunarlidir. Bu gap mitoxondriyalar, endoplazmatik retikulum, Gol'ji membranalarini singari murakkab shaklli membranalar ham to'g'ri keladi. Modomiki shunday ekan, har bir membrananing ichki va tashqi yuzalari bo'ladi. Bitta membrananing yuzalari lipidlar, oqsillar va uglevodlarning tarkibi jixatidan bir-biridan farq qiladi. Masalan, eritrouitlar plazmatik membranasidagi qo'sh lipid qavatining tashqi mono qavatida fosfotidilxolinlar ustun tursa, ichki mono qavatida fosfotidiletanolaminlar bilan fosfotidilserinlar ustun turadi. Glikolipidlar bilan glikoproteidlarning uglevodli qismlari tashqi yuzaga chiqib, ba'zan sidirg'a hujayra po'stini – glikokaliks deb ataladigan tuzilmani hosil qiladi; ichki yuzasida uglevodlar bo'lmadi. Gormonlar reseptorlari bo'lmish oqsillar plazmatik membrananing tashqi yuzasidan, bular idora etib boradigan adnilatŋiklaza esa ichki yuzasidan joy oladi. Quyida membranalar strukturasida va funkuiional asimmetriyasining boshqa xollari ham ko'zdan kechirib o'tiladi. Membranalarning suyuqlik tabiati: Qo'shaloq lipid qavati suyuq kristalik tuzilishga egadir; lipid molekularlari tartib bilan joylashgan, lekin ular qavat doirasida membrana yuzasiga parallel' ravishda diffuziyalanish xususiyatini saqlab qoladi. Boshqacha aytganda, lipid qavati ikki o'lchovli suyuqlikka o'xshab ketadi. Oqsil molekularlari xam lateral diffuziyaga qodirdir: ular lipid qavatida go'yo suzib yuradi. Biroq oqsil molekularlarining kattaligi ular diffuziyasi tezligini cheklab qo'yadi, bundan tashqari, ko'pgina membranalarda oqsillar etarlicha zich joylashgan bo'ladi. Membranalardagi ko'ndalang diffuziya to'g'risida gapiradigan bo'lsak, bunday diffuziya cheklangan miqdorda bo'lishi mumkin, xolos. Membranalarning o'z-o'zidan yig'ilishi, bunyodga kelishi: Hujayra membranalarini ajratib olishning shunday metodlari borki, bular ularni soddalashtirilgan sharoitda o'rganishga imkon beradi. Eritrouitlar gipotonik eritmaga tushiriladigan bo'lsa, ular hujayra ichiga osmos bilan suv o'tishi natijasida bo'rtib chiqib, membranalar yoriladi. Ichidagisi eritmaga o'tadi va bo'sh membranalar qoladi – eritrouitlarning soyalari deb shularni aytiladi. Muayyan sharoitlarda ŋentrifugalash metodlari bilan ana shunday aralashmalardan sof membranalar ajratib olsa bo'ladi.

### **MODDALARNI MEMBRANA ORQALI O'TKAZIB BERISH.**

Hujayra membranalari moddalarning bir joydan ikkinchi joyga o'tib turishi uchun anchagina to'sqinlik qiladi-yu, lekin teshik-tirqishsiz butunlay yopiq to'siqlar bo'lib hisoblanmaydi. Membranalarning asosiy funksiyalaridan biri moddalar o'tishini idora etib borishdir. Masalan, plazmatik membrana hujayraga kerakli T moddalarni hujayraga kiritib saqlab turishi va nokeraklaridan halos bo'lib borishi kerak. Hujayra membranasini orqali bir vaqtning o'zida bir necha yuzlab har xil moddalar ikki tomonga o'tib turadi. Membrana orqali moddalarning o'tishini 3 ta usuli – oddiy diffuziya, engillashgan diffuziya va aktiv transport usuli tafovut qilinadi.

**ODDIY DIFFUZIYA.** N<sub>2</sub>O, SO<sub>2</sub>, O<sub>2</sub> tipidagi kichik neytral molekularlar, shuningdek past molekularli gidrofob organik moddalar qanday bo'lmasin biror xil maxsus mexanizmlar ishtirokisiz membrana orqali diffuziyalanib o'tishi mumkin. Moddalar konsentraciyasi transmembrana gradienti membrananing bir tomonidagi konsentraciya ikkinchi tomonidagi konsentraciyadan katta bo'lsa, bu xolda konsentraciyasi kam tomonga diffuziyalanish tezligi teskari tomonga diffuziyalanish tezligidan ko'ra katta bo'ladi va konsentraciya gradienti saqlanib qolar ekan, moddalar bir tomondan ikkinchi tomonga o'taveradi.

**ENGILLASHGAN DIFFUZIYA.** Engillashgan diffuziyada ham moddalar konsentraciya gradienti tufayli, ammo maxsus membrana tashuvchi-oqsillar translokaza, permeaza yordamida membranadan o'tadi. Bu oqsillarning roli gidrofil moddani membrananing membrananing gidrofob qatlami orqali o'tkazib berishdan iboratdir. CHamasi, moddani translokaza birlashtirib olish va konformatsiyasini o'zgartirish yo'li bilan o'tkazib berish hamdan ko'ra ko'proq tarqalgandir, shuning natijasida membranada gidrofil kanal ochiladi va modda membrananing ikkinchi tomoniga o'tadi. Tashuvchi-oqsilning tashib o'tkaziladigan moddaga komplementar bo'lgan birlashtirish markazi bor, bu munosabat bilan engillashgan diffuziya oddiy diffuziyadan farq qilib yuqori darajada selektivlik, ya'ni tanlab o'tkazish xarakterlidir. Masalan, odam eritroцитlari membranalaridan glyukoza tashuvchisi ajratib olinib, sun'iy liposomalarga kiritilgan. Bunday liposomalarda D-glyukozani atrofda eritmadan ichkariga katta tezlik bilan olib o'tadi-yu, lekin L-glyukoza yoki boshqa moddalarni olib o'tolmaydi. Har bir modda yoki bir gurux o'xshash moddalar uchun hujayra membranalarida o'zining tashuvchisi bo'ladi. Tirik hujayrada oddiy va engillashgan diffuziya yo'li bilan yuzaga keladigan turli yo'nalishdagi moddalar oqimlari hech qachon bir-biri bilan kesishmaydi, chunki konsentraciya hech qachon baravrlashib olmaydi; hujayraga o'tadigan moddalar, masalan, kislorod, glyukoza metabolik jarayonlarda sarflanadi, ularning sarflangan qismi esa membrana osha o'tish xodisasi tufayli doim o'rni to'lib turadi.

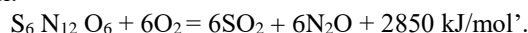
**AKTIV TRANSPORT.** Bu jaryonda oddiy va engillashgan diffuziyadan farq qilib moddalar konsentraciya gradienti qarshisiga qarab olib o'tiladi. Qo'pgina mineral ionlarning hujayralar orasidagi suyuqlikdan hujayraga yoki teskari tomonga o'tishi, glyukozaning birlamchi siydikdan buyrak kanalchalari orqali qonga o'tishi shu yo'l bilan yuzaga chiqadi. Moddalarning konsentraciya gradienti qarshisiga tomon o'tib borishi o'z-o'zidan ro'y beradigan jarayon emas: bu energiya sarfi bilan bog'liqdir. Energiya manbai yo ATF gidrolizi birlamchi aktiv transport yoki o'z konsentraciyasi gradienti tomonga qarab xarakatlanib borayotgan boshqa moddani bir yo'la olib o'tishdan iborat bo'lishi mumkin (ikkilaichi aktiv transport). Ba'zi mineral moddalarning aktiv transporti transport ATFazalar yoki ion nasoslari ishtirokida ATF energiyasi hisobiga yuzaga chiqadi. Ion nasoslari olib o'tilayotgan ionni tanlab turib birlashtirib olish va ATFni gidrolizlashga qodir bo'lgan oqsilli tuzilmalardir; ayni vaqtda ATF gidrolizi energiyasi membrananing ikkala tomonidagi ionlar konsentraciyasi farqining energiyasiga aylanadi. Na, K-ATFaza ta'sirining mexanizmi ATFazaga uchta Na<sup>+</sup> ionlari birlashtirishi (1 va 2 bosqichlar) fermentni aktivlashtiradi va u ATFning parchalanishini katalizlaydi, shu bilan birga fosfat qoldig'i ATFazaga birlashtiradi. Natijada ferment konformatsiyasi o'zgaradi: ion kanali membrananing ichki tomonidan yopilib, tashqi tomonidan ochiladi (3 bosqich): shu bilan birga birlashtirish markazlarining Na<sup>+</sup> ioniga yaqinligi kamayadi (taxminan 10 baravar). Na<sup>+</sup> ionlari fermentni tashlab chiqadi, fermentga esa (maxsus birlashtirish markazlariga) K<sup>+</sup> ionlari birlashtiradi (4 bosqich). K<sup>+</sup> ionlari fermentni shu tariqa o'zgartiradiki, fosfat qoldig'i gidrolitik yo'l bilan fermentlardan ajralib ketadi. Natijada ferment konformatsiyasi yana o'zgarib qoladi: ion kanali tashqi tomonidan yopilib, ichki tomonidan ochiladi, K<sup>+</sup> ionlariga yaqinlik kamayib ular uitozolga ajralib chiqadi (5 bosqich). ATF gidrolizining energiyasi aynan membrananing ikkala tomonida ionlarga yaqinlikni o'zgartirish uchun kerak bo'ladi. Nasosning to'la bir uikldagi ishi tufayli hujayralar orasidagi moddaga uchta Na<sup>+</sup> ionlari, teskari tomonga ikkita K<sup>+</sup> ionlari o'tadi.

Odam xam, barcha geterotrop organizmlar singari ovqatdagi organik moddalarning parchalanishi hisobiga energiya olib turadi. Er yuzasi sharoitlardagi organik moddalar termodinamik jixatdan turg'un bo'lmaydi – ular o'z-o'zidan (qaytmas tarzda) parchalanib turadi. O'z-o'zidan yuzaga chiqadigan processlar ekzergonik processlardir, ya'ni ular erkin energiyasi (- G) kamayib borish bilan birga davom etadi va shu sababdan ular tirik xujayraning yashab, vazifalarini ado etib borishi uchun energiya manbai bo'lib xizmat qilishi mumkin. Pirovard natijada termodinamik jixatdan turg'un maxsulotlar hosil bo'ladi. Odam organizmida oziq moddalarning parchalanishidan hosil bo'ladigan ana shunday oxirgi maxsulotlar uglerod dioksidi va suvdur. Almashtiruvining asosiy oxirgi maxsulotlaridan yana biri mochevina, ya'ni siydikchil. Bu modda termodinamik jixatdan turg'un moddalar jumlasiga kirmaydi; mochevina hosil bulishi energiya almashtiruvini bilan fakat bilvosita boglangan bulib, organizmdan ortikcha azotni chikarib tashlash uchun xizmat kiladi, shu sababdan mochevina sintezi aminokislotalar almashtiruviga boglab turadi.

Termodinamik jixatdan turg'unmas moddalar kinetik jixatdan etarlicha turg'un bulishi mumkin. Masalan, glyukoza organizmdan tashkarida necha yuz yillab saklana oladi, xolbuki, odam organizmida xar kecha-kunduzda taxminan 0,5 kg atrofida glyukoza parchalanib turadi. Kinetik jixatdan turg'unlik xujayrada fermentativ kataliz natijasida bartaraf etiladi.

Odam organizmini energiya bilan ta'minlab boradigan asosiy moddalar ovkat uglevodlari bilan eglaridir. Oqsillar kamrok axamiyatga egadir, lekin asosan oqsilli ovkatlar bilan ovkatlaniladigan maxalda va ochlik paytda ularning roli ancha ortadi.

Glyukozaning oxirgi almashinuv maxsulotlarigacha parchalanishini mana bunday tenglama bilan tasvirlasa buladi:



Uglevodlar, eglar va oqsillar (aminokislotalar) tarkibida kislorod miqdori shu moddalar parchalanishining oxirgi maxsulotlaridagidan kura kamrok buladi. Boshkacha aytganda, bu moddalar katobolizmi kislorod iste'mol kilish va oksidlanish reaksiyalari bilan boglikdir. Dastlab Lavuaz'e (1777) tushuntirib bergan nafas moxiyati ana shundan iborat.

### **Energetik almashinuv, biologik oksidlanish, to'qima nafas olishi xaqidagi tushunchalarning aloqadorligi.**

Xujayraning energetik almashinuvi deb tashkaridan kabul kilinadigan ovkat moddalari tarkibidagi energiyasini ATFDagi fosfat boglarining ximiyaviy energiyasiga aylantirish uchun sodir buladigan katabolik proesslarga aytiladi.

Tashki energetik resusrlardan, masalan: glyukozadan energiya ajratib chikarishning eng sodda usuli bakteriyalardagi bijgish, xayvon organizmlarida esa - glikolizdir.

Energetik almashinuvda ATF kuyidagi ikki xil yul bilan hosil buladi:

- substrat fosforlanish
- oksidlanish yuli bilan fosforlanish (nafas olish va fosforlanish).

Biologik oksidlanish deb - ozika oksidlanuvchi moddalardan elektron va protonlar ajralishi yuli bilan oksidlanishga aytiladi.

Bu jaraen natijasida organizm uchun lozim bulgan energiya ajralib chikadi. Biologik oksidlanish kuyidagi reaksiyalardan iboratdir: oksidlanish-kaytarilish reaksiyalaridan va oksidlanish yuli bilan fosforlanish reaksiyalari.

To'qima (xujayra) nafas olishi odatda modda almashinuvining oxirgi maxsulotlari  $SO_2$ , suv hosil bulishi bilan tugaydi. To'qima nafas olishida energiya ajralib chikadi.

Xamma tirik to'qimalar bilan aloxida xujayralar kislorodni yutish va karbonat angidridning chikarib yuborish kobiliyatiga ega.

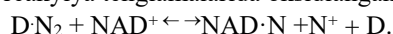
SHunday kilib, xar uchchala proessda kislorodni iste'mol kilish, energiyani ajratish, xamda modda almashinuvining oxirgi maxsulotlari hosil bulish sodir buladi.

NAD ga boglik degidrogenaza. Mana shu fermentlar bilan katalizlanadigan reaksiyalarda nikotinamidadeninukleotid (NAD) koferment tarikasida ishtirok etadi. NAD molekulasining fosfat kislota koldiklari urtasidagi bog bilan birikkan ikkita yarim bir xplanga muvofik tuzilgan:

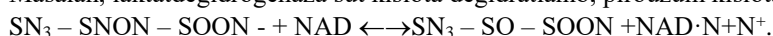
Bir yarmi nukleotid (adenilat kislota) koldigidir. Ikkinchi yarmi – bu xam nukleotid; uning tarkibida azoti bor geteroiklik gruppasi nikotinat kislota amididan iborat. Nikotinat kislota vitamin RR dir.

NAD ga boglik degidrogenazalar moddalarning oksidlanish reaksiyalarini degidrotaniyalash yuli bilan katalizlaydi; ayni vaktida oksidlanadigan modda vodorod beruvchi, ya'ni vodorod donori (D-N2) bulib xizmat kiladi, NAD esa vodorod akseptori rolini bajaradi, ya'ni kaytariladi. NAD molekulasidagi nikotinamid koldigi \$ reaksiyasida bevosita ishtirok etadi.

Substratdan ajraladigan ikkita vodorod atomi (2 proton+2 elektron) dan bitta proton (ikkinchisi muxitga utadi) va elektron NAD ga birikadi, buning natijasida NAD piridin ciklining musbat zaryadi yukoladi. SHU munosabat bilan reaksiya tenglamalarida oksidlangan va kaytarilgan NAD kuyidagicha tasvirlanadi;



Masalan, laktatdegidrogenaza sut kislota degidratlanib, pirouzum kislota hosil bulishini katalizlaydi:



NAD+ Apoferment  $\leftrightarrow$  Xoferment reaksiyasining muvozanati ancha chapga surilgan: NAD uitozolda erkin xolda buladi va reaksiya paytida ferment bilan uzaro ta'sir kiladi: shu jixatdan u fermentlar substratlariga uxshab ketadi.

NAD ga boglik degidrogenazalar reaksiyalarning kuyidagi tiplarini katalizlaydi.

1. *Gidroqsil gruppalarining degidratauiyalanishi.* Bunga laktatdegidrogenaza bilan katalizlanuvchi yukorida keltirilgan reaksiya misol bulib xizmat kila oladi.

2. *Aldegid gruppalarining degidratauiyalanishi.* Bunga gliçeraldegid – 3-fosfatning degidratauiyalanishi misol bulib xizmat kilishi mumkin. \$

3. *Aminogruppalarning degidratauiyalanishi.* Masalan, glutamatdegidrogenaza glutaminat kislota degidratauiyalanishini katalizlaydi.

Koferment tarikasida nikotinamidadeninukleotidfosfat (NADF)dan foydalanadigan degidrogenazalar xam xuddi shunday tipdagi reaksiyalarni katalizlaydi. Bu koferment molekula adenil kismidagi riboza koldigining 2' xolatida kushimcha fosfat koldigi bulishi bilangina NAD dan fark kiladi. Lekin NAD bilan NADF niig biologik funkuiyalari xarxil.

Flavinli degidrogenazalarning boshka bir guruppasini tashkil etadi. Bular uchun flavinadininukleotid (FAD) yoki flavin omonanukleotid (FMN) koferment bulib hisoblanadi. U kofermentlar riboflavin (Vit V1) unumlaridir. Riboflavin tarkibida ciklikizalloksazin gruppachasi va 5 atomli spirt ribitol koldigi /7, 8-dimetil-10 (1`-ribitil) izoalloksazin / bor. FMN riboflavin –5`-fosfatdir, FAD da esa, bundan tashkari, adenilat kislota koldigi

bor.

Flavinli kofermentlar apofermentlar bilan maxkam boglangan buladi, demak, flavinli degidrogenazalar murakkab oqsillardir. Reakuiya davomida substratdan ajralib chikadigan vodorod atomlari kofermentning izoalloksazin gruppachasiga birikdi.

Tarkibida FMN buladigan Flavinli fermentlar jumlasiga NAD ·N-degidrogenaza kiradi, u NAD·N ni oksidlaydi. Bu reakuiyada koferment Q (Ubixinon) vodorod akseptori bulib xizmat kiladi, koferment xujayrada oksidlangan va kaytarilgan shakillarda bulishi mumkin (Q va QN<sub>2</sub>)

NAD·N-degidrogenaza NAD·N dan ubixinonga vodorod olib utkazadi (formula)

Ayni vakitda vodorod atomlari avval NAD·N degidrogenaza tarkibidagi FMN ga birikadi (birinchi yarim reakuiya), keyin esa ubixinonga utkaziladi( ikkinchi yarim reakuiya)

Tarkibida FAD buladigan degidrogenazalar –SN<sub>1</sub> –SN<sub>2</sub> –guruppalaridan vodorod ajralib chikib, kushbog hosil ulishini katalizlaydi. Kaxrobo kislotada oksidlanishni katalizlaydigan sukcinaddegidrogenaza bunga misol buladi. Bu xolda xam ubixinon vodorod akseptori bulib xizmat kiladi.

Vodorod atomlari avval ferment tarkibidagi FADga birikadi, keyin esa ubixinonga utkaziladi.

### Nafas zanjiri.

Nafas processida substratlarning oksidlanishini elektronlar bilan protonlarning (ya'ni umuman aytganda , vodorod atomlarining ) organik moddalarda kislorodga utishi deb tasavvur kilsa buladi:

Bu jarayon talaygina boskichlarni uz ichiga oladi; unda elektronlar bilan protonlarni olib utuvchi zanjir yoki nafas zanjirini hosil kiladigan bir kancha oralik tashuvchilar ishtirok etadi.

Birlamchi donorlardan vodorod II bobda tasvirlangan NAD ga boglik degidrogenazalar bilan FAD ga boglik degidrogenazalar ishtirokida nafas zanjiriga utkaziladi (79-rasm, a va b reakuiyalar). FAD ga boglik degidrogenazalar vodorodni ubixinonga olib utadi (QH<sub>2</sub> ubixinol hosil buladi.) , NAD ga boglik degidrogenazalar esa vodorodni NAD ga utkazadi (NAD·N hosil buladi).

Sungra NAD·N dan xam vodorod ubixinonga utkaziladi; bu reakuiyani NAD·N – degidrogenaza katalizlaydi.

NAD·N-degidrogenaza tarkibida FMN buladigan fermentdir. Reakuiya jarayonida vodorod avval ferment bilan birikkan FMN ga kelib kushiladi, keyin esa ubixinonga utkaziladi.

QH<sub>2</sub> hosil bulish boskichida NAD ga boglik denidrogenazalar va FAD ga boglik degidrogenazalar tomonidan nafas zanjiriga kiritiladigan vodorod atomlarining ikki okimi birbiriga kushilib ketadi.

Sungra nafas zanjirida elektronlar bilan protonlarning yuli bir-biridan ajraladi. Elektronlar uıtoxromlar yordamida olib utiladi. Uıtoxromlar gemoproteinlar (gemli fermentlardir). Uıtoxromlar gemidagi temir atomi elektronni biriktirib olish yoki berish yuli bilan valentligini uzgartirishi mumkin.

Nafas markazi uıtoxromlari lotincha: v,s1,s,a va a3 xarflari bilan belgilanadi.

V va s1 uıtoxromlar kompleksi QH<sub>2</sub>-degidrogenaza tarikasida ta'sir kursatib boradi: u QH<sub>2</sub> dan s uıtoxromga elektronlarini olib utadi.

Elektronlar v va s1 uıtoxromlardagi temir atomlari orkali birma bir utib boradi, keyin esa s uıtoxromga tushadi; ayni vaktida protonlar eritmaga ajralib chikadi. Uıtoxrom simvoli oldida turgan stexiometrik koeffitsient 2 shunga boglikki QH<sub>2</sub> dan ikkita elektron utadi, uıtoxromlar esa bir uıtkil davomida bitta elektronni olib utadi.

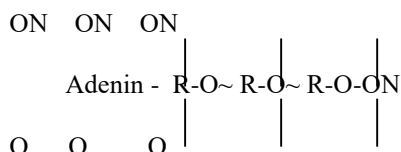
Bu uıtoxromlar kompleksi s uıtoxromdan kislorodga elektronlarni olib utadi.

Elektronlar a va a3 uıtoxromlardagi temir ionlariga keyin mis ionlariga birma bir birikadi va nixoyat kislorodga utadi.

Mitoxondriyalarga kondan utadigan kislorod a3 uıtoxrom gemidagi temir atomi bilan O<sub>2</sub> molekulasida shaklida birikadi. Sungra O<sub>2</sub> molekulasida atomlarining xar biri ikkitadan elektron va protonni biriktirib olib suv molekulasiga aylanadi.

Ozik moddalarning vodorod atomlari shu yul bilan nafas zanjiri orkali oxirgi akseptorga – atmosfera kislorodiga etib boradi. Odam organizmida to'qima nafasi hisobiga bir kecha kunduzida 300-400 ml suv hosil bulib turadi (metabolik suv). Juda xam chullarda yashaydigan ba'zi kora kugizlar usimliklarning shamol uchirib olib keladigan changsimon kuruk koldiklari bilan ovkatlanib fakat to'qima nafasi hisobiga suv olib turadi xolos. Standart sharoitlar uchun hisoblab chikilgan oksidlanish-kaytarilish potentsiallari keltirilgan. Bu ruyxatda elektronlarni berish (ya'ni oksidlanish) xususiyati yukoridan pastga tomon kamayib boradi, elektronlarni biriktirib olish (kaytarilish)xususiyati esa yukoridan pastga tomon kuchayib boradi. Elektronlar nafas zanjirida oksidlanish-kaytarilish gradienti buylab siljib boradi. Oksidlanish-kaytarilish potentsiali oksidlanish- kaytarilish reakuiyalarining erkin energiyasi uchun ifodalash shaklidir E va G<sub>0</sub> urtasidagi munosabat mana bunday tenglama bilan tasvirlanadi.

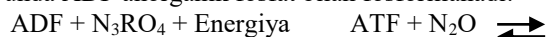
Oksidlanayotgan moddalar energiyasi AADF dan ATF sintezlanishi uchun sariflanadi. ATF malekulasida ikkita yuksak energiyali bog bor:



ADF molekulasida fakat bitta yuksak energiyali bog buladi; oksidlovchi fosforillanish yuli bilan ATF sintezlanishi tatijasida yana bitta bog kushiladi, ni substratning oksidlanish energiyasiga aylanadi.

Turli moddalarning gidrolizlanish reakuiyalarida ajralib chikadigan energiya odatda kam buladi. Agar bk energiya 30 kJ/mol'dan ortik keladigan bulsa, u Xolda gidrolizlanayotgan bogni yuksak energiyali bog deb ataladi.

Yuksak energiyali birikmalar bilan past energiyali birikmalar urtasidagi bu chegara shartlidir. ATF gidrolizi energiyasi xujayrada olgan joyiga karab taxminan 40kJ/mol' dan 60kJ/mol' gacha doirada uzgarib turishi mumkin: urtacha uni 50kJ/mol' ga teng deb hisoblash rasm bulgan. ADF dan ATF sintezlanishining asosiy yuli oksidlovchi fosforillanishdir. Bunda ADF anorganik fosfat bilan fosforillanadi:



Bu reaksiya kaytarilgan kofermenlardan kislorodga vodorod utishi bilan boglikdir. Ana shu vodorod utayotgan paytda oksidlanayotgan moddalar energiyasining asosiy kismi ajralib chikadi. Gazsimon N<sub>2</sub> va O<sub>2</sub> dan suv sintezlanishning energiyasi 230kJ/mol' ni tashkil etadi: agar organik birikmalar tarkibiga kiradigan vodorod sarflanadigan balsa, bunda xam energiya amalda xuddi shuncha bulib chikadi. Vodorod utishi va ATF sintezi reaksiyalarining energetik tomoni mitoxondriyalar membranasi va N<sup>+</sup>-ATF-sintetaza ishtrokiga boglikdir. ADF dan ATF sintezlanishning boshka bir yuli substratning fosforillanishidir: bu xolda boglanish mexanizmi membranalar ishtrokini talab etmaydi. ATF gidrolizi energiyasidan uz navbatida turli-tuman endergonik proçesslarini ta'minlash uchun foydalaniladi. ADF ning fosforinlanish va keyinchalik ATF dan energiya manbai tarikasida foydalanish reaksiyalari ciklik proçessni (ADF-ATF ciklini) hosil kiladi. ATF bioximiyaviy va fizologik proçesslarda xar xil ishlarni bajarish uchun bevosita energiya manbai bulib xizmat kiladi. Elektronlarni utkazib beradigan zanjir fermentlari mitoxondriya membranasi shunday joylashganki, ularning ta'siri vektorli buladi, ya'ni kattaligi bilangina emas, balki xuddi transport ATFazalarining ta'siri singari fazofiy yunalishga ega bulishi bilan xam xarakterlanadi. Elektronlar NAD\*N dan FMNga -NAD\*N-degidrogenaza kofermentiga utadi, protonlar esa membrananing ichki tomonidan ajralib chikadi. FMN ning kaytarilishi uchun zarur bulgan protonlar matriksdan keladi. Keyingi boskichda yana shunga uxshash jaraen bulib utadi. Elektronlar FMN\*N<sub>2</sub>dan ubixinonga, protonlar esa membranalar orasidagi bushlikka utadi: ubixinon esa protonlarni matriksdan oladi. Uçitoxromoksidaza soxasida xam protonlar membrana osha utib boradi. SHunday kilib,elektronlarni utkazib beradigan zanjir xuddi proton nasosi kabi ishlab, matriksdan vodorod ionlarini membrananing tashki tomoniga xaydab chikaradi. Natijada membrananing ikkala tomonida protonlar konçentraciyalari farki va shu bilan bir vaktida tashki yuzada plyus ishorali buladigan elektr poteniçiallari farki yuzaga keladi. Boshkacha aytganda, moddalar oksidlanish-kaytarilish poteniçiallari farkining energiyasi protonning elektroximiyaviy poteniçial energiyasiga aylanadi.

Elektroximiyaviy poteniçial protonlarni teskari tomonga- tashki yuzadan ichkariga karab xarakatlanishiga majbur etadi.

Lekin membrananing maxsus kisimlari – proton kanallarini aytmaganda, bularni utkazmaydi. Ichki membrana ichki yuzadagi shu kanallar soxasida:



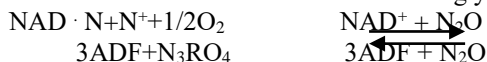
reaktiyasini katalizlaydigan N<sup>+</sup>-ATF-sintetaza joylashgan buladi.

Tashki tomondan protonlar ortikcha bulganda kanal orkali utayotgan protonlar okimi energiyasi hisobiga bu reaksiya chapdan unga tamon karab boradi. Translokaza ishtirokida hosil buladigan ATF matriksdan membrananing tashki tomoniga utib borib, uçitazolga tushadi. Xuddi shu translokaza bir vaktning uzida ADF ni teskari tomonga-uçitozoldan mitoxondriya matriksiga utkazadi. (ADF-ATF translokaza).

Suniy sharoitlarda, in vitro dagi tajribalarda ichki membrananing ichki yuzasi tomonidan ortikcha mikdorda ATF hosil kilish mumkin. Bu xolda reaksiya o'ngdan chapga karab boradi, ya'ni ferment protonlarni olib o'tkazadigan transport ATF singari ishlaydi (N<sup>+</sup>-ATF aza). Ayni vaktida membrana energiyaga ega bo'lib koladi: ATF gidrolizi energiyasi hisobiga Δμ N<sup>+</sup>hosil bo'ladi.

Oksidlanishning fosforillanishi bilan boglikligi to'grisida bu o'rinda ban etilgan fikrlar moxiyat etibori bilan olganda, tajribalar bilan yaxshilab asoslab berilgan, ammo ko'pkina tafsilotlari xamon etarlicha anik bo'lmay kolmokda. N<sup>+</sup>-ATF-sintetazaning elektroximiyaviy poteniçiali energiyadan foydalanish mexanizmi xozircha noma'lum.

Mitoxondriyalarda oksidlanishning fosforillanish bilan boglikligi mustaxkam bo'lish bilan ajrab turadi; agar ATF sintezlanishi mumkin bo'lmasa, u xolda nafas zanjirida elektronlar utib turishi xam tuxtab koladi. Nafas zanjirida NAD.N oksidlanishi va fosforillanishning yigindi natijasini manabunday tasvirlash mumkin:

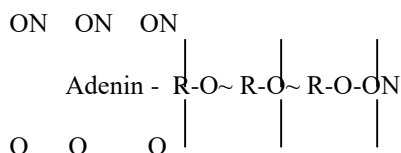


Bu reaksiyalarni in vitro sharoitidagi mitoxondriyalar suspenziyasida urganish mumkin. Inkubaciion aralashmada ATF dan tashkari xamma dastlabki moddalar balsa, u xolda kislorod yutilishi kuzatilmaydi. ADF kushilgandan keyin usha xaxoti nafas xam, ATF sintezi xam boshlanadi; ADF sarflanib borgan sayin nafas tezligi susayib, ADF ning xamma ATF ga aylanib kolganida butunlay tuxtaydi.

Mitoxondriyalar nafasining ADF konçentraciyasiga boglikligi nafas nazorati deb ataladi. Idora etishning bu mexanizmi juda katta axamiyatga ega, chunki ta'sirining natijasida ATF sintezi tezligi xujayraning energiyaga extiyoji bilan belgilanadigan buladi: xujayra jarayonlarida ATF sarfi kuchayganda ADF konçentraciyasi ortib boradi, bu esa nafas va fosforillanishning uz-uzidantezlashuviga olib keladi. Mitoxondriyalar ishining sur'ati aslida ATF sarfiga boglik deb aytish mumkin.

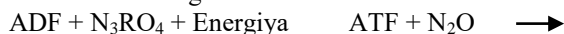
Nafas nazorati mexanizmi yuksak darajada sezgir va anik bulishi bilan ajralib turadi, shuning uchu to'qimalardagi ATF va ADF ning nisbiy konçentraciyalari tor doiralarda uzgaradi, bu xolda xujayraning istimol kilishi bir necha barobar uzgarib turishi mumkin.

Oksidlanayotgan moddalar energiyasi ADF dan ATF sintezlanishi uchun sarflanadi. ATF malekulasida ikkita yuksak energiyali bog bor:



ADF molekulasida fakat bitta yuksak energiyali bog buladi; oksidlovchi fosforillanish yuli bilan ATF sintezlanishi natijasida yana bitta bog kushiladi, ni substratning oksidlanish energiyasiga aylanadi.

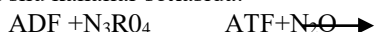
Turli moddalarning gidrolizlanish reaksiyalarida ajralib chikadigan energiya odatda kam buladi. Agar bk energiya 30 kJ/mol'dan ortik keladigan bolsa, u Xolda gidrolizlanayotgan bogni yuksak energiyali bog deb ataladi. Yuksak energiyali birikmalar bilan past energiyali birikmalar urtasidagi bu chegara shartlidir. ATF gidrolizi energiyasi xujayrada olgan joyiga karab taxminan 40kJ/mol' dan 60kJ/mol' gacha doirada uzgarib turishi mumkin: urtacha uni 50kJ/mol' ga teng deb hisoblash rasm bulgan. ADF dan ATF sintezlanishining asosiy yuli oksidlovchi fosforillanishdir. Bunda ADF anorganik fosfat bilan fosforillanadi:



Bu reaksiya kaytarilgan kofermenlardan kislorodga vodorod utishi bilan boglikdir. Ana shu vodorod utayotgan paytda oksidlanayotgan moddalar energiyasining asosiy kismi ajralib chikadi. Gazsimon N2 va O2 dan suv sintezlanishning energiyasi 230kJ/mol' ni tashkil etadi: agar organik birikmalar tarkibiga kiradigan vodorod sarflanadigan bolsa, bunda xam energiya amalda xuddi shuncha bulib chikadi. Vodorod utishi va ATF sintezi reaksiyalarining energetik tomoni mitoxondriyalar membranasi va N<sup>+</sup>-ATF-sintetaza ishtrokiga boglikdir. ADF dan ATF sintezlanishning boshka bir yuli substratning fosforillanishidir: bu xolda boglanish mexanizmi membranalar ishtrokini talab etmaydi. ATF gidrolizi energiyasidan uz navbatida turli-tuman endergonik proçesslarini ta'minlash uchun foydalaniladi. ADF ning fosforillanish va keyinchalik ATF dan energiya manbai tarikasida foydalanish reaksiyalari ciklik proçessni (ADF-ATF ciklini) hosil kiladi. ATF bioximiyaviy va fizologik proçesslarda xar xil ishlarni bajarish uchun bevosita energiya manbai bulib xizmat kiladi. Elektronlarni utkazib beradigan zanjir fermentlari mitoxondriya membranasi shunday joylashganki, ularning ta'siri vektorli buladi, ya'ni kattaligi bilangina emas, balki xuddi transport ATFazalarining ta'siri singari fazofiy yunalishga ega bulishi bilan xam xarakterlanadi. Elektronlar NAD\*N dan FMNga -NAD\*N-degidrogenaza kofermentiga utadi, protonlar esa membrananing ichki tomonidan ajralib chikadi. FMN ning kaytarilishi uchun zarur bulgan protonlar matriksdan keladi. Keyingi boskichda yana shunga uxshash jaraen bulib utadi. Elektronlar FMN\*N2dan ubixinonga, protonlar esa membranalar orasidagi bushlikka utadi: ubixinon esa protonlarni matriksdan oladi. Ujixromoksidaza soxasida xam protonlar membrana osha utib boradi. SHunday kilib,elektronlarni utkazib beradigan zanjir xuddi proton nasosi kabi ishlab, matriksdan vodorod ionlarini membrananing tashki tomoniga xaydab chikaradi. Natijada membrananing ikkala tomonida protonlar konçentrationiyalari farki va shu bilan bir vaktida tashki yuzada plyus ishorali buladigan elektr poteniçiallari farki yuzaga keladi. Boshkacha aytganda, moddalar oksidlanish-kaytarilish poteniçiallari farkining energiyasi protonning elektroximiyaviy poteniçial energiyasiga aylanadi.

Elektroximiyaviy poteniçial protonlarni teskari tomonga- tashki yuzadan ichkariga karab xarakatlanishiga majbur etadi.

Leki membrananing maxsus kisimlari – proton kanallarini aytmaganda, bularni utkazmaydi. Ichki membrana ichki yuzadagi shu kanallar soxasida:



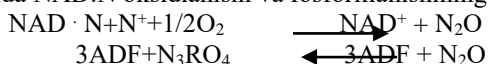
reaktiyasini katalizlaydigan N<sup>+</sup>-ATF-sintetaza joylashgan buladi.

Tashki tomondan protonlar ortikcha bulganda kanal orkali utayotgan protonlar okimi energiyasi hisobiga bu reaksiya chapdan unga tamon karab boradi. Translokaza ishtirokida hosil buladigan ATF matriksdan membrananing tashki tomoniga utib borib, uiazolga tushadi. Xuddi shu translokaza bir vaktning uzida ADF ni teskari tomonga- uitozoldan mitoxondriya matriksiga utkazadi. (ADF-ATF translokaza).

Suniy sharoitlarda, in vitro dagi tajribalarda ichki membrananing ichki yuzasi tomonidan ortikcha mikdorda ATF hosil kilish mumkin. Bu xolda reaksiya o'ngdan chapga karab boradi, ya'ni ferment protonlarni olib o'tkazadigan transport ATF singari ishlaydi (N<sup>+</sup>-ATF aza). Ayni vaktida membrana energiyaga ega bo'lib koladi: ATF gidrolizi energiyasi hisobiga Δμ N<sup>+</sup>hosil bo'ladi.

Oksidlanishning fosforillanishi bilan boglikligi to'grisida bu o'rinda ban etilgan fikrlar moxiyat etibori bilan olganda, tajribalar bilan yaxshilab asoslab berilgan, ammo ko'pkina tafsilotlari xamon etarlicha anik bo'lmay kolmokda. N<sup>+</sup>-ATF-sintetazaning elektroximiyaviy poteniçiali energiyadan foydalanish mexanizmi xozircha noma'lum.

Mitoxondriyalarda oksidlanishning fosforillanish bilan boglikligi mustaxkam bo'lish bilan ajrab turadi; agar ATF sintezlanishi mumkin bo'lmasa, u xolda nafas zanjirida elektronlar utib turishi xam tuxtab koladi. Nafas zanjirida NAD.N oksidlanishi va fosforillanishning yigindi natijasini manabunday tasvirlash mumkin:



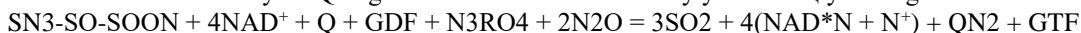
Bu reaksiyalarni in vitro sharoitidagi mitoxondriyalar suspenziyasida urganish mumkin. Inkubation aralashmada ATF dan tashkari xamma dastlabki moddalar bolsa, u xolda kislorod yutilishi kuzatilmaydi. ADF kushilgandan keyin usha zaxoti nafas xam, ATF sintezi xam boshlanadi; ADF sariflanib borgan sayin nafas tezligi susayib, ADF ning xamma ATF ga aylanib kolganida butunlay tuxtaydi.

Mitoxondriyalar nafasining ADF konçentrationiyasiga boglikligi nafas nazorati deb ataladi. Idora etishning bu

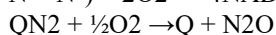
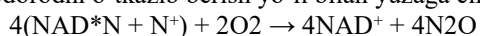
mexanizmi juda katta axamiyatga ega, chunki ta'sirining natijasida ATF sintezi tezligi xujayraning energiyaga extiyoji bilan belgilanadigan buladi: xujayra jarayonlarida ATF sarfi kuchayganda ADF koncentrationi ortib boradi, bu esa nafas va fosforillanishning uz-uzidantezlashuviga olib keladi. Mitoxondriyalar ishining sur'ati aslida ATF sarfiga boglik deb aytish mumkin.

Nafas nazorati mexanizmi yuksak darajada sezgir va anik bulishi bilan ajralib turadi, shuning uchu to'qimalardagi ATF va ADF ning nisbiy koncentrationlari tor doiralarda uzgaradi, bu xolda xujayraning istimol kilishi bir necha barobar uzgarib turishi mumkin.

Katabolizmning umumiy yo'li - bu avvalo organik moddalar vodorodini nafas zanjiriga etkazib berish yo'lidir. Piruvatga jo bo'lgan energiya tirik hujayrada degidrataçiyalanish reaksiyalari ishtiroki bilan chiqarib olinadi: katabolizmning umumiy yo'lida hammasi bo'lib 5 ta degidrataçiyalanish reaksiyasi bo'lib o'tadi, bularda 10 ta vodorod atomi ishtirok etadi. Lekin pirouzum kislotada tarkibida atigi 4 ta, ya'ni atigi 2 ta degidrlanish reaksiyasiga etadigan vodorod atomi bo'ladi. Qolgan oltita vodorod atomi uçrat uçkl reaksiyalarida iste'mol qilingan ikkita suv molekulasidan va GDF bilan N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> ning GTF ga aylanishidagi 7 reaksiyada hosil bo'ladigan suv molekulasidan o'tadi. Demak, uçrat uçkl metabolitlariga uchta suv molekulasining vodorodi qo'shilib, pirovard natijada gidrlangan kofermentlar – NAD\*N yoki QH<sub>2</sub>ga o'tadi. Katabolizm umumiy yo'li reaksiyalari eg'indisi:



Jarayonning chapdan o'ngga to'xtovsiz davom etib borishi uchun qaytarilgan holatga o'tgan kofermentlar yana oksidlanishi kerak. Ularning oksidlanishi mitoxondriya nafas zanjirida kofermentlardan atmosfera kislorodiga vodorodni o'tkazib berish yo'li bilan yuzaga chiqadi:



SHunday qilib katabolizmning umumiy yo'li va nafas zanjiri yagona jarayon bo'lib, uning shu ikki qismi biri ikkinchisidan ajralgan holda o'z vazifasini ado etib borishi mumkin emas.

Katabolizm umumiy yo'lining degidrataçiyalanadigan substratlaridan atmosfera kislorodiga vodorod o'tkazish energiyasidan ATF sintezi uchun foydalaniladi. To'rtta degidrataçiyalanish reaksiyasidan NAD \* N hosil bo'ladi; nafas zanjirida har bir NAD\*N molekulasidan vodorod olib o'tishda uchta payvastalik nuqtasi ishga tushadi, demak, 4 \* 3 = 12 ta ATF molekulasini sintezlanadi. Bitta reaksiyada vodorod ubixinonga olib o'tiladi; nafas zanjiridagi keyingi o'tish paytida bu holda ikkita payvastalik nuqtasi ishlab boradi, ikkita ATF molekulasini sintezlanadi. Va, nihoyat, uçrat uçklida yana bitta ATF molekulasini beradigan substrat fosforillanish reaksiyasi bo'lib o'tadi. Atigi 1 mol' piruvat parchalanganda 15 mol' ATF hosil bo'ladi. SHulardan 3 tasi piruvatning oksidlovchi dekarboqsillanishida va 12 tasi uçrat uçklida hosil bo'lishini aytib o'tamiz. Ana shu kattaliklar nazariy jihatdan yuzaga chiqa oladigan eng ko'p ATF sintezini aks ettiradi; haqiqatda ATF kamroq sintezlanadi, chunki elektrakimyoviy potentsialning bir qismi turli moddalarning translokazalar ishtirokida membrana orqali o'tishiga sarf bo'ladi.

#### **Pirouzum kislotaning oksidlovi dekarboqsillanishi, piruvatdegidrogenaza mul'tiferment sistemasi.**

Piruvatning oksidlovchi dekarboqsillanishi natijasida açetil-KoA, qaytarilgan NAD va uglerod dioksidi hosil bo'ladi.

Bu murakkab ferment sistemasi – piruvatdegidrogenaza kompleksi bilan katalizlanadigan ko'p bosqichli jarayonning eg'indi natijasidir.

Jarayonning birinchi reaksiyasini piruvatdekarboqsilaza katalizlaydi. Bu fermentning substratlari bo'lib piruvat va digidrolipoat kislotada xizmat qiladi, digidrolipoat kislotada ikkinchi ferment – digidrolipoat açetiltransferazaning prostetik gruppasidir. Piruvatdekarboqsilaza ta'sirida pirouzum kislotadan karboqsil gruppasi ajralib chiqadi, açetil qoldig'i esa, lipoat kislotadagi oltingugurt atomiga birikadi, ya'ni açetillipoat hosil bo'ladi.

Piruvatdekarboqsilaza tarkibida koferment tiamindifosfat bor. Piruvatning dekarboqsillanishi bevosita tiamindifosfat ishtirokida boradi: undagi tiazol' halqa uglerod atomiga piruvatning o'zgarishidan hosil bo'lgan oraliq mahsulot – oksietil qoldig'i birikadi, u keyin lipoat kislotaga o'tib, ayni vaqtda açetil qoldig'iga aylanadi.

Kompleksning ikkinchi fermenti – digidrolipoat-açetil-transferaza – o'zining prostetik gruppasiga birikkan açetil qoldig'i KoA ga o'tishini katalizlaydi; bunda digidrolipoat kislotada va açetil-KoA hosil bo'ladi.

Uchinchi ferment digidrolipoat kislotada degidrogenazasidir. Reaksiyada NAD vodorod açeptori bo'lib xizmat qiladi. Degidrataçiyalanish natijasida digidrolipoat kislotada boshlang'ich shakli – digidrolipoat kislotaga aylanadi va piruvat degidrogenaza kompleksi navbatdagi piruvat molekulasini bilan reaksiyaga kirishishi mumkin. Digidrolipoatdegidrogenaza tarkibida koferment tariqasida FAD bo'ladi, u oraliq vodorod açeptori bo'lib xizmat qiladi.

SHunday qilib, piruvatning oksidlovchi dekarboqsillanishida beshta koferment ishtirok etadi. SHulardan 3 tasi – tiamin-pirofosfat, lipoat kislotada va FAD – kompleks fermentlari bilan mahkam bog'langan, qolgan ikkitasi – KoA bilan NAD esa erkin erigan holatda bo'ladi va asosiy oxirgi mahsulotlar – açetil qoldig'i bilan vodorod atomlari açeptorlari bo'lib xizmat qiladi. Açetil qoldig'i keyin uçrat uçklida oksidlanadi, vodorod esa NAD\*N dan elektronlar bilan protonlarni olib o'tuvchi zanjirga tushadi.

Piruvatdegidrogenaza kompleksi molekulyar massasi 7-10 mln.ga boradigan yirik zarrachadir. Uning tarkibiga taxminan 30 tadan piruvatdekarboqsilaza va digidrolipoataçetiltransferaza molekullari hamda 10 taga yaqin digidrolipoatdegidrogenaza molekullari kiradi. Ayrim fermentlar bir-birlari bilan shu tariqa birikkanki, lipoat kislotaning etarlicha uzun va qayishqoq uglevodorod zanjiri bilan digidrolipoataçetiltransferazaga birikkan oltingugurtli qismi piruvatdekarboqsilaza aktiv markaziga, o'zining aktiv markaziga va digidrolipoatdegidrogenaza



aktiv markaziga galma-galdan «tashrif buyurib turishi» mumkin. SHu munosabat bilan kompleks mashinadan— mashinaga yarim mahsulot o'tib turadigan konveyrga o'xshab ishlaydi. Bunday tarkib jarayonni ancha samarali qilib qo'yadi: oraliq mahsulotlar eritmaga ajralib chiqmaydi va demak, reaksiyaga kirishadigan moddalarning bir-biriga duch kelishi diffuziya bilan tasodiflarga bog'liq bo'lmay qoladi.

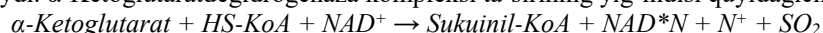
### **Krebs cikli**

Krebs cikli (limon kislotasi cikli, citrat cikli, trikarboksil kislotasi cikli) da asetil-KoA tarkibiga kiradigan asetil qoldig'i qator birlamchi vodorod donorlarini hosil qiladi. So'ngra vodorod digidrogenazalar ishtirokida nafas zanjiriga o'tadi. Citrat cikli bilan nafas zanjirining payvasta bo'lib ta'sir ko'rsatib borishi natijasida asetil qoldig'i SO<sub>2</sub> bilan N<sub>2</sub>O gacha oksidlanadi.

Bu jarayon citratsintaza ishtirokida asetil qoldig'i (asetil-KoA dan) va oksaloasetat (oksalooasetat kislotasi) kondensatsiyalanishidan boshlanadi; reaksiyada limon kislotasi hosil bo'ladi.

Limon kislotasi akonitaza ishtirokida izomerlanib izolimon kislotaga aylanadi. So'ngra izocitratdehidrogenaza ta'sirida izolimon kislotasi dehidrataiyalanib, bir yo'la dekarboksillanadi-da, α-ketoglutarat kislotaga aylanadi.

So'nggi kislotasi mahsuloti, piruvat singari, α-ketokislotadir: bularning umumiy formulasi R-SO-SOON. α-Ketoglutarat, piruvat singari oksidlovchi dekarboksillanishga uchraydi; bu reaksiyani α-ketoglutaratdehidrogenaza kompleksi katalizlaydi. α-Ketoglutaratdehidrogenaza kompleksi ta'sirining yig'indisi quyidagicha:



Sukcinil-KoA asetil-KoA analogidir. Asetil qoldiqlarini KoA bilan birlashtiradigan bog' yuksak energiyali bog'dir. Sukcinil-KoA holda bu bog' energiyasi yuksak energiyali GTF bog'ini hosil qilish uchun sarf bo'ladi; bu reaksiyani sukcinatkinaza katalizlaydi.

Ferment-substrat kompleksi tarkibida KoA avval fosfat qoldig'iga almashinadi, keyin bu fosfat qoldig'i GTF ga o'tadi. Makroergik nukleozidtrifosfat bog'i hosil bo'lishining ana shunday yo'li substrat fosforillanishi deb ataladi.

Sukcinatdehidrogenaza, fumaraza va malatdehidrogenaza bilan katalizlanadigan ciklning so'nggi uchta reaksiyasi oksaloasetat regeneratsiyasi bilan poyoniga etadi.

### **Krebs ciklining idora etilishi**

Avvalambor Krebs ciklini nafas fermentlari zanjiridagi tiklovchi ekvivalentlar tashkil qilishini yodda tutish kerak bo'lib, bunda proton va elektronlar oqimi ATF hosil bo'lishi bilan bog'langan.

SHu nuqtai nazardan cikl hosil bo'lgan ATF imkon beradigan darajada tezroq kechishi mumkin emas. Krebs ciklining ishlash tezligi oksaloasetat konsentratsiyasi, shu bilan birga citrat-sintaza va NAD ga bog'liq izocitratdehidrogenaza aktivligiga bevosita bog'liq. Citrat-sintazaning allosterik ingibitori bo'lib ATF hisoblanadi. Uning ta'siri asetil KoA uchun *K<sub>m</sub>* ni oshishida namoyon bo'ladi. Boshqacha aytganda, ATF konsentratsiyasi ortishi bilan asetil-KoA fermenti to'yinishi pasayib, natijada citrat hosil bo'lishi kamayadi.

Aytib o'tilganidek, NAD ga bog'liq izocitratdehidrogenaza - spetsifik aktivator sifatida ADF zarur bo'lgan allosterik ferment hisoblanadi. ADF fermentning substratga yaqinligini oshiradi. Ko'rsatilishicha, izocitratni, magniy ionlarini, NAD<sup>+</sup> va ADFni bog'lab olishda o'zaro kooperativlik mavjud. Boshqacha aytganda, hujayrani energiya bilan ta'minlovchi Krebs cikli teskari bog'lanish bilan idora etiladi: ATF ingibirlaydi va ATF ishlatilishi natijasida to'plangan ADF aktivlaydi.

### **Mustakil tayyorlanish uchun savollar**

1. energiya almashinuvining etaplari.
2. makroergik birikmalar va ularning axamiyati.
3. nafas zanjiri fermentlari va ularning ketma-ketligi.
4. ETZ fermentlarining oksidlanish-kaytarilish potentsiallari.
5. gipoenergetik xolatlar va ularning sabablari.

### **Nazorat uchun savollar**

1. Modda almashinuvini nima, ovqatlanish, modda almashinuvining tarkibiy qismlari nechta bosqichdan iborat?
2. Avtotrof va geterotrof organizmlar deb qanday organizmlarga aytiladi?
3. Almashmaydigan va almashadigan ovqatning tarkibiy qismlari tushunchasi nimadan iborat?
4. Metabolizm, katabolizm va anabolizm nimani anglatadi?
5. Biologik membranalar, ular tuzilishining o'ziga xosligi qanday?
6. Biologik membranalarining vazifalari nimadan iborat?

### **Adabiyotlar**

#### **Asosiy**

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

### **Qo'shimcha**

1. A. Leninjer «Osnovy bioximiya» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Meudler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Molekulyarnye osnovy patogeneza» Moskva, 1992

### Ma'ruza №6

#### Uglevodlar almashinuvi va funktsiyalari. Glyukoza katabolizmi

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Axborotli ma'ruza.
Mavzu rejasi	Hayvon va odam asosiy uglevodlari, ularning to'qimalarda saqlanishi. Ovqatning asosiy uglevodlari. Uglevodlarning hazmlanishi va so'rilishi, bijg'ish, sutni ko'taraolmaslik. So'rilgan uglevodlarning organizmda taqdiri. Glikogen sintez iva parchalanishi, uning fiziologik ahamiyati, glyukokinaza va geksokinazalar ta'siri. Glikogen almashinuvini adrenalina va insulin bilan boshqarilishining molekulyar mexanizmlari. Glikogen kasalliklar. Glyukoza katabolizmi. Aerob parchalanish - odam va boshqa aerob organizmlarda glyukoza katabolizmining asosiy yo'lidir. Iltizodan mitoxondriyaga vodorod o'tkazishning mokki mexanizmlari (gliuerofosfat mokki mexanizmi; boshqa mexanizmlar haqida tushuncha). Glyukoza aerob parchalanishining tarqalishi va fiziologik ahamiyati. Glyukozaning anaerob parchalanishi (glikoliz). Glikolitik oksidoreduksiya; piruvat vodorodning akseptori sifatida; substrat fosforillanish.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga ovqat bilan iste'mol kilinadigan uglevodlar ularning tuzilishi, bir – biridan farqi va funktsiyalari, hazmlanishi, so'rilishi, glikogen biosintezi, parchalanish jaraenlarini mohiyatini va ularni almashinuvlarining buzilishini tushuntirish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

#### Uglevodlar almashinuvi va funktsiyalari

##### ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar
6-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. Yakunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

#### **Ovkat tarkibiga kiruvchi uglevodlar va ularning funktsiyasi**

Uglevodlar tabiatda keng tarkalgan organik moddalar bulib usimliklar tanasining kuruk ogirligini 70-80%, inson va xayvonlar organizmining taxminan 2% ni tashkil etadi

Uglevodlar inson organizmida mikdoranda juda oz bulsa xam, katta ahamiyatli funktsiyalarni bajaradi :

**ENERGETIK FUNKSIYASI** – uglevodlar inson organizmi uchun asosiy energetik modda, chunki organizmning normal rivojlanishi uchun talab etiladigan energiyaning taxminan 60% uglevodlarning organizmda parchalanishidan hosil buladi.

Miya faoliyati uchun esa asosiy energiya manbay glyukoza hisoblanadi.

PLASTIK FUNKSIYASI- uglevodlar xujayra membranasi nukleini kislortalar, Koferementlar, murakab oqsilar, biriktiruvchi to'qima va boshkalar tarkibiga kiradi.

XIMOYA FUNKSIYASI – uglevodlarga boy sulak va boshka shillik, sekretlar kizil lungach oshkozon, ichak, bronxlarning ichki devorlarini turli mexanik shikastlanishlardan patogen bakteriyalar va viruslar kirshidan asraydi.

REGULYATORLIK FUNKSIYASI – ovkatliklar tarkibidagi murakab uglevodlarga mansub kletchatka ichaklarni mexanik ta'sirlantiradi va peristal'tikani kuchaytiradi. SHuning uchun ich kotish kuzatilganda kletchatkani kup tutuvchi kora non tavsiya etiladi.

SPEIIFIKLIK FUNKSIYASI– uglevodlarning ayrim vakillari kon gruppalarining speiifligini ta'minlash: antitelolarni hosil bulishi nerv imul'slarini utkazish kabi muxim processlarda katnashadi.

ZAPAS OZIK MODDALIK FUNKSIYASI – kraxmal (usimliklarda) va glikogen (xayvon va inson organizmda) zapas ozik moddalarga kiradi.Ulardan glikogen jigar va muskul to'qimasida tuplanib, lozim bulganda sarflanadi. Glikogen glyukozaning vaktinchalik deposidir.

Organizm bir sutkada ovkatliklar tarkibida 400-600g uglevod kabul kilishi kerak.

#### **Uglevodlarning xazmlanishi va surilishi.**

Polisaxaridlar va disaxaridlar oshkozon – ichak traktida xazmlanib monosaxaridlarga aylanadi. Xazmlanish ogiz bushligidan sulak tarkibidagi amilaza va mal'taza fermentlari ta'sirida boshlanib, asosiy xazmlanish un ikki barmokli ichak va ingichka ichakning boshlangich kismida (ph-8-9) boradi. Oshkozonda uglevodlarni parchalovchi fermentlar yuk. Uglevodlarning xazmlanishini ta'minlaydigan amilaza, saxaraza mal'taza, laktaza, amilo-1, 6-glyukozidaza fermentlari oshkozon osti bezi va ingichka ichak shillik kavatida ishlanib chikadi. Kletchatka oshkoza-ichak – traktida xazmlanmaydi.

Monosaxaridlar (asosan glyukoza ga aylangan xolatda)ingichka ichak epiteliysidagi mikrovarsinkalar orkali ATF sarflanishi bilan (konentratiya gradientiga karshi) surilib kongra utadi. (Ovkatliklar bilan uglevodlar oshikcha mikdorda iste'mol kilinganda, oz mikdorda saxaroza laktozalar xam surilishi mumkin. Ammo ular orginizmda foydalanilmaydi, siydik orkali chikarilib yuboriladi )

Kon bilan glyukoza jigarga boradi va jigarda ma'lum mikdori glikogenga aylanadi, asosiy mikdori esa kon bilan xamma to'qima xujayralariga etkaziladi.Konda glyukozaning mikdori normada (soglom kishilar konida) 60-110 mg% (yoki "SI" buyicha 3.3 ili 6.1 mmol'/litr) buladi.

#### **Glikogenning biosintezi va parchalanishi uning fiziologik axamiyati.**

Glikogen glyukoza koldiklaridan tashkil topgan. Birinchi navbatda glyukoza jigarga, keyin esa boshka a'zolariga etkaziladi. Jigarda surilgan glyukozaning kupchilik mikdori glikogenga aylanadi. Deyarli barcha a'zolarida glyukozaning xujayraga tushishi insulinga boglik Mustasno sifatida miya va jigar hisoblanadi, bu a'zolar xujayralariga glyukozaning kelib turishi tezligi uning kondagi mikdoriga boglik.

Glyukozani glikogenga aylanish zaruriyati shunga boglikki, oson eruvchan glyukozaning xujayrada tuplanishi osmotik shokka – xujayra membranasing buzilishiga olib keladi. Glikogen deyarli barcha organlarda hosil buladi, lekin uning eng yukori konentratiyasi 2% dan 6% gacha, mushakda – 0.5% dan to 2% gacha uchraydi.

Glikogen biosintezi fermentlari induktori insulin gormoni hisoblanadi.Bu yul bilan glikogenning yirik molekulari sintezlanadi, bular granulalar kurinishida diametrii 40-200 nm kattalikda xujayrada yigiladi. Glikogenning zaxiralanishi xar bir molekula glyukoza ga 2 molekula ATF sarflanishiga boglik.

To'qimalar ishi uchun energiya talab etilganda glikogen glyukoza ga parchalanadi. Bunda avvalo glikogen glikogenfosforilaza fermenti ta'sirida (H<sub>3</sub>PO<sub>4</sub>) biriktirib, glyukoza -1-fosfatga, sung u fosfoglyukomutaza ta'sirida glyukoza -6-fosfatga, sungra glyukoza -6- fosfataza ta'sirida glyukoza ga aylanadi.

Glyukoza -6-fosfatning jigar va mushakdagi takdiri turlicha. Jigarda u glyukoza -6 – fosfataza ta'sirida glyukoza ga aylanadi, glyukoza kongra chikadi va boshka a'zolariga boradi. Mushakda glyukoza – 6 - fosfat glikolitik yul bilan parchalanadi.

Glikogen kasalliklari deb glikogen almashinuvining irsiy buzilishga aytilanadi. Agar glikogen mobilizatsiyasi buzilgan bulsa, glikogen xujayrada katta mikdorda tuplanadi, bu xujayraning buzilishiga olib kelishi mumkin. Bunday glikogen kasalliklarini – glikogenozlar deb ataladi Glikogenozlarning bir necha turi mal'um.

**Aglikogenozlar.** Agarda glikogen sintezi buzilsa, bunda xujayradagi glikogen zapasi kamayib ketadi, bu glikogen kasallik turlaridan bulib aglikogenoz deyiladi.

Glikogen kasalliklarining uchrash tezligi uncha katta emas = 1:40000.

#### **SAXAROZA, LAKTOZA, FRUKTOZA, GALAKTOZA ALMASHINUVI VA UNING NASLIY BUZILISHLARI.**

Saxaroza, laktoza va mal'toza disaxaridlari ichakda (oshqozon osti bezi fermentlari) saxaraza, laktaza va mal'taza ta'sirida saxaraza, mal'taza fermentlarining sintezlanishi kamayganda saxaroza, mal'toza va laktozalarning xazmlanishi buziladi. Bu esa sut va sutli ovqatlar iste'mol qilganda ich ketish (ponos), qayt qilish kabi xollarni keltirib chiqaradi. Bu nasliy kasallik bylib, bunday xollarda yuqoridagi disaxaridlarni va ularni tutuvchi maxsulotlarni, jumladan xatto ona sutini bola kundalik racioniga kiritmaslik lozim. Fruktosa va galaktozalarning asosiy qismi geksokinaza, izomeraza (va boshqa) fermentlar ta'sirida glyukoza ga aylanadi.

Ammo ma'lum miqdor galaktoza va fruktozalar syrilib, qon bilan jigarga va periferik tyqimalarga yadilar. Ular tyqimada maxsus yillar bilan almashinib, syng glikolitik parchalanishga qyshiladi. Masalan, fruktoza quyidagi ikki yil bilan parchalanadi:

Birinchi yil – spenifik bylmagan keto-geksokinaza fermenti ta'sirida, ATF ishtirokida fruktoza-6-fosfatga aylanadi va syng glikolitik yil bilan oksidlanadi.

Ikkinchi yil – katta fiziologik axamiyatga ega bylib, bunda fruktoza fosfofruktokinaza fermenti ta'sirida (ATF ishtirokida) fruktoza-1-fosfatga aylanadi, bu fruktoza-1-fosfat al'dolaza ta'sirida gliçeral'degidi va dioksiacetonofofosfatga parchalanadi, ular xam glikolitik yil bilan parchalanadilar. Agar jigarda fruktoza-1-fosfatal'dolaza fermentining sintezlanishi kamaysa, qonda fruktozaning miqdori kypayadi va xatto siydik bilan xam ajraladi. Fruktoza-1-fosfatning yig'ilishi jigarga zaxarli ta'sir kyrsatadi. Natijada jigar shishadi, splenomegaliya yuz beradi, ba'zan esa sariq kasalligi yuzaga keladi. Bu irsiy kasallik xisoblanib, yosh bolalarda uchraydi va fruktozani singdira olmaslik vujudga keladi. Ammo vaqt ytishi bilan, bola organizmi ysishi natijasida bu kasallik sekin-asta tuzalib ketishi mumkin. Ungacha esa, saxaroza va fruktoza iste'mol qilish man qilinadi.

Galaktoza esa jigarda galaktokinaza ta'sirida fosforlanib (ATF xisobiga) galaktoza-1-fosfat, syng u UDF-glyukoza bilan reakçiyaga kirishib (galaktoza-1-fosfaturidiltransferaza fermenti ta'sirida) UDF-galaktozaga aylanadi. Bu esa UDF-glyukoza epimeraza fermenti ta'sirida UDF-glyukozaga aylanadi. Bular glikogen, laktoza, uerebrozidlar va glikoaminglikanlar (monosaxaridlar) sintezlashida qatnashadi. Galaktoza-1-fosfat uridiltransferaza fermenti ona suti bilan ovqatlanish davrida bolalarning jigarida byladi. Katta yoshli insonlar jigarida UDF-galaktotirofosforilaza fermenti bylib, u UTF ishtirokida UDF-galaktoza xosil bylishini katalizlaydi. Ba'zan organizmda galaktoza almashinuvini tartibga solib turuvchi fermentlar sintezlanishini ta'minlaydigan genlarni mutaçiyaga uchrashi ryy berib, bu fermentlar sintezini tyxtashiga sabab byladi. Natijada galaktoza almashinuvi xam buziladi. Bunda deyarli xamma vaqt galaktozani fosforlanib (galaktolinaza fermenti ta'sirida va ATF sarflanishi bilan) Galaktoza-1-fosfatga aylanishi katalizlovchi ferment galaktoza-1-fosfaturidiltransferazani sintezlanishi buzilishi natijasida galaktozani miqdori qonda ortib ketadi, va buni galaktozemiya deyishadi.

Galaktozemiya bola organizmini rivojlanishini buzilishga, sariq kasalligi, jigar uirrozi, aqliy zaiflikka olib keladi. Bu yosh bolalarda (1-2 yoshgacha) uchrab, bunda galaktozemiyaning og'ir oqibatlarini bartaraf etish uchun bolani kundalik ovqati tarkibiga sut qyshmaslik lozim. Galaktozemiyaning aniqlash uchun eritruçit tarkibida spenifik fermentni aktivligini aniqlash lozim.

#### GLIKOGENNING BIOSINTEZI VA PARCHALANISHI, UNING FIZIOLOGIK AXAMIYATI.

Glikogen (xayvon kraxmali) glyukoza qoldiqlaridan tashkil topgan polimer bylib, bunda glyukozalar yzaro 1-4 va 1-6 glikozid bog'lar yordamida bog'lanadilar va natijada shoxlangan glikogen molekulasi xosil byladi. Qonda glyukozaning miqdori iste'mol qilingan uglevodlar xisobiga ortganda, glyukozadan glyukogen sintezi tezlashadi. Muskul tyqimasining glikogeni esa jigar glikogeniga nisbatan kechroq parchalanadi. Glikogen deyarli xamma tyqimalarda (xatto yog' tyqimasida) uchrab, uning parchalanishi va sintezlanishi tyxtovsiz davom etadi. SHU glikogenning miqdori jigarda ma'lum turg'unlikka ega.

Och qoldirilgan xayvonlar jigarida 24 soat ichida xamma jigar glikogeni parchalanib ketadi, chunki u asosiy energetik manbadir. Xayvonlar organizmidagi deyarli xamma tyqimalar glikogen sintezlay oladi, ammo glikogen biosintezi asosan jigar va skelet muskullarida boradi. Bunda glyukoza fosfoglyukinaza fermenti ta'sirida, ATF ishtirokida (fosforlanish reakçiyasi borib) glyukoza-6-fosfatga aylanadi: u fosfoglyukomutaza ta'sirida glyukoza-1-fosfatga, syng glyukoza-1-fosfat-uridiltransferaza ta'sirida va UTF ishtirokida (pirofosfat ajratib), UDF glyukozaga: bu esa glikogen sintetaza fermenti ta'sirida va xali sintezlanib bylmagan glikogen ishtirokida (UDF ajratib) glikogenga aylanadi:

Tyqimalar ishi uchun energiya talab etilganda glikogen glyukozaga parchalanadi. Bunda avvalo glikogen glikogenfosforilaza fermenti ta'sirida (N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub>) biriktirib, glyukoza-1-fosfatga: syng u fosfoglyukomutaza ta'sirida glyukoza-6-fosfatga, syng glyukoza-6-fosfatga ta'sirida (N<sub>2</sub>O biriktirib, N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> ajratib) glyukozaga aylanadi.

#### GLIKOGEN ALMASHUVINI ADRENALIN VA INSULIN TA'SIRIDA REGULYAÇIYASINING MOLEKULYAR MEXANIZMI.

Glikogen almashuvining reakçiyasida qatnashadigan asosiy gormonlar adrenalin va insulin bylib, ular glikogenning parchalanishi va sintezlanish proousslarini asosiy fermentlari (glikogen fosforilaza va glikogensintetaza) aktivligiga ta'sir kyrsatadilar. Tyqimalarning glyukozaga bylgan talabi oshganda glyukogenoliz, ya'ni glikogeni glyukozaga parchalanishi tezlashadi. Bunda adrenalin (buyrak usti bezi mag'iz qismi gormoni) ni ajralishi tezlashib, u xujayra membranasidagi adrenalina xos rreçeptorlar orqali membrnadagi adenilatçiklaza fermentining aktivligini oshiradi: aktivlangan adenilatçiklaza ATF dan u-AMF xosil bylishini tezlashtiradi. u-AMF noaktiv proproteinkinazani aktiv proteinkinazaga aylantiradi: bu kam aktiv glikogenfosforilaza «v» ni aktiv - glikogenfosforilazaga «a» ga aylantiradi. Bu vaktida g/f «v» proteinkinaza ta'sirida va 4 molekula ATF ishtirokida (4 mol ADF ajratib) fosforlanadi; fosforlangan g/f «a» aktivdir. G/f «a» glikoliz uchun glyukoza qoldiqlarini tayyorlovchi ferment bylib, u 2 xil formada byladi:

1. G/f «a»-aktiv, fosforlangan

2. G/f «v»-noaktiv, fosforlanmagan

G/F «a» glikogeni glyukoza-1-fosfatga (N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> biriktirib) aylanishini tezlashtiradi; u esa fosfoglyukomutaza ta'sirida glyukoza-6-fosfatga ta'sirida glyukoza va N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> ga parchalanadi. SHunday qilib, adrenalinning glyukogen parchalanishidagi molekulyar mexanizmi sxematik quyidagicha boradi: (sm str.26 metodichki)

Maxsus fosfataza fermenti ta'sirida esa aktiv fosforilaza «a» (4N2O ishtirokida) 4N3RO4 ajratib noaktiv g/fosforilaza «v» ga aylanadi. Glikogenfosforilaza «v» ning aktivligi allosterik modulyator  $\alpha$ AMF ta'sirida oshadi, aksincha ATF bu ferment uchun manfiy modulyator bylib g/fosforilazaning aktivligini pasayishiga sabab byladi. SHunday qilib glikogenfosforilaza fermentining aktivligi AMFning ATFga bylgan nisbati bilan belgilanadi.

Muskul tyqimasidan olib turgan xolatida deyarli xamma g/fosforilaza fermenti noaktiv formada byladi. CHunki bunda ATFning miqdori AMFning miqdoridan ancha yuqoridadir. Glikogen almashinuvi reaksiyasida glyukagon (oshqozon osti bezi xujayralarining, glyuko-kortikosteroidlar, buyrak usti bezi pustloq qavat organlari), jinsiy gormonlar (erkak va ayollar jinsiy bezlarining gormonlari) xam qatnashadilar. Bu gormonlar xam qonda, tyqimada glyukozaning miqdori kypayishiga sabab byladilar. SHuning uchun bu gormonlari diabetogen gormonlar deydilar. Ular glyukozani glyukogendan emas, balki aminokislotalarning azotsiz qoldiklari va yog' moddalarini parchalanish produktlaridan xosil bylishini stimul qiladilar. Aksincha, insulin (oshqozon osti bezi xujayralari gormoni) qonda glyukoza miqdorini kypayib ketmasligini ta'minlaydigan yagona gormondir. Glyukoza faqat jigar xujayrasi membranasidan engil ytib, boshqa tyqima xujayra membranalardan ytolmaydi.

Insulin esa turli tyqimalarning xujayra membranadagi maxsus insulin receptorlariga birikib, glyukozani deyarli xamma xujayralar membranasidan ytishini osonlashtiradi, - glyukokinaza fermentini aktivligini oshiradi va natijada glyukozani glyukoza-6-fosfatga aylanishini tezlashtiradi,

- insulin glyukoza sintezini tezlatuvchi fermentlar, ayniqsa glyukoza-6-fosfatni (glyukoza va fosfat kislotasiga) parchalanishini tezlatuvchi ferment glyukoza-6-fosfatazani aktivligini pasaytiradi: bu esa xujayrada glyukoza-6-fosfatni miqdoran kypayishiga olib keladi. Bunda glyukoza-6-fosfat xujayrada parchalanib, oxirgi maxsulotlar va energiya xosil qilib, glikogenga aylanadi,

- glyukoza-6-fosfat allosterik regulyatsiya yyli bilan glikosintetaza fermentining aktivligini oshiradi, bu esa glikogen sintezlanishini tezlashtiradi,

- glyukoza tyqimalarda parchalanishini tezlashtiradi,

- glyukozani aminokislota va yog' kislotalariga aylanishini tezlashtiradi,

- glikogenfosforilazaning aktivligini pasaytiradi, chunki uning fosforlanishi tyxtaydi. Glikogenoliz xam pasayadi,

- insulin adenililiklazing aktivligini pasaytiradi (aniqrogi,  $\alpha$ AMF ni parchalovchi fosfodiesteraza fermentining aktivligini oshiradi va u  $\alpha$ -AMF ni ATF ga aylantiradi, parchalaydi). Natijada propeptinkinaza aktiv xolatga ytmaydi va glikogensintetaza «D» noaktiv (fosforlangan) formasi kamayib, glikosintetaza «a» aktiv (fosforlanmagan) formasi miqdori kypayadi:

Natijada, bunda glyukozadan glikogen sintezi tezlashadi. Uglevodlar almashuvida insulinning glyukozaning glikogenga aylanishidagi molekulyar ta'sir etish mexanizmi sxematik quydagicha  $\alpha$  AMF (-) kamayib, glikogenni glyukozaga parchalanishi kamayadi:

$\alpha$  GMF (+) chunki g/f - «a» (aktiv) g/f «v» ga ytadi.

Glikogensintetaza «d» (noaktiv) esa g/sintetaza «v» ga (aktiv forma) aylanadi va glikogen sintezlanishi tezlashadi.

#### QONDA GLYUKOZA MIQDORINING REGULYATIYASI.

Qonda glyukozaning miqdori sog'lom kishilarda normada SI byyicha 3,8-6,3 mmol/l (yoki TE byyicha 60-110 kg%) bylib, kamayishi – gipoglikemiya, kypayishi – giperglikemiya va giperglikemiya vaqtida siydik bilan glyukozaning ajralishi esa – glikozuriya deyiladi. Qonda glyukoza miqdorining regulyatsiyasida:

1. Regulyator organ – jigar,
2. Gumoral-ichki sekrechiya bezlarining gormonlari,
3. MNS si qatnashadilar.

Ichak vorsinkalaridan qonga syrilgan glyukoza (qopqa vena) si orqali jigarga borib, jigarda ma'lum miqdor glyukoza glikogenga aylanadi, syng jigar arterial qon tomiri (a.hepatica) orqali jigardan chiqib, xamma tyqimalarga tarqaladi.

Qonda glyukozaning miqdori oshsa refleks yyli bilan markaziy nerv sistemasidagi metabolik markazlar qyzg'aladi va gipotalamusga (glyukoza miqdorini impul's MNS dan regulyatsiya qiluvchi markazga) berilib, undan parasimpatik nerv tolalariga (n.vagus) ytadi, syng oshqozon osti bezi b-xujayralariga ytkaziladi, u erda insulin sintezi tezlashadi. Insulin muskul tyqimasida glyukozani glikogenga aylanishini tezlashtiradi.

Aksincha, qonda glyukozaning miqdori kamayganda impul's MNS dan gipotalamus orqali simpatik nerv tolalariga ytib, buyrak usti bezi mag'iz qismiga boradi va adrenal gormonining sintezlanishi tezlashadi. Adrenalin esa glikogenni glyukozaga parchalanishini tezlashtiradi va qonda glyukozaning miqdori oshadi.

Qonda glyukoza miqdori va glyukoza metabolizmining gormonlar ta'sirida regulyatsiyasi sxematik quyidagicha kyirinishga ega:

- 1.- glyukokortikosteroidlar-aminokislotalardan glyukoza sintezlanishini tezlashtiradi,
- 2.- Adrenalin va glikogen ta'sirida regulyatsiya qilinadi,
- 3.- Insulin-turli xujayra membranalarning glyukoza ytkazuvchanligini ypaytiradi.

#### UGLEVODLAR ALMASHUVINI BUZILISHI. QANDLI DIABET.

Uglevodlar almashuvini regulyatsiyasining buzilishi (insulin gormonining etmasligi) qandli diabet kasalligini kelib chiqishiga sabab byladi. Bu vaqtda:

- Giperglikemiya va glikozuriya-qonda qandning miqdori xatto 1000mg% dan oshib ketishi, xamda siydik bilan glyukoza kyp miqdorda (bir necha yuz gramm) ajralishi mumkin.

- Aqetonomiya va aqetonuriya-qonda aqeton, aqetouksus kislotasi-oksimoy kislotasining miqdori ortib, xatto siydik orqali kyp miqdorda ajraladi. Sog'lom organizmda oksimoy va aqetouksus kislotalari aqetonga aylanmaydi, balki

SO<sub>2</sub>, N<sub>2</sub>O ga qadar oksidlanib ketadi. Qonning pH 7,0 va zatto kislotali tomonga (normada qonning pH 7,35-7,4 byladi) syrilishi yuz berib, bu xolatga aqidoz deyiladi.

- Oqsilning tyqimalarda parchalanishi tezlashib, azot tutuvchi oxirgi moddalar xam siydik bilan kyp miqdorda ajraladilar.

- Suv va tuz almashinuvi xam buziladi. CHunki, qandli diabet kasalligida avvalo:

1. Glikogen sintezi pasayadi. Xatto tyxtashi mumkin.
2. Glyukoza-6-fosfatning xujayrada miqdori kamayadi, chunki geksokinaza fermentining aktivligi pasayib, glyukoza-6-fosfatazaning aktivligi oshadi.
3. Krebs uiklining tezligi susayadi.
4. Glyukozaning pentozafosfat yyli bilan oksidlanishi xam kamayadi, chunki glyukoza-6-fosfat DG va fosfoglyukonat DGlarning aktivligi pasayadi.
5. Glyukozaning yog'ga aylanishi tyxtaydi.
6. Glyukoneogenez (aminokislotalarning va yog'larning parchalanishi produktlaridan glyukoza sintezlanishi) tezlashadi.

Xulosa qilib aytganda, uglevod almashinuvi regulyauiyasining buzilishi uglevodlarnigina emas, aminokislotalar, yog'lar, suv va mineral tuzlar almashinuvining buzilishiga olib keladi.

#### GLIKOGENOZLAR VA AGLIKOGENOZLAR.

Insonlarda bir qator genetik kasalliklar mavjud bylib, bularga glikogen sintezi yoki parchalanishining (irsiy) buzilishi bilan bog'liq kasalliklar xam kiradi. Bunday irsiy kasalliklarni yuzaga kelishiga, glikogen almashinuvi fermentlarining sintezlanishini irsiy buzilishi sabab byladi.

Masalan, tyqimalarda (ayniqsa jigar, muskullarda) glikogenning typlanib ketishi quyidagi fermentlarning sintezlanmasligi oqibatidir:

1. Glyukoza-6-fosfataza;
2. a-amilaza (1,4-glikozidaza);
3. Fosforilaza (jigardagi).

Glikogenning turli organlarda jigar, muskul, yurak, buyrak va boshqalarda typlanib qolishi (parchalanmasligi) glikogenoz (glikogen kasalligi) deyilib, u glikogen parchalanishida qatnashadigan qaysi fermentning sintezi buzilishiga va klinik belgilariga qarab quyidagi 9 tipga bylinadi:

UDF glyukoza-glikogen-transglikozilaza fermentining genetik defekti natijasida glikogen jigar va muskul tyqimasida juda kamayadi, zatto butunlay yyqoladi (typlanmaydi). Bu nasliy kasallikni aglikogenozlar deyilib, 1962 yili Levis tomonidan yrqanilgandir. Bu kasallik kypincha yosh bolalarda uchrab, ularda og'ir gipoglikemiya xolati yuz beradi.

#### GLIKOPROTEINLAR, PROTEOGLIKANLAR VA GLIKOLIPIDLARNING UGLEVOD QISMINI TUZILISHI VA FUNKLIYALARI.

Inson organizmida glyukoza, glikogenlar bilan bir qatorda uglevod-oqsilli va uglevod-lipidli birikmalar uchrab, ularni glyukokon'yugatlar deyiladi. X'yuz klassifikauiyasiga kyra glyukokon'yugatlar 3ta gruppaga bulinadi:

1. Glikoproteinlar
2. Proteoglikanlar
3. Glikolipidlar

1. Glikoproteinlar murakkab oqsil bylib, taxminan 15% uglevod va 85% oqsildan tashkil topadi. Inson va xayvon organizmida bir qancha ynlab glikoproteinlar uchrab, bular qatoriga a1, a2 va g-globulinlar, transferin, ueroplazmin, fibrinogen, protrombin, qonning gruppasi spetsifik moddasi, gipofiz gormonlari, bir nechta ferment va boshqalar kiradi. Glikoprotein molekulasi tashkil topishida polipeptid zanjiri a-spiral xosil qilib, uglevod qismi esa shu a-spiral atrofida ikkinchi spiral xolatida yraladi. Glikoproteinlarni uglevod qismiga (tarkibiga) sial kilotasi N-aqetilgalaktozamin, galaktoza, mannoza, fruktoza, glyukoamin va boshqalar kiradi.

Glikoproteinlar kollagen komplekslari, plazmatik membranalar tarkibida uchraylilar. Deyarli xamma glikoproteinlarni uglevod qismlarida sial kislotasi qatnashib, ular neyramin kislotasining unumi xisoblanadilar N-gliuil-neyramin kislotasi miqdori yzgaradi. Turli patologik xolatlarda glikoproteinlarning qyshuvchi tyqima va byg'inlarning yuzasi zararlanmaganda, masalan, qattiq yallig'lanishi va buzilishi ryy berganda, tyqimalar va qonda turli uglevodlar jumladan, sial kislotalarining miqdori oshadi. Sial kislotasining qondagi miqdorini aniqlash diagnostik axamiyatga egadir.

Normada (sog'lom kishilarning qonida) sial kislotasining miqdori 55-79 mg% yoki 100-195 shartli birlikka teng byladi.

Xulosa qilib aytganda glikoproteinlar (va glikolipidlar) katta axamiyatga ega va ular quyidagi vazifani ytaydilar.

Masalan:

1. Ular xujayra membranasida turli gormonlar: mediatorlar, viruslar, toksinlar va boshqa fiziologik aktiv moddalar uchun receptorlik rolini bajaradilar. Ba'zi glikoproteinlarning (xujayralarning) yzi tuzilishi va xossalriga kyra gormon yoki fermentdir.
2. Xujayra yuzasida joylashgan glikoproteinlar xujayralarning uzaro bir-birlarini topish va immunitet xolatini yuzaga kelishini ta'minlaydilar va ular xujayralararo kontakt xosil bylishi va bir xil xujayralarni yzaro biriktiruvchi moddalardir.
3. Eritrouitlar yuzasida joylashgan glikoproteinlar va glikolipidlar insonlarning qon gruppasi spetsifikligini yuzaga keltiradi va shuning uchun ularni spetsifik antigenlar deyiladi. Bunda qonning xar bir 4 gruppasi (A, V, N, (O)) tarkibida spetsifik uglevodlar: N-aqetil-D-galaktozamin, N-aqetil-D-glyukozamin, D-galaktoza, D-fukozalar bylib,

ularning miqdori xar xil gruppada turlicha byladi. qon gruppasining speçifikligini yuqoridagi uglevodlar va ularning miqdori belgilaydi.

4. Bir qancha glikoproteinlar mexanik vazifa bajarib, organlarni va suyuqliklarni xarakatini osonlashtiradi. Bularga byg'inlardagi sinovial suyuqliklar, oshqozon va ichak muçinlari va boshqalar misol byladilar.

5. Glikoproteinlar tayanch va muxofaza vazifani ytaydilar.

Glikolipidlar uglevod va lipidlardan tashkil topgan birikmalar bylib, 3 gruppaga bylinadilar.

1. Çerebrozidlar – lignoçerin, çerebron va nevron yog' kislotalar bilan galaktoza yoki glyukoza birikshidan xosil byladilar. Birinchi marta bosh miya tarkibida topilgani uchun xam ularni çerebrozidlar deb atalgan.

2. Sul'folipidlar – bular çerebrozidlarning sul'fatli unumlari bylib, bunda sul'fat galaktozaning 3 «S»ga biriktiradi. Sul'folipidlar nerv tyqima va xujayralarining membranalari orqali turli kationlarni transport qilishda qatnashadilar.

3. Gangliozidlar – uglevod qismida (boshqa glikolipidlardan farqi) turli monosaxaridlardan tashkil topgan oligosaxaridlardan tutadi (masalan, glyukoza-galaktoza-N-açetil-neyramin kislotalari). Glikozidlarni molekulyar massasi va komponentlari turlichadir.

Proteinglikanlar (mukoproteinlar) yuqori molekulyar uglevod va oqsillardan tashkil topgan birikma bylib, ular tarkibida uglevod va ularning unumlarini miqdori xattoki 95% etadi. Proteinglikanlar qyshuvchi tyqimalarning xujayralararo matriksining asosiy substancyasini xosil qiladilar. (Qyshuvchi tyqimalarning quruq og'irligini taxminan 30% proteinglikanlardir). Proteinglikanlarning uglevod (polisaxarid) qismi glyukozaminglikanlar (yoki kislota xossalari mukopolisaxaridlar) deb nomlanadi. Tuzilishiga kyra proteinglikanlar uyotkaga (butilkani tozalaydigan) yxshatish mumkin bylib, ularga yopishgan mayda tolachalar glyukozaminglikanlarga taqqoslanadi.

Proteinglikanlar sxematik quyidagicha kyrynyshga ega: Glyukozaminglikanlar-shoxlanib ketmagan, bir-necha marta ketma ket qaytalanuvchi disaxaridlardan tashkil topgan polimerlar bylib, ular doimo oqsil bilan birikkan xolatda byladilar: erkin xolatda uchramaydilar. Ular tarkibida glyukozamin (yoki galaktozamin) va D-glyukuron (yoki iduron) kislotalari qatnashadilar.

Glyukozaminglikanlar geteropolisaxaridlar hisoblanib, asosan quyidagi gruppalariga bylinadilar:

1. Gialuron kislotalari
2. Xondriotinsul'fatlar
3. Dermatansul'fatlar
4. Keratansul'fatlar
5. Geparin va geparin sul'fatlar

Gialuron kislotalari - xujayralararo asosiy modda bylib, kyp marta ketma-ket qaytariluvchi D-glyukuron kislotalari va N-açetil-D-glyukozaminidan tuzilgan. Gialuron kislotalari quyidagi funkçiyalarni bajaradi:

1. Bir xujayralarni yzaro bog'lanishlarini mustaxkamlovchi (çementlovchi) moddadir.
2. Byg'inlarni moylovchi amortizatorlardir.
3. Suv-mineral tuzlar almashinuvini regulyaçiyasida qatnashadi. Qyshuvchi tyqimalarda suv bog'lanishini ta'minlaydi.
4. Xujayra membranalari orqali turli mikroorganizmlarni ytishini oldini oluvchi «bar'er» xisoblanadi. Ba'zi mikroblar (patogen) ishlab chiqaradigan ferment-gialuronidaza gialuron kislotalarining glikozid bog'larini gidroliz qiladi va bakteriyalarni xujayralarga kirishi osonlashadi. SHunday xodisa yana uruglanish vaqtida xam yuz beradi. Bunda glyukozaminglikanlardan tashkil topgan tuxum xujayrasining tashqi pardasi umurtqalilarning gialuronidazasi ta'sirida gidrolizlanadi, va spermatozoidning ytishini osonlashtiradi.

Xondriotinsul'fatlar – glyukuron kislotalari, N-açetilgalaktozamin va sul'fat kislotalaridan tashkil topgan. Bulardan 2-tasi, ya'ni xondriosul'fat A (xondriotin-6-sul'fat) va xondriotinsul'fat S (xondriotin-6-sul'fat) kyp tarqalgandir. Bular sul'fat kislotalarini N-açetilgalaktozamin bilan 4-chi yoki 6-chi karbon atomlari yrtasida sul'fat efiri bog'larini xosil qilishi bilan farqlanadilar. Xondriotinsul'fatlar tog'ay tyqimasi, yurak klapanlari, chig'anoq, bog'lovchi tyqima tuzilishida asosiy moddalar xisoblanadi: yana suyaklarda kal'çiyning typlanishiga yordam qiladilar.

Dermatansul'fatlar – a-iduron kislotalari N-açetil-D-galaktozamin sul'fatdan tuzilgan bylib, xondriosul'fatlardan tarkibida a-iduron kislotalari tutishi bilan farq qiladi.

Keratansul'fatlar-D-galaktozil-N-açetil-D-glyukozamin-6-sul'fatlarni ketma-ket qaytirilishidan xosil byladi. Bular polipeptidlar zanjiri bilan birikib, tog'ay tyqimasining asosiy moddasini xosil bylishida qatnashadilar. Geparin-N-açetilglyukozamin, glyukuron kislotalari va sul'fat kislotalarining ketma-ket takrorlanishidan xosil byladi. Geparin tabiy antikougulyant (qonni ivishini kaytaruvchi)dir. Geparin fibrinolizin bilan qonni ivishini oldini oluvchi sistema tarkibiga kiradi. Geparin qon ivish faktoriga bevosita ta'sir kyrsatadi. U gialuronidaza fermentini aktivligini pasaytiradi. Geparinni turli tromboembolik kasalliklarini oldini olish (profilaktika), davolashda qyllaniladi. Masalan, miya, kyz, yurak qon-tomirlarining tromboz va emboliyalarda va boshqalarda. Geparin yana ateroskleroz va IBS kasalliklarida gipolipidemik modda sifatida xam ishlatiladi; u qonda xolesterin va LPNP (b-lipoproteid) miqdorini pasaytiradi. CHunki geparin qondagi lipoproteinlipaza fermentini aktivligini oshiradi, natijada xilomikronlarning miqdori qonda kamayadi. Proteoglikanlarni uglevod qismlarni (dermatansul'fat, geparansul'fat va boshqalar) tyqimalarda yig'ilib ketishi (parchalanmasligi) irsiy kasallik xisoblanib, ularni mukopolisaxaridlar deb yuritiladi. Bu kasalliklar ma'lum fermentlar aktivligini aniklash bilan diagnostika qilinadi. Bunga sabab, proteinglikanlarni uglevod qismlarni parchalovchi bir yoki bir nechta lizosomal fermentlarning sintezi buzulishidir.

#### **Mustakil tayyorlanish uchun savollar.**

1. Uglevodlarni xazm bulishida ishtirok etuvchi oshqozon-ichak fermentlari.
2. Sutni kutaraolmaslik. Laktozemiya

3. Glikogeni organizmdagi ahamiyati.
4. Kori uikli.
5. Glikogen kasalliklari: glikogenozlar va aglikogenozlar.

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A.YA.Nikolaev "Biologik kimyo" – Toshkent, 1992y.
2. T.T. Beryozov, B.F.Korovkin "Biologicheskaya Ximiya" – Moskva 1990y.
3. R.A. Sobirova va boshkalar. Biologik Kime – T.2006 (lotin)

#### Kushimcha

1. A.Leninjer "Osnovy bioximii" 1,2,3, tom, Moskva 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar "Osnovy bioximii" 1,2,3, tom – Moskva, 1981y.
3. L.S.Strayer "Bioximii" 1,2,3, tom – Moskva 1985 y.
4. D.Meitler "Bioximii" 1,2,3, tom – Moskva 1980y.
5. J.Kryu "Bioximii" Moskva, 1979 y.
6. E.A. Stroev "Biologicheskaya Ximiya" – Moskva 1986y
7. A.Xorst, "Molekulyarnye osnovy patogeneza" Moskva, 1992y.

### Ma'ruza №7

#### Glyukoneogenez . Glikoproteinlar va proteoglikanlar

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

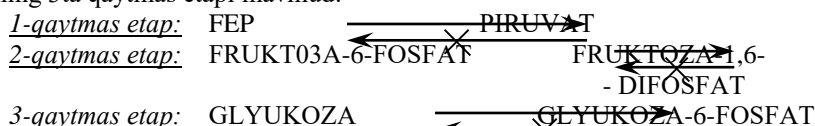
Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Axborotli ma'ruza.
1. Mavzu rejasi	Glyukoneogenez. Kori va glyukozalanin uikllari. Glyukozaning aerob va anaerob parchalanishi va glyukoneogenez boshqarilishining allosterik mexanizmlari; ATF va AMF allosterik effektorlar sifatida. Fruktoza-2,6-bifosfatning roli. Fruktoza va galaktoza almashinuvi. Etil spirtining uglevod almashinuviga ta'siri. Glyukozaning pentozfosfat yo'l bilan oksidlanishi haqida tushuncha. Oksidlanish bilan boruvchi reaksiyalar (ribuloza-5-fosfat hosil bo'lguncha). Pentozfosfat yo'lining umumiy natijalari: NADFN <sub>2</sub> , pentoza, ATF hosil bo'lishi. Glikolipid va glikoproteinlar. Uglevod qismining tuzilishi. Membrana uglevodlarining vazifalari. Membrana tarkibiga kirmagan glikoproteinlar uglevod qismining vazifasi. qon struktur-funktsional tarkibiy qismi uglevodlari.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga muskullardagi laktatni (glikolizning oxirigi mahsuloti) aniqlash usullarini urgatish. Talabalarni to'qimalardagi uglevodlarni aerob va anaerob sharoitlardagi almashinish usullari bilan tanishtirish. Bu jarayonlarni organizmning hayot faoliyatidagi ahamiyati.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Glyukoza katabolizmi va glyukoneogenez. ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiq)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiq)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar
7-yakuniy bosqich (10 daqiq)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi



Glyukoneogenez - bu laktat va uikl Krebs mahsulotlaridan glyukoza biosintezidir.  
 Glyukoneogenez jigarda sodir bo'ladi. Glyukoneogenez glykolizning qaytar proçessi bo'lib, bunda glykolizning 3ta qaytmas etapi mavjud:



Glyukoneogenez proçessida bu 3ta qaytmas etapni quyidagi fermentlar yordamida qaytar holatga keltiriladi:

I-piruvatkarboqsilaza, bu ferment piruvatga SO<sub>2</sub> birikib, oksaloacetat hosil bo'lishini tezlashtiradi.

II-FEP karboqsilaza – bu oksaloacetatni FEP, hamda SO<sub>2</sub>ga aylanishini katalizlaydi.

III-fruktoza-1,6-difosfataza – bu fruktoza-1,6-difosfatni fruktoza-6-fosfatga aylanishini tezlatadi.

IV-glyukoza-6-fosfataza – esa glyukoza-6-fosfatni glyukoza

### Glikoliz va glyukoneogenezning allosterik regulyauiyasi

Glikoliz va glyukoneogenezning tezligi:

1. birlamchi substratning konçentraciyasiga
2. hujayraning energetik zaryadiga (ATF, ADF, AMF miqdoriga)
3. ba'zi substrat va litobolitlarga bog'liqdir.

Proçessning nomi	Regulyator (allosterik) fermentlar	Aktivator	Ingibitorlar
Glikoliz	1. Geksokinaza 2. Fosfofruktokinaza 3. Piruvatkinaza	ADF, AMF  1,6-fruktoz-adifosfat	Glyukoza-6-fosfat ATF,  Içitrat ATF, Açetil-KoA
Glyukoneogenez	1. Fruktoza-1,6-difosfataza 2. Piruvatkarboqsilaza 3. FEP-karbokinaza	ATF, Içitrat Açetil-KoA Açetil-KoA	AMF  ADF

Glyukoza parchalanishi va sintezlanishida qatnashadigan hujayra regulyatorlariga quyidagi substrat va metabolitlar kiradi:

Oksaloacetat	- hujayrada glyukoneogenezni tezligi oksaloacetatni konçentraciyasiga bog'liq
Alanin	- piruvatkinaza fermentining, manfiy allosterik modifikatori bo'lib, FEP hosil bo'lishini sekinlashtiradi
Içitrat	- fosfofruktokinaza fermentini manfiy allosterik modifikatori glykolizni boshlang'ich etaplarini sekinlashtiradi
Açetil-KoA	- piruvatkinazani aktivligini susaytiradi va glyukoneogenezni tezlashtiradi
YUqori molekulyar yog' lotalari	- glyukoneogenezni tezlashtiradi (chunki fruktozadifosfataza fermentini allosterik; modifikatoridir) va glykolizni to'xtatadi (chunki piruvatkinaza hamda fosfofruktokinazalarni aktivligini pasaytiradi)
Fruktoza-1,6-difosfat	- glykolizni tezlashtiradi, chunki piruvatkinaza fermentining musbat allosterik modifikatoridir
Adenilnukleotidlar AMF, ADF, ATF	- allosterik regulyatorlik vazifasini o'taydi, hujayrada ATF-ni miqdori kamayib, ADF va AMF-larning miqdori ko'payganda glykoliz tezlashadi: glyukoneogenez esa sekinlashadi. Chunki, AMF va ADFning miqdori ko'payishi fosfofruktokinaza fermentini aktivligini oshiradi; ATF-ning miqdorini kamayishi esa piruvatkinaza fermentlarining aktivligini pasaytiradi.

### GLYUKOZANING PENTOZAFOSFAT IIKLIDA (APOTOMIK YO'L) PARCHALANISHI VA UNING FIZIOLOGIK AHAMIYATI

Glyukozani pentozafosfat hosil qilish yo'li bilan parchalanishi hujayra mitoplazmasida boradi. Pentozafosfat uikli yoki apotomik parchalanish yo'lini ochilishi Varburg, Linman, Dikkens va V. A. Engel'gardtlarning nomi bilan bog'liqdir.

Ular hayvon hujayrasida (masalan, eritrotsitlarda) geksozafosfatning ikki fosfotriozaga parchalanmasdan turib, to'g'ridan-to'g'ri oksidlanishini ko'rsatib berganlar.

Bu yo'l bilan glyukozani parchalanishi asosiy – aerob parchalanishdan glyukoza-6-fosfat hosil bo'lishi stadiyasidanoq farqlama boshlaydi. Agar aroyu parchalanishda glyukoza-6-fosfat fruktoza-6-fosfatga, bu esa fosforlanib, fruktoza-1, 6-difosfatga aylansa, pentozafosfat uiklida glyukoza-6-fosfat to'g'ridan-to'g'ri oksidlanib, SO<sub>2</sub> ajratib chiqaradi va pentozofosfatga aylanadi.

SHuning uchun «pentozafosfat uikli»ni «uglevodning to'g'ridan-to'g'ri oksidlanishi» ham deyiladi.

Uglevodlarning pentozafosfat uikli bo'yicha parchalanishda birdaniga 6 molekula glyukoza-6-fosfat glyukoza-6-fosfat degidrogenaza fermenti (kofermenti NAD F) ta'sirida oksidlanib (6 mol. NAD N<sub>2</sub> hosil qilib) 6 molekula-6-fosfogleyukonolaktonga aylanadi. Bu esa fosfogleyukonolaktonga fermenti ta'sirida-6-molekula N<sub>2</sub>O biriktirib, 6 molekula fosfogleyukonat hosil qiladi. Fosfogleyukonatedegidrogenaza (kofermenti NAD F) fermenti ta'sirida esa 6 molekula SO<sub>2</sub> va 6 molekula NAD N<sub>2</sub> ajralii natijasida 5 fosfogleyukonat 6 molekula ribuloza-5-fosfatga aylanadi. Bu esa oraliq 3 «S», 4 «S», 7 «S» li metabolitlar (triozalar, tetrozalar, sedageptulozaza) hosil qilib bir molekula N<sub>2</sub>O biriktirishi bilan, 2 molekula fosfat kislotasi va 1 mol. pentoza (riboza) hamda 5 molekula glyukoza-6-fosfat hosil qiladi.

Uglevodlarni pentozafosfat uiklida parchalanishi modda almashinuv tez boradigan to'qimalarda (maslaan, eritrotsitlar, jigar, sut bezlari, buyrak usti bezi, limfa bezlari, yog' to'qimalari) ro'y beradi.

Bu uiklning asosiy vazifasi:

1. Organizmda qaytarilish yo'li bilan boradigan sintetik reaksiyalarni NADF N<sub>2</sub> bilan ta'minlash.
2. Kofermentlar (NAD, FAD), nuklein kislotalar sintezida qatnashadigan kerakli pentoza bilan ta'minlash.
3. Fotosintez reaksiyasida ishtirok etish.

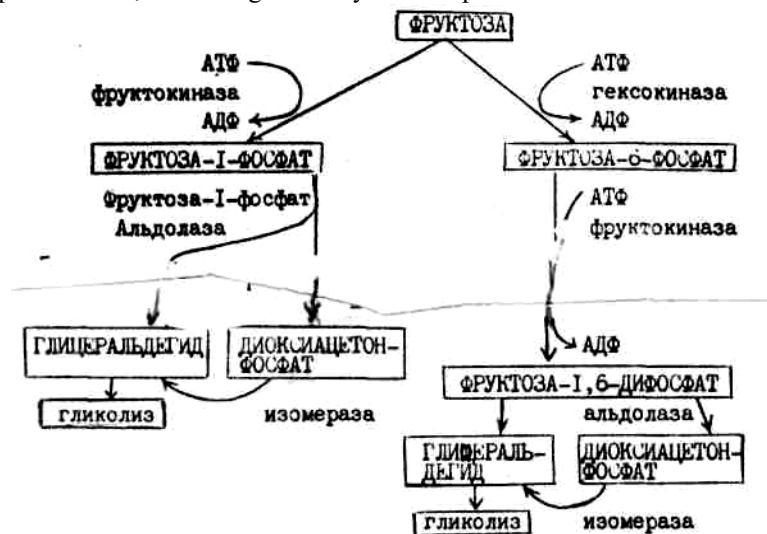
## SAXAROZA, LAKTOZA, FRUKTOZA, GALAKTOZA ALMASHINUVI VA UNING NASLIY BUZILISHLARI

Saxaroza, laktoza va mal'toza disaxaridlari ichakda (oshqozon osti bezi fermentlari) saxaraza, laktaza va kal'taza ta'sirida saxaraza, mal'taza fermentlarining sintezlanishi kamayganda saxaroza, mal'toza va lavtozalarning xazmlanishi buziladi. Bu esa sut va sutliovqatlar iste'mol qilganda ich ketish (ponos), qayt qilish kabi hollarni keltirib chiqaradi. Bu nasliy kasallik bo'lib, bunday hollarda yuqoridagi disaxaridlarni va ularni tutuvchi produktarni, jumladan xatto ona sutini bola kundalik raqioniga kiritmaslik lozim. Fruktoza va galaktozalarning asosiy qismi geksokinaza, izomeraza (va boshqa) fermentlar ta'sirida glyukozaqa aylanadi.

Ammo ma'lum miqdor galaktoza va fruktozalar so'rilib, qon bilan jigarga va periferik to'qimalarga o'tadilar. Ular to'qimada maxsus yo'llar bilan almashinib, so'ng glikolitik parchalanishga ko'shi ladi. Masalan, fruktoza quyidagi ikki yo'l bilan parchalanadi:

Birinchi yul – spetsifik bo'lmagan keto-geksokinaza fermenti ta'sirida, ATF ishtirokida fruktoza-6-fosfatga aylanadi va so'ng glikolitik yo'l bilan oksidlanadi.

Ikkinchi yo'l – katta fiziologik ahamiyatga ega bo'lib, bunda fruktoza fosfofruktokinaza fermenti ta'sirida (ATF ishtiroki-da) fruktoza-1-fosfatga aylanadi, bu fruktoza-1-fosfat al'dolaza ta'sirida gliueral'degidi va dioksiacetnsfosfatga parchalanadi, ular ham glikolitik yo'l bilan parchalanadilar:

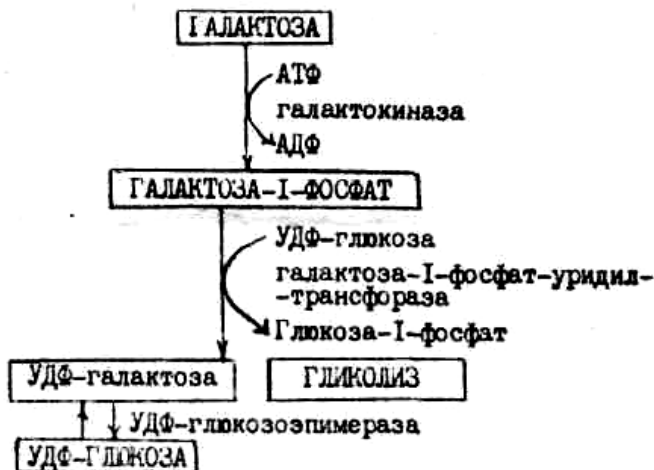


Agar jigarda fruktoza-1-fosfat al'dolaza fermentining sintezlanishi kamaysa, qonda fruktozaning miqdori ko'payadi va xatto siydik bilan ham ajraladi. Fruktoza-1-fosfatning yig'ilishi jigarga zaxarli ta'sir ko'rsatadi. Natijada jigar shishadi, splenomegaliya yuz beradi, ba'zan esa sarig' kasalligi yuzaga keladi. Bu irsiy kasallik

hisoblanib, yosh bolalarda uchraydi va fruktozani singdira olmaslik vujudga keladi. Ammo vaqt o'tishi bilan, bola organizmi o'sishi natijasida bu kasallik sekin-asta tuzalib ketishi mumkin. Ungacha esa saxaroza va fruktoza iste'mol qilish man qilinadi.

Galaktoza esa jigarda galaktokinaza ta'sirida fosforlanib (ATF hisobiga) galaktoza-1-fosfat, so'ng u UDF - glyukoza bilan reaksiyaga kirishib (galaktoza-1-fosfaturidiltransferaza fermenti ta'sirida) UDF-galaktozaga aylanadi. Bu esa UDF-glyukoza epimeraza fermenti ta'sirida UDF-glyukoza ga aylanadi.

Bular glikogen, laktoza, uerebrozidlar va glikoaminglikanlar (monosaxaridlar) sintezlanishida qatnashadi:



Glyukoza-1-fosfaturidiltransferazani tug'ma etishmasligi nasliy kasallik galaktozemiya olib keladi. Galaktoza va galaktozo-1-fosfat hisobiga qonda shakar miqdori 11,1-16,6 mmol/l.gacha ko'tariladi. Galaktozemiya aqliy zaiflikka, ko'z gavxari kataraktasiga olib keladi. Bu kasallik bola tug'ilganidan keyin dastlabki kunlarda sut emmay qo'yish, qayt qilish, ich ketishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'z gavxarining xira tortib borishi (katarakta) galaktozemiya uchun xarakterlidir. Bolani tarkibida galaktozasi yo'q ovqat bilan ovqatlantirishga o'tish kasallikning hamma ko'rinishlarini batamom bartaraf etadi. Lekin karatakta yuzaga kelgan bo'lsa, endi u bu bilan yo'qolmaydi.

### UGLEVOD ALMASHINUVINING GORMONLAR YORDAMIDA IDORA ETILISHI

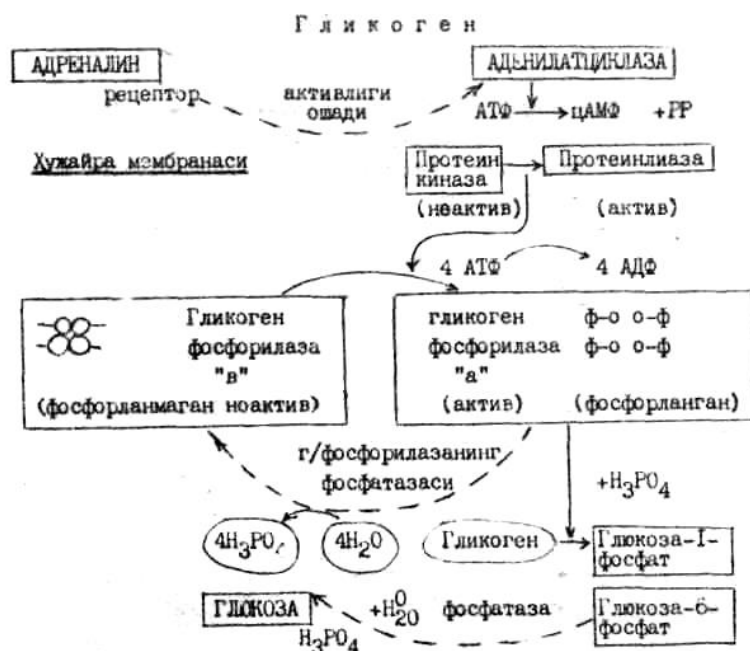
Gikogen almashinuvining idora etilishida adrenalin va insulin kata vazifa bajaradi.

To'qimalarning glyukoza bo'lgan talabi oshganda glikogenoliz, ya'ni glikogen parchalanishi tezlashadi. Bunda adrenalinni ajralishi tezlashib, u hujayra membranasidagi adrenalina xos reseptorlar orqali membrnadagi adenilatciklaza fermentini aktivligini oshiradi: aktivlangan adenilatciklaza ATFdan u-AMF hosil bo'lishini tezlashtiradi. u-AMF noaktiv propteinkinazani aktiv proteinkinazaga aylantiradi: bu kam aktiv glikogenfosforilaza «v»ni aktiv – glikogenfosforilazaga «a»ga aylantiradi. Bu vaqtda /g/f «v» proteinkinaza ta'sirida va 4 molekula ATF ishtirokida (4 mol. ADF ajratib) fosforlanadi; fosforlangan g/f «a» aktivdir. G/f «a» glikoliz uchun glyukoza qoldiqlarini tayyorlovchi ferment bo'lib, u 2 xil formada bo'ladi:

1. G/f «a» – aktiv, fosforlangan,
2. G/f «v» – noaktiv, fosforlanmagan.

G/f «a» glikogenni glyukoza-1-fosfatga (N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> biriktirib) aylanishini tezlashtiradi; u esa fosfoglyukomutaza ta'sirida glyukoza-6-fosfatga ta'sirida glyukoza va N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub>ga parchalanadi.

SHunday qilib, adrenallinning glikogen parchalanishidagi molekulyar mexanizmi sxematik quyidagicha boradi:



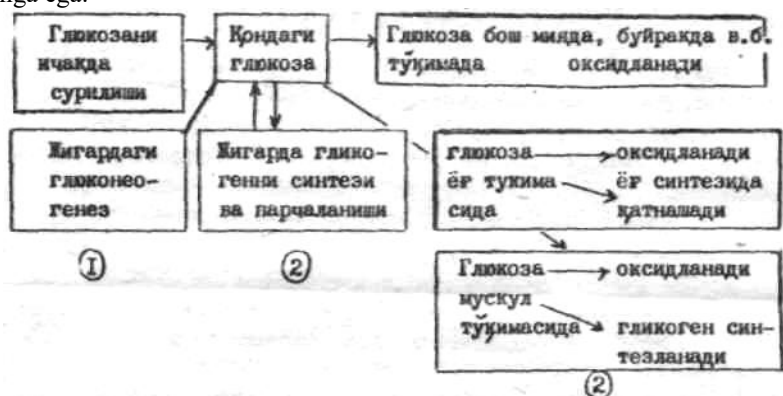
Aksincha, insulin qonda glyukoza miqdorini ko'payib ketmasligini ta'minlaydigan yagona gormondir. Insulin turli to'qimalarning hujayra membranalaridagi maxsus receptorlar bilan birikib, glyukozeni deyarli hamma hujayralar membranasi bilan o'tishini ta'minlaydi.

- glyukokinaza fermentini aktivligini oshiradi va glyukozeni glyukoza-6-fosfatga aylanishini tezlashtiradi;
- glyukoza-6-fosfat allosterik regulyatsiya yo'li bilan glikogensintetaza fermentining aktivligini oshiradi, bu esa glikogen sintezlanishini tezlashtiradi;
- glyukozeni to'qimalarda parchalanishini tezlashtiradi;
- glyukozeni aminokislota va yog' kislotalariga aylanishini tezlashtiradi;
- glyukogenofosforilazaning aktivligini pasaytiradi, chunki uning fosforlanishi ham to'xtaydi. Glikogenoliz ham pasayadi;
- insulin adenilatciklazing aktivligini pasaytiradi (aniqrog'i, ciklik AMFni parchalovchi fosfodiesteraza fermentining aktivligini oshiradi va u  $\alpha$ -AMFni ATPga aylantiradi, parchalaydi). Natijada propekteinkinaza aktiv holatga o'tmaydi va glikogensintetaza «D» noaktiv (fosforlangan) formasi kamayib, glikosintetaza «a» aktiv (fosfordanmagan) formasi miqdori ko'payadi:

Qonda glyukoza miqdori ishsa refleks yo'li bilan markaziy nerv sistemasidagi metabolik markazlar qo'zg'aladi va gipotalamusga (glyukoza miqdorini impul's MNSdan regulyatsiya qiluvchi markazga) berilib, undan parasimpatik nerv tolalariga (h.vagus) o'tadi, so'ng oshqozon osti bezi  $\beta$  - hujayralariga o'tkaziladi, u erda insulin sintezi tezlashadi. Insulin muskul to'qimasida glyukozeni glikogenga aylanishni tezlashtiradi.

Aksincha, qonda glyukoza miqdori kamayganda impul's MNSdan gipotalamus orqali simpatik nerv tolalariga o'tib, buyrak usti bezi mag'iz qismiga boradi va adrenalin gormonining sintezlanishi tezlashadi. Adrenalin esa glikogeni glyukoza parchalanishini tezlashtiradi va qonda glyukoza miqdori oshadi.

Qonda glyukoza miqdori va glyukoza metabolizmining gormonlar ta'sirida regulyatsiyasi sxematik quyidagicha qo'rinishga ega:



- 1 - glyukokortikosteroidlar - aminokislotalardan glyukoza sintezlanishini tezlashtiradi;
- 2 - adrenalin va glyukogen ta'sirida regulyatsiya qilinadi;
- 3 - insulin-turli hujayra membranalarining glyukoza o'tkazuvchanligini kuchaytiradi.

## UGLEVODLAR ALMASHUVINING BUZILISHI QANDLI DIABET

Uglevodlar almashuvi regulatsiyasining buzilishi (insulin garmonining o'tmasligi) qandli diabet kasalligini kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Bu vaqtda:

- giperqlikemiya va glikozuriya - qonda qandning miqdori xatto 1000 mg% dan oshib ketish, hamda siydik bilan glikoza ko'p miqdorda (bir necha yuz gramm) ajralishi mumkin.

- aqetonemiya va aqetonuriya - qonda aqeton, aqetouxsus kislotasi-oksimoy kislotasining miqdori ortib xatto siydik orqali ko'p miqdorda ajraladi. Sog'lom organizmda  $\beta$  - oksimoy va aqetouxsus kislotalari aqetonga aylanadi, balki  $SO_2$ ,  $N_2O$ ga qadar oksidlanib ketadi.

Qonning rN=7,0 va xatto kislotali tomonga (normada qonning rN=7,35-7,4 bo'ladi) so'rilishi yuz berib, bu holatga aqidoz deyiladi.

- oqsilning to'qimalarda parchalanishi tezlashib, azot tutuvchi oxirgi moddalar ham siydik bilan ko'p miqdorda ajraladilar.

- Suv va tuz almashuvi ham buziladi. Chunki, qandli diabet kasalligida avvalo:

1. Glikogen singezi pasayadi, xatto to'xtaj mumkin.  
2. Glikoza-6-fosfatning hujayrada miqdori kamayadi, chunki geksokinaza fermentining aktivligi pasayib, glikoza-6-fosfatazaning aktivligi oshadi.

3. Krebs tsiklining tezligi susayadi.

4. Glikozaning pentozafosfat yo'li bilan oksidlanishi ham kamayadi, chunki glikoza-6-fosfat DG va fosfoglyukonat DGlarning aktivligi pasayadi.

5. Glikozaning yog'ga aylanishi to'xtaydi.

6. Glikoneogenez (aminokislotalarning va yog'larning parchalanishi produktlaridan glikoza sintezlanishi) tezlashadi.

Hulosa qilib aytganda uglerod almashuvini regulatsiyasining buzilishi, uglevodlarnigina emas, aminokislotalar, yog'lar, suv va mineral tuzlar almashuvining buzilishiga olib keladi.

Glikoproteinlar, rpteoglikanlar va glikolipidlarning uglevod qismi va funktsiyalari.

Inson organizmida uglevod-oqsili va uglevod-lipidli birikmalar uchraydi, ular 3 guruhga bo'linadi:

1. glikoproteinlar

2. rpteoglikanlar

3. glikolipidlar

1. Glikoproteinlar murakkab oqsil bo'lib 15% uglevod va 85% oqsildan tashkil topgan. Glikoproteinlarning uglevod qismiga sial kislotasi *N*-aqetilgalaktozamin, galaktoza, mannoza, fruktoza va boshqalar kiradi.

Glikoproteinlar kollagen komplekslari, plazmatik membranalar tarkibida uchraydilar. Deyarli hamma glikoproteinlarning uglevod qismlarida sial kislotalari qatnashib, ular neyramin kislotasining unumi hisoblanadilar:

Normada (sog'lom kishilarning qonida) sial kislotasining miqdori 55-79 mg% yoki 100-195 shartli birlikka teng bo'ladi.

Hulosa qilib aytganda glikoproteinlar (va glikolipidlar) katta ahamiyatga ega va ular qo'yidagi vazifani o'taydilar. Masalan:

1. Ular hujayra membranasida turli gormonlar; mediatorlar viruslar, toksinlar va boshqa fiziologik aktiv moddalar uchun retseptorlik rolini bajaradilar. Ba'zi glikoproteinlarning (hujayralarning) o'zi tuzilishi va hossalariga ko'ra gormon yoki fermentdir.

2. Hujayra yuzasida joylashgan glikoproteinlar hujayralarning o'zaro bir-birlarini topish va immunitet holatini yuzaga kelishini ta'minlaydilar va ular hujayralararo kontakt hosil bo'lishi va bir xil hujayralarni o'zaro biriktiruvchi moddalardir.

3. Eritrotsitlar yuzasida joylashgan glikoproteinlar va glikolipidlar insonlarning qon gruppasini spetsifikligini yuzaga keltiradi va shuning ularni spetsifik antigenlar deyiladi.

Bunda qonning har-bir 4 gruppasi (A,V,N,(0)) tarkibida spetsifik uglevodlar -

*N* - aqetil-D-galaktozamin

*N* - aqetil-D-glikozamin

D - galaktoza,  $\alpha$ -fukozalar bo'lib, ularning miqdori har xil gruppada turlicha bo'ladi. Qon gruppasining spetsifikligini yuqoridagi uglevodlar va ularning miqdori belgilaydi.

4. Bir qancha glikoproteinlar mexanik vazifa bajarib, organlarni va suyuqliklarni harakatini osonlashtiradi. Bularga bo'g'inlardagi sinovial suyuqliklar, oshqozok va ichak muqimlari va boshqalar misol bo'ladi.

5. Glikoproteinlar tayanch va muhofaza vazifasini o'taydilar.

II. Glikolipidlar - uglevod va lipidlardan tashkil topgan birikmalar bo'lib, 3 gruppaga bo'linadilar.

1. Urebrozidlar - lignoerin, urebron vanevron yog' kislotalari bilan galaktoza yoki glikoza birikshidan hosil bo'ladi. Birinchi marta bosh miya tarkibida topilgani uchun ham ularni urebrozidlar deb atalgan.

2. Sul'folipidlar - bular urebrozidlarning sul'fatli unumlari bo'lib, bunda sul'fat galaktozaning 3 «S»ga birikadi. Sul'folipidlar nerv to'qima va hujayralarining membranalari orqali turli kationlarni transport qilishda qatnashadilar.

3. Gangliozidlar - uglevod qismida (boshqa glikolipidlardan farqi) turli monosaxaridlardan tashkil topgan oligosaxaridlar tutadi. (masalan, glikoza-galaktoza *N* - aqetilglikozamin *N* - aqetilneyramin kislotasi). Glikozidlarni molekulyar massasi va komponentlari turlichadir.

III. Proteinglikanlar (mukoproteinlar) yuqori molekulari uglevod va oqsillardan tashkil topgan birikma bo'lib, ular tarkibida uglevod va ularning unumlarini miqdori xattoki 95% etadi. Proteinglikanlar qo'shuvchi to'qimalarning hujayralararo matriksining asosiy substansiyasini hosil qiladilar. (Qo'shuvchi to'qimalarning quruq og'irligini tahminan 30% proteinglikanlardir). Proteinglikanlarning uglevod qismi glyukozaminglikanlar deb nomlanadi. Glyukozaminglikanlar doimo oqsil bilan birikkan holatda bo'ladilar.

## 2. Mustaqil tayyorlanish uchun savollar

1. Surunkali yallig'lanishga uchragan bemorlarda piruvat miqdorini ortish sabablari
2. "Moki" sifat mexanizmlarda ishtirok etuvchi komponentlar
3. Glikoliz fermentlarining sinflari
4. Glikolizning ATF sarfi va ATF hosil bo'lishi bilan boradigan reaksiyalari
5. Aerob va anaerob glikolizga xos xususiyatlar
6. Pentozafosfat tsiklining ahamiyati.

## Adabiyotlar

### Asosiy

1. A. YA. Nikolaev «Biologik kimyo». – Toshkent, 1992 y.
2. T. T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». – Moskva 1990 y.
3. R. A. Sobirova va boshkalar. Biologik kimyo. – T., 2006. (lotin)

### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Osnovy bioximiyi» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A. Uayt va boshqalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L. S. Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Meilr «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 y.
6. E. A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst «Molekulyarn'ge osnovm patogeneza» Moskva, 1992 y.

## Ma'ruza №8

### Lipidlar almashinuvi va funktsiyasi. Lipidlar metabolizmi

1. Ovqat va organizm lipidlari, ularning ahamiyati.
  2. YOg'larning hazmlanishi va so'rilishi, ularni bolalar organizmidagi o'ziga xosligi.
  3. O't kislotalari va ularning yog'lar hazmlanishi va so'rilishidagi ahamiyati.
  4. Ichak devorida yog'larning resintezi.
  5. Xilomikronlar hosil bo'lishi va lipidlarni qonda tashilishi. Lipoproteinlar tuzilishi, funktsiyasi. Lipoproteinlipazaning ahamiyati.
  6. YOg'larning yog' to'qimalarida metabolizmi va zahiralanishi. Uchgliueridlipaza faollanishining shalola mexanizmi.
- Gliuerin va yog' kislotalarning to'qimalarda oksidlanishi va ularning fiziologik ahamiyati. Go'daklarda qo'ng'ir yogni ahamiyati.
- Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Axborotli ma'ruza.
2. Mavzu rejasi	Odam to'qimasi asosiy lipidlarining tuzilishi va tasnifi. Zahira va protoplazmatik lipidlar. YOg'larning hazmlanishi, o't kislotalarining xazmlanish va so'rilishda ahamiyati. YOg'larning ichak devorida resintezi. Xilomikronlarning hosil bo'lishi va lipidlar transporti. Lipoproteinlipaza. Ichak devorida yog'larni resintezi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarni organizmda lipidlarning xazmlanishi, surilishi va transporti xakida tushuntirish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali,ma'ruza,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik,ma'ruza matni,proektor,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Lipidlar almashinuvi va funktsiyasi.

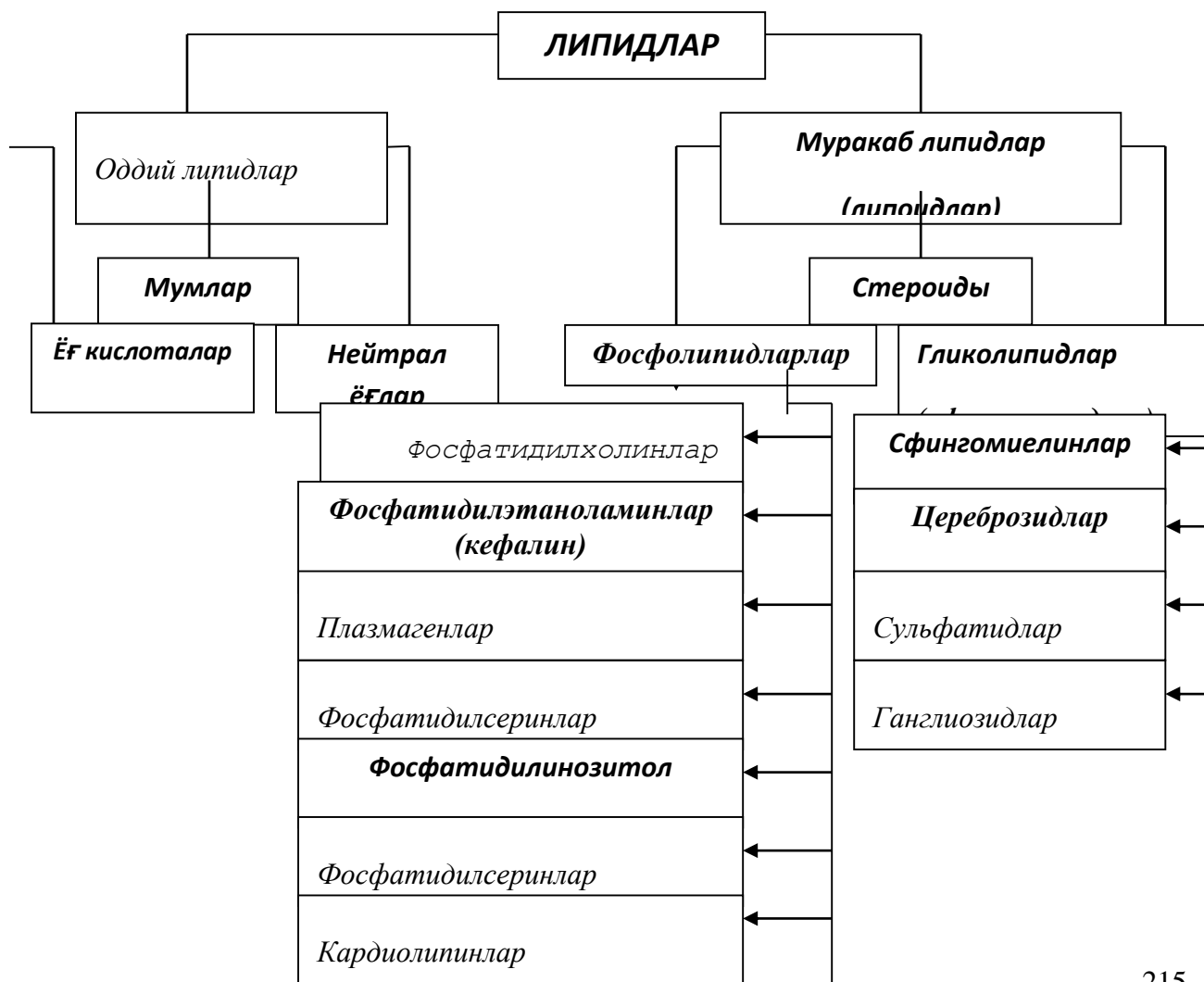
ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash	

	3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar  Tinglaydilar
8-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Lipidlar kimyoviy tuzilishiga ko'ra turli xil bo'lib, organik eritmalarda eruvchanligi bilan xarakterlanadi, suvda erimaydi. O'rtacha odam organizmiga ozuqa bilan birga har kuni 90 g ga yaqin yog'lar qabul qilinadi. Organizmda lipidlar bir necha funktsiyalarni bajaradi:

- 5) Lipidlar yuqori kalloriyalikni ta'minlaydi. 1 g yog'ning organizmda oksidlanishidan 38,9 kJ yoki 9,3 kkal energiya ajralib chiqadi.
- 6) YOg'larda A, D, E, K – vitaminlar eriganligi sababli organizmning bu vitaminlar bilan ta'minlanganligi lipidlarning organizmga tushishiga bog'liqdir.
- 7) Organizmga yog'lar bilan birgalikda organizmda sintezlanmaydigan ko'p to'yinmagan (essensial) yog' kislotalar tushadi.
- 8) Lipidlar (fosfolipid, glikolipidlar va xolesterin) membrananing komponentlari bo'lib, bar'er vazifasini bajaradi, membrananing o'tkazuvchanligini ta'minlaydi, nerv impul'slarini uzatadi, xujayralararo kontakt va gormonlarning reseptiyasida qatnashadi, membranaga bog'liqlik fermentlar uchun optimal sharoit yaratadi.
- 9) Xolesterin o't kislotalar, steroid gormonlar, vitamin D<sub>3</sub>ning o'tmishdoshi hisoblanadi.
- 10) Prostaglandinlar ko'p to'yinmagan yog kislotalaridan sintezlanib, regulyatorlik funktsiyasini bajaradi.



Lipidlar tasnifi.

Katta odamlarda ovqat tarkibidagi yog'larining parchalanishi, o't kislotalar ajraladigan joy, ingichka ichakning yuqori qismidan boshlanadi.

### YOg'larning hazmlanishi

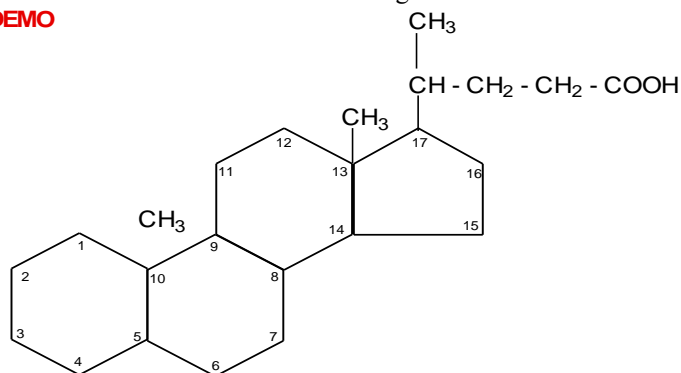
YOg'lar og'iz boshlig'ida hazm bo'lmaydi. Luqma me'daga tushadi va u erda kislotali muhit yuqori bo'lganligi uchun yog'lar parchalanmaydi. Lipaza uchun optimal muhit rN 5,5-7,5. Go'daklar oshqozonida yog'lar parchalanadi, chunki ular iste'mol qilgan yog'lar sut yog'lari bo'lib, ular emulsiyalangan holatda hamda sut oshqozondagi kislotali muhitni kuchsiz ishqoriy tomonga siljitadi. SHuning uchun go'dak me'dasida lipaza fermenti ishlab chiqiladi va u sut tarkibidagi yog'larni parchalaydi.

Katta yoshdagi odamlarda yog'lar o'n ikki barmoqli ichakda parchalanadi. Me'da osti bezining shirasi o'n ikki barmoqli ichakka quyiladi va uning tarkibida lipaza fermenti bordir. Bu fermentning ta'sir etishi uchun quyidagi sharoitlar bo'lishi zarur: ichak shirasidagi muhit kuchsiz ishqoriy bo'lmoqligi; yog'lar emul'siyalangan holatda bo'lishi lozim. Pankreatik shira tarkibidagi bikarbonatlar oshqozondan tushgan xlorid kislotalarini neytrallaydi. Jigar o'z navbatida kuchli emulgator safroni o'n ikki barmoqli ichakka quyadi. SHuning uchun go'dak me'dasida lipaza fermenti ishlab chiqiladi va u sut tarkibidagi yog'larni parchalaydi.

### YOg'lar hazm bo'lishiga o't kislotalarning ta'siri

O't kislotalar xolan kislotalarining hosilasidir.

DEMO



Холан кислота

Xolan kislotalardan quyidagi o't kislotalar hosil bo'ladi:

- xolat (3,7,12-trioksixolan kislotalari);
- dezoksixolat (3,12-dioksixolan kislotalari);
- xenodezoksixolat (3,7-dioksixolan kislotalari).

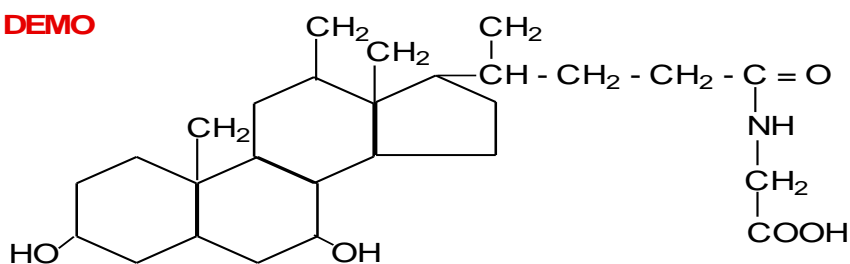
O't kislotalar – glikoxolat, glikodezoksixolat, glikoxenodezoksixolat yoki tauroxolat, taurodezoksixolat, tauroxenodezoksixolat turida kon'yugirlangan shaklda qatnashadilar.

O't kislotalarining ta'siri:

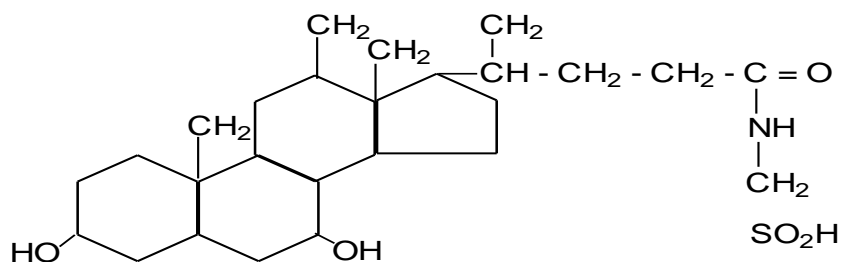
1. yog' va suvning yuzasi (sirti) tarang kuchini pasaytirib, yog'larni emul'siya (mayda tomchi shakli)ga aylantiradi;
2. lipaza fermentini faollaydi;
3. o't kislota yog' kislota va monoglyserid bilan miçellalar (kompleks) hosil qilib, ularning so'rilishiga imkoniyat yaratadi.



DEMO

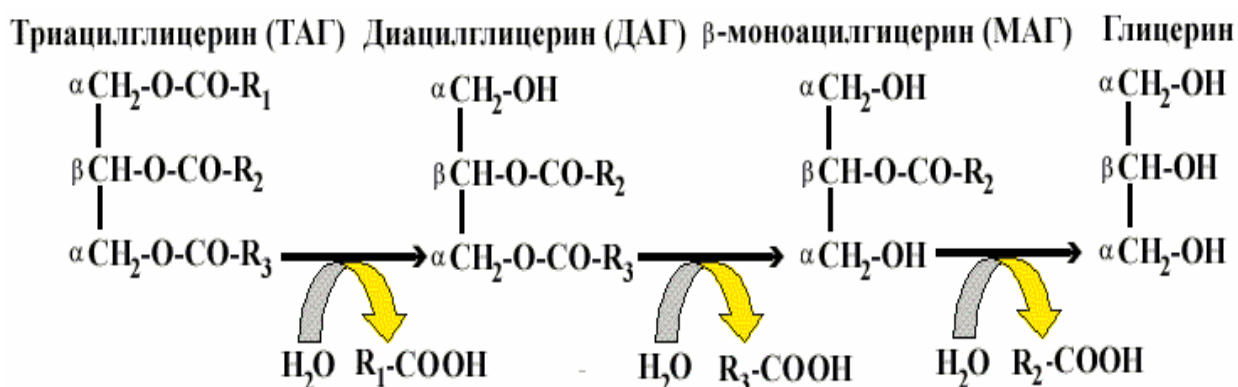


Гликохолат кислота



Таурохолат кислота

O't kislota ichakdagi lipidlarni parchalanishini katalizlovchi pankreatik lipazani aktivatori hisoblanadi. Lipaza ta'sirida triglyseridlar quyidagicha parchalanadi:



O't kislotasining ajralishi buzilganda (o't toshi kasalligi, o't yo'lidagi o'sma) yog'larning hazmlanishi va so'rilishi yomonlashadi va bir qismi axlat bilan chiqib ketadi (steatoreya). YOG'da eruvchi vitaminlarning avitaminozi kelib chiqadi.

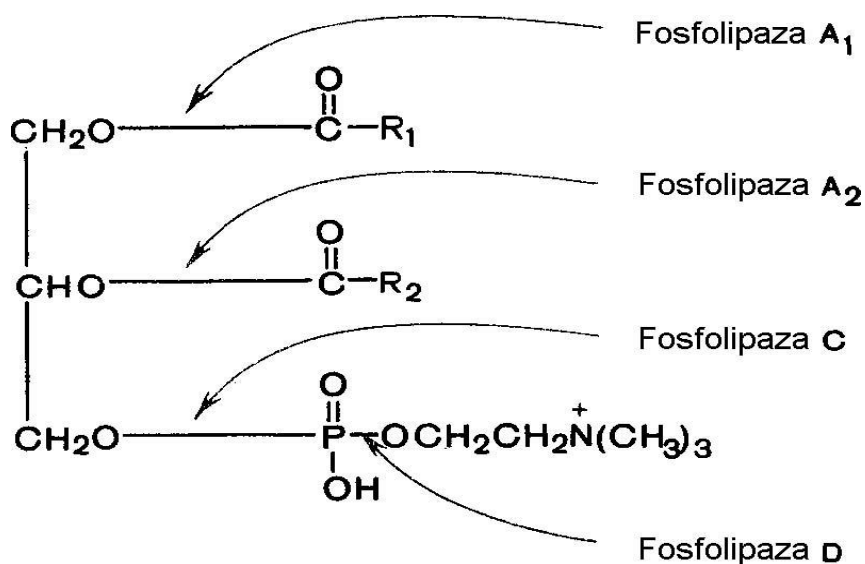
Fosfolipidlar parchalanishi fosfolipazalar ta'sirida ro'y beradi. Fosfolipid molekulasidagi gliuerin qoldig'ining birinchi uglerodiga to'yingan yog' kislota birikkan bo'lsa, ikkinchi uglerodiga to'yinmagan yog' kislota birikkan. Gliuerin molekulasining uchinchi uglerod atomiga fosfat kislota qoldig'i, so'ngra azot asosli radikal birikadi.

Fosfolipaza A<sub>1</sub> fosfogliuerid tarkibidagi gliuerin birinchi uglerod atomi va yog' kislota o'rtasidagi efir bog'ini uzadi.

Fosfolipaza A<sub>2</sub> fosfogliuerid molekulasining ikkinchi holatidagi yog' kislotani uzib, lizofosfatid hosil qiladi. Ko'pincha bunday fosfolipaza ilon zahari, qora-qurt zaharida bo'lib, ularning ta'sirida hosil bo'lgan lizofosfatidilxolin eritronitlarning gemoliziga olib keladi.

Fosfolipaza C fosfogliuerid molekulasi tarkibidagi gliuerin qoldig'idagi uchinchi uglerod atomi va fosfat kislota orasidagi bog'ni uzadi.

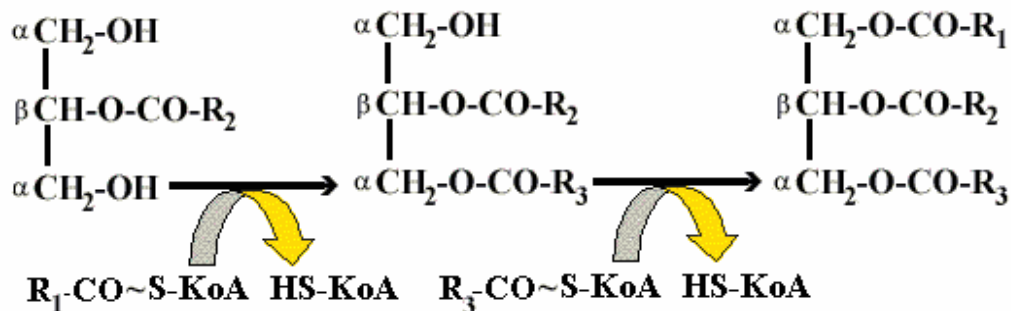
Fosfolipaza D fosfogliueridning fosfat kislota va azotli asosi orasidagi bog'ni uzadi:



YOg'larning so'rilishi va ichak devorida resintezi

YOg'lar resintezi ichak devorida ro'y beradi. YOg'lar hazmlanishidan hosil bo'lgan yog' kislotasi va gliuerin o't kislotalar bilan miçellalar hosil qilib pinouçitoz yo'li yoki diffuz yo'li bilan enterouçitlarga so'riladi. Ichak devorida so'rilgan gliuerin va yog' kislotalaridan qayta trigliueridlar sintezlanadi va bu reaksiya ketma-ketligi resintez deb nomlanadi. Ichak epiteliy hujayralarida yog'ning resintezi asosan quyidagicha bo'ladi: dastlab yog' kislotasi faollashib açil-KoAga aylanadi, gliuerin 3-fosfogliueringa aylanadi. Ulardan dastlab monogliuerid, so'ng di- va trigliueridlar hosil bo'ladi.

**β-моноацилглицерин (МАГ)    Диацилглицерин (ДАГ)    Триацилглицерин (ТАГ)**



YOg'liq ovqat iste'mol qilingandan so'ng 4-5 soatdan so'ng qonda yog'lar miqdori maksimal darajaga etadi va 10-12 soatdan so'ng yog'lar miqdori me'yoriy darajasiga qaytadi.

Lipoproteinlarning hosil bo'lishi va tashilishi

YOg'lar suvda va organizm suyuqliklarida erimasligi sababli, ularning transporti uchun mexanizm zarur. Bu vazifani esa lipoproteinlar bajaradi.

Odam qoni lipoproteinlarining tarkibi (%)

lipoproteinlar	oqsil	Uchaçilgli- çerinlar	Xolesterin		Fosfoli-pidlar
			efiri	erkin	
Xilomikronlar	2	85	4	2	7
ZJPL	10	50	15	7	18
ZPL	25	7	40	7	21
ZYUL	45	5	5	5	25

Lipoproteinlar ichak shilliq qabati xujayralarida (xilomikronlar va ZJPL), gepatouçitlarda (ZJPL va ZYUL), qon plazmasida (ZPL va ZYUL) hosil bo'ladi.

Xilomikronlar va ZJPL yog'larni qon o'zani bo'ylab tashib berishga xizmat qilsa, ZPL va ZYUL xolesterinni tashib berishga xizmat qiladi.

Ichak xujayralarida hazm mahsulotlaridan sintezlanadigan yog'lar xuddi shu xujayralarning o'zida lipoproteinlarga, asosan xilomikronlar, shuningdek ZJPL ga qo'shilib ketadi. Xilomikronlar bilan ZJPL ichak limfa kapillyarlariga, so'ngra ichak tutqich limfa tomirlari orqali ko'krak limfa yo'liga va u erdan bo'yinturuq venasi orqali umumiy qon oqimiga tushadi. Ovqat hazmi vaqtida qondagi lipoproteinlar miqdori ko'payadi, ba'zan shu qadar ko'payadiki, qon plazmasi oqish tusga kirib qoladi. Lipoproteinlar konsentratsiyasi ovqat eyilganidan 4-5 soatdan keyin eng yuqori darajaga etadi.

Jigarda hosil bo'ladigan yog'lar zichligi juda past lipoproteinlar (ZJPL) ga o'ralib, joylanadi, ular qonga tushadi. Jigar qonga bir kecha-kunduzda 20-50 g yog' chiqarib turadi (ZJPL tarkibida).

**1. Xilomikronlar (XM)** – xilomikronlar tarkibida 80-95% trigliueridlarga (TG), xolesterin – 6%, fosfolipidlar – 7%, oqsillar – 2% ga to'g'ri keladi. U *ekzogen* (oziq-ovqat) trigliueridlarni ichakdan tashuvchi (transport) vositachi bo'lib hisoblanadi. Qon plazmalarida ular lipoproteinlipazalar (LP-lipaza) ta'sirida erkin eterifikatsiyalanmagan yog' kislotalar (EJK) va gliueringacha parchalanadi. LP-lipaza – ekzogen yog'larni to'qimalar tomonidan o'zlashtirilishini ta'minlovchi fermentdir. Tomir endoteliysida joylashgan LP-lipaza qondagi XM bilan birikib, ularni gliuerin va yog' kislotalargacha gidrolizlaydi va xujayralarga kirishini ta'minlaydi. So'ngra, periferik organlarda energetik substrat sifatida ishlatiladi (yog' kislotalar  $\beta$ -oksidlanishi). Qoldiq xilomikronlar (remnantlar) gepatoцитlarga borib, qon o'zanidan tezda chiqib ketadi: ovqat iste'mol qilinganidan bir-necha soatdan so'ng, ular qon plazmasida topilmaydi.

**2. Zichligi juda past lipoproteinlar (ZJPLP) yoki (pre $\beta$ - lipoproteinlar)** – bular yirik "mo'rt" lipoproteinlar bo'lib 55% TG, 19% xolesterin, 18% fosfolipidlar, 8% oqsillarni o'zida tutadi. Bu sinf lipoproteinlari jigarda sintezlanayotgan endogen trigliueridlarni asosiy tashuvchi shakli bo'lib hisoblanadi. Qonga tushgan ZJPLP ham lipoproteinlipazalar ta'sirida endoteliy tomirlarning ustki qismida paydo bo'ladi. Natijada trigliueridlar gliuerin va yog' kislotalarga parchalanadi. Bundan yog' to'qimasi, miokard va skelet mushaklari energetik substrat sifatida foydalanadi. ZJPLP ning qoldiqlari oraliq zichlikli lipoproteinlarga o'tib, jigardan qon o'zani orqali tashuvchi zichligi past lipoproteinlar orqali (ZPLP) ajralib chiqadi.

**3. Zichligi past lipoproteinlar (ZPLP)** – bu lipoproteinlar juda mayda bo'lakchalardan iborat bo'lib, ularning vazifasi qondagi xolesterinni biriktirib, tashishdan iboratdir. Ularning tarkibida 6% – trigliueridlar, 50% – xolesterin, 20% – fosfolipidlar, 24% – oqsillar bo'ladi. Masalan, xolesterin sintezining 2/3 almashinishi (*endogen xolesterin*) jigarda sintezlanayotgan xolesterin miqdoriga, 1/3 faqat – organizmga tashqi muhitdan tushayotgan ovqat tarkibidagi yog'larga (*ekzogen xolesteringa*) to'g'ri keladi. Ma'lumki, endogen xolesterin sintezini boshqariluvchi kalit fermenti bo'lib, gidroqsil-metil-KoA-reduktaza xizmat qiladi. ZPLP larning so'ngi metabolizmi ikki yo'l bilan boradi:

- gepatoцитlarning maxsus reseptorlari ZPLP me'yorda biriktirib olib, apoprotein V va E ni ZPLP ustki qismiga joylashtiradi. Jigar gepatoцит xujayra qismlari qamrab olib, gidroliz yo'li bilan erkin xolesterin hosil qiladi, yog' kislotalar va oqsillarni utilitatsiya qiladi.
- ZPLP ning erkin radikalli perekisli oksidlanishi. Organizmda erkin radikallarni hosil bo'lishi moddalar almashinuv jarayonida bo'ladi. Ma'lumki, xolesterin, ZPLP yuqori faollikka va turg'un bo'lmagan molekullari engil oksidlanish xususiyatiga ega. Natijada *modifiqirlangan* (oksidlangan) ZPLP lar hosil bo'ladi. Bunda gepatoцитlar V- va E-reseptorlarni yomon sezadi, shuning uchun ZPLP ning katabolizm yo'li fiziologik jarayonlarda to'liq yoritilmagan. Oksidlangan lipoproteinlar makrofaglar bilan qamrab olinib, ko'pik xujayralarni va ateroslerotik pilakchalar (blyashkalar) hosil qiladi. Ana shunday pilakcha kesib ko'rilsa, butunlay deyarli xolesterin efirlaridan iborat bo'lgan bo'tqanoma sariq modda sitilib chiqadi. Natijada pilakchalar yara bo'lib ketishi mumkin, bunday yaralarda biriktiruvchi to'qima yuzaga kelib, chandiq paydo bo'ladi. Unga kal'niy tuzlari o'tirib boradi, tomirlar devorining me'yoriy tarkibi o'zgarib mo'rt bo'lib qoladi, bunda tomirlarning elastiklik xususiyati o'zgaradi va torayib qoladi.

**4. Zichligi yuqori lipoproteidlar (ZYULP)** – juda mayda va zichligi yuqori lipoproteinlardir. Ularning tarkibida 5% – trigliuerid, 24% – xolesterin, 26% – fosfolipidlar, 45% – oqsillardan tarkib topgan. SHuningdek, ularda A-I, A-II va S apoproteinlar bo'lib, antiaterogen xususiyatiga egadir, ular jigarda hosil bo'ladi. Undagi leqitin-xolesterol-aqiltransferaza (LXAT) fermenti ta'sirida xolesteridga aylanadi. ZYULP hosil bo'lish yo'lining boshqa mexanizmi: ZJPL va xilomikronlar lipoproteidlipaza ta'sirida ZYULP ga aylanadi. Bu ferment apo-S-2 tomonidan aktivlanadi. ZYULP qon plazmasida yashash muddati 4 kunga teng va bu lipoproteinlar almashinuvi nefrotik sindromda, gipertrigliueridemiya va uglevodlarga boy bo'lgan ovqat iste'mol qilinganda tezlashadi.

ZYUL jigarda hosil bo'ladi. Undagi LXAT (leqitin-xolesterol-aqil-transferaza) fermenti ta'sirida erkin xolesteridga aylanadi.

ZYUL hosil bo'lish yo'lining boshqa mexanizmi: ZJPL va xilomikronlar lipoprotein lipaza ta'sirida ZYULga aylanadi. Bu ferment apo-S-2 tomonidan aktivlanadi.

ZYUL qon plazmasida yashash muddati 4 kunga teng va bu LP almashinuvi nefrotik sindromda, gipertrigliueridemiya va uglevodlarga boy bo'lgan ovqat iste'mol qilinganda tezlashadi.

ZYUL vazifalari.

1. To'qimalardan xolesterinni olib chiqib ularda uni to'planishiga yo'l qo'ymaydi.
2. To'qimalarning ZPLni yutib olishiga manfiy ta'sir etadi va shu bilan to'qimaga kam xolesterin tushadi.
3. Qondagi xolesterin efirlarini yutish qobiliyatiga ega.
4. Qon tomiridagi trigliueridlar almashinuvida ishtirok etadi.

ZYUL miqdori ortishi quyidagi holatlarda bo'ladi:

1. ayollarda yuqori bo'ladi;
2. estrogenlar ta'sirida oshadi;
3. jismoniy harakatchanlikda;
4. oz al'kogol' iste'mol qilganda;

ZYUL miqdori kamayishi quyidagiholatlarda bo'ladi:

1. erkaklarda past bo'ladi;
2. progesteron ta'sirida;
3. semizlikda;
4. uglevodlar ko'p miqdorda bo'lgan taomlar iste'mol qilganda;
5. qandli diabetda;
6. chekish natijasida.

**Lipoproteinlipaza.** Xilomikronlar bilan ZJPL bir kecha-kunduzda 70-150 g ekzogen (ovqat bilan birga tushadigan) va endogen (jigarda sintezlanadigan) yog'larni organ va to'qimalarga taqsimlab beradi. Turli organlar kapillyarlarining endoteliysida lipoproteinlar yog'larini gidrolizlaydigan lipoproteinlipaza fermenti bor. Lipoproteinlipaza kapillyarlar ichki yuzasining glikozaminoglikanlari bilan birikkan va bevosita qonga tashilib turadi. Lipoproteinlipazaning biriktirish markazi va yog'lar gidrolizi uchun katalitik markazi bor. Gidroliz mahsulotlari xujayraga tushadi, u erda oksidlanishi yoki boshqa metabolizm reaksiyalarida ishtirok etish mumkin. Xilomikronlar va ZJPL asta-sekin triautilgliuerinlardan ajralib borib, ZPLga, shuningdek, ajab emaski ZYUL ga ham aylanadi. Qondagi xilomikronlar bilan ZJPL ning yarim umri 5 soat atrofida. ZPL va ZYUL jigar, ichak, yog' to'qimasi, buyrak, buyrak usti bezlari xujayralariga endoqitoz yo'li bilan yutiladi va lizosomalarda parchalanadi.

### YOg' kislotalarining oksidlanishi

YOg' kislotalarining  $\beta$ -oksidlanishi to'g'risidagi nazariya 1904 yilda F.Knoop tomonidan yaratildi. YOg' kislotalari mitoxondriyada oksidlanadi. Bu jarayon yog' kislotasi molekulasidagi  $\beta$  uglerod atomi oldidagi bog'ning uzilishi va undan ikki uglerodli fragmentning autilg'KoA holida ajralib chiqishi bilan namoyon bo'lgani uchun  $\beta$ -oksidlanish nomini olgan.

YOg' kislotasi uito plazmadan mitoxondriyaga karnitin vositasida tashib o'tiladi. Dastlab yog' kislotasi koenzim-A ishtirokida ATF energiyasi evaziga aktivlashib autil-KoAga aylanadi. Karnitin autil-KoA bilan hosil qilgan kompleks mitoxondriya ichiga oson o'tadi va u erda yana autil-KoA va karnitinga parchalanadi. Autil-KoA mitoxondriyada dastlab autil-KoA degidrogenaza (kofermenti FAD) ta'sirida oksidlanib enoil-KoA hosil bo'ladi; enoil-KoA-gidrataza ta'sirida enoil-KoA suv bilan birikib  $\beta$ -oksiautil-KoA hosil qiladi. Uning  $\beta$ -oksiautil-KoA degidrogenaza (kofermenti NAD) ta'sirida degidrogenlanishi natijasida  $\beta$ -ketoautil-KoA hosil bo'ladi. Tiolaza ta'sirida  $\beta$ -ketoautil-KoA autil-KoA va autilKoga parchalanadi. Hosil bo'lgan autil-KoA dastlab autil KoAdan ikkita uglerodi kamligi bilan farq qiladi va u yana qaytadan bir necha marta  $\beta$ -oksidlanishi orqali autil-KoAga parchalanadi:

Tarkibida n-ta atom uglerod tutuvchi yog' kislota ( $p - 1$ ) marta  $\beta$ -oksidlanib pta autil-KoA hosil bo'ladi. B-oksidlanishning har bir uiklida hosil bo'lgan FADN va NADN<sub>2</sub> hisobiga 5 molekula ATF sintezlanadi. Ana shu asosda har bir molekula yog' kislotaning  $\beta$ -oksidlanishi jarayonida hosil bo'ladigan ATF sonini hisoblash mumkin. Masalan, pal'mitat kislota 7 marta  $\beta$ -oksidlanishi natijasida  $5 \times 7 = 35$ ta ATF va 8 molekula autil KoA hosil bo'ladi. Ularning Krebs halqasida to'liq parchalanishidan  $8 \times 12 = 96$  ATF sintezlanadi. SHunday qilib, bir molekula pal'mitat kislota to'liq parchalanganda  $35 + 96 = 131$  molekula ATF sintezlanadi. YOg' kislota faollanishi uchun sarflangan 1 mol ATF hisobga olinsa, organizm uchun 130 molekula ATF hosil bo'ladi.

*YOg' kislotalarning  $\omega$ -oksidlanishi.*

Iste'mol qilinadigan yog' kislotalaridan araxidon kislotasi alohida o'rin olgan. CHunki bu yog' kislotani to'rt qo'sh bog'i bo'lib, ular  *$\omega$ -holatida joylashgan*. Bu yog' kislotalar endoplazmatik to'rda oksidlanishga uchraydi. Q-holatida joylashgan qo'sh bog' oksidlanib oksiguruhi va so'ng qaytarilish reaksiyasi natijasida karbon guruhi hosil qiladi. Natijada dikarbon aminokislota hosil bo'ladi. Reaksiyani katalizlovchi fermentlar uito xrom R-450, qaytaruvchi sifatida NADFN<sub>2</sub>-uito xrom-s-reduktaza ishtirok etadi.

### Toq sonli yog' kislotalarning oksidlanishi

Juft sonli yog' kislotalar kabi tarkibida uglerod atomlar soni toq bo'lgan yog' kislotalar mitoxondriyada oksidlanadilar. Ammo oxirgi oksidlanish halqasida autil-KoA emas balki propionil-KoA hosil bo'ladi. Mitoxondriyada propionil-KoA sukcinil-KoA ga aylanib Krebs halqasiga kiradi. Reaksiya ketma-ketligi quyidagicha:

SNz-SN2-SO-KoA + SO2 karboqsilaza D-metil-malonilKoA epimeraza (raqemaza) L-metil-malonil-KoA mutaza sukcinil-KoA----Krebs uikli.

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

### Qo'shimcha

2. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Мецлер «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Биохимия» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Биологическая химия» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

### Ma'ruza №9

#### Xolesterin va fosfolipidlar almashinuvi

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
3. Mavzu rejasi	Steroidlar funktsiyasi va almashinuvi. Xolesterin boshqa steroidlar o'tmishdoshi sifatida. Xolesterin biosintezi haqida tushuncha. Oksimetil-glutaril-KoAning mevalon kislotagacha qaytarilishi. OMG-reduktaza sintezining xolesterin bilan boshqarilishi. Jigarda xolesterinning zichligi juda past lipoproteinlar tarkibiga kiritilishi va qonda tashilishi; zichligi juda past lipoproteinlarning zichligi past lipoproteinlarga aylanishi; zichligi yuqori lipoproteinlar; xolesterinning o't kislotalarga aylanishi. Xolesterinning o't kislotalariga aylanishi. Organizmdan o't kislotalari va xolesterinning chiqarilishi. Giperxolesterinemiya va uning sabablari. O't tosh kasalligi rivojlanishining mexanizmlari (xolesterinli toshlar). Xenodezoksixolat bilan o't tosh kasalligini davolash. Ateroskleroz biokimyosi. Aterosklerotik plakchalar hosil bo'lish mexanizmi (infiltarion nazariya). Giperxolesterinemiya – aterosklerozning omili sifatida; aterosklerozning boshqa omillari. O'zbekiston Respublikasida ateroskleroz rivojlanishining biokimyoviy o'ziga xos tomonlari. Transport lipoproteinlar tarkibidagi lipidlardan foydalanish; lipoproteinlipaza. Giperliproteinemiya: alimentar, qandli diabet, nevroz, alkohol iste'mol qilishda. Murakkab lipidlar funktsiyasi va almashinuvi. Odam to'qimasi asosiy fosfo- va glikolipidlari: gliuerofosfatidilxolin, fosfatidiletanolamin, fosfatidilserin, sifingolipid lar, gliurolipidlar, glikosfingolipidlar. Bu birikmalarning biosintezi va katabolizmi haqida tushuncha. Fosfo- va glikolipidlar funktsiyasi. Lipid almashinuvining boshqarilishi. Lipid almashinuvining buzilishi. Sfingolipidozlar.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarni fosfo-, glikolipidlar, sterinlar metabolizmi va funktsiyalari bilan tanishtirish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali,ma'ruza,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik,ma'ruza matni,proektor,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Xolesterin va fosfolipidlar almashinuvi ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
9-yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

YOg'lar eg' to'qimasining ixtisoslashgan alohida hujayralarida – adipocitlarda (lipocitlarda) to'planib boradi. YOg' to'qimasi umumiy massasining 90% yaqini eg'lar ulushiga to'g'ri keladi. Eg' hujayrasi hajmining ko'p qismini yupqa nitoplazma qatlami bilan o'ralib turadigan yog' tomchisi tashkil etadi. YOg' hujayrasida yadro, mitoxondriyalar va boshqa hujayra strukturalari bo'ladi. YOg'lar lipoproteidlardan olib kelingan yog' hujayralarining o'zida glyukozadan hosil bo'ladi.

Lipoproteidlarning yog'i lipoproteidlipaza ta'sirida yog' to'qimasi kapillyarlarida parchalanadi. YOg' kislotalari yog' hujayralariga o'tib, bu hujayralarida yana triaigilglicerinlar tarkibiga qo'shilib ketadi: bunda yog' hujayralarida glyukozadan hosil bo'ladigan  $\alpha$ -glicerofosfatdan foydalaniladi.

Depolarda to'planib turgan yog'lar yog' hujayralaridagi lipazalar ta'sirida yog' kislotalar hamda gliceringacha gidrolizlanishi yo'li bilan safarbar bo'ladi. YOg' kislotalari qonga tushib, bu erda al'bumin bilan nokovalent birikmalar hosil qiladi va bu shaklda qon o'zini bo'ylab tashib boriladi. Glicerin erigan holatda tashiladi va asosan jigarda ushlanib qoladi. Jigarda glicerin  $\alpha$ -glicerofosfatga aylanadi. U glyukoneogenez reaksiyasiga kirishishi eki glikoliz reaksiyalari bilan katabolizmning umumiy yo'li reaksiyalarida oksidlanishi mumkin.

Qondagi yog' kislota kontsentratsiyasi katta emas. Barcha qon lipidlarining atigi 1-3% ularning ulushiga to'g'ri keladi, xolos. Qondagi yog' kislotalarning yarim umri ham juda qisqa – atigi 2-4 minut. YOg' kislotalari yog' to'qimasidan ist'emolchi organlarga jadal oqim bo'lib o'tib turadi, degan ma'noni anglatadi. Bu oqim tezligi yuqori bo'lganligidan tashib berilaetgan modda kontsentratsiyasi past bo'lgan taqdirda ham talaygina miqdorda – sutkasiga 150 g atrofida yog' kislotalar etkazib berishini ta'minlaydi.

Adrenalin xuddi glikogeni safarbar etish mahallidagidek mexanizm bilan, ya'ni uAMF sintezini, proteinkinazaning aktivlanishi va lipazaning fosforillanishi o'z ichiga oluvchi ketma-ket reaksiyalar orqali ta'sir ko'rsatib, to'planib turgan yog'larning safarbar etilishini faollashtiradi. Buyrak usti bezlari xromafin to'qimasining o'smalarida – fenoxromotomalar degan kasalikda qondagi adrenalin (shuningdek noradrenalin) kontsentratsiyasi juda ko'payib ketgan bo'ladi; shunga ko'ra bunday kasallar qondagi yog' kislotalar kontsentratsiyasi sog'lom odamlariga qaraganda necha o'n barobar ko'p bo'ladi.

To'planib turgan energetik materialning ikki shakli – glikogen bilan yog'lar – o'z navbati bilan safarbar bo'ladi: ochlikda, jismoniy ish vaqtida birinchi navbatda asosan glikogen zahiralardan foydalaniladi, keyin esa eglar safarbar bo'lishining tezligi asta-sekin ortib boradi. Qisqa muddatli jismoniy nagruzkalar amalda glikogen hisobiga energiya bilan to'la-to'kis ta'minlanadi, uzoq davom etadigan jismoniy xarakterli paytida yog'lar ham sarf bo'lib boradi. Masalan, uzoq masofaga xarakterli paytida mushaklardagi glikogen va qondagi yog' kislotalari miqdorining o'zgarishiga qarab shu to'g'rida fikr yuritsa bo'ladi.

YOg' bosishi, semizlik. Ovqat bilan kiradigan va jigarda sintezlanadigan yog'larning ko'p qismi yog' to'qimasida to'planib borish bosqichida o'tadi. Asosan uglevodli ovqat bilan ovqatlanilganda yog' zapaslari jigarda uglevodlardan yog'lar sintezlanishi hisobiga hosil bo'ladi. Normal bo'lgan odamda yog'lar tana massasining tahminan 15% tashkil etadi. Butunlay ochlik paytida bu zapas 5-7 hafta davomida sarflanadi; ya'ni u glikogen zapaslaridan ko'ra ancha ko'proq vaqtga etadi. Sog'lom odam normal ovqatlanib yurganida organizmda yog' to'qimasidagi yog'lar tinmay yangilanib turadi. Boshqacha aytganday yog' bir vaqtning o'zida va doimiy suratda bir xildagi tezlik bilan to'planib boradi va safarbar bo'lib turadi. Natijada yog' to'qimasidagi yog'lari bir necha kun ichida batamom yangilanib oladi. Uzoq ochlik vaqtida va muntazam jismoniy xarakterli paytida yog'lar safarbar bo'lishining tezligi to'planib borishining tezligidan katta bo'ladi va to'planib turgan yog' kamayib boradi. Aksincha, safarbar bo'lishi tezligi mudom to'planib borishi tezligidan kam bo'lsa, u vaqtda odam semirib uni yog' bosa boshlaydi.

YOg' bosishning hammadan ko'ra ko'p uchraydigan sababi iste'mol qilinadigan ovqat miqdori bilan organizm energiya sarflarining bir-biriga to'g'ri kelmay qolishidir. Odam haddan tashqari ko'p ovqat eydigan mahalda, gipodinamiya paytida va ayniqsa ana shu ikkala omil birga qo'shilganda shu xildagi nomuvofiqlik yuzaga keladi.

Ovqat iste'moli bilan energiya sarfining bir-biriga nechog'lik mos kelishi lozimligi bunday hisobdan ko'rinib turadi: har kuni atigi 3 gr (quruq moddasiga aylantirib hisoblaganda) ortiqcha ovqat eyilganda 10 yil mobaynida tahminan 10 kg atrofida ortiqcha tana massasi to'planib qolgan bo'lur edi. Ochlik, ishtaha va to'qlik hissiga aloqador mexanizmlarning o'zi ana shunday aniqlikni ta'minlab berishi amiri mahol.

Organizmda yog'larning meyoridan ko'p to'planishi kuzatilsa semizlik deb nomlanadi va bu quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- 1) alimantar faktor: ist'emol qilingan ovqatning kaloriyasiga nisbatan sarflanayotgan energiya tengligi buzilgan holda. Natijada yog'lar to'planib semizlik vujudga keladi;
- 2) gipotalamus shikastlanganda: ma'lumki yog'lar almashinuvi gormonal boshqaruvga ega va gipotalamus shikastlanganda ishtaha markazi boshqarishi buzilib ochofatlik holatlari kuzatiladi, ko'p ovqat iste'mol qilish semirishga sabab bo'ladi;
- 3) irsiy semizlik; ma'lumki ota-ona semizlikka moyil bo'lsa genetik axborotga ko'ra farzandlari ham moyil bo'ladi. Bu irsiy axborot dominant xususiyatiga ega;
- 4) meyoridan ko'p uglevodlar iste'mol qilish energiya manbai sifatida asosan uglevodlar sarflanib yog'lar zahirasi ortadi. SHu bilan birga uglevodlar iste'mol qilish doimo insulin ishlab chiqarishga majbur qiladi va bu gormon yog'larning zahirada to'planishiga sababchi bo'ladi.

- 5) Qalkonsimon bezning gipofunktsiyasi: qalkonsimon bez ishlab chiqaradigan gormonlar umumiy modda almashinuvini boshqaradi va bu gormon miqdori kamayishi modda almashinuvining susayishiga olib zahira moddalarning to'planishi bilan kuzatiladi.

#### **YOg'lar sarflanishining kuchayishi eki kaxeksiya.**

YOg'lar sarflanishining kuchayishi va organizmning o'ta ozib ketishi *kaxeksiya* deb nomlanadi. Bu holat quyidagi omillarga bog'liq:

A) alimantar omil: ist'emol qilgan ovqat kaloriyasi jihatidan past bo'lib sarflanayotgan energiya yuqori bo'lgan holatlarda;

B) saraton kasalligi rivojlanayotganda; o'sma to'qimasida modda almashinuvi kuchaygan bo'lib butun organizmdan energiya moddalarni tortib oladi, natijada ozib ketishi kuzatiladi.

V) qandli diabetda; modda almashinuvi yuqorida ko'rsatilgan va yog'lar asosan glyukoza sinteziga sarflanadi.

G) gipertireozda: qalkonsimon bez gormonlari asosiy modda almashinuvini kuchaytirib yuboradilar.

YUqorida ko'rib o'tkanimizdek, ATF sinteziga olib keladigan barcha asosiy metabolik jaraenlarning tezligi ATF sarfi tezligi bilan musbat teskari aloqa mexanizm bo'yicha idora etib boriladi: ATF nechog'lik ko'p sarflanadigan bo'lsa, sintezining tezligi shuncha katta bo'ladi (nafas nazorat, glikoliz, ularning idora etish). Organizm tashqi ish bajarish uchun tegishli energiya sarflanmagan paytida ham oziq moddalarni katabolizmga kirita oladigan bir qadar imkoniyatga ega bo'lsa ajab emas. Ana shu mexanizm ortiqcha ovqat iste'mol qilinganida yog' to'planib borishiga yo'l qo'ymasligi mumkin bo'ladi.

Ovqat iste'moli va katabolizmni idora etishda endokrin sistemasi qatnashadi, shu munosabat bilan semirish, yog' bosishi talaygina endokrin kasalliklarning xarakterli belgisidir.

Ovqat bilan xolesterinni tushib turishi va organizmdagi sintezi o'rtasidagi muvozanat, o't kislotalari hamda xolesterinning chiqarib tashlanishi o'rtasidagi muvozanat buziladigan bo'lsa, u holda to'qima hamda qondagi xolesterin kontsentratsiyasi o'zgarib qoladi. Buning eng jiddiy oqibatlarini qondagi xolesterin kontsentratsiyasining ko'tarilishiga (giperxolesterinemiya) bog'liqdir: bunda **ateroskleroz va o't-tosh kasalliklari** bilan og'rib qolish ehtimoli ortadi.

**O't-tosh kasalligida** o't tarkibiy qismlari cho'kib, kristallanib qolishi natijasida o't pufagi eki o't yo'llarida toshlar hosil bo'ladi. O't toshlarning ikki turi tafovut qilinadi: tarkibida 7% ko'ra ko'proq xolesterin bo'ladigan asosan xolesterin toshlari va asosan bilirubin toshlari. Xolesterin toshlari ko'proq barcha bemorlarning tahminan 2/3 qismida uchraydi.

Xolesterin toshlari o'tda uchta fazada mavjud bo'lishi mumkin. SHu fazalarning biri tarkibida xolesterin, o't kislotalari va fosfatidilxolin bo'ladigan aralash miqrellardir. Ikkinchi fazasi o'tdagi suv bilan o'ralib turadigan, miqrellardan tashqarida bo'ladigan suyuq kristalik xolesterin. Uchinchi fazasi qattiq kristalik xolesterin, cho'kma. Suyuq kristalik fazasi turg'un bo'lmaydi: xolesterin undan e miqrellarga eki cho'kmaga o'tib ketishga harakat qiladi. O't kislotalari sintez (eki ekskretsiyasi) kamayishi ehud xolesterin sintezining kuchayishi xolesterinning nisbati olganda ortiqcha bo'lib qolishiga, mavjud miqrellalar o't xolesterinning hammasini o'ziga jo kila olmaydigan holatga olib kelishi mumkin, bunda o't xolesterin bilan to'yinib qoladi. Qattiq kristalik fazasi, ya'ni xolesterinli toshlar xuddi ana shunday sharoitlarda hosil bo'ladi. O'tning dimlanib qolishi, o't pufagi va yo'llarining yallig'lanishi kasalliklari xolesterin cho'kib tushishiga qulaylik tug'diradi.

Oqsil konglomeratlari eki tushgan epiteliy hujayralari kristallanish markazi bo'lib hizmat qiladi, xolesterin shularning ustiga qavat-qavat bo'lib cho'kib tushaveradi. Toshlar ko'pincha navbatlashib eki bir talay, yirik (tovuq tuxumidek keladigan) eki mayda (qum) bo'lishi mumkin. Toshlar o't pufagi va yo'llarining tortishib-qisqarib turishiga, ya'ni spazmga sabab bo'ladi, bu bemorga og'riq hurujlari bo'lib seziladi. Toshlar o't yo'lidan o't oqib o'tishini qiyinlashtiradi, ba'zida esa butunlay to'xtatib qo'yadiki, bu toshlarning yanada tezroq o'sib, kattalanib borishiga olib keladi.

O't-tosh kasalligi davolashning asosiy usuli xozir ham toshlarni xirurgik yo'l bilan olib tashlash deb hisoblanadi. Biroq endilikda davoning boshqa usulni – xolesterin sintaza boshqaruv fermentini GMG-KoA-reduktazani xenodezoksixolat kislotani ingibirlab qo'yadi. Kuniga 1 gr xenodezoksixolat kislotasi (ursodezoksixolat kislotasi) ichib turilganida xolesterin sintezi eki barobar susayib, uning o'tidagi kontsentratsiyasi kamayadi; o't kislotalari kontsentratsiyasi preparat yuborilganligi tufayli organizmning o'z o't kislotalari ko'payib qolishi natijasida, aksincha, ortadi. Bunday sharoitlarda xolesterin cho'kib tushishi to'xtashi bilan bir qatorda mavjud toshlarning erib ketishi ham mumkin bo'lib qoladi; kattaligi no'hatdek keladigan toshlar taxminan yarim yil davomida erib ketadi. Ravshanki, toshlar asosan xolesterindan iborat bo'lsa, ana shu oddiygina davoning bunday usulini qo'llanishi mumkin; bilirubinning erituvchanligi o't kislotalariga bog'liq emas.

**Giperlipoproteidemiya** – qonda lipoproteidlar miqdorini ortishi.

Giperlipoproteidemiya quyidagi xillari kuzatiladi: tug'ma eki oilaviy, alimantar, qandli diabetda, spirtli ichimliklar iste'mol qilganda va nefrozlarda.

**Tug'ma eki oilaviy giperlipoproteidemiya** irsiy kasallik bo'lib lipoproteidlipaza fermenti sintezlanishi buzilgani eki sustligi natijasida kelib chiqadi. Xilomikron yog' kislotasi va gliueringa aylanmaydi. Lipoproteidlipaza

endotelial hujayralar yuzasida membranaga bog'liq shaklda bo'ladi va u erda xilomikron almashinuvini sodir bo'lmaydi. Natijada qonda ZPLP miqdori ortib ketadi.

**Alimentar giperlipoproteidemiya** – yog'liq ovqat iste'mol qilgandan so'ng 1-2 soat o'tgach qonda lipoproteidlar miqdori ortadi. 4-6 soatdan keyin ularning miqdori eng yuqori ko'rsatgichga etadi. Agar odam shu vaqt orasida yana yog'liq ovqat iste'mol qilsa qon tarkibida lipoproteidlar miqdori ancha vaqt davomida meyerga kelmaydi.

**Qandli diabetda giperlipoproteidemiya** – asosan insulin gormoni etishmasligi natijasida hujayralar ichida glyukoza zahirasi etishmay glyukoneogenez reaksiyalari kuchayib ketadi. Glyukoneogenez reaksiyasida glyukoza yog' kislotalaridan qayta sietezlanadi va natijada qonda yog'lar ya'ni lipoproteinlar miqdori ortadi. Kasallar uglevod ovqatlarni iste'mol qila olmaydilar va ularning raqioni asosan yog'liq va oqsilga boy bo'lgan oзуqalardan iborat. Bu holat yanada qonda lipoproteinlar miqdorini ortishiga olib keladi.

**Nefrozlarda giperlipoproteidemiya** – nefroz buyrak kasalligi bo'lib asosan siydik orqali oqsillarning yo'qotishi bilan ro'y beradi. Oqsillar qondagi onkotik bosimni belgilab turadigan modda va bu bosimni saqlash uchun organizm zahiralardan boshqa past molekulyar moddalarni safarbar etadi. SHuning uchun bu kasallikda qonda lipoproteidlar miqdori ortadi.

**Alkohol iste'mol qilganda** kuzatiladigan giperlipoproteidemiya – alkohol iste'mol qilganda organizmga energetik nuqtai nazardan qulay substrat kiritiladi. Etanol NAD kofermenti ishtirokida alkaloiddehidrogenaza ta'sirida sirka kislotasi hosilasiga aylanib undan aqetil-KoA hosil bo'ladi. Ma'lumki, aqetil-KoA qitrat qikliga kirib ko'p miqdorda energiya hosil qiladi. Organizmdagi energiya manbai sifatida iste'mol qilingan yog' kislotalar va trigliueridlarga muhtojlik kamayib ularning qondagi miqdori ortadi.

**Ateroskleroz nazariyalari.** Hozirgi vaqtda bioximiklar tomonidan yaratilgan bir necha ateroskleroz nazariyalari mavjud. SHulardan Anichkovning infiltratsion nazariyasiga binoan «Xolesterinsiz ateroskleroz bo'lmaydi» degan fikr asosida kelib chiqqan. Boshqa nazariyalarga binoan lipoproteinlarning oqsil qismida o'zgarish bo'lib, u organizmlarga yot bo'lgan holda immunologik reaksiyalar kuchayshiga olib keladi (Klimovning autoimmun nazariyasi). Amerikalik olimlar Gol'dsteyn va Braunlar tomonidan yaratilgan nazariyaga binoan ateroskleroz kelib chiqishi dislipoproteidemiya ahamiyati cheksiz. Ushbu nazariyalarga qisqacha to'xtab o'tamiz. Autoimmun nazariya (A.N. Klimov) – odam organizmida autoimmun xossalriga ega bo'lgan ZJPLP eki ZPLP hosil bo'ladi. Bu lipoproteinlarning oqsil qismlariga qarshi antitelo ishlab chiqariladi. Immun kompleksi – antitelo ishlab chiqariladi. Immun kompleksi – antitelo va ZJPLP hosil bo'ladi. Bu esa endotelial hujayralar o'tkazuvchanligini buzilishi va kompleksni tomir devorida to'planishiga sababchi bo'ladi. Arterial qon tomir devorini o'tkazuvchanligi ortishi arteriyaga lipoproteinlar singib kirishiga qulay sharoit tug'diradi.

ZYULP tuzilishi quydagicha bo'lib 7-12 nm diametriga ega va markazida gidrofob yog' qismi va atrofida fosfolipid va globulyar apoproteid qatlami bo'ladi. Bu qatlam zarrachani eruvchanligini ta'minlaydi.

Oqsil qismi 2 xil apoproteidlardan iborat: apo-A va apo-S. Apoproteind Aning apo-A-1 apo-2lar oqsil qismini 90% tashkil etadi. Ular o'zaro aminokislotalar tarkibi bilan farqlanadi, birlamchi va ikkilamchi strukturalari va immunologik xususiyatlari bilan farq qiladi. Apoprotein-A-1 ning molekulyar massasi 28000 va apo-2 ning – 17.000 dal'tonga teng.

**Tanjir kasalligida** butunlay apo-A-1 bo'lmay apo-A-2 esa faqat 6% ni tashkil qiladi. Oqsil qismining 5% apo-S tashkil etadi va ZJPLPni asosiy qismini tashkil etadi.

**Anichkovning infiltratsion nazariyasi** eksperimental hayvonlarda xolesterin ko'p miqdorda kiritilganda ateroskleroz kasalligi keltirib chiqarilgan. Ammo bu xastalik xolesterin berish to'xtagandan so'ng qayta tiklana boshlangan shuning uchun bu nazariya ko'proq tarixiy ahamiyatga ega.

**Gol'dstein va Braunlar nazariyasiga** ko'ra ateroskleroz kelib chiqishiga asosan dislipoproteidemiya ahamiyatga ega. Kapillyarlar endotelial hujayralarning yuzasida maxsus reseptorlari bo'lib, ular ZPLPlarni bog'lab plazmadan hujayraga botib kiradilar. Natijada xolesteringa boy bo'lgan lipoproteid hujayraga uni olib kiradi. Hujayra lizosomalarida ZPLP va xolesterin efilari gidrolizga uchrab erkin xolesterin hosil bo'ladi. Hujayrada to'planib qolgan xolesterin u erdan ZYULP tarkibida olib chiqib ketiladi. Qon tarkibida dislipoproteidemiya vujudga kelganda xolesterin hujayrada to'planib qoladi. Bunga ko'maklashuvchi omillardan biri – yuqori qon bosim. Elektron mikroskop ostida bunday hujayralar «ko'piksion» ko'rinishiga ega bo'ladi. Ortiqcha xolesterinni sarflash uchun hujayralar bo'linishi kuzatilgan ammo bu yanada qon tomirlar toraishiga olib keladi. Ateroskleroz birinchi navbatda yurak ishemik kasalligi bilan kuzatiladi.

**Ateroskleroz kasallikni olib keluvchi havfli omillar** bir necha guruhga taqsimlanadi.

1. **aniqlangan omillar:** dislipoproteidemiya, giperxolesterinemiya, arterial gipertenziya, chekish
2. **tahmin qilinaetgan omillar:** semizlik, emoiional hayajonlash, kamxarakatlik, irsiy omil va boshqalar.

Ateroskleroz va yurak ishemik kasallikni bartaraf etish biokimeviy yo'llar shu omillarga bartaraf berishdan iborat.

**Lipoproteinlar almashinuvining buzilishlarini davolashning asosiy tamoillari:** 10% yog'lar qabul qilishini kamaytirish, ovqat tarkibida to'yingan yog' kislotalar miqdorini amaytirib, to'yinmagan yog' kislotalar

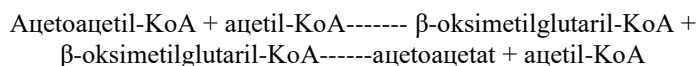


miqdorini hamda kletchatka miqdorini oshirish, margarin va turli yog'larni o'simlik moylari bilan almashtirish, xolesteringa boy ozuqa mahsulotlarini kam ist'emol qilish, osh tuzi miqdorini kamaytirish.

**Ketogenez.** Keton va aqeton tanachalariga aqetosirka,  $\beta$ -oksibutirat va aqetonlar kiradi. Qonda keton tanachalar miqdori juda kam bo'ladi. Keton tanachalar 2 yo'l bilan sintezlanadi. Oz miqdorda  $\beta$ -oksidlanishning oxirgi 4 uglerodli mahsulotidan hosil bo'ladi. Keton tanachalarining asosiy qismi 2 molekula aqetil-KoA ning aqetoaqetiltransferaza fermenti ta'sirida kondensaqiyalanishi natijasida hosil bo'ladi.



Deaqillanish gidroksimetilglutaril-KoA-sintetaza va gidroksimetilglutaril-KoA-liaza fermentlari ta'sirida aqetoaqetat hosil bo'ladi.



Undan  $\beta$ -oksibutiratdegidrogenaza ta'sirida va qaytaruvchi sifatida NADN<sub>2</sub> ishtirokida  $\beta$ -oksibutirat hosil bo'ladi, aqetoaqetatdekarboqsilaz ta'sirida dekarboqsillanishi natijasida esa aqeton hosil bo'ladi.

Qandli diabetda keton tanachalarini qondagi miqdori 20 mmol/l dan ortadi. Hosil bo'lgan aqetoaqetil transferaza ta'sirida aqetoaqetil-KoA aylanadi. Bu reaksiyada bir molekula sukqinil-KoA sarflanib sukqinat hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan aqetoaqetil-KoA HS-KoA va tiolaza ta'sirida 2 molekula aqetil-KoAga aylanib shavelsirka kislotasi bilan qo'shilib utratat hosil qiladi va Krebs halqasiga kiradi. Demak, keton tanachalarini qayta limon halqasiga kirish va oksidlanishi uchun etarli miqdorda shavelsirka kislotasi bo'lishi kerak. Och qolganda, qandli diabetda glyukoza etishmaganligi sababli sukqinat-KoA va shavelsirka kislotasi etishmagani uchun keton tanachalar miqdori qonda ortadi. SHuning uchun qandli diabetni og'ir shaklida, komatoz holatida kasal og'zidan aqeton ishi keladi. Demak, sukqinil KoA va shavelsirka kislotasi etishmasligi keton tanachalari sarflanishi susayadi va qondagi miqdori ortadi. YUrak va skelet mushaklarida keton tanachalar o'ziga mos metabolitlar deb hisoblanadi. Sog'lom odamda keton tanachalar kam hosil bo'ladi va faqat ovqat tarkibida yog'lar uglevodlarga nisbatan ortib ketsa kuzatiladi.

**Ketonemiya** – qonda  $\beta$ -oksibutirat va aqeton miqdori ortishi aytiladi.

**Ketonuriya** – siydikda keton tanachalarining miqdori ortishi aytiladi.

Sog'lom odamda siydikdagi keton tanachalari miqdori 125 mg/100 ml teng. Keton tanachalarning salbiy ta'siri – ular o'rta kuchli kislotasi xossalari ega bo'lib siydikda anion shaklida bo'ladi. Siydik bilan chiqatgan keton tanachalar natriy ionlari bilan bog'lanib chiqadilar. Qonda va boshqa suyuqliklarda ketonlarni ko'payishi aqidoz eki ketoaqidozga olib keladi. Kationlar o'z navbatida suvni organizmdan chiqib ketishiga sababchi bo'ladi va natijada nerv tizimida arefleksiya va koma holati kuzatiladi.

### **Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:**

#### **«Aql xujumi»**

*Sqenariy:* O'rta bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baholanadi. Qoniqarsiz baholanmaydi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabada fikrlash diorasi kengayishi kuzatiladi.

#### **Interaktiv usul savollari:**

6. YOg'larning rezervlanishi va mobilizaqiyasi.
7. Bu jaraenni boshqarilishi.
8. Giperxolesterinemiya va uni aterosklerozni rivojlanishida ahamiyati.
9. O't-tosh kasalligini rivojlanishi va davolash usullari.
10. Keton tanachalar sintezi va parchalanishi.
11. Ketonemiya, ketonuriya.
12. Giperlipidemiya, semirish, sfingolipidozlar.
13. Giperlipoproteinemiyalar.
14. Ateroskleroz nazariyalari.
15. Giperxolesterinemiya va ateroskleroz rivojlanishiga sabab bo'luvchi omillar.

### **Ma'ruza №10**

#### **Oqsillar xazmlanishi. Oqsillar almashinuvining umumiy yo'llari, biogen aminlar**

1. Oqsillar ahamiyati, organizmda ularning dinamik holati. Oqsillarning biologik qiymati, azot balansi, ularni yoshga bog'liqligi.
2. Xlorid kislotasini oshqozonda hosil bo'lishi, ahamiyati va meyoriy ko'rsatkichlari.
3. Oqsillarning hazmlanishi, ekzo- va endopeptidazalar, ularning spetsifikligi. Aminokislotalar so'rilishi. Go'daklarda oqsillar xazmlanishining o'ziga xosligi, bolalarda ovqat allergiyasi.

4. Oqsillarning ichaklarda chirishi va hosil bo'lgan toksik moddalarning zararsizlantirilishi.
5. So'rilgan aminokislotalar taqdiri. Aminokislotalar almashinuvining umumiy yo'llari.
6. Aminokislotalarning transaminlanishi. Transaminazalar. Vitamin V<sub>6</sub> ning kofermentlik funktsiyasi. AIAT va AsAT fermentlar faolligini o'rganishning klinik ahamiyati.

Aminokislotalarning dezaminlanishi. Bevosita va bilvosita oksidlanishli dezaminlanish.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
4. Ma'ruza rejasi	To'qimalardagi aminokislotalar manbai va sarflanish yo'llari umumiy sxemasi. Organizmdagi oqsillarning dinamik holati. Katepsinlar. Azot balansi. Ovqat tarkibidagi oqsil meyori. Oqsillarning biologik qiymati. Oqsil zahiralari. Ovqat tarkibidagi oqsillar aminokislotalar manbaidir. Oqsillarning hazmlanishi. Proteinazalarning substrat spetsifikligi (peptid boqlarini tanlab gidrolizlash). Aminokislotalarning so'rilishi. Hazmlanishni boshqarishning biokimyoviy mexanizmlari: oshqozon-ichak yo'li gormonlari. Ichakda oqsillarning (aminokislotalar) chirishi. Parenteral ovqatlanish. Oshqozon va duodenal shirasini biokimyoviy tekshirishning diagnostik ahamiyati. Oshqozon osti bezi proteinazalari va pankreatitlar. Panreatitni trasilol va boshqa ingibitorlar yordamida davolash. So'rilgan aminokislotalar taqdiri. Xujayra membranalari orqali aminokislotalar transporti. To'qimalarda aminokislotalarning oraliq almashinuvi. Aminokislotalar almashinuvining umumiy yo'llari. Transaminlanish: aminotransferazalar, V <sub>6</sub> vitaminining kofermentlik vazifasi. Aminotransferazalar spetsifikligi. Transaminlanishda qatnashuvchi aminokislotalar; glutamin kislotaning alohida o'rni. Aminokislotalarning bilvosita dezaminlanishi. Aminokislotalar dezaminlanishining biologik ahamiyati. Transaminlanish reaksiyalarining biologik ahamiyati. YUrak infarkti, jigar kasalliklari tashxisida qon zardobida transaminazalarni aniqlash. Aminokislotalarning oksidlanib dekarboqsillanishi; glutamatdegidrogenaza. Aminokislotalarning dekarboqsillanishi. Biogen aminlar: gistamin, serotonin, aminomoy kislota, katexolaminlar, hosil bo'lishi va funktsiyalari. Biogen aminlarning oksidlanishi (aminooksidazalar). Gistaminning allergie reaksiyalar va yallig'lanishni rivojlanishidagi roli. Antigistamin preparatlar.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga oqsilning ahamiyatini, azot muvozanatini, tana oqsillarining dinamik xolatini, oshqozon shirasining rN miqdorini, umumiy zichlikni, erkin va birikkan HCl, sut kislotani borligi tugrisidagi bilimlarni urgatish. Olingan bilimlarni diagnostikada kullash.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Oqsillar xazmlanishi  
ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar
10- yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Iste'mol qilinadigan oqsil me'yori**

Azot muvozanatiga erishish odam salomatligini saqlash va uning yuqori ishlash qobiliyatini ta'minlash uchun ovqatlanishda oqsil normasini aniqlash lozim. CHunonchi, katta yoshdagi aqliy mehnat bilan shug'ullanuvchi va o'rtacha jismoniy faoliyati bor odamda energetik sarflanish 12000 kJ bo'lsa, sutkasiga 100-120 g oqsil iste'mol qilish kerak. Mehnat sharoiti o'zgarganda va energetik sarflanish yuqori bo'lsa, ushbu me'yor har bir 2100 kJ hisobiga 10 g ga oshadi. Og'ir jismoniy ish bajaruvchi ishchilar sutkada 130-150 g oqsil iste'mol qilishi lozim. Homiladorlik va laktatsiya paytida, shuningdek, ayrim patologik holatlarda (organizm siydik yoki asit suyuqligi, eksudatlar bilan oqsil yo'qotsa, masalan: nefritlarda, og'ir infeksiyon kasalliklarda, kuyganda, jarohatlanganda va hokazo) oqsilga bo'lgan ehtiyoj keskin oshadi.

YOsh bolalarning oqsilga bo'lgan ehtiyoji birinchi navbatda ularning yoshi va tana og'irligi bilan aniqlanadi. Tananing har bir kg og'irligiga 1,5 g oqsil ko'payib borishi lozimdir (Rubner koeffitsienti). Hattoki, go'dak bolalar ham sutkada 55-72 g oqsil qabul qilinishiga muhtojdir. YOshi ulg'ayishi bilan (12-15 yoshgacha) oqsilning ushbu normasi katta yoshdagi odamning me'yorigacha oshadi. Oqsilga bo'lgan ehtiyoj ma'lum darajada sutkalik raqionning kaloriyaligiga ham bog'liqdir. Ovqatlanish kaloriyasi etarli bo'lmasa, oqsillar birinchi navbatda organizmning energetik ehtiyojlarini qondirish uchun sarflanib, anabolik jarayonlarda foydalanilmaydi.

#### Musbat va manfiy azot balansi

Azot balansi ovqat bilan birga tushgan azot miqdori bilan organizmda chiqarib turiladigan (asosan siydikchil tarkibida) azot miqdori o'rtasidagi farqdir. Katta yoshdagi sog'lom odamda ovqat normal bo'lganida **azot muvozanati** qaror topadi, ya'ni organizmdan chiqariladigan azot miqdori unga tushadigan azot miqdoriga teng bo'lib turadi. Organizm o'sayotgan davrida, shuningdek, holdan toydiradigan kasalliklardan sog'ayib kelinayotgan paytda organizmga tushib turadigandan ko'ra kamroq azot chiqarib turiladi. Bu **musbat azot balansidir**. Odam qariganda, och qolganda va holdan toydiradigan kasalliklar avjida azot tushganidan ko'proq chiqib turadi. Bu **manfiy azot balansidir**.

Kaloriyalarning soni jihatidan etarli bo'lgan raqionda azot muvozanatini saqlash uchun zarur oqsillarning eng kam miqdori 30-50 g ni tashkil etadi. Ammo bu miqdor salomatlik va ish qobiliyati uchun zarur optimumni ta'minlab bermaydi. O'rtacha jismoniy mehnat bilan shug'ullanuvchi katta yoshli odam bir kecha-kunduzda 100 g oqsil qabul qilishi kerak.

#### Oqsillarning biologik qiymati

YAxlit organizmni oqsil almashinuvining holati faqat ovqat bilan qabul qilinadigan oqsil miqdoriga bog'liq bo'lmay, balki uning tarkibini sifatiga ham bog'liqdir. Xilma-xil oqsillar turlicha biologik qiymatga egadir. SHunga ko'ra organizmning plastik ehtiyojlarini qondirish uchun turli xil ovqat oqsillarini iste'mol qilish lozim. Ehtimol, iste'mol qilinadigan ovqat oqsilning aminokislota tarkibi tana oqsillarining aminokislota tarkibiga qanchalik yaqin bo'lsa, bunday oqsillarning biologik qiymati shunchalik yuqoridir. Ammo ovqat oqsilining o'zlashtirilishi darajasi oshqozon-ichak yo'li fermentlari ta'sirida uning parchalanishiga bog'liqdir. Qator oqsil moddalari, masalan: jun, sochlar va boshqalar, tana oqsillarining aminokislota tarkibiga yaqin bo'lishiga qaramay, ovqat oqsili sifatida ishlatilmaydi. CHunki ular ichak proteazalari ta'sirida gidrolizlanmaydi. Go'sht, sut, tuxum oqsillarining biologik qiymati birmuncha yuqoridir, chunki ularning aminokislota tarkibi tana oqsillari aminokislota tarkibiga yaqindir va ichak fermentlari ta'sirida oson parchalanadi.

Oqsillarning biologik qiymati tushunchasi bilan essenqial almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar «tarkibi nima?» degan savol chambarchas bog'langandir. SHuni ta'kidlash kerakki, odam organizmida 20 aminokislotalardan faqat 9 tasigina sintezlanib, ular almashtirib bo'ladigan aminokislotalardir; (uglevodlar va lipidlar almashinuv mahsulotlaridan sintezlanadi), 3 tasi yarim almashinib bo'ladigan (21jadval). Qolgan 8 ta aminokislota organizmda sintezlanmaydi, shuning uchun ular hayotiy muhim, essenqial yoki almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar deyiladi.

#### Biologik qiymati jihatidan aminokislotalarni tasnifi

Almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar	YArim almashtirib bo'ladigan aminokislotalar	Almashtirib bo'ladigan aminokislotalar
Valin	Arginin	Alanin
Leytsin	Tirozin	Asparagin kislotasi
Izoleyuin	Gistidin	Gliuin
Treonin		Glutamin kislotasi
Lizin		Prolin
Metionin		Serin
Fenilalanin		Tirozin
Triptofan		Ijistein
		Ijistin

Ovqat aralashmasida almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalardan birontasi bo'lmasa manfiy azot balansi rivojlanishi, ozib ketish, o'sishdan to'xtash, asab tizimining buzilish holatlari kuzatiladi.

#### Oqsillarning hazmlanishi

Oqsillar va peptidlarni hazmlanishida ishtirok etuvchi proteolitik fermentlar oshqozon-ichak yo'llarida

proferment sifatida sintezlanadi va ajralib chiqadi. Ular nofaoldir va o'zining oqsillarini parchalamaydi.

#### *Me'dada oqsillarni hazmlanishi*

Me'dada oqsillar pepsin proteolitik fermenti ta'sirida hazm bo'lib boradi va bu jarayonda me'da shirasining xlorid kislotasi muhim rol o'ynaydi. Xlorid kislotasi me'da bezlarining qo'shimcha hujayralarida hosil bo'ladi va me'da bo'shlig'iga ajralib chiqadi. Me'da bo'shlig'ida uning konsentratsiyasi 0,16 M (taxminan 0,5% ga) etadi. SHuning hisobiga me'da shirasiga rN qiymati pastdir, ya'ni 1-2 atrofida bo'ladi.

Emadigan yosh bolalarning me'da shirasida sutni ivitadigan renin fermenti bo'ladi.  $Ca^{2+}$  ishtirokida renin sutning erigan kazeinlarini erimaydigan shaklga aylantiradi. Ma'lumki, suyuqliklar me'dada uzoq turmaydi. Sut ivitishning fiziologik ahamiyati uning oqsillari hazm bo'ladigan vaqtgacha me'dada ushlab turishdan iboratdir. Katta yoshli odamlar me'dasida renin bo'lmaydi. Ularda sut kislotali muhit bilan pepsinning birgalikda ta'sir qilishi natijasida ivib ketadi. Me'dada, pepsin ta'sirida, oqsillardan turli xil kattalikda polipeptidlar va ehtimol, uncha ko'p bo'lmagan miqdorda erkin aminokislotalar hosil bo'ladi.

Me'da shirasi rangsiz suyuqlik bo'lib, kuchli kislotali reaksiyaga egadir. Odamda sutkasiga 1,5 litr oshqozon shirasi ajralib chiqadi. Uning tarkibida suv, oqsillar, fermentlar (pepsin, gastriksin, renin, mu'in, gastrin gormoni, xlorid kislotasi, kislotasi muhiti yaratuvchi fosfatlar va qator boshqa moddalar) mavjuddir (22-jadval).

#### **Me'da shirasining tarkibi**

Solishtirma og'irligi	1,006-1,009
rN	1,5-2,0
Suv	99,0-99,2%
Quruq qoldiq	0,8-1,0%
Organik moddalar	0,4-0,5%
Xloridlar (xlorid kislotasi va uning tuzlari)	0,5-0,65%
Umumiy xlorid kislotasi	0,45-0,6%
Erkin xlorid kislotasi	0,2-0,5%
Bog'langan xlorid kislotasi	0,04-0,08%
Oqsil	0,4%

Me'da bezlarining asosiy hujayralarida pepsinning o'tmishdoshi pepsinogen sintezlanadi. Uning molekulyar og'irligi 40000. Pepsinogen polipeptid zanjiri pepsin (molekulyar massasi 34000), pepsin ingibitori (molekulyar massasi 3100) va qoldiq polipeptiddan iborat. Pepsin ingibitori lizinni 8 qoldig'i va argininni 4 qoldig'ini tutgani uchun kuchli asos xususiyatiga egadir. Me'da bezlarining shirasida pepsinogendan 42 ta aminokislota qoldig'ini o'z ichiga oladigan N-uchli qismi ajralib chiqadi. Oldin polipeptid qoldiq ajraladi, so'ng ingibitorini ajralishi kuzatiladi. Qolgan qismining konformatsion tarzda qayta qurilishi natijasida faol markaz yuzaga keladi. Pepsin fermenti hosil bo'ladi. Pepsinogenning pepsinga aylanishi xlorid kislotasi yoki pepsinning ta'siri bilan, ya'ni autokatalitik yo'l bilan borishi mumkin.

#### HCL

Pepsinogen  $\longrightarrow$  pepsin (asta-sekin)  
pepsin

Pepsinogen  $\longrightarrow$  pepsin (tez)

Xlorid kislotasi ishtirokida yuzaga chiqadigan reaksiya asta-sekin boradi. Holbuki, autokatalitik jarayon juda tez o'tadi. SHunday qilib xlorid kislotasi ishtirokida hosil bo'lgan biroq miqdorda pepsin me'da shirasi ajralib chiqqandan keyin ko'p o'tmay pepsinogen qolgan qismining tezgina pepsinga aylanishiga olib keladi.

Pepsin peptid zanjirining ichki peptid bog'larini gidrolizlaydi, bunday peptidgidrolazalar **endopeptidazalar** deb ataladi. SHu munosabat bilan pepsin ta'siri natijasida me'dadagi oqsillar polipeptidlargacha parchalanadi. Pepsin rN 1-2,5 bo'lganda yuqori faollik ko'rsatadi. Pepsin ayniqsa, aromatik aminokislotalar karboqsil gruppasidan hosil bo'lgan peptid bog'larini uzadi. U deyarli barcha tabiiy oqsillarini parchalaydi. Alifatik va dikarbon aminokislotalardan hosil bo'lgan peptid bog'larga sekin ta'sir etadi. Ayrim keratinlar, protaminlar, gistonlar, mukoproteinlar bundan mustasnodir. Pepsin o'zining gidrolitik ta'sirini denaturatsiyaga uchragan oqsillarda ko'rsatadi.

Gastriksin molekulyar massasi bo'yicha pepsinga yaqindir (31500). Uning rN optimumi taxminan 3,5 teng. Gastriksin dikarbon aminokislotalardan hosil bo'lgan peptid bog'larga ta'sir ko'rsatadi. Me'da shirasida pepsin/gastriksin nisbati 4:1 teng. YARA kasalligida uni gastriksin tomonga siljishi kuzatiladi. Me'dada bu 2 proteinazalarni birgalikda ta'siri organizmni turli xil ovqatlanishga moslashtiradi. Masalan: o'simlik va sut mahsulotlari bilan ovqatlanishda oshqozon shirasining kislotali muhitini qisman neytrallashtirishga olib keladi va oqsillarni pepsin ta'sirida emas, balki gastriksin ta'sirida parchalanishiga olib keladi.

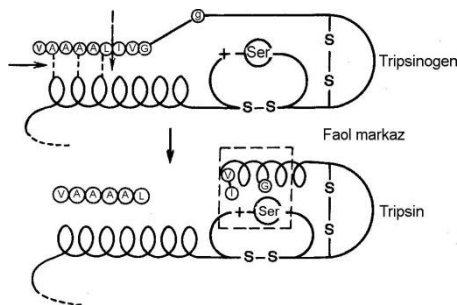
Pepsin va gastriksin ta'sirida oqsillar polipeptidlar (albumozlar va peptonlargacha) parchalanadi, oqsillarning asosiy parchalanishi esa ingichka ichakda yuz beradi.

#### **O'n ikki barmoqli ichakda oqsillarning hazm bo'lishi**

O'n ikki barmoqli ichakda oqsillarga va me'dadan o'tgan turli xil kattalikda polipeptidlar pankreatik va ichak shirasining fermentlari ta'sir qiladi. Xususan, oshqozon osti bezining proteolitik fermentlari tripsin, ximotripsin,

karboksipeptidaza A va V lar ta'sirida oqsil va polipeptidlardan turli xil kattalikdagi peptidlar va erkin aminokislotalar hosil bo'ladi.

Me'da osti bezi hujayralarida tripsinogen, ximotripsinogen profermentlari, A va V prokarboksipeptidazalari, proelastaza sintezlanadi. Tripsinogenning faollanishi ichak hujayralari ishlab chiqaradigan enteropeptidaza fermenti ishtirokida o'tadi (68-rasm).



**68-rasm.** Tripsinogenning faollanish mexanizmi

Enteropeptidaza ham proteolitik fermentdir: u tripsinogenning N-uchidagi geksapeptidini ajratadi, shuning natijasida molekula qolgan qismi konformatsiyasi o'zgarib faol markaz yuzaga keladi tripsin fermenti hosil bo'ladi. Me'da osti bezining boshqa hamma profermentlari ham qisman tanlab o'tadigan proteoliz yo'li bilan faol holga keladi, natijada ximotripsin, A va V karboksipeptidazalar, elastaza degan fermentlar hosil bo'ladi.

Tripsin, ximotripsin, elastaza fermentlari endopeptidazalardir, va ma'lum peptid bog'lariga ta'sir ko'rsatadi. Tripsin asosan lizin va arginin aminokislotalarining karboqsil guruhlaridan hosil bo'lgan peptid bog'lariga ta'sir etadi. Ximotripsin tirozin, fenilalanin va triptofan aminokislotalardan hosil bo'lgan peptid bog'lariga nisbatan faoldir. Elastaza esa polipeptid zanjirining lizindan hosil bo'lgan peptid bog'lariga ta'sir etadi. Karboksipeptidaza A rux tutuvchi fermentdir va polipeptid zanjirining C-uchidagi aromatik va alifatik aminokislotalarni gidrolizlaydi. Karboksipeptidaza V esa faqat C-uchidagi lizin va argininni gidrolizlamaydi. Ichak aminopeptidazalari rux yoki marganeç va ristein ta'sirida faollashadi va polipeptid zanjirining N-uchidagi aminokislotalarni gidrolizlaydi. Dipeptidazalar dipeptidlarni gidrolizlaydi, kobalt, marganeç va ristein ta'sirida faollashadi.

Barcha hazm peptidgidrolazalarining birma-bir ta'sir ko'rsatib borishi, oqsillarning aminokislotalargacha to'la parchalanishini ta'minlab beradi. Oqsillarning me'dada qisman hazm bo'lishi keyinchalik ingichka ichakda hazm bo'lishini garchi engillashtirsada, lekin mutlaqo shart deb hisoblanmaydi. Me'da butunlay kesib olib tashlangandan keyin (total rezeksiya qilinganidan so'ng) oqsillar singishining sezilarli darajada izdan chiqmasligi shundan dalolat beradi.

Me'da va ichak hujayralari bez hujayralarida fermentlarning nofaol o'tmishdoshlari hosil bo'lib turishi tufayli ovqatni hazm qiluvchi peptidgidrolazalar ta'siridan saqlanib boradi, bunday ferment o'tmishdoshlari ishlanib chiqqanidan keyingina faol holga o'tadi. Bundan tashqari, fermentlar me'da yoki ichak boshligiga tushar ekan, hujayralarning oqsillariga to'qnash kelmaydi, chunki shilliq parda shilimshiq qatlami bilan, har bir hujayra esa plazmatik membrana tashqi yuzasining peptidgidrolazalar substratlari bo'lib hisoblanmaydigan polisaxaridlar bilan himoyalangan bo'ladi. Biroq me'da va o'n ikki barmoqli ichak yara kasalligida sohasidagi proteinazalar ta'sirida hujayralar emirilib turadi.

**Pankreatit** o'tning (va u bilan infeksiyaning) pankreatik yo'lga o'tishi natijasida rivojlanadigan kasallikdir. Natijada me'da osti bezining proteolitik fermentlari tripsin, ximotripsin, karboksipeptidaza A va V, elastaza va kollagenaza ushbu kasallikda faol holda ajralib chiqib, me'da osti bezi to'qimalarini parchalashi mumkin. SHunga ko'ra to'qimalarni o'z-o'zini parchalanishini oldini olish va davolash maqsadida trasilol, kontrikaldan foydalanadi. Trasilol polipeptid tabiatga ega bo'lgan modda bo'lib, yuqorida qayd etilgan fermentlarning ingibitorlaridir (qora molning quloq oldi bezlaridan olinadi). O'tkir pankreatit, pankreonekroz va surunkali pankreatitni davolashda ishlatiladi.

### Ichakda aminokislotalarning so'rilishi

Oqsil gidrolizining mahsulotlari oshqozon-ichak yo'lidan asosan erkin aminokislotalar ko'rinishida so'riladi. Aminokislotalar so'rilishi maxsus transport tizimlari ishtirokida kechadi. Bu jarayon faol transport bo'lib  $\text{Na}^+$  gradienti bo'lishini talab qiladi va  $\text{Na,K-ATF-aza}$  ishtirokida bo'ladi. Aminokislotalarni tashish uchun taxminan 5 spetsifik transporterlar mavjud:

- neytral alifatik aminokislotalar uchun;
- uiklik aminokislotalar uchun;
- asosiy aminokislotalar uchun;
- kislotali aminokislotalar uchun;
- prolin uchun.

Bunda aminokislota  $\text{Na}^+$  bilan birikkan holda ichak epiteliysi membranasidan o'tadi (simport usuli),  $\text{Na}^+$  esa hujayradan ATF-aza yordamida chiqarilib yuboriladi. Aminokislotalarni ikkinchi tashish usuli  $\gamma$ -glutamyltransferaza fermenti ishtirokida kechadi. Glutation uning kofermenti hisoblanadi. Birinchi bosqichda glutatinning  $\gamma$ -glutamyl qoldig'i tashilayotgan aminokislota bilan birikadi, hosil bo'lgan dipeptid esa hujayra ichiga o'tadi. Ikkinchi bosqichda dipeptiddan erkin aminokislotalarni ajralishi kuzatiladi, glutatinning esa resintezlanadi.

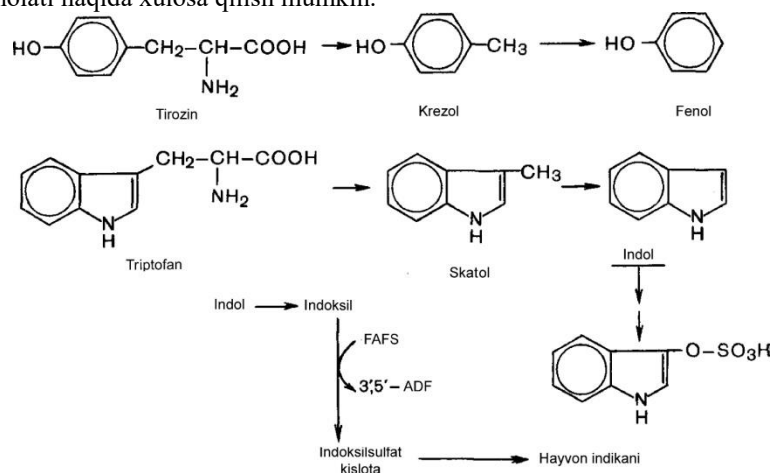
Ichakda juda oz miqdorda dipeptidlar va gidrolizmanmagan oqsillarni pinoqtoz yo'li bilan so'rilishi kuzatiladi va hujayra lizosomalari ta'sirida gidrolizlanadi. CHaqaloqlarda proteolitik fermentlar faolligining sustligi va ichak shilliq qavatining o'tkazuvchanligining yuqoriligi nativ oqsillarni so'rilishi va shuning natijasida organizmning sezuvchanligini oshishi kuzatiladi. Bu esa ovqat allergiyasini kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

### Ichakda aminokislotalarning chirishi va jigarda chirish mahsulotlarini zararsizlantirilishi

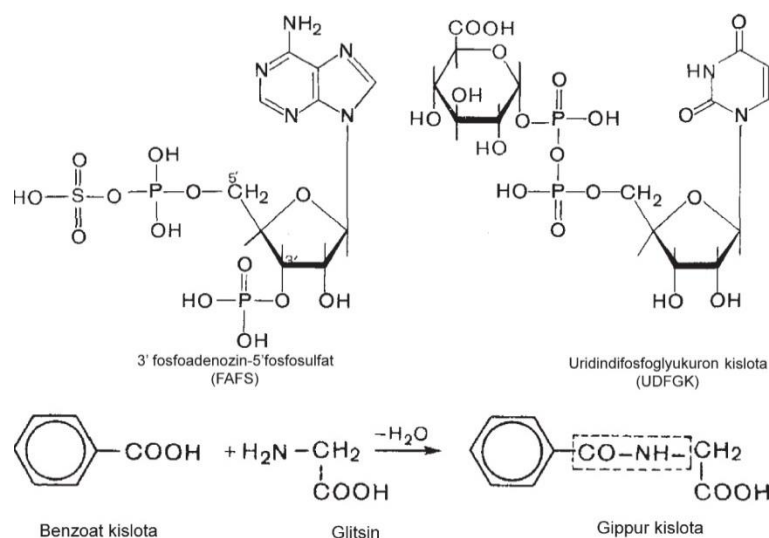
Ma'lumki, ichak mikroorganizmlari o'zlarining o'sishi uchun ovqat bilan ma'lum bir aminokislotalarning bo'lishiga muhtojdir. Ichak mikroflorasida hayvonlar to'qimasi fermentlaridan farq qiluvchi fermentlar sistemasi yig'indisi mavjud bo'lib, ovqat aminokislotalarining xilma-xil o'zgarishlarini katalizlaydi (shu jumladan, odam organizmiga xos bo'lmagan, xususan, chirishlik, parchalanish). SHu tufayli ichakda aminokislotalar parchalanishini zaharli moddalari fenol, indol, krezol, skatol, vodorod sulfid, metilmerkaptan hamda organizm uchun zaharli bo'lmagan birikmalar spirtlar, aminlar, yog' kislotalari, ketokislotalari, oksikislotalari va boshqalar hosil bo'lishi uchun optimal sharoit vujudga keladi. Ichak mikroorganizmlari faoliyati ta'sirida aminokislotalarning bu kabi o'zgarishlariga ichakda oqsillarning chirishi deb ataladi. CHunonchi, oltingugurt tutuvchi aminokislotalarning (histin, histein va metionin) ichakda asta-sekin va to'la parchalanishi natijasida vodorod sulfid ( $N_2S$ ) va metilmerkaptan ( $CH_3SH$ ) hosil bo'ladi. Diaminokislotalar ornitin va lizin, dekarboqsillanish jarayoniga uchrashi natijasida tegishli aminlar hosil bo'ladi putrescin va kadaverin.

Aromatik aminokislotalar fenilalanin, tirozin va triptofanning bakterial dekarboqsillanishidagi tegishli aminlar feniletilamin, parooksifeniletilamin (yoki tiromin) va indoliletilamin (triptamin) hosil bo'ladi. Ichak mikroblarining fermentlari, ushbu jarayondan tashqari, uiklik aminokislotalar yon zanjirlarini parchalashi natijasida (xususan, tirozin va triptofanni) tegishli zaharli moddalar: krezol va fenol, skatol va indol hosil bo'ladi.

Zaharli moddalar (krezol, fenol, skatol, indol) darvoza venasi orqali so'rilgandan so'ng jigarga tushadi va sulfat kislotasi yoki glyukuronat kislota bilan kimyoviy birikib, zararsiz juft kislotalar hosil bo'ladi (masalan, fenolsulfat kislota yoki skatolsulfat kislota). Ushbu kislotalar esa siydik bilan ajralib chiqadi. Jigarda arilsulfatransiraza va UDFglyukuroniltransferaza fermentlari bo'lib sulfat kislota qoldig'ini uning bog'langan shakli 3-fosfoadenozin-5-fosfosulfatdan (FAFS) hamda glyukuronat kislota qoldig'ini uning bog'langan shakli uridildifosfoglyukuronat kislotadan (UDFGK) yuqorida ko'rsatilgan zaharli moddalarga o'tkazilishini katalizlaydi. Indol (skatol kabi) dastlab indoqsilgacha oksidlanadi (skatol skatoqsilgacha), so'ngra bevosita FAFS yoki UDFGK bilan fermentativ reaksiyaga kirishadi. CHunonchi, indol efirsulfat kislota ko'rinishida bog'lanadi. Uning kaliyli tuzi hayvon indikani deb atalib, siydik bilan ajralib chiqadi. Odam siydigida indikan miqdoriga qarab ichakda oqsillar chirish tezligi va jigarning funktsional holati haqida xulosa qilish mumkin.

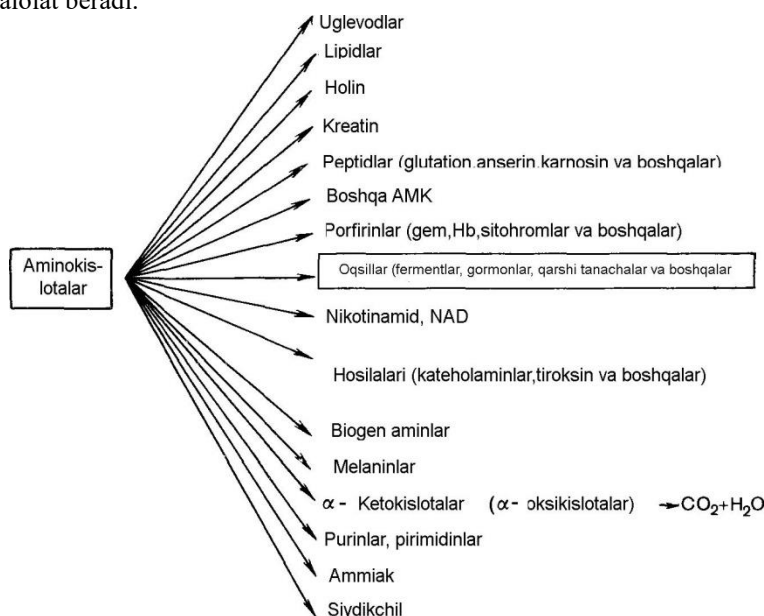


Klinikada ko'pincha jigarning funktsiyasi va uning zaharli moddalarni zararsizlantirish rolini aniqlash uchun benzoat kislota qabul qilingandan so'ng gippur kislotasi hosil bo'lishi va siydik bilan ajralib chiqish tezligi bo'yicha xulosa qilish mumkin.



### Aminokislotalarning safarbarligi

Hujayra ichida va qon zardobida doimiy erkin aminokislotalar fondi mavjud va u aminokislotalarni kirish va ishlatilish tezligidan dalolat beradi.



69-rasm. Aminokislotalar metabolizmi

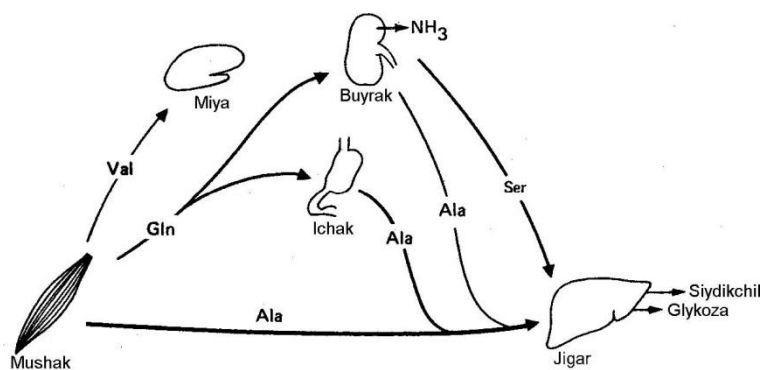
Erkin aminokislotalar fondi ekzogen (ozuqa) oqsillar parchalanishidan, endogen oqsillar parchalanishidan va yangitdan sintezlangan aminokislotalardan hosil bo'ladi (69-rasm).

Aminokislotalar ichakdan so'rilib, darvoza venasi orqali jigarga o'tgandan so'ng, ularning anchagina qismi qon orqali butun organizmga tarqalib turli fiziologik maqsadlarda foydalanishdan tashqari, bu organda qator o'zgarishlarga uchraydi. Jigarda aminokislotalar tananing xususiy oqsillari va qon plazmasi oqsillari sintezidan tashqari, maxsus azot tutuvchi birikmalar purin va pirimidin nukleotidlari, kreatin, siydik kislotasi, NAD va boshqalar sintezida foydalaniladi. Jigar, shu bilan birga, almashtirib bo'ladigan aminokislotalar sintezi va transaminlanish tufayli azotni qayta taqsimlash yo'li bilan organizmda erkin aminokislotalarning balanslangan fondini ta'minlaydi.

So'rilgan aminokislotalar birinchi navbatda, to'qima oqsillari, fermentlar, gormonlar va boshqa biologik faol birikmalar sintezi uchun qurilish materiali sifatida foydalaniladi. Aminokislotalarning bir qismi parchalanishga uchrashi natijasida oqsillar almashinuvining oxirgi mahsulotlari ( $SO_2$ ,  $N_2O$ ,  $NH_3$ ) hosil bo'ladi va energiya ajralib chiqadi.

### To'qimalararo aminokislotalarning almashinuvi

Ovqat iste'mol qilmagan paytda qon zardobida aminokislotalar miqdorini muvozanatda ushlab turish ularni to'qimalardan chiqishiga bog'liq. Bunda asosan mushak to'qimalari muhim rol o'ynaydi, ular aminokislotalarning 50%dan ziyodini etkazib beradi, jigarda esa siydikchil sintezi fermentlari mavjud. SHuning uchun jigar va buyrak qonda aminokislotalar muvozanatini saqlashda va ularni yangilanishida muhim rol o'ynaydi (70-rasm).



70-rasm. Postrezorbsion fazada aminokislotalarni to'qimalararo almashinuvi

**Mushaklardan** ajralib chiqayotgan aminokislotalarning 50% dan ziyodini alanin va glutamininga to'g'ri keladi, qondan mushaklar asosan serin, histein va glutaminni oladi.

**Jigar va ichaklar** qon zardobidan asosan alanin va glutaminni so'rib oladi, bunda agar jigar faqat alaninni yutsa, ichaklar glutaminni qabul qiladi. Ichaklarda esa alanin va ammiak ajraladi. Ichki a'zolar serinni ham qabul qiladi.

**Buyraklar** asosan serin va ozroq alaninni qonga ajratadi, o'zlari esa glutamin, prolin va gliçinni qabul qiladi.

**Miya to'qimasi** qon zardobidan asosan valin, leyçin va izoleyçinlarni so'rib oladi (mushak va jigarga nisbatan 4 marotaba ko'p).

Alanin asosiy glikogen aminokislota hisoblanadi, jigarda esa alanin va serindan glyukozani hosil qilish xususiyati o'ta yuqoridir. SHuning uchun, mushak va jigar orasida glyukoza-alanin tiikli aminokislotalar va uglevodlar almashinuvida muhim rol o'ynaydi

Oqsillarga boy ovqat iste'mol qilgandan so'ng mushaklar asosan 60% tarqoq zanjirli aminokislotalarni qabul qiladi

SHunday qilib, tarqoq zanjirli aminokislotalar azot metabolizmidagi muhim rol o'ynaydi: ovqat iste'mol qilmagan paytda ular miya to'qimasida energetik manba hisoblanadi, ovqatlangandan so'ng mushaklarda esa energiya va azot manbai hisoblanadi.

#### Aminokislotalar katabolizmi

Aminokislotalarning oxirgi mahsulotlarga parchalanish yo'llarini 3 guruhga bo'lish mumkin:

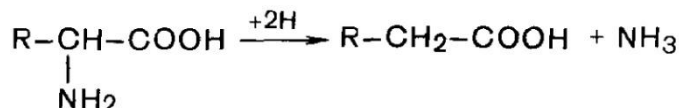
1. Aminokislotalarning  $\text{NH}_2$ -guruhini o'zgarishi bilan (dezaminirlanish va trasaminirlanish).

- 1 Aminokislotalarning uglerod skeletini o'zgarishi bilan.
- 2 Aminokislotalarning  $\text{COOH}$ -guruhini o'zgarishi bilan

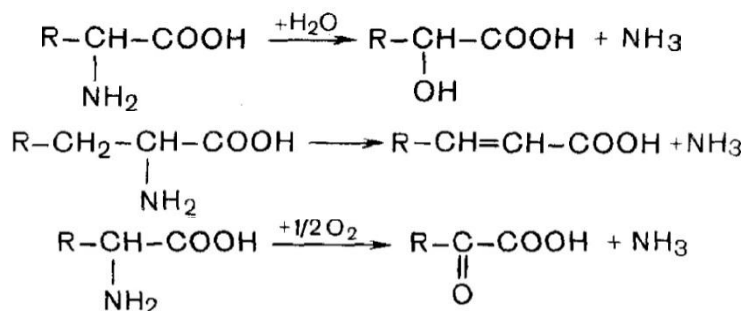
(dekarboqsillanish). 1- va 3-yo'llar umumiy, 2-esa spetsifik yo'llari hisoblanadi.

#### Aminokislotalarning dezaminlanishi

Bu jarayonda aminokislotaldagi amin guruhi ( $-\text{NH}_2$ ) ammiak ( $\text{NH}_3$ ) shaklida ajralib chiqadi. Aminokislotalar dezaminlanishining 4 ta turi mavjud.



- 1 Qaytarilish yo'li bilan dezaminlanish.
- 2 Hidrolitik dezaminlanishi.
- 3 Molekulararo dezaminlanish.

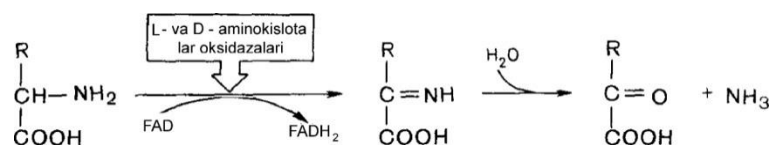


4. Oksidlanish yo'li bilan dezaminlanish.

Ko'rinib turibdiki, ammiakdan tashqari dezaminlanishda yog' kislotasi, oksi kislotasi, to'yinmagan yog' kislotasi va ketokislotasi hosil bo'ladi. Ammo odam va hayvon to'qimalarida ko'pincha oksidlanish yo'li bilan dezaminlanish sodir bo'lib, ikki xil bo'ladi: bevosita va bilvosita (transdezaminirlanish).

**Bevosita oksidlanishli dezaminlanish.** Bu jarayon peroksisomalarda joylashgan L- va D-aminokislotalar oksidazalari ishtirokida boradi. L-aminokislota oksidazalari koferment sifatida FMN,



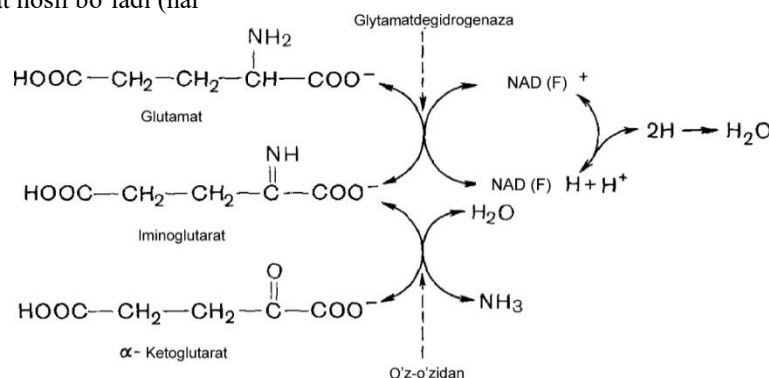


D-aminokislota oksidazalari esa FAD tutadi. Reaksiya quyidagicha kechadi.

Birinchi bosqichda iminokislota, ikkinchi bosqichda esa ketokislota hosil bo'ladi va  $\text{NH}_3$  ajralib chiqadi. Oksidazalarning qaytarilgan kofermentlari bevosita kislorod bilan oksidlanishi mumkin, natijada vodorod peroksid hosil bo'ladi. U esa katalaza ta'sirida suv va kislorodga parchalanadi. Oksidazalarni dezaminlovchi degidrogenazalar ham deb yuritiladi.

SHuni ham takidlash kerakki, L-aminokislotalar oksidazalari D-aminokislotalar oksidazalariga qaraganda faolligi pastroqdir; ularning ta'sir etish pH optimumi 10 ga teng, bunday rN qiymati esa fiziologik sharoitda bo'lmaydi. Taxminlarga ko'ra, L-aminokislotalarning bir qismi ichak bakteriyalarining izomerazalari ta'sirida D-aminokislotalarga aylanib so'ngra to'qimalarda dezaminlanishga uchraydi. Umuman olganda bevosita oksidlanish yoli bilan dezaminlanish amin guruhi o'zgarishida kam o'rin egallaydi.

**Bilvosita oksidlanishli dezaminlanish.** Aminokislotalar dezaminlanishining asosiy yo'li transdezaminlanish yoki bilvosita dezaminlanishdir. Bu jarayon ham 2 bosqichdan iborat bo'lib, I bosqichi transaminlanish deyiladi va bu bosqichda glutamat hosil bo'ladi (har



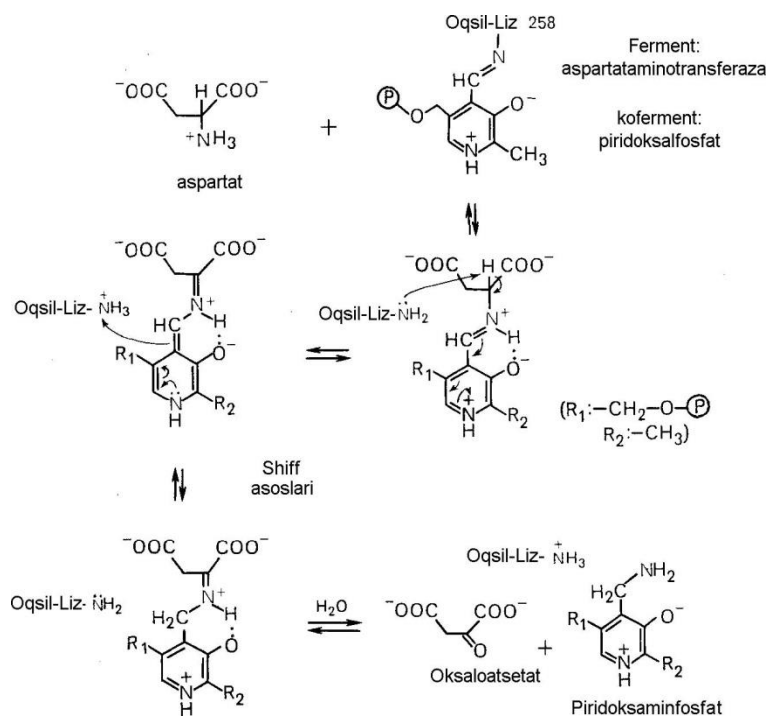
qanday aminokislota, masalan:  $\alpha$ -ketoglutarat bilan reaksiyaga kirishsa), II bosqichi esa aynan shu glutamatning bevosita oksidlanish yo'li bilan dezaminlanishidir.

Ushbu reaksiyani glutamatdegidrogenaza katalizlaydi. Glutamatdegidrogenaza to'qimalarida juda keng tarqalgan fermentdir. Koferment sifatida NAD (yoki NADF) saqlaydi. SHuni ta'kidlash kerakki, glutamatning dezaminlanishi ham ikki bosqichda o'tadi: birinchi (anaerob) bosqichda glutamat degidrogenlanishi natijasida oraliq mahsulot iminoglutarat hosil bo'ladi; ikkinchi bosqichda esa iminoglutarat  $\alpha$ -ketoglutarat va ammiakka parchalanadi (fermentsiz). Reaksiya qaytardir; hosil bo'lgan  $\text{NH}_3$ ,  $\text{NADF.H}_2$  ishtirokida  $\alpha$ -ketoglutaratning qayta aminlanishida foydalanilishi mumkin, natijada glutamat hosil bo'ladi.

#### *Aminokislotalarning transaminlanishining ahamiyati va ishtirok etuvchi koferment*

YUqorida ta'kidlaganimizdek, transaminlanish bu transdezaminlanishning birinchi bosqichidir. Aminokislotalarning transaminlanishida har qanday aminokislotaldagi amin ( $-\text{NH}_2$ ) guruhi (ammiak hosil bo'lmasdan)  $\alpha$ -ketokislotalga o'tadi. Amin guruhining akveptori ko'pincha  $\alpha$ -ketoglutarat, piruvat va oksaloasetatdir. Transaminlanish reaksiyalarini transaminazalar yoki (amino-transferazalar) katalizlaydi. Misol tariqasida yuqorida keltirilgan alanin va asparaginat kislotaning  $\alpha$ -ketoglutarat bilan transaminlanish reaksiyasi.

Ahamiyati ikkala reaksiyada ham yangi kislotalar piruvat va oksaloasetat va yangi aminokislota glutamat hosil bo'ladi. Glutamat esa, yuqorida takidlaganimizdek, bevosita oksidlanish yo'li bilan dezaminlanishga uchraydi. Transaminaza fermentlari kofermenti bo'lib, vitamin  $\text{V}_6$  ning unumi fosfopiridoksal yoki piridoksat hisoblanadi (FP, yoki PF).



**Gepatitda va miokard infarktida transaminazalarning aniqlashning ahamiyati.** Transaminazalarning keng tarqalganligi va ularning a'zo va to'qimalardagi yuqori faolligi, shuningdek ushbu fermentlar faolligining qonda kamligi turli a'zolarining organik va funktsional jarohatlanishida qator transaminazalar miqdorining qon zardobida aniqlashga asos bo'lib xizmat qiladi. Klinik maqsadlar uchun ayniqsa, AIT va AST fermentlarining faolligini aniqlash muhim ahamiyatga egadir. Xususan, AIT faolligi hepatitlarda, ayniqsa (infektsion hepatitda) qon zardobida sekin-asta oshib boradi (surunkali xususiyatga egadir). Normada AIT faolligi 1 ml zardobni 37°C da 1 soat inkubatsiya qilganda piruvatni 0,16-0,68 mk moliga tengdir.

Miokard infarktida esa, AsT faolligi qon zardobida 3-5 soatdan so'ng keskin oshadi (20-30 marta). Birinchi sutkaning oxirida ikkala transaminazalar faolligi maksimumga etadi. 2-3 kundan keyin esa kasallik asoratsiz o'tsa, fermentlar faolligi normaga qaytadi. Normada AST faolligi 1 ml zardobni 37°C da 1 soat inkubatsiya qilganda piruvatni 0,1-0,45 mk moliga to'g'ri keladi. AIT faolligining o'rtacha oshishi miokard infarktida ham kuzatiladi. SHunga ko'ra qon zardobida ikkala transaminaza faolligini aniqlash va de Ritis koeffitsientini (AST/AIT) hisoblash muhim diagnostik test hisoblanadi. Normada AIT/AST nisbati 1,33-0,40 ga tengdir. Infektsion hepatitda AST/AIT kamayadi, infarktida esa keskin oshadi.

### Ma'ruza №11

#### Ammiakni zararsizlantirish. Aminokislotalar almashinuvining spetsifik yo'llari

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
5. Ma'ruza rejasi	<p>Azot almashinuvining oxirgi mahsulotlari: ammoniy tuzlari va siydikchil. Organizmda ammiakning asosiy manbalari. Ammiakning zararsizlanishi: glutamin va karbamoilfosfat sintezi, ketoglutaratning qayta aminlanishi. Glutamin – qator birikmalar sintezida amid guruhining donori sifatida. Buyrak glutaminazasi; ammoniy tuzlarining hosil bo'lishi va chiqarilishi. Ornitin tsiklining fumar va asparagin kislotalar almashinishi bilan bog'liqligi; siydikchil azot atomlarining manbalari. Siydikchil sintezi va chiqarilishining buzilishi. Giperammonemiya; irsiy, jigar cirrozi va katabolik holatlarda. Serin va gliyin almashinuvi. Bir uglerodli guruhlarining hosil bo'lishi. Transmetillanish. Metionin va S-adenozilmetionin. Kreatin, adrenalin, fosfatidilxolinlar sintezi; DNKning metillanishi; yot moddalar, dori moddalarning metillanishi. Tetragidrofolat kislota va bir uglerodli guruhlarining tashilishi. Gomoqisteinining metillanishi. Folat kislota etishmovchiligining belgilari. Folat kislota antivitaminlari. Sul'fanilamid preparatlarining bakteriostatik ta'siri. Antimetabolitlar haqida tushuncha. Fenilalanin va tirozin almashinuvi. Fenilketonuriya: biokimyoviy mexanizmi, kasallik belgilari, oldini olish usullari, tashxisi va davolash. Alkaptonuriya. Al'binizm. Parkinsonizmda tirozin almashinuvining buzilishi. Gomoqistinuriya, gistidinemiya i</p>

	aminokislotalar almashinuvining boshqa irsiy buzilishlari.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Aminokislotalarni to'qimalarda oralik almashinuvini, aminokislotalarni uzlashtirish yullarini urgatish. Dezaminlanish, transaminlanish reaksiyalarini diagnostikadagi ahamiyati.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
11- yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Aloxida aminokislotalar almashinuvini bilish turli xil biologik faol moddalar (adrenalin, kreatin, xolin, DNK sintezi) hosil bo'lish mexanizmini, yot moddalar va gormonlarni zararsizlantirishda transmetillanish reaksiyalari xamda bu jarayonida metionin, folat kislotasi va vitamin V<sub>12</sub> ahamiyatini tushintirish. Aminokislotalar almashinuvining to'g'ma kasalliklar (fenilketouriya, alkaptanuriya, al'binizm, gistidinemiya) rivojlanishi va tashxisida ahamiyatiga tushuncha berish. Bu bilimlarga ega bo'lish bo'lajak umumiy amaliyot shifokori uchun kalassiklarni aniqlashda va tashxis qo'yishda kerak.

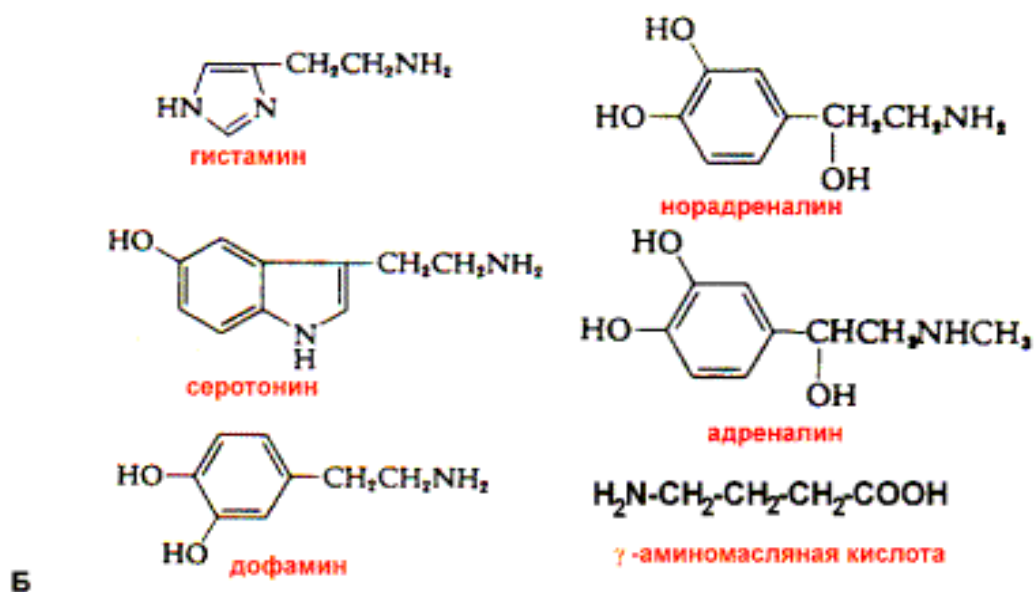
### 5. Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik

Aminokislotalarning speçifik yo'llari metabolizmini bilishda talabalarning bioorganik kimyo, anatomiya, fiziologiya, gistologiya bo'yicha egallagan bilimlariga asoslanadi. Ushbu bilimlar patologik fiziologiya, patologik anatomiya, farmakologiya, terapiya, xirurgiya, gastroenterologiya, endokrinologiya, kardiologiya yo'nalishlarida kerak bo'ladi.

#### Aminokislotalarning dekarboqsillanishi

Aminokislotalar karboqsil guruxining SO<sub>2</sub> ko'rinishida ajralish jarayoniga dekarboqsillanish deyiladi. Ushbu jarayon natijasida hosil bo'ladigan maxsulotlar **biogen aminlar** deb atalib, ko'pgina fiziologik ta'sir ko'rsatadi.





**Allergik reaksiya sodir bo'lishida biogen omillar axamiyati. Antigistamin dori-darmonlar.** Organizmga ba'zi antigen moddalar (oqsil tabiatli, polisaxaridli antigenlar, bir qancha dorilar) tushganda organizmning sensibilizatsiyalashgan xolati (darxol yuzaga chiqadigan turdagi o'ta sezuvchanlik xolati) rivojlanadi. O'sha antigenning o'zi bir necha minut davomida organizmga yana tushadigan bo'lsa, bu – gistamin shokining deyarli aniq nusxasidan iborat bo'lgan o'tkir reaksiya boshlanishiga olib keladi (anafilaktik va allergik reaksiyalar). Bu reaksiyalar mexanizmi semiz xujayralardagi gistamin ajralib chiqishini o'z ichiga oladi, bu xujayralardan gistamin ularning yuzasida antigen-antitana ta'siri yuzaga kelishi natijasida ajralib chiqadi.

Ushbu reaksiyalarni oldini olish va davolashda antigistamin preparatlaridan foydalaniladi: sanorin, pipol'fen, dimedrol, glyukokortikoidlar va boshqalar.

**Serotonin hosil bo'lishi va axamiyati.** Serotonin 5-oksitriptofanning dekarboqsillanishidan (aromatik aminokislotalar dekarboqsilazasi ta'sirida) hosil bo'ladi:

Serotonin yuqori aktivlikka ega bo'lgan biogen amindir.

- u qon tomirlarni toraytiradi va arterial qon bosimni oshiradi;
- tana temperaturasini, nafas olishni, buyrak fil'tratsiyasini boshqarishda ishtirok etadi;
- MNS da nerv jarayonlarida mediator hisoblanadi;
- allergik reaksiyalar, demping-sindrom, xomilalik toksikozi, karcinoid sindrom va gemorragik diatezlar vujudga kelishida ishtirok etadi.

**Gamma-aminomoy kislota va uni nerv impul'slar utkazishda axamiyati.** Gamma-aminomoy kislota (GAMK) miya to'qimasida glutamatdekarboqsilaza ta'sirida glutamatdan hosil bo'ladi:

GAMK konsentratsiyasi miya va orqa miyada juda yuqoridir. GAMK (gliutsin xam) miya neyronlarining juda ko'p qismida barcha sinapslarning taxminan yarmida mediator tariqasida xizmat qiladi. Ushbu mediatorlar neyronlarda tormozlanish jarayonlariga sabab bo'ladi, xolbuki boshqa mediatorlar xam kuzatuvchi, xam tormozlovchi rolini bajaradi.

**Biogen aminlarning zararsizlantirish.** Biogen aminlarning to'planib qolishi fiziologik jarayonlarga ta'sir etib, organizmda salbiy o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Ammo organ va to'qimalarda ularni zararsizlantiruvchi maxsus mexanizm mavjuddir. Biogen aminlar oksidlanish yo'li bilan dezaminlanib zararsizlanadi, natijada al'degidlar va ammiak ajralib chiqadi.

Ushbu reaksiyalarni katalizlovchi fermentlar monoamino- (MAO) va diaminooksidaza (DAO) deb ataladi. MAO ning kofermenti bo'lib FAD, DAO – piridoksal'fosfat xizmat qiladi. MAO – mitoxondriyalarda, DAO – esa citoplazmada joylashgan. MAO birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi aminlarni, DAO – gistamin, putrescin, kadaverin va qisman alifatik aminlarni zararsizlantiradi. Hosil bo'lgan al'degidlar al'degiddehidrogenaza ta'sirida organik kislotalargacha oksidlanadi.



Ayniqsa monoaminlarning oksidlanish yo'li bilan dezaminlanishi batafsil o'rganilgan. Bu fermentativ jarayon qaytmas bo'lib, ikkita bosqichda boradi. So'ngra hosil bo'lgan vodorodperoksid katalaza ta'sirida suv va kislorodga parchalanadi.

#### Аммиакning zararsizlantirish yo'llari

Organizmida ammiak quidagi jarayonlarda hosil bo'ladi:

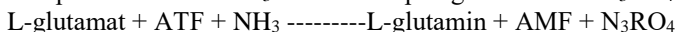
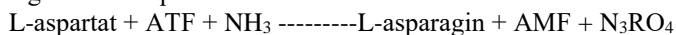
1. aminokislotalar dezaminlanishi;
2. biogen aminlarni dezaminirlanishi;
3. purin asoslarini dezaminirlanishi;
4. pirimidin asoslarini parchalanishi;
5. aminokislotalarni amidli asoslarini dezaminirlanishi (asparagin va glutamin).

Bir sutkada 100g ist'emol qilingan oqsilni parchalanishida 19,4g ammiak hosil bo'ladi. Ammiak to'qimalarda asosan kam konsentratyadagi ionlashmagan ammiak bilan muvozanatda turuvchi ammoniyioni ( $\text{NH}_4^+$ ) ko'rinishida bo'ladi. Odam organizmi suyuqliklari va to'qimalarida ammiak konsentratyasi kamdir; qonda -25-40 mkmol/l (0,4-0,7 mg/l) bo'ladi. Uning konsentratyasin oshishi zaxarli ta'sir ko'rsatadi, ayniksa nerv xujayralariga, nerv tizimni kuchli ko'zg'alishi kuzatiladi: odamning xadeb qusaverishi, bexalovat bo'lib, o'zidan ketib qolishi. Ammiak zararsizlanishining bir necha yo'llari mavjuddir:

1. organik kislotalarning ammoniyli tuzlarini hosil qilish
2. aminokislotalar amidlarini hosil bo'lishi;
3. qaytarilishli aminirlanish (transreaminirovanie);
4. kreatinin sintezi
5. siydikchilni (mochevina) hosil bo'lishi;
6. ammoniy tuzlarini hosil qilish.

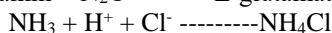
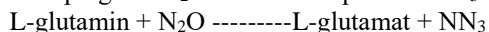
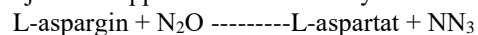
**Organik kislotalarning ammoniy tuzlarini hosil qilish** (ammoniy uqtrat, ammoniy oksalat, ammoniy fumarat).

**Asparagin va glutamin kislotalari amidlarini hosil qilish.** Ular asosan ammiakni trasport shakllari hisoblanadi. Bunda asparagin va glutamin kislotalariga asparaginsintaza, glutaminsintaza fermentlari va ATF ishtirokida birinchi uglerod atomiga ammiak qo'shiladi.



Bu reaksiyalar ayniqsa jigar va buyrakda faoldir.

**Ammoniy tuzlarni hosil qilish.** Buyrak to'qimasida asparagin va glutamin asparaginaza va glutaminaza fermentlari ishtirokida parchalanadilar. Ajralib chiqqan ammiak ammoniy tuzlarini hosil qilishda ishtirok etadi.



YA'ni buyrakda ammiak modda almashuvining kislotali maxsulotlarini neytrallanishida va shu bilan organizmni aqidozdan va natriy ionlarini siydik orqali ko'p yo'qolishidan saqlaydi. Bu yo'l bilan 0,3-0,4g ammiak zaxarsizlantiriladi.

**Ammiakning bir qismi to'qimalarda yangi aminokislotalarni sintezida ishtirok etadi.** Bu reaksiyalar qaytarilgan retransaminirlanish deyiladi.

**Ammiakning taxminan 15% kreatinin sifatida chiqib ketadi.** Bu moddani sintezi 3 to'qimada kechadi: buyrak, mushak va jigar; 3 aminokislota ishtirok etadi: arginin, gliqin va metionin. Kreatinning sintezi transmetillanish yo'li bilan kechadi.

1-chi reaksiya gliqin-amidinottransferaza fermenti ta'sirida arginin va gliqin birikshidan guanidinaqetat (glikoqiamin) va ornitin hosil bo'ladi, buyrak va oshqozon osti bezida kechadi

2-chi bosqichda guanidinaqetadni metillanishi kuzatiladi, metil guruxi donori bo'lib S-adenozilmetionin qatnashadi, jigar va oshqozon osti bezida kechadi.

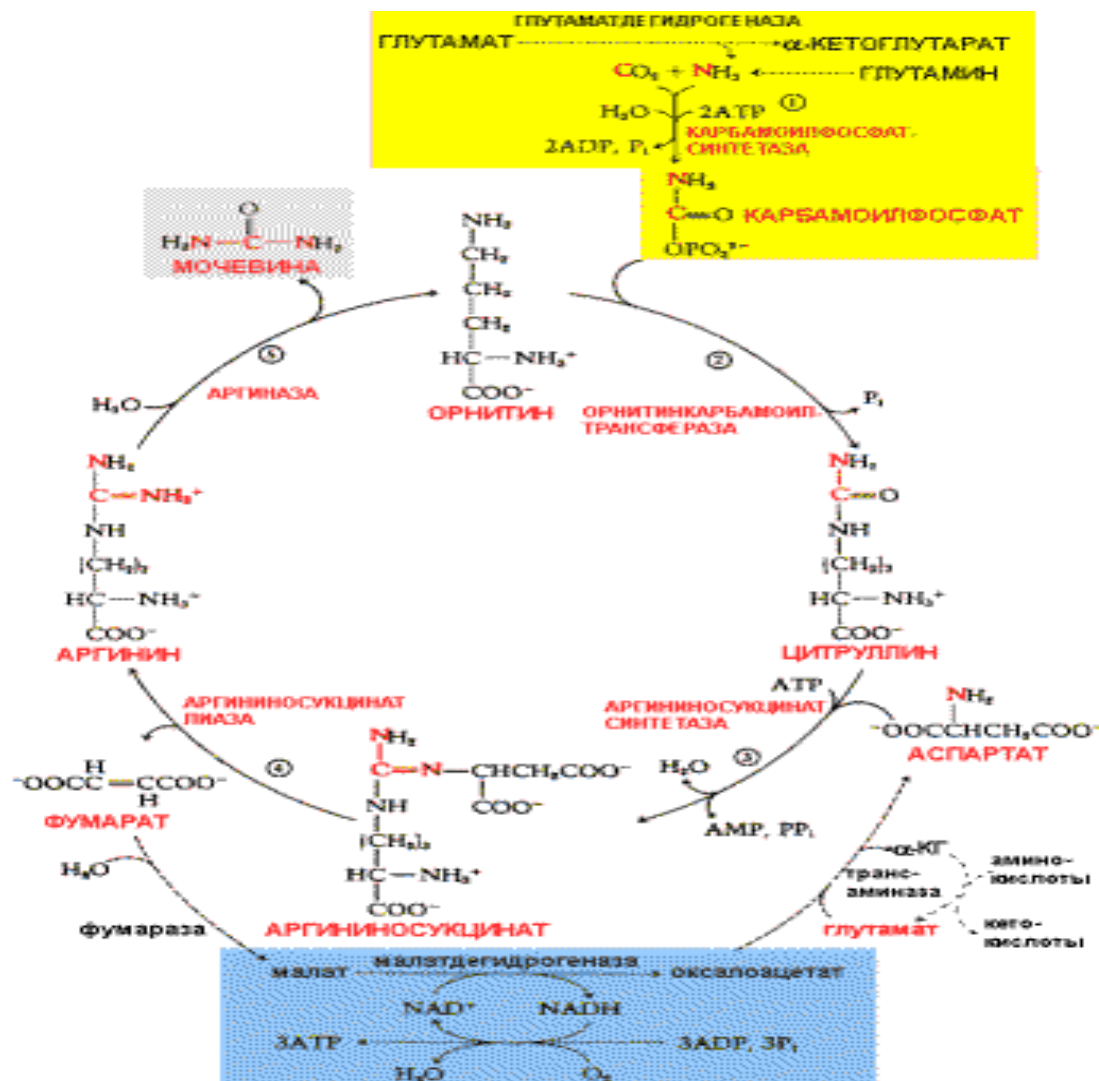
Hosil bo'lgan kreatin qon orqali mushaklarga boradi, ATF va kreatinfosfokinaza fermenti ta'sirida fosforillanadi va kreatinfosfatni hosil qiladi. Bu modda mushaklarda energetik vazifani o'taydi va defosforillanishi natijasida kreatininni hosil qiladi.

Taxminan, organizmdagi 2% kreatin kreatininga aylanadi. Mushaklarda kreatin miqdori 25-55 g/kg, yurak to'qimasida – 15-30 g/kg, miya to'qimasida – 10-15 g/kg teng. Siydik orqali kreatin faqat bolalarda chiqadi; kreatinin 1 sutkada 4,4-17,6 mmol' kattalarda ajraladi. Tana mushaklari massasi bilan kreatininni ajralishi orasida bog'lanish mavjud. Agar siydik orqali kreatin ajralsa mushak distrofiyasidan dalolat beradi. Bunda mushaklarda kreatinfosfokinaza fermenti faolligi susaib ketadi.

**Ammiakning asosiy qismi, taxminat 85%, jigarda siydikchil sintezi orqali zaxarsizlantiriladi.** Bu uqklik jarayon bo'lib ornitin uqkli deb ataladi. Bu jarayon 3 bosqichdan iborat bo'lib, birinchi bosqichida glutaminning ammoniy guruxini karbonat angidridi va 2 ATF ishtirokida karbamoilfosfatsintaza fermenti ta'sirida karbamoil fosfat sintezlanadi. Bu fermentning kofermenti bo'lib biotin hisoblanadi. SHu bosqichning 2 reaksiyasida karbamoilfosfat ornitin bilan birikib uqtrulinni hosil qiladi. Bu reaksiya karbamoil-ornitin-transferaza fermenti ishtirokida kechadi. Ornitin uqklining ikkinchi bosqichi xam 2 reaksiyadan iborat bo'lib, birinchi reaksiyasida uqtrulning arginino-sukqinat-sintaza fermenti ta'sirida va ATF ishtirokida asparagin kelib qo'shiladi va argininosukqinatni hosil qiladi. Bu modda 2 reaksiyada arginino-sukqinatliaza fermenti ishtirokida arginin va fumaratga parchalanadi. Uqklning 3 bosqichida arginin arginaza fermenti ishtirokida siydikchil va ornitinga parchalanadi.

Ornitiin xalqasi  $\alpha$ -ketoglutarat xalqasi bilan fumarat orqali bog'lanadi. Fumarat olma kislotasiga, so'ng esa oksaloacetatga aylanadi, u o'z navbatida transaminlanish natijasida yana asparagin kislotasini hosil qiladi.

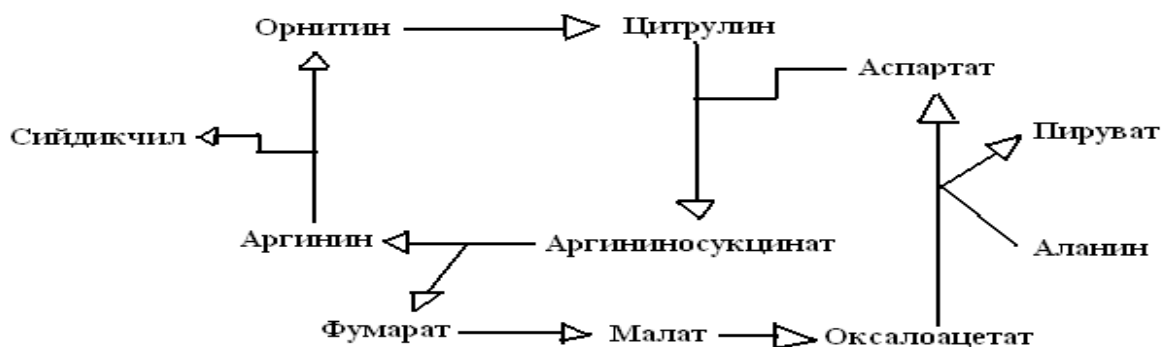
Siydikchil azotining bir atomi ammiak hisobiga, ikkinchi atomi esa, asparaginat kislotasi (aspartat) ammino guruxi hisobiga hosil bo'ladi.



Ornitiin tsikli.

**Siydikchil sintezini buzilishi quidagi kasalliklarda kuzatiladi:**

1. Surunkali hepatitlarda va cirrozda. Bu kasalliklarda jigarning barcha asosiy funktsiyalari buziladi, shu bilan birga siydikchil sintezi ham.
2. Siydikchil sintezida ishtirok etuvchi fermentlarning tug'ma nuqsonlarida: Ornitiin-karbamoil-transferaza – giperammoniyemiya; argininosukcinatsintaza – citrulinuriya; argininosukcinatliaza – argininosukcinaturiya va boshqalar.
3. Metabolik jaraenlarni buzilishida ham siydikchil biosintezini izdan chiqadi.



Siydikchil biosintezini izdan chiqishi va buyrakning ajratish funkciyasini buzilishi qonda azot qoldiqlarini miqdorini oshishiga olib keladi. Qon zardobida azot qoldiklari 15-25mM/l tashkil etadi. Ularga 40-50% siydikchil azoti, 25% aminokislotalar, 8% ergotionin, 4% siydik kislotasi, 5% kreatin, 2,5% kreatinin, 0,5% indikan va ammiak kiradi. Azot qoldiqlarini oshishi giperammoniemiya deyiladi. Buyrakning ajratish funkciyasini buzilishida mochevina miqdorini oshishi kuzatiladi, o'tkir buyrak etishmovchiligida qonda mochevinani miqdori 50-80mM/lgacha ko'tariladi, normada esa bu ko'rsatgich 3,5-9,0mM/l tashkil etadi. Siydikda 20-35g/sutki. Jigar kasalliklarida giperammoniemiya asosan ammiak hisobiga kuzatiladi.

#### Aminokislotalarning uglerod skeletini uzgarishi bilan boradigan reaksiyalar (speuifik yullari)

Aminokislotalarning uglerod skeletlarini amfibolik mediatorlarga aylanishi 1940 yillarda maxsus ovkatlanishlar orkali aniklangan. Bunda aminokislotalarning uglerod skeleti uglevodlarni (13 aminokislota), yoglarni (1 aminokislota), xam uglevod, xam yoglarni (5 aminokislota) hosil qilishi mumkin (jadval 1).

Jadval 4

L-aminokislotalarning uglerod skeletini uzgarishi

Glyukogen aminokislotalar	Ketogen aminokislotalar	Glyukogen va ketogen aminokislotalar
Alanin Arginin Asparagin Uistein Glutamin Gliuin Gistidin 4-gidroksiprolin Metionin Prolin Serin Treonin Valin	Leyuin	Izoleyuin Lizin Fenilalanin Tryptofan Tirozin

Aminokislotalarning uglerod skeletlari aminoguruxi ajralgandan sung kuidagi k moddalarga aylanishi va Krebs uiklida yonishi mumkin. Gliuin, alanin, leyuin, uistein, serin, treonin, lizin, triptofan – autil-KoA; fenilalanin va tirozin – autil-KoA va fumarat; izoleyuin – autil-KoA va sukunil-KoA; arginin, gistidin, glutamin, glutamat, prolin – al'fa-keto-glutarat; asparagin va aspartat oksaloautilat hosil qilishi mumkin. Ularning SO<sub>2</sub> va N<sub>2</sub>O jadal parchalanishi natijasida kup mikdorda energiya ajralib chikadi. Aminokislotalarni jadal autil-KoA ga jigarda parchalanishi keton tanachalarini hosil bulishiga olib keladi.

#### Transmetillanish reaksiyalari

Metionin oltingugurt tutuvchi almashinib bulmaydigan aminokislotalarga kiradi. Undan uistein va uistin hosil buladi. Bu 3 oltingugurttutuvchi aminokislotalar oqsillar tarkibiga kidadi va ularning gidrolizlanishida erkin xolda ajraladi. SHu bila birga metionin modda almashinuvi jaraenlarida katta axamiyatga egadir. Bu uning tarkibidagi xarakatchang metil guruxining bulishidir. Bu metil guruxi boshka moddalarga transmetillanish yuli bilan utib turishi mumkin. Bu jaraenda metioninnig uzi emas balki uning faol hosilasi bulib S-adenozilmetionin ishtirok etadi.





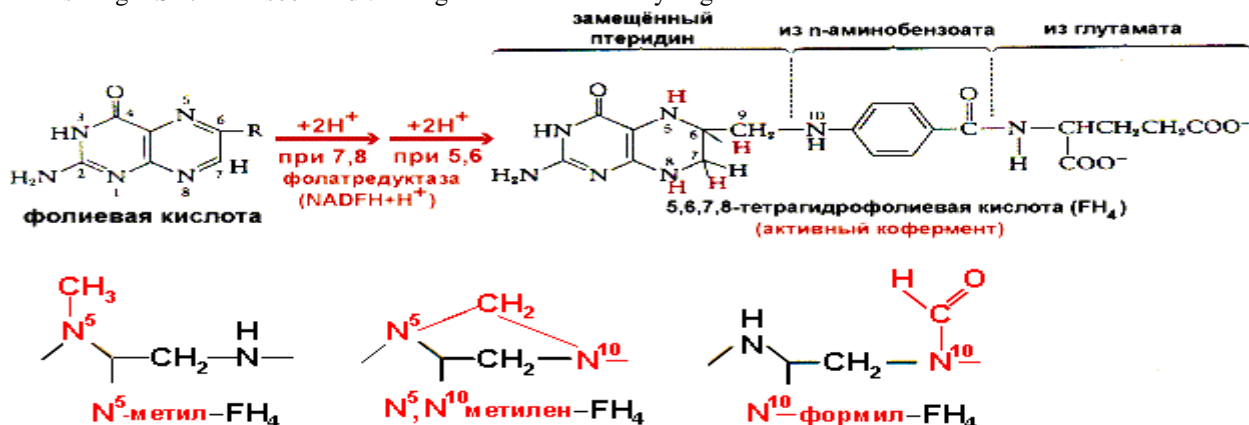
Transmetillanish - metil ( $SN_3$ ) guruxining S-adenozilmetionindan tegishli akceptorlarga utkazilishidir. S-adenozilmetionin esa metioninning aktiv shakli bulib, S-adenozilmetionin - metil guruxining donori. Transmetillanish reaksiyalarini maxsus metiltransferazalar katalizlaydi. S-adenozilmetionindagi metil guruxi kuyidagi jarayonlarda foydalanadi.

- 1) Kreatin hosil bulishida
- 2) Fosfatidilxolin hosil bulishida
- 3) N-metilnikotinamid hosil bulishida
- 4) Adrenalin hosil bulishida.
- 5) Metillangan asoslar hosil bulishida

S-adenozilmetionin bulardan tashkari kator moddalar sintezida xam ishtirok etadi.

### Bir uglerodli koldiklarning tashilishi. Koferment va boshkarilishi

Organizmدا bir uglerodli koldiklarning birlamchi manbai bulib serinning betta-uglerod atomi, gliuinning al'fa-uglerod atomi, metioninning, xolinning- $SN_3$  guruxi, triptofan indol xalkasining 2 S atomi, gistidin imidazol xalkasining 2 S atomi hisoblanadi. Bir uglerodli koldiklar kuyidagilardir.



Misol tarikasida tetragidrofolat kislotasi (TGFK) kofaktori ishtirokida serindan gliuin sintezi va aksincha gliuindan serin sintezida, gliuinning katabolizmi natijasida bir uglerodli koldik metilen hosil bulishini tarkibida va metionin almashinuvini keltiramiz. Bu vitamin, ya'ni folat kislotasi xayvon maxsulotlarida xam, usimlik maxsulotlarida xam keng tarkalgandir. Folat kislotaning koferment shakllari uning tetragidrofolat kislotasi (N4-folat) ga kaytarilgandan keyin hosil buladi.

Metionin almashinuvida xam bir uglerodli koldik -  $SN_3$  metil muxim rol' uynaydi. SHuni ta'kidlash kerakki, TGFKning barcha koferment shakllari uzaro bir biriga utadi. Bir uglerodli koldiklar xilma-xil sintetik reaksiyalarda masalan, formil-metionil-tRNK hosil bulishida, purinlar, pirimidinlar, ayrim aminokislotalar (serin, gliuin, metionin) sintezida foydalanadi.

### Antimetabolitlar xakida tushuncha

Metabolitlarga (almashinuvning normal maxsulotlari) organizmда karama-karshi ta'sir kiluvchi moddalarga antimetabolitlar deyiladi. Masalan, sukcinat va sukcinatdehidrogenazadan iborat sistemaga uchinchi bir komponent - malonat kushilsa, fermentativ reaksiya tormozlanadi. Malonat struktura jixatidan sukcinatga uxshashdir:

SHunga kura malonat sukcinatdehidrogenaza bilan birikib uni ingibiçiyalab kuyadi. Xozirgi vaktgacha ma'lum bulgan antimetabolitlar kuyidagi guruxlarga bulinadi:

- antivitaminlar (dikumarol, oksitiamin, dezoksipiridoksin va boshkalar),
- antigormonlar,
- antimediatlarlar,
- antifermentlar,
- antiaminokislotalar,
- antipurinlar,
- antipirimidinlar,

- antikoagulyantlar va boshkalar.

Oxirgi paytda antimetabolitlar tibbiyotda moddalar almashinuvining regulyatorlari xamda dori vositalari sifatida foydalaniladi. Masalan, usma ximioterapiyasida keng kullaniladigan 6-merkaptopurin, aminopterin va metatreksat folat kislotasi antimetabolitidir; streptozid (sul'fanilamid preparatlari – PAMK; geparin – vitamin K; avidin oqsili – vitamin N).

### Ba'zi aminokislotalarning almashinuvi

**Metionin, serin va gliçin almashinuvi.** Metionin almashinib bulmaydigan aminokislotaga kiradi. Uning aktiv metaboliti S-adenozilmetionin hisoblanadi. Bu moddadan metil guruxini ajralib chikishi S-adenozilgomoçisteinni hosil kiladi. S-C boglarini gidrolizlaninishi L-gomoçistein va adeninga parchalaydi. Gomoçistein serin bilan birikishi uistationni, uni gidrolizmanishidan esa gomoserin va uistein hosil buladi. Gomoserin gomoserindezaminaza fermenti ta'sirida al'fa ketobutiratni, sung propionil-KoAni hosil kiladi.

Uçisteindan koferment A ning tioetanolamin fragmenti va taurin hosil buladi. Serin bilan gliçin uzgarishlarida kofaktori folat kislotasi unumlaridan iborat bulgan fermentlar asosiy rolni uynaydi. Serin alishtirsa buladigan aminokislotadir, uning uglerodli kismi glyukozadan hosil buladi. Glyukoza metaboliti 3-fosfogliçerat degidrillanib, al'fa-ketokislotaga aylanadi (3-fosfopiruvat). Sungra transaminlanish va gidrolitik yul bilan fosfat ajralib chikish reaksiyalari serin sintezining poyoniga etkazadi, undan esa gliçin sintezlanadi:

3-fosfogliçerat -----> 3-fosfoserin -----> serin

-N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub>

Serin + TGFK -----> gliçin + N<sup>5</sup>,N<sup>10</sup>-metilen-TGFK + N<sub>2</sub>O

Bu aminokislotalarni parchalanishi piruvat, SO<sub>2</sub> va N<sup>5</sup>N<sup>10</sup>-metiltetragidrofolat hosil bulishiga olib keladi. Bu reaksiyalar gliçinsintaza ferment kompleksi va serin-gidrosimetiltransferaza fermentlari ta'sirida boradi.

Gliçinning al'fa-uglerod va azot atomlari porfirin xalkasini sintezida, gliçinni tulik uzi purin, ut kislotalari va benzoat kislotalari bilan kon'yugatlar v kreatin sintezida, serin esa – sfingozin, purin va pirimidin asoslari, xolin sintezida ishlatiladi.

**Fenilalanin va tirozin almashinuvi.** Xayvon to'qimalari fenilalaninning benzol xalkasini sintezlay olmasligi tufayli u almashtirib bulmaydigan aminokislotalarga kiradi. Tirozin esa ovkat bilan fenilalanin etarli darajada iste'mol kilinsa, tulik almashtirib buladigan aminokislotalarga kiradi. Chunki, fenilalaninning asosiy almashinuv yuli uning tirozingacha gidrolizlanishidir. Ushbu reaksiyani maxsus ferment fenilalanin-4-monooksigenaza (fenilalaningidroqsilaza) katalizlaydi. Sungra tirozindan esa, biologik muxim moddalar: katexolaminlar (adrenalin, noradrenalin), kalkonsimon bez gormonlari va melanin sintezlanadi.

**Fenilketonuriya** (fenil piruvatli oligofreniya) ogir irsiy kasallik bulib, fenilalaninni tirozinga aylantiruvchi ferment - fenilalanin- gidroqsilaza etishmasligi tufayli vujudga keladi. Kasallik chakalokning birinchi kunlaridayok namoyon buladi. Bemor to'qimalari, koni va siydigida fenilalanin va uning unumlari oshib ketadi; konda fenilalanin 80 mg/dl ga etadi (normada 1-4 mg/dl dir). Bunday sharoitda fenilalaninning kuppina kismi fenilpiruvatga va fenillaktatga aylanadi. Bemor bolalar akliy va jismoniy rivojlanishidan orkada koladi, xolsizlik, titrash kabi alomatlar ruy beradi. Kasalga fenilalanin kam buladigan ovkat berib borilsa, bemorlar konidagi va kasallik alomatlarining avj olib borishi sekinlashadi.

**Alkaptonuriya.** Aminokislotalar almashinuvining kam uchraydigan irsiy kasalligi bulib, gomogentizinat kislotasi oksidazasi etishmasligi tufayli vujudga keladi. Tirozin almashinuvida para-oksifenilpiruvat gomogentizinat kislotaga aylanmaydi. Uning mikdori kon va siydikda oshib ketadi, oksidlanishi natijasida kora pigment alkaptonxrom hosil buladi. Oxronoz va artritlar xam kuzatiladi.

**Al'binizm.** Tirozindan melanin pigmenti sintezini ta'minlovchi tirozinaza etishmasligi tufayli vujudga keladigan irsiy kasallikdir. Kupincha terining kosmetik nuksonlari, kuzning shox pardasida, sochlarda uzgarishlar ruy beradi. SHuningdek, kuyosh nuriga sezgirlikning oshishi, kuzning xiralanib kolishi kuzatiladi.

**Parkinsonizm.** Parkinsonizm kasalligi dofamin almashinuvining buzilishidan kelib chikadigan asab kasalligidir. DOF-amin esa dioksifenilalaninning (DOFA) DOFA-dekarboqsilaza ta'sirida dekarboqsillanishidan hosil buladi. Ma'lumki, DOF-amin miya stvolidagi kora substansiya neyronlari sinapslarida mediator bulib xizmat kiladi. Parkinsonizmda DOFA-dekarboqsilaza aktivligi pasayib ketadi natijada miyada dofamin kamayadi; DOFA dan esa, N-asetil-DOF-amin hosil buladi. Ushbu kasallikda muskullarning tarang tartib kattik bulib turishi (rigidligi), xarakterlar kiyinlashadi, titrash kuzatiladi. Bemorlar koniga DOFA yuborish kasallikni bartaraf etadi: DOFA DOF-amindan fark kilib kondan miyaga oson utadi va DOF-aminga aylanadi.

### Triptofan almashinuvi

Triptofan almashtirib bulmaydigan aminokislotasi bulib, bir kator muxim biologik aktiv moddalarning, xususan serotonin, nikotin kislotasi, ribonukleotid va NAD ning utmishdoshi hisoblanadi. Fiziologik sharoitda triptofanning 95% kiturenin yuli bilan, 1% dan oz kismi esa - serotonin yuli bilan oksidlanadi.

**Xartnup kasalligi** triptofan almashinuvining maxsus buzulishlari xosdir. Siydik bilan kup mikdorda indolilacetat, indolilacetilglutamin va indikan ajralishi, ammo, indolilsut kislotaning normal mikdorda ajralishi tufayli, extimol, metabolik uzgarish triptofan almashinuvining birinchi reaksiyasi bilan boglik bulib, asosan dekarboqsillanish sodir buladi. Terida pellagrasimon jaroxatlanish, psixik uzgarishlar, atakenz xamda giperaminoaciduriya kuzatiladi. Zamonaviy dalillarga kura, Xartnup kasalligidagi metabolik nukson triptofanning

ichakda surishi xamda triptofan va uni almashinuv maxsulotlarini buyraklarda reabsorbuiyasining irsiy buzulishiga boglikdir.

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:

#### «Dumalok stol atrofida»

**Sueneriy:** O'rta bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qoiqarli fikrlar alohida ajratiladi va baholanadi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabani bilim safiyasini chuqurlashtiradi.

#### Interaktiv usul savollari:

1. Bir uglerodli koldiklarning tashilishi. Koferment va boshkarilishi?
2. Triptofan almashinuvi?
3. Xartnup kasalligi nima?
4. Parkinson kasalligi qaysi aminokislotaning almashinuvi buzilishidan kelib chiqadi?
5. Fenilalanin va tirozin almashinuvi?
6. Fenilketonuriya. Al'binizm.
7. Metionin, serin va gliu'in almashinuvi.
8. Antimetabolitlar xakida tushuncha
9. Transmetillanish reaksiyalari
10. Aminokislotalarning uglerod skeletini o'zgarishi. Glyukogen, ketogen aminokislotalar

### Ma'ruza №12 Nukleotidlar almashinuvi.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
6. Ma'ruza rejasi	<i>Nuklein kislotalarning parchalanishi. Oshqozon-ichak yo'li va to'qimalar nukleazalari. Purin nukleotidlarining parchalanishi. Purin nukleotidlari sintezi, purin yadrosi atomlarining manbalari; biosintezning boshlang'ich bosqichlari (riboza-5-fosfatdan 5-fosforibozilamingacha). Inozin kislotada adenil va guanil kislotalarning o'tmishdoshi sifatida. Pirimidin nukleotidlarining parchalanishi va biosintezi. Uridil kislotada sintezi. Uridil nukleotidlar sintezi. Dezoksiribonukleotidlar biosintezi. Timidil nukleotidlar sintezi. Pirimidin nukleotidlar biosintezining koordinatsiyasi. Nukleotidlar almashinuvining buzilishi. Giperurikemiya va podagra; allopurinoldan podagrani davolashda foydalanish. Ksantinuriya. Orotatiduriya</i>
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	<i>Organizmdagi nukleotidlarning rolini, parchalanishini va biosintezini tushuntirish, Nukleotidlarning almashinuvini buzilishlaridan kelib chiqadigan kasalliklar haqida ma'lumot berish va davolash haqida aytib o'tish</i>
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Nukleotidlar almashinuvi ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar
12- yakuniy bosqich	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi	Tinglaydi YOzib oladi

(10 daqiqa)	3. Uyga vazifa beradi	YOzib oladi
-------------	-----------------------	-------------

### Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik

Nuklenin kislotalar hazmlanishi, so'rilishi va purin va pirimidin nukleotidlarini sintezi va katobolizmi to'g'risida ma'lumot olib, giperurekemiya, podagra, Leysh-Nixan sindromini bilish talabalarning bioorganik kimyo bo'yicha egallagan bilimlariga asoslanadi. Ushbu bilimlar patologik fiziologiya, patologik anatomiya, farmakologiya, terapiya, xirurgiya, kardiologiya yo'nalishlarida kerak bo'ladi.

#### Organizmda nukleotidlarning vazifalari:

1. Mononukleotidlar nuklein kislotalarning struktur birligi hisoblanadi.
2. ADF—ATF uiklida qatnashib, moddalarni oksidlanishi natijasida energiyani akkumulyatsiyasida qatnashadi. Ba'zi reaksiyalarda bu vazifani boshqa nukleotidlar xam bajarishi mumkin.
3. Kofermentlik funktsiyasi. Adenilat kislota qoldig'i degidrogenazalar (NAD, NADF, FAD) va aqilanish (KoA); UTF, GTF va QTF monosaxaridlar qoldiqlarini tashilishi; QTF xolintransferazalarning kofermentlari hisoblanadi.
4. Boshqaruv funktsiyasi. Qiklik mononukleotidlar 3',5'-uAMF va 3',5'-uGMF gormonlar va boshqa signallarining xujayra ichiga olib o'tuvchi oraliq effektorlari hisoblanadi.

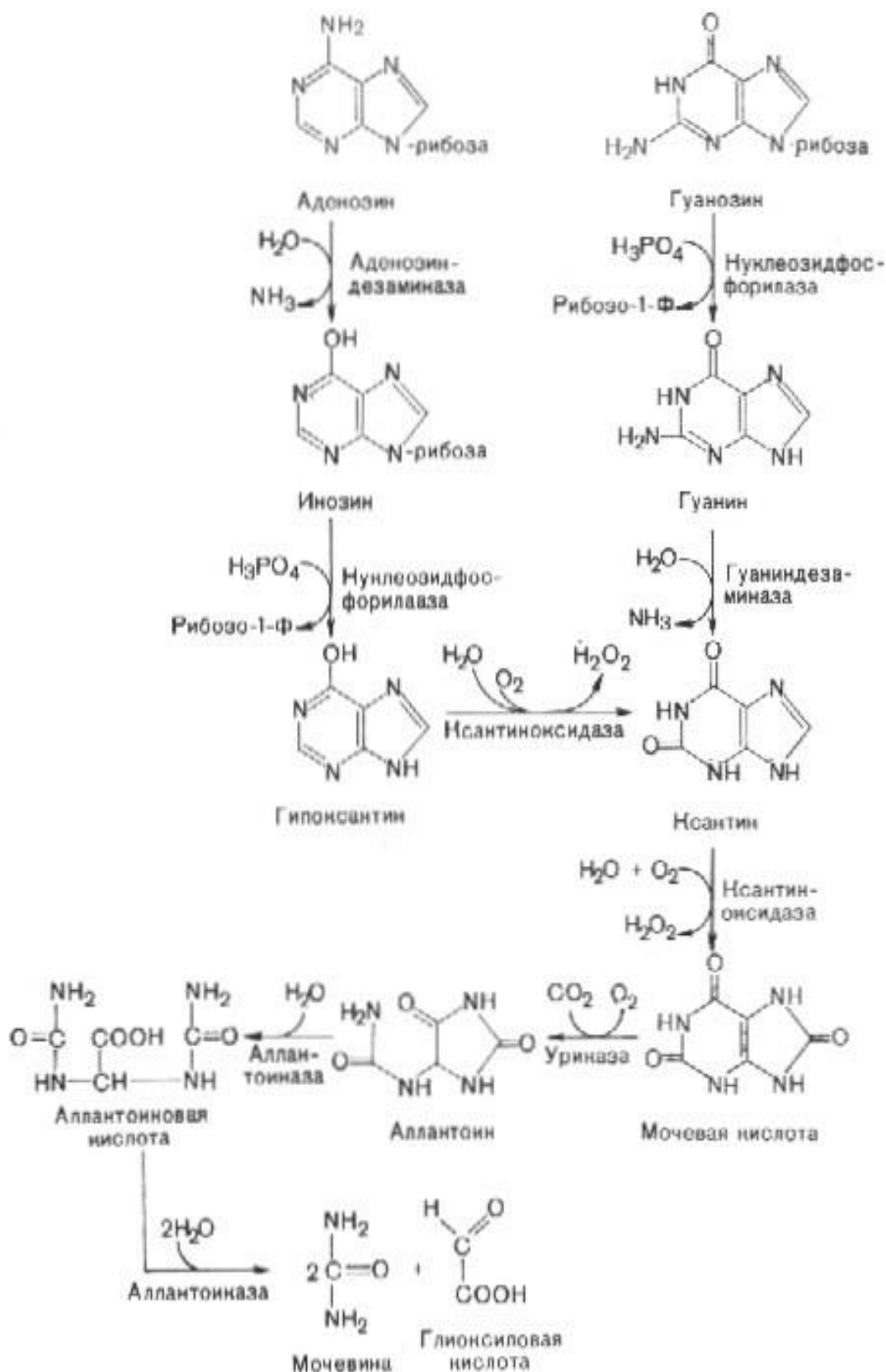
Organizmda barcha xujayralari nukleotidlar sintezlash qobiliyatiga ega. SHu bilan birga nukleotidlar manbai bo'lib nuklein kislotalar, hamda xujayra nuklein kislotalarning parchalanishidan hosil bo'lgan nukleotidlar hisoblanadi.

Nuklein kislotalar nukleoproteinlarning oqsilmas qismini tashkil etadi. Oqsillar metabolizmi singari nukleoproteinlarning oqsil qismlari xam xar xil metabolitik o'zgarishlarga uchraydilar. Nuklein kislotalar esa irsiy axborotni saqlash vazifasidan tashqari muhim regulyator vazifalarni xam bajaradilar, xujayralarning metabolitik jarayonlarini tezligini va bioenergetikasini nazorat qilish kabi.

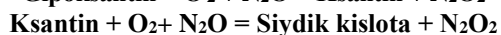
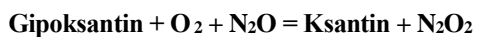
Nukleoproteinlarning hazmlanishi va ularning parchalanishidan chiqqan mahsulotlarini so'rilishi oshqozon-ichak yo'llarida kechadi. Me'da fermentlari ta'sirida ozuqa nukleoproteinlari polipeptidlar va nuklein kislotalargacha parchalanadilar. Ingichka ichakda polipeptidlar erkin aminokislotalargacha gidrolitik yo'li bilan parchalanadilar. Nuklein kislotalar esa ichakda me'da osti bezi shirasi tarkibida bo'ladigan DNK-aza va RNK-aza ta'sirida parchalanadilar. RNK-aza ta'sirida purinli va pirimidinli mononukleotidlar hosil bo'ladigan, DNK-aza ta'sirida esa asosan dinukleotidlar, oligonukleotidlar va oz miqdorda mononukleotidlar chiqadi. Mononukleotidlar ichakda nospeçifik fosfatazalar ta'sirida nukleozid va fosfat kislotalargacha parchalanadilar va shu ko'rinishda so'riladilar.

#### Purin nukleotidlari katabolizmi

Purin nukleotidlari katabolizmi fosfat qoldig'i, ribozani qoldig'i (yoki ribozofosfat qoldig'ini) va aminoguruxning gidrolitik parchalanishini o'z ichiga oladi. Bu reaksiyalar natijasida AMF dan gipoksantin, GMF esa — ksantin, undan esa siydik kislota hosil bo'ladi.



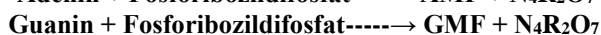
Gipoksantinni ksantinga, uni esa siydik kislotasiga aylanishi ksantinoksidaza; molekulyar kislorod ishtirokda kechadi va kislorodning 1 atomi purin xalqasiga, ikkinchisi esa vodorod peroksidni hosil qilishda qatnashadi:



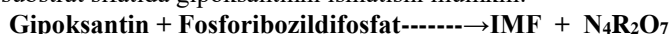
Siydik kislotani hosil bo'lishi asosan jigarda kechadi, u inson organizmiga xos, bir sutkada taxminan 0,5—1 g siydik kislotasi hosil bo'ladi va siydik orqali ajraladi.



Xujayrada nukleotidlar metabolizmida doimo erkin purin asoslari — adenin va guanin hosil bo'lib turadi. Ular nukleotidlar sintezida qaytadan ishlatilishi mumkin. Bu jarayonni adeninfosforiboziltransferaza va gipoksantin-guanin-fosforiboziltransferazalar qatnashadi:



Ikkinchi ferment substrat sifatida gipoksantinni ishlatishi mumkin:

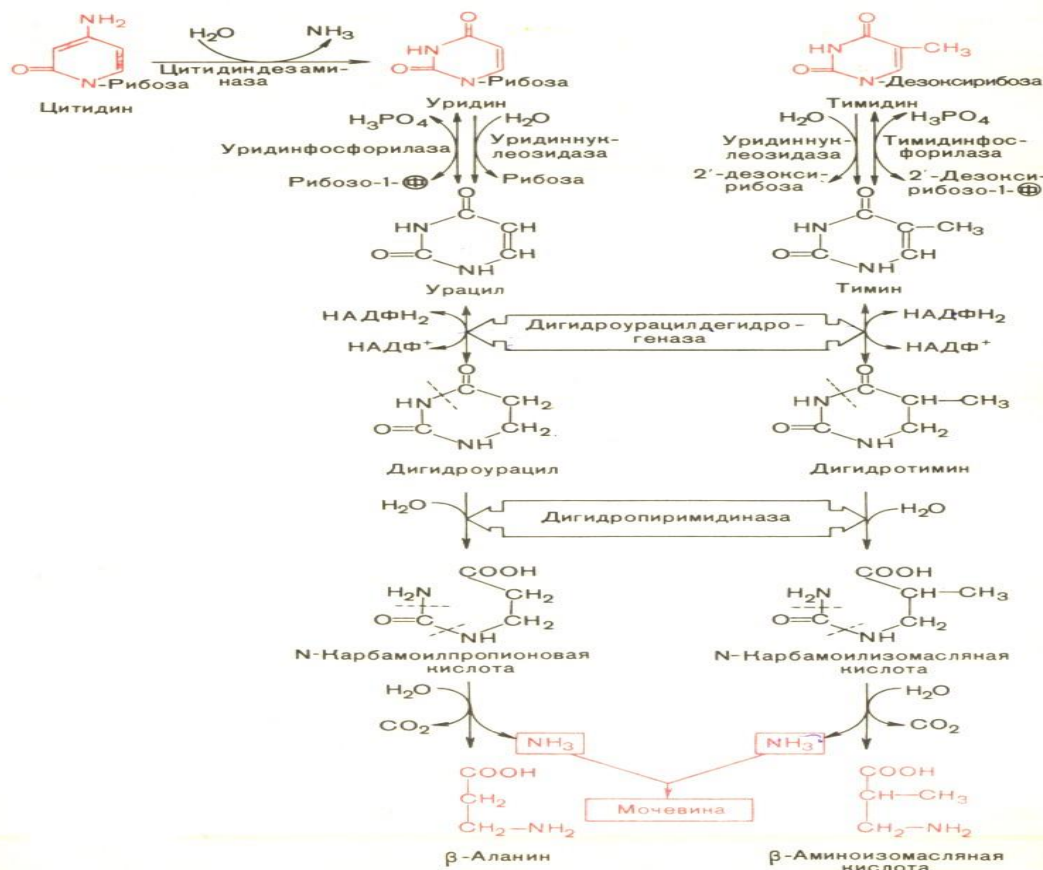


Bu mexanizm asosan tez proliferatıyalanuvchi xujayralarga xos bo'lib, purin nukleotidlar biosintezining «qutqaruv yo'li» deb nomlanadi. Giperurikemiyaning og'ir xili — Lesha-Nixana sindromi ma'lum, u X xromosoma bilan tutashgan resessiv belgi sifatida nasldan-naslga o'tib boradi. Bu kasallik gipoksantin bilan guaninning tegishligi IMF va GMF ga aylanishini katalizlovchi gipoksantin-guanin-fosforiboziltransferaza nuqsoniga bog'liqdir (qutqaruv yo'li). SHuning uchun gipoksantin va guanin nukleotidlar sinteziga sarflanmasdan urat kislotaga aylanadi va giperurikemiya olib keladi. Bunday bolalarda cerebral falajlar ham kuzatiladi, aql — idroki o'zgargan bo'ladi, ular o'zlariga jarohat etkazadilar — lab, barmoqlarini tishlab qonatadilar.

### Pirimidin nukleotidlar metabolizmi

#### Pirimidin nukleotidlar parchalanishi

Pirimidin nukleotidlar parchalanishi spetsifik fermentlar ishtirokida bir-necha bosqichda kechadi.



Ularning oxirgi mahsuloti bo'lib SO<sub>2</sub>, NH<sub>3</sub>, mochevina, b-alanin va b-aminoizomoy kislotasi hisoblanadi. Hosil bo'lgan b-alanin serin, karnozin va Koenzim-A hosil bo'lishda ishtirok etadi. Xayvon to'qimalarida b-alanin dezaminlanib piruvatga aylanishi mumkin, u esa transaminlanish natijasida al'fa-alanin va formilacetatiga (malon kislotasi yarimal'degid) aylanadi:



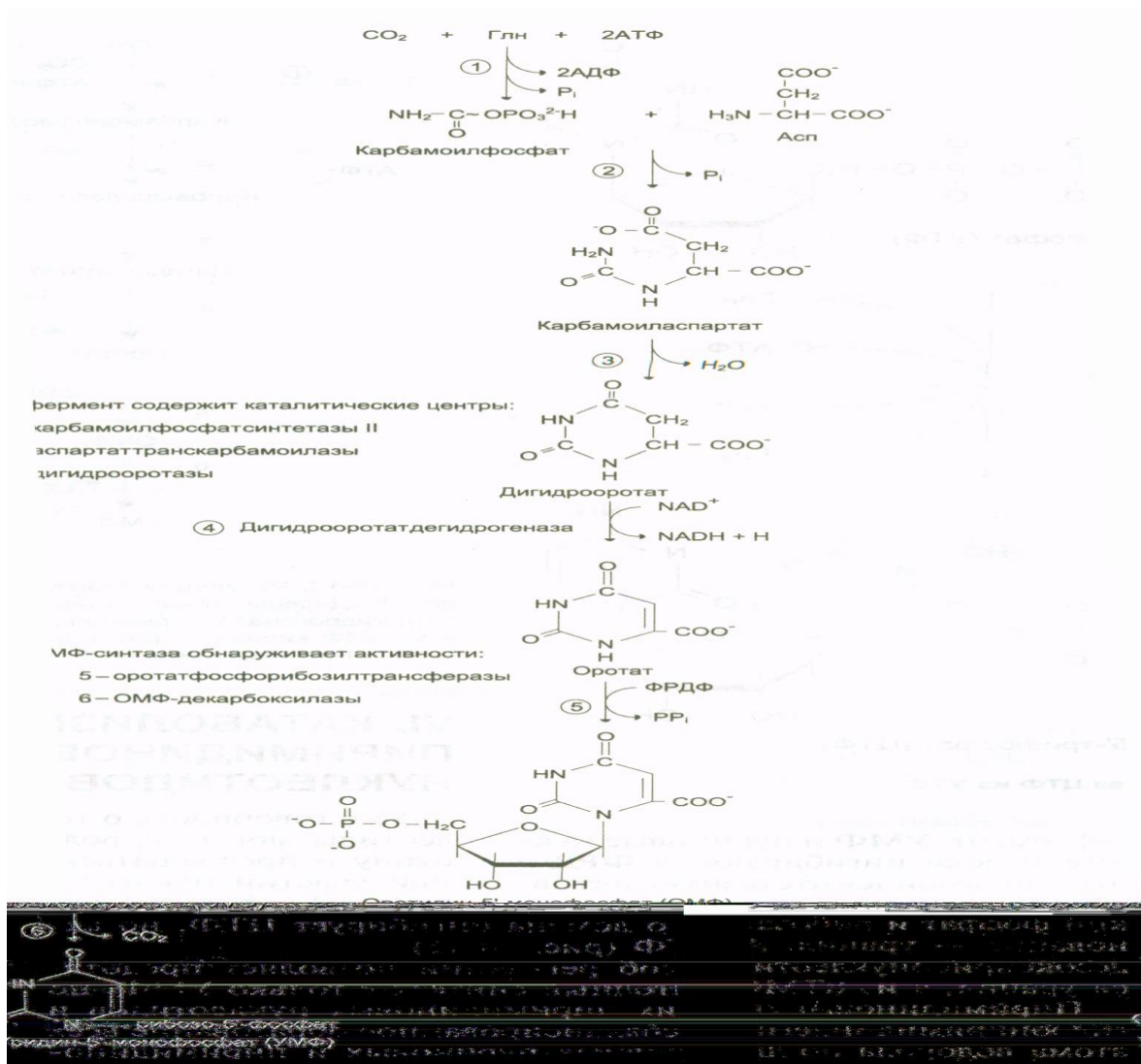
Keyinchalik formilacetat oksidlanishli dekarboqsillanib SO<sub>2</sub> va aqetil-KoA hosil qiladi.

#### Pirimidin nukleotidlar biosintezi

Pirimidinli nukleotidlarning pirimidin yadrosi uglerod dioksidi, glutaminamid gruppasi, asparaginat kislotasidan hosil bo'ladi. SHu moddalardan hosil bo'lgan uridinmonofosfat o'z navbatida boshqa nukleotidlar — uridinli va timidinli nukleotidlar o'tmishdoshi bo'lib xizmat qiladi.

Uridilat kislotasi biosintezining yo'lida birinchi reaksiyasi II karbamoilfosfatsintetaza ta'sirida karbamoilfosfat hosil bulishidir.



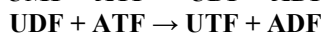
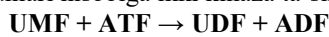


Mochevina sintezida I karbamoilfosfatsintetaza bilan katalizlanadigan reaksiyada glutamindan foydalanilmasdan, balki ammiakdan foydalaniladi. Bu fermentlar joylashishiga qarab xam bir-biridan farq qiladi: I karbamoilfosfatsintetaza nitozolda karbamoilasparaginat kislotasi hosil qiladi, u degidratatsiyalanib, digidroorotat kislotaning pirimidin tüklini yuzaga keltiradi. So'ngra karbamoilfosfat asparagin kislotasi bilan yuzaga chiqadigan reaksiyada.

Birinchii 3 reaksiyalar — karbamoilfosfat, karbamoilaspartat va digidroorotat kislotaning hosil bo'lishini bir necha aktiv markazlarga ega bo'lgan 1 oqsil katalizlaydi. Karbamoilfosfat va karbamoilaspartat ferment-substrat kompleksidan ajralmaydi; bularning oxirgi reaksiya mahsulotida — digidroorotat kislotasi ajraladi. Demak, UMF sintezida hosil bo'lgan karbamoilfosfat siydikchil sintezida ishlatilmaydi.

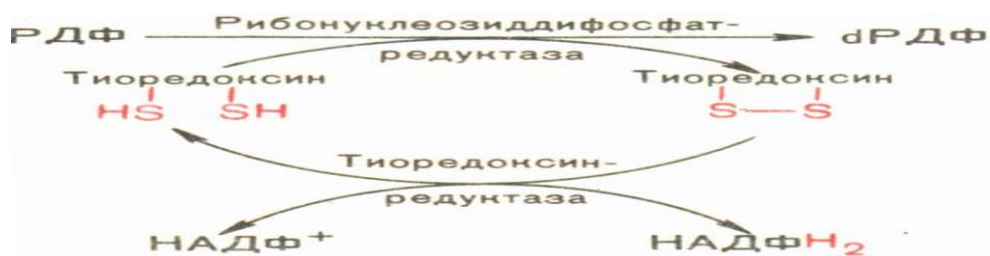
Digidroorotat kislotasi digidroorotatdehidrogenaza fermenti ta'sirida orotat kislotaga aylanadi. Keyingi 2 reaksiyalar — orotidilat kislotasi va uni dekarboqsillanishi xam 1 oqsil ishtirokida kechadi. Demak, pirimidin nukleotidlar biosintezida qatnashuvchi fermentlar faqat 3 struktur genlar tomonidan kodlanadi.

2 molekula ATFning fosfat guruhlari hisobiga ikki kinaza ta'sirida UMF UTF gacha fosforillanadi

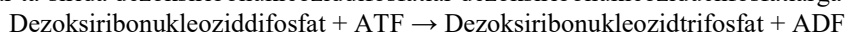


**Dezoksiribonukleotidlar** ribonukleotidlardagi riboza qoldig'ini qaytarilish yo'li bilan hosil bo'ladi. Ribonukleozidreduktaza riboza qoldigini gidroqsil guruxini qaytarilishini katalizlaydi. Bu fermentning substratlari bo'lib nukleotid fosfatlari xizmat qiladi, va vodorod donori sifatida tioredoksin oqsili xizmat qiladi. SHU sistemaning ikkinchi fermenti tioredoksinreduktaza — oksidlangan tioredoksinni gidridlanishini katalizlaydi.



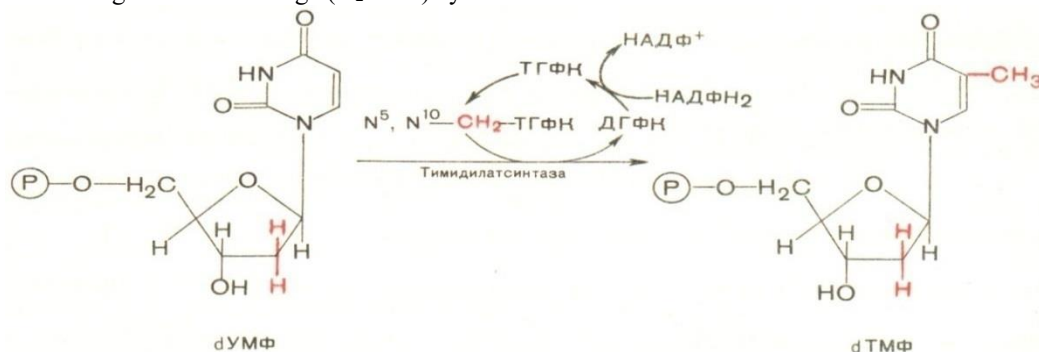


Kinazalar ta'sirida dezoksiribonukleoziddifosfatlar dezoksiribonukleoziduchfosfatlarga aylanadilar.

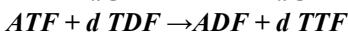
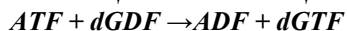
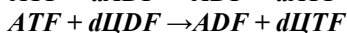
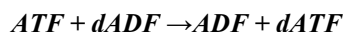


#### Timidilat nukleotidlar biosintezi.

Timidilat kislotasi (dTMF) dezoksiuridilat kislotasidan (dUMF) timidilatsintetaza tomonidan katalizlanadigan reaksiyasida hosil buladi. Bu reaksiyada bir uglerodli fragmentni donori bulib metilen- $N_4$ -folat xizmat kiladi. va degidrofolat kislotaga ( $N_2$ -folat) aylanadi.



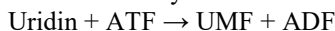
Boshqa dezoksiriboza tutuvchi d-RTF larning sintezi ATF ishtirokida dezoksiribonukleozid - 5-difosfatlarning fosforillanishi orqali amalga oshiriladi.



#### UTF-sintetaza

**Orotouiduriya** deb siydik bilan kup mikdorda orotat kislotasi chikib turishi aytiladi. Irsiy orotouiduriyada bir kecha-kunduzda 1,5 g, ya'ni normadagiga karaganda 1000 baravar kuproq mikdorda orotat kislotasi chikib turadi. Bemorlar siydigi sovutilganda unda orotat kislotaning ignasimon kristallaridan iborat chukma hosil buladi. Bu kasallik UMF sintezining sunggi ikki reaksiyasini - orotidilat kislotasi hosil bulishi va dekarboqsillanishi reaksiyalarini katalizlovchi ferment etishmovchiligiga boglikdir. Natijada, nuklein kislotalar sintezi uchun zarur pirimidinli nukleotidlar etishmay kolib, orotat kislotasi esa aksincha tuplanib boradi. Ana shunday sharoitlarda UTF-ning idora etuvchi ta'siri bulmasligi - birinchi reaksiya allosterik ingibitorining yukligi xam orotat kislotaning tuplanib borishiga yul ochadi.

Agar bu kasallik vaqtida davolanmasa jismoniy va aqliy zaiflikga, bolalarni birinchi yilidayoq o'lib ketishiga sabab bo'ladi. Orotat kislotasi toksik xususiyatga ega emas; rivojlanishdan orqada qolishning sababi - pirimidin tanqisligidir. SHuning uchun bu kasallikni davolashda uridin (uraqil va ribozadan tashkil topgan nukleozid) sutkasiga 0,5-1 g dan berib turiladi. Bu izdan chiqqan reaksiyalarni chetlab o'tib, UMF demak, boshqa pirimidinli nukleotidlar xam hosil bo'lib turishini ta'minlaydi.



Bunda nafaqat «pirimidin tanqisligi yo'qoladi», balki orotat kislotani ajralishi xam kamayadi, chunki teskari bog'lanish orqali ingibirlanish mexanizmi ishga turib bu metabolik jarayonning birinchi reaksiyasini ingibirlaydi. Davalash butun umr davom etishi kerak, hamda vitaminlarga va almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalarga boy ozuqa qabul qilinishi kerak.

Orotouiduriya giperammonemiya paytida, siydikchil hosil bo'lishi ornitin uqikli fermentlari funkuiyasining buzilishi natijasida ham kuzatiladi. Bunda mitoxondriyalarda hosil bo'lgan karbamoilfosfat siydikchil sintezi uchun sarflanmasdan, balki pirimidinli nukleotidlar sintezi uchun ham sarflanadi, barcha oraliq metabolitlar, jumladan orotat kislotasi koncentrationi ortib ketadi.

Podagrani davolashda bemorga allopurinol berib turish ham orotouiduriyaga sabab bo'lishi mumkin. Allopurinol organizmda oksipurinolmononukleotidga aylanadi, u orotidilat kislotasi dekarboqsillanish reaksiyasining kuchli ingibitori bo'lib, to'qimalarda orotat kislotasi to'planishiga sabab bo'ladi.

## Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:

### «Miya xujumi»

*Syenarioy:* O'rtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baxolanadi. YOmon baxo berilmaydi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi.

#### Interaktiv usul savollari:

1. Asosiy pirimidinli nukleotidlarni ayting.
2. Pirimidin yadrosi tuzilishi.
3. Uridil va timidil nukleotidlarini utmishdoshlari bulib nima hisoblanadi?
4. Uridil kislotada biosintezini allosterik fermenti.
5. Uridil kislotadan timidil nukleotidini hosil bulish yullari.
6. Uridil kislotadan uridil nukleotidini hosil bulish yullari.
7. Orotatiduriya deb nimaga aytiladi, uning alomatlari.
8. Kaysi ferment etishmovchiligi orotatiduriya kasalligini keltirib chikaradi?
9. Orotatiduriyani davolash usullari.
10. Timidil nukleotidlarini biosintezini.
11. Folat kislotalarini timidil nukleotidlari sintezidagi axamiyati.
12. Kaysi birikma dezoksiribonukleotid sintezida vodorod donori hisoblanadi?
13. Karbomoilsintetaza I va karbomoilsintetaza II fermentlarining bir-biridan farki nimada?

#### Vaziyatli masalalar.

- 1) Purinli nukleotidlarning biosintezida ishlatiladigan ribozo-5-fosfat manbaini kursating.  
Javob: Purinli nukleotidlarni biosintezida ribozo-5-fosfat glyukozani pentozofosfat yuli bilan oksidlanish jarayonidan chikadi.
- 2) Tez bulinuvchi xujayralar «kutkaruvchi yuldan» foydalanar ekan purinli nukleotidlar biosintezida. Bu kaysi yul?

Javob: Tez usuvchi to'qimalar (embrional, usma regeneratsiyalovchi) purin nukleotidlar biosintezini rezerv «kutkaruvchi» yulidan foydalanadi, ya'ni purin nukleotidlarni erkin azot asoslardan va ribozo-5-fosfatdan. Bu yulni katalizlovchi ferment – guanin (gipoksantin) – fosforiboziltransferaza.

- 3) Bemorni siydigini mikroskopiya kilinganda ignasimon orotat kislotada kristallari kurindi.

1. Sizning diagnozingiz:

A. orotatiduriya\*

B. podagra

V. nesaxarmany diabet

G. giperurekimiya

D. oratouriya

2. Bu jarayonda orotat kislotadan sintez buzildi...:

A. pirimidinnukleotidlar\*

B. purin nukleotidlar

V. AMF

G. TMF

D. dezoksiriboza nukleotida

### Ma'ruza №13

#### Uglevod, yog, aminokislotalar almashinuvining o'zaro bog'ligi

#### Modda almashinuvni gormonal boshqarilishi

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
7. Ma'ruza rejasi	Aminokislotalar azotsiz qoldiqining almashinuvi. Glikogen va ketogen aminokislotalar. Aminokislotalar va gliçerindan glyukoza sintezi. Uglevodlardan aminokislotalar sintezi. Uglevodlardan yog'lar biosintezini. Insulin va kortizolni uglevodlar, lipidlar va aminokislotalar almashinuvini boshqarilishdagi o'rni. Uglevodlar, lipidlar va aminokislotalar almashinuvini ochlikda va qandli diabetda o'zgarishi. Boshqaruv sistemalar ierarxiyasi. Metabolizm, uni boshqarish darajalari. Endokrin va nerv sistemasi o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik. Qonda gormonlar konsentratsiyasining o'zgarishi. Gormonlarning nomenklaturasi va tasnifi. Gormonlarning ta'sirini o'tkazishning molekulyar mexanizmlari: adenilatciklaza messendjer sistemasi; guanilatciklaza messendjer sistemasi; Sa <sup>2q</sup> -messendjer sistemasi. Gormonlar organizmda muhim o'ziga xos vazifalarni bajaradi. Ularning organizmda etishmasligi yoki kam hosil bo'lishi metabolizmning

	boshqarilishining o'zgarishiga olib keladi, ba'zi kasalliklarni keltirib chiqaradi, chunki ular endokrin boshqarilishda ishtrok etadi. Bu bilimlarga ega bo'lish bo'lajak umum amaliyot shifokorlari faoliyatida bemorlarga tashxis qo'yish va ularni davolashda zarurdir.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga Uglevodlar, lipidlar va aminokislotalar almashinuvini ochlikda va qandli diabetda o'zgarishi haqida tushuncha berish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Uglevod, yog, aminokislotalar almashinuvining o'zaro bogliqligi  
ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
13- yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik

Gormonlarni axamiyati, sintezi va katabolizmi bilish talabalarning bioorganik kimyo, anatomiya, fiziologiya, gistologiya bo'yicha egallagan bilimlariga asoslanadi. Ushbu bilimlar patologik fiziologiya, patologik anatomiya, farmakologiya, endokrinologiya, terapiya, xirurgiya, kardiologiya yo'nalishlarida kerak bo'ladi.

### Edokrin boshqaruvining umumiy tushunchalari

Gormonlar - ichki sekreuiya bezlarining maxsus xujayralarida hosil bo'lgandan so'ng, qonga o'tib, moddalar almashinuvini va fiziologik funkuiyalarga regulyator (boshqaruvchi) ta'sir ko'rsatuvchi organik tabiatli moddalardir.

Boshkaruv sistemalarning ierarxiyasining 3 ta darajasi mavjud.

1. Xujayraviy darajasi. Bu darajada boshkaruv 3 yul buyicha amalga oshiriladi: - fermentativ, aktivatsion, uzgaruvchan yuli bilan; - ferment mikdorini uzgartirish yuli bilan; - moddalarning xujayra membranasi orkali utish tezligi uzgartirish yuli bilan.

2. Daraja – endokrin sistema.

3. Daraja – nerv sistema.

*Birinchi darajasi.* Idora etishning xujayra ichidagi mexanizmlarini o'z ichiga oladi. Bunda fermentlar faolligi alohida yrinni egallaydi va unga quyidagi uch usul bilan ta'sir etish mumkin: A) fermentlarni ingibirlash yoki faollashtirish, muhit va harorat, kofaktor va kofermentlar, oraliq metabolitlar miqdorini o'zgartirish orqali ta'sir etish mumkin. B) fermentlar va ba'zi oqsillar sintezini indukuiya yoki repressiya qilish, ular parchalanish tezligini o'zgartirish yo'li bilan ular miqdorini o'zgartirish mumkin. V) membrana orqali moddalarning o'tishiga ta'sir etish orqali. Endokrin sistema idora etishning *ikkinchi darajasidir*. Ma'lum bir ta'sirotga javoban ichki sekreuiya bezlaridan gormonlar ajralib chiqadi va ular nishon xujayralarda ichki mexanizmlar orqali u erdagi modda almashinuvini tegishli ravishda o'zgartiradi. O'z vazifasini bajarib bo'lgan gormon maxsus fermentlar ta'sirida parchalanadi.

Idora etishning *uchinchi darajasi* - nerv sistemasi bilan ham tashqi, ham ichki muhitdan keluvchi axborotlarni qabul qilib oladigan reseptorlardir. Mediator idora etishning xujayra ichidagi mexanizmlari orqali moddalar almashinuvining o'zgarishiga olib keladi. Nerv impul'siga javoban gormonni sintezlash va ajratib chiqarish bilan javob beruvchi endokrin xujayralar ham effektor xujayralar bo'lishi mumkin.

Idora etishning keltirilgan uchta darajasi o'zaro bog'langan bo'lib, yagona bir sistema tarzida ishlaydi. Idora etish sistemasiga gormonlar ishlab chiqarilishining qo'shilishi distant boshqarilishni amalga oshirishga imkon beradi, ya'ni xujayra o'z metabolizmini boshqarishdan tashqari boshqa xujayralar ta'siriga uchraydi.

Endokrin tizim gormonlar, ya'ni kimyoviy signallar sintezlovchi bezlardan tashkil topgan. Speuifik stimullar (nerv impulsi yoki ma'lum bir moddaning konnentruiyasining qonda o'zgarishi) bo'lganda gormonlarning qonga

ajralishi kuzatiladi. Gormonlar qonda maxsus oqsillar bilan tashilib, nishon-xujayralarga boradi. Ularni xujayralarga spesifik ta'siri xujayra membranasida yoki sitozolida maxsus receptorlarning bo'lishiga bog'liq. Gormonni receptor bilan birikishi xujayra ichi boshqarish mexanizmlarini (fermentlar miqdori yoki faolligini o'zgarishi, membrana o'tkazuvchanligini o'zgarishi) yo'lga soladi. Bular ta'sirida modda almashinuvini o'zgarishi stimolni yo'qolishiga olib keladi, gormon spesifik fermentlar ta'sirida parchalanadi va miqdori kamayadi. Xaar bir gormonning o'ziga xos spesifik receptori bor. Receptor bilan gormonni bog'lanishi qaytar jarayon bo'lib, receptorlarning soni qonda gormonning konsentratsiyasiga to'g'ri proporsionaldir.

Parakrin va autokrin ta'sir mexanizmlarida signal molekullar maxsus bezlarda emas, balki differentsiallangan xujayralarda sintezlanadi. Signal molekullarga sitokinlar, eykzanoidlar, gistamin, oshqozon-ichak yo'li gormonlari va boshqalar. Ularning signal molekullari xujayralararo bo'shliqqa ajraladi va boshqa fenotipdagi yon xujayralar receptorlari bilan bog'lanadi (parakrin regulatsiya) yoki shu fenotipdagi (autokrin regulatsiya) xujayra receptorlari bilan bog'lanadi. Autokrin boshqarilishda signal molekula ishlab chiqqan xujayra nishon xujayra bo'lishi mumkin.

### **Gormonlarning kimyoviy tuzilishi, biologik funktsiyasi va ta'sir mexanizmi**

Gormonlar biologik faol moddalar bo'lib organizmning fiziologik funktsiyalarining xolatini, to'qima va a'zolarining makro- va mikrostrukturalarini, hamda kimyoviy jarayonlarning kechish tezligini boshqaradi. Gormonlar organik tabiatli moddalar bo'lib mahsus ichki sekretsia bezlarida sintezlanadi va qonga ajraladi, organizmning fiziologik funktsiyalarini va moda almashinuvini boshqarib turadi.

Tiriklikning asosiy xususiyatlaridan biri bu organizmning ichki muhitining doimiylikini o'z-o'zini boshqarish mexanizmlari orqalidir saqlashdir. Bunda muxim rolni gormonlar o'ynaydi. Bu mexanizmlar orqali organizm turli tashqi singallarni qabul qilib modda almashinuvini tezligini o'zgartiradi va moslashuv jarayonlarini ta'minlaydi. Bu jarayonlarni boshqarishda gormonlar nerv tizimi va fermentlar ta'siri o'rtasida oraliq bog'lovchi (vositachi) hisoblanadi. Gormonlar tezkor javob reaksiyalarini (fermentlar faolligini o'zgartirib) (oqsil tabiatli gormonlar), yoki sekin amalga oshuvchi (oqsil sintezini kuchaytirib yoki susaytirib) (steroid gormonlar) javob reaksiyasini boshqaradi. Steroid gormonlar xujayraning genetik apparatiga ta'sir etib, mRNK va oqsil sintezini oshiradi. Oqsil tabiatli gormonlar o'z ta'sirini giston bo'lmagan oqsillarning fosforillaydi va ular orqali genlar faolligini nazorat qilishi mumkin. Barcha endokrin bezlar kasalliklari (tireotoksikoz, qandli diabet va boshqalar) modda almashinuvini molekulyar boshqarilish mexanizmlarining buzilishi natijasida kelib chiqadi.

Gormonlarga quidagi xususiyatlar xos:

- a) gormon o'z ta'sirini juda past konsentratsiyada o'tkazadi;
- b) gormon ta'sir oqsil receptorlari va xujayra ichi ikkilamchi messendjerlari orqali o'tkaziladi;
- v) ferment va koferment bo'lmasdan turib, gormonlar fermentativ reaksiya tezligini yoki ularni sintezini o'zgartiradi;
- g) organizmda gormonlarning ta'siri MNS tomonidan nazorat qilinadi;
- d) ichki sekretsia bezlari va ularning gormonlari yagona tizimni tashkil qiladi va to'g'ri yoki teskari bog'lanishlar orqali boshqariladi.

Tashqi va ichki ta'sirotlar natijasida mahsus o'ta sezuvchang receptorlarda impulslar hosil bo'ladi. Ular MNS borib gipotalamusga o'tadi va u erda distant ta'sir etuvchi birlamchi biologik faol moddalar – rilizing omillar sintezlanadi. Bu omillar qonga o'tmay tomirlarning portal tizimi orqali gipofizning spesifik xujayralariga etadi va gipofizda trop gormonlarning sintezini kuchaytiradi (liberinlar) yoki susaytiradi (statinlar). Ular qonga o'tib nishon periferik bezlarga borib kerakli gormonlar sintezini ta'minlaydi. Sintezlangan gormonlar spesifik to'qima va a'zolariga (nishon-a'zo), u erda kimyoviy va fiziologik javob reaksiyalarini namoyon qiladi.

Kimyoviy tabiatiga ko'ra gormonlar 3 ta guruhga bulinadi:

1. Peptid (oqsil) tabiatli gormonlar.
  - a) murakkab oqsillar - glikoproteinlar; bularga FSG, lyuteinlovchi gormon, TTG va boshqalar;
  - b) oddiy oqsillar: prolaktin, STG, insulin va boshqalar kiradi;
  - v) peptidlar: AKTG, glyukagon, kal'tsiytonin, somatostatin, vazopressin, oksitotsin va boshqalar kiradi;
2. Aminokislotalar unumlari: katexolaminlar, tireoid gormonlar, melatonin va boshqalar kiradi;
3. Steroid birikmalar va yog' kislotalar unumlari (prostaglandinlar). Steroidlar gormonlar moddalarning katta guruhini tashkil qiladi; ularga buyrak usti bezlari gormonlari (kortikosteroidlar), jinsiy gormonlar (androgenlar va estrogenlar), 1,25 - dioksixolekal'tsiferol va boshqalar kiradi.

Eykzanoidlar – ko'p to'yinmagan yog' kislotalar (araxidonat) unumlari bo'lib, uch sinf birikmalarni o'z ichiga oladi: prostaglandin, tromboksan va leykotrienlar. Ular suvda erimaydigan nostabil birikmalar bo'lib, o'z ta'sirini sintezlangan joyi yaqinidagi xujayralarga ko'rsatadi. Gormonlar signalini o'tkazishni molekulyar mexanizmlari :adenilatitsiklaza messenjer sistemasi;guanilatitsiklaza messenjer sistemasi;Sa+2 – messenjer sistemasi;azot oksidi arginin aminokislotalasidan murakkab aralash funktsiyali Sa+2 bog'lik ferment sistemasi – NO-sintaza ishtirokida hosil bo'ladi.

**Ta'sir etish mexanizmiga ko'ra gormonlar ikki guruhga bo'linadi:**

1) Membrana orqali ta'sir etuvchi gormonlar. Ular nishon xujayralar membranasi tashqi tomonidagi receptorlar bilan bog'lanib, o'z ta'sirini xujayra ichiga o'tkazadi. Peptid gormonlar va adrenalin bunday ta'sirga ega. Bunday gormonlar xujayra ichiga axborotni ikkinchi xabarchi vositasida (messenger) o'tkazadi. Bu vazifani  $\mu$ AMF,  $\mu$ GMF, inozitolflsfatlar, kaltsiy ionlari bajaradi.  $\mu$ AMF o'z navbatida proteinkinazani aktivlaydi. Proteinkinaza ATF ishtirokida oqsillarni (fermentlari) aktivlashi natijasida xujayrada metabolik jarayoni o'zgaradi.

Ba'zi peptid gormonlar (insulin, o'sish gormoni) va barcha  $\mu$ itoklnarning ta'siri yadroga uzatilishi mumkin. Bunda proteinkinazalar oilasining maxsus YAnus-kinazalari, JAK muxim rol o'ynaydi. Receptor gormon bilan bog'langanda receptorning  $\mu$ itoplazmatik tomoniga JAK birikadi. Buning natijasida receptor-JAK kompleksi  $\mu$ itozolda signallarni tashuvchilarga nisbatan moilligi ortadi, PSAT faollashtiradi. JAK PSAT ni fosforillaydi, u dimerizatsiyalanadi, dimer esa yadro membranasidan o'tib maxsus genlar enxanserlari bilan birikib transkripsiyani faollashtiradi. Agar receptorda tirozinkinaza faolligi bo'lsa, masalan, insulin receptori, u signalni to'g'ri JAK siz yadroga o'tkazishi mumkin.

2). $\mu$ itozol mexanizmiga ega bo'lgan gormonlar. Steroid gormonlar (yodtironinlar ham) membrananing lipid qo'sh qavati orqali o'tib  $\mu$ itoplazmada steroid-receptor kompleksini hosil qiladi, kompleks o'zgarishga uchragandan so'ng yadroga o'tadi va xromatin bilan birikadi. Mazkur jarayonda xromatinning kislotali tabiatga ega oqsillari va bevosita DNK ishtirok etadi.

### **Biologik funktsiyalariga qarab gormonlar 5 guruhga bo'linadi:**

1) Uglevod, yog', aminokislotalar almashinuvini idra etuvchi gormonlar (insulin, glyukagon, adrenalin, glyukokortikosteroidlar).

2) Suv-tuz almashinuvini idora etuvchi gormonlar (mineralokortikosteroidlar, antidiuretik gormon).

3) Kaltsiy va fosfatlar almashinuvini idora etuvchi gormonlar (paratgormon, kaltsitonin, kaltsitriol).

4) Reproduktiv funktsiyaga aloqador moddalar almashinuvini idora etuvchi gormonlar (estradiol, progesteron, testosteron).

5) Endokrin bezlar funktsiyasini idora etuvchi gormonlar

### **Gormonlarni yana quyidagi 2 guruhga bo'lish mumkin:**

1) Qonga ajralib chiqib, sintezlangan joyidan uzoqdagi a'zolarga ta'sir etadigan gormonlar.

2) Maxalliy ta'sir etadigan gormonlar. Ular o'zlarini hosil bo'lgan a'zoldagi moddalar almashinuvini idora etadi (prostaglandinlar, gistamin, me'da-ichak yo'li gormonlari).

### **Ishlab chiqarilgan joyiga qarab gormonlar quyidagi guruhlarga bo'linadi:**

1. Gipofiz gormonlari.

2. Qalqonsimon bez gormonlari.

3. Qalqonsimon old bezi gormonlari.

4. Jinsiy bezlar gormonlari.

5. Oshqozon osti bezi gormonlari.

Oqsillar, lipidlar va uglevodlar almashinuvini boshqarilishida quyidagi gormonlar ishtirok etadi: insulin, adrenalin, glyukagon, kortizol.

**Insulin** plazmatik membrananing glyukoza va bir xil aminokislotalar uchun o'tkazuvchanligini oshiradi; jigarda va muskullarda glikogen sintezining tezlashtiradi; jigarda va yog' to'qimasida yog'larni sintezlaydi. Bu o'zgarishlar glyukozadan foydalanish uchun tezlashtirishga yo'naltirilgan bo'lib, bunda asosiy nishon-a'zolar insulin uchun – jigar, muskul va yog' to'qimasi hisoblanadi. Insulinning glyukoza almashinuviga ta'siri geksokinaza fermenti orqali sodir bo'ladi, ammo yangi olingan eksperimental dalillar ionlarning va aminokislotalarning transport qilinishi, oqsil va boshqalar sintezi kabi jarayonlarning insulin tomonidan kuchayishi va stimulyatsiya qilinishini mustaqil ekanligini ko'rsatadi. Bu esa insulin ta'sir qilinishining ko'p tomonlama ekanligini tahmin qilishga asos bo'ladi. Hozirgi vaqtda insulin va boshqa barcha oqsil tabiatli gormonlar birlamchi ta'sirining membrana joylashganligi ma'lumdir. Insulin mahsus receptori yog' xujayralari tashqi plazmatik membranasida joylashgan, insulin-receptor kompleksini hosil qiladi; bu jarayonda sial kislotasi ishtirok etadi. Insulin receptori glikoprotein bo'lib, molekulyar og'irligi 135000 D atrofidadir. YOg' xujayralari va qisman jigar xujayralariga insulin axborotining o'tishida adenilatuklaza va  $\mu$ AMF ishtirok etishi tahmin qilinmoqda; muskullarda gormon ta'siri  $\mu$ AMF ishtirokisiz o'tadi, chunki insulin ta'sirining xujayra-ichki vositachisi, maxsus xujayra ichki receptori mavjudligini va insulin-receptor kompleksining genom orqali ta'sir etishini qayd etishi lozim. Insulin ta'sirining amalga oshirishida o'tkazilishida natriy, kaliyga bog'liq ATFaza ham muhim rol o'ynaydi (uning faolligini ham insulin boshqaradi) Bundan tashqari  $\mu$ AMF miqdori fosfodiesteraza tomonidan ham nazorat qilinadi, uning faolligini ham insulin belgilaydi.

**Glyukagon** peptid gormon bo'lib, bitta peptid zanjiri, 29 aminokislota qoldig'idan iborat, me'da osti bezida, Langergans orolchalarining al'fa-xujayralarida sintezlanadi. Glyukagonning qondagi miqdori 100 ng/g (3,10-4mol/l atrofida); uglevodsiz ovqat eyilgandan keyin va ochlik paytida glyukagon konsentratsiyasi 1,5-2 baravar ko'payib qoladi. Glyukagon glikogen bilan yog'larning safarbar etilishini jonlantiradi, shu jihatidan u adrenalin bilan noradrenalina o'xshab ketadi. Glyukagon xuddi adrenalin singari xujayra ichidagi idora etish mexanizmlariga adenilatuklaza sistemasi orqali ta'sir o'tkazadi. Bularning o'rtasidagi tafovut quyidagidan iborat: adrenalin muskullarga zo'r kelgan paytlarda yoki stresslar ta'siri ostida qonga ajralib chiqadi va organizmning zudlik bilan zo'r berib ishlab borishini ta'minlash uchun xizmat qiladi, qondagi glyukagon konsentratsiyasi esa ovqatlanish maromiga bog'liq bo'ladi va ovqat hazmlanishi tugaganidan keyin asta sekin ortib boradi.

Qondagi insulin va glyukagon konçentratsiyalari bir-biriga qarama-qarshi (reçiprok) tarzda o'zgaradi: insulin\glyukagon nisbati ovqat hazm bo'layotgan vaqt hammadan kichik bo'ladi. Bu gormonlar moddalar almashinuviga ham teskari ta'sir ko'rsatadi: insulin glikogen va yog'lar sintezini kuchaytirs, glyukagon ularning safarbar bo'lishini kuchaytiradi.

Glikogen zahiralarni tugallanishi bilan glyukoneogenez ishga tushadi. Glyukoneogenezni boshqarishda glyukokortikoidlar muxim ahamiyatga ega, ulardan kortizol asosiy hisoblanadi. **Kortizol:**

1) xamma organlarda jigar, mushak va buyrakdan tashqari oqsillar sintezini tormozlaydi. SHuning natijasida to'qimalar bilan qondagi aminokislotalar konçentratsiyasi ortadi va ular jigar bilan buyraklardagi glyukoneogenez uchun sarflanishi mumkin;

2) jigarda – glyukoneogenezda ishtirok etadigan fermentlar (tirozinaminotransferaza, triptofanpirrolaza, serin treonin – degidrataza, fosfoenolpiruvat karboksikinaza) sintezini kuchaytiradi. Aminokislotalardan glyukoza hosil bo'lishining kuchayishi kortizol ta'sirida yuzaga chiqadigan ikkita jarayon natijasidir.

Qandli diabetning 2 turi tafovut etiladi: *insulinga bog'liq diabet* yoki 1 turdagi diabet; *insulinga bog'liq bo'lmagan diabet* yoki II tipdagi diabet; bunda insulin sintezi buzilmaydi, balki insulinning reçeptor bilan bog'lanishi buzilgan bo'ladi. Diabetning asosiy belgilari: giperglyukozemiya va glyukozuriya, ketonemiya va ketonuriya, azotemiya va azoturiya, poliuriya va polidipsiya.

#### Ma'ruza №14

#### Modda almashinuv va funktsiyalarning gormonlar yordamida boshqarilishi.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
8. Mavzu rejasi	Gipotalamus va gipofiz gormonlari. Qalqonsimon bez gormonlari, tuzilishi va biosintezi. Modda almashinuvning gipo- va gipertirozda o'zgarishi. Endemik buqoqning rivojlanish mexanizmi va uning oldini olish. Buyrak usti bezi mag'iz qismi gormonlari, biosintezi, katabolizmi, modda almashinuvdagi roli. Jinsiy gormonlar, tuzilishi, modda almashinuv va funktsiyalarga ta'siri. Suv-tuz almashinuvini boshqarilishi. Kal'çiy va fosfor almashinuvini boshqarilishi. Mahalliy ta'sir etuvchi gormonlar. Prostaglandinlar. Çitokinlar
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga endokrin va nerv sistemasi o'rtasidagi o'zaro bog'liqlik. Qonda gormonlar konçentratsiyasining o'zgarishi. Gormonlarning nomenklaturasi va tasnifi haqida tushuntirish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali,ma'ruza,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik,ma'ruza matni,proektor,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Modda almashinuvni gormonal boshqarilishi

ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar
14- yakun iy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

#### Kal'çiy va fosfor almashinuvini boshqarilishi.

Organizmda taxminan 1,5 kg kal'çiy bor. Organizmda kal'çiyning asosiy zaxirasi – suyaklar (taxminan 99% kal'çiy). Qolgan qismi ionlashgan kal'çiy bo'lib, u erigan xolatda suyuqliklarda yoki oqsillar bilan birikkan xolatda bo'ladi. Xujayra ichida Sa konçentratsiyasi uning xujayra tashqari suyuqliklardagi konçentratsiyasiga bog'liq. Qonda Sa miqdori 2,12 – 2,6 mmol/l (9-11 mg/dl) ga teng. Uning miqdorini o'zgarishi turli xil jarayonlarni

бузилшига: xujayra qo'zg'alishini o'zgarishi, Sa nasoslari funkciyasini buzilishi, fermentlar faolligini pasayishi va metabolizmni gormonal boshqarilishni buzilishi. Qonda Sa miqdorini boshqarilishi paratgormon, kal'itriol va kal'itintoninta'sirida kechadi.

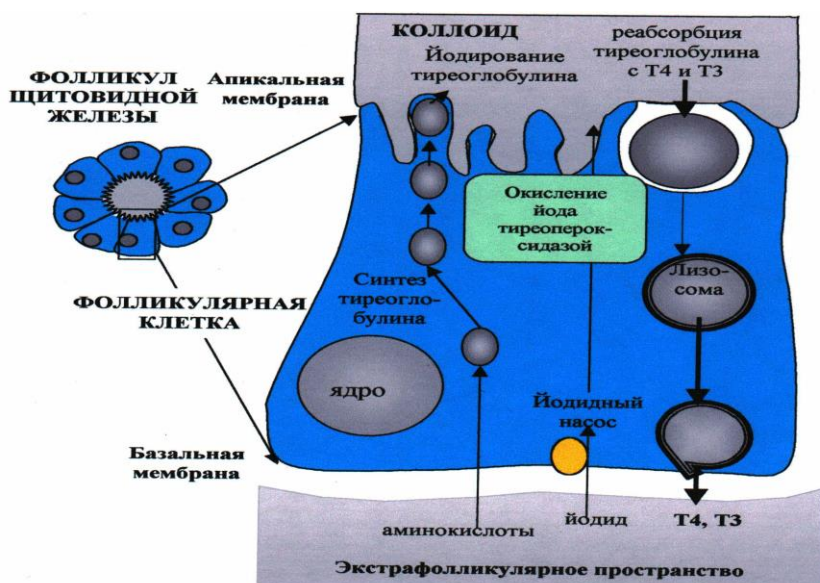
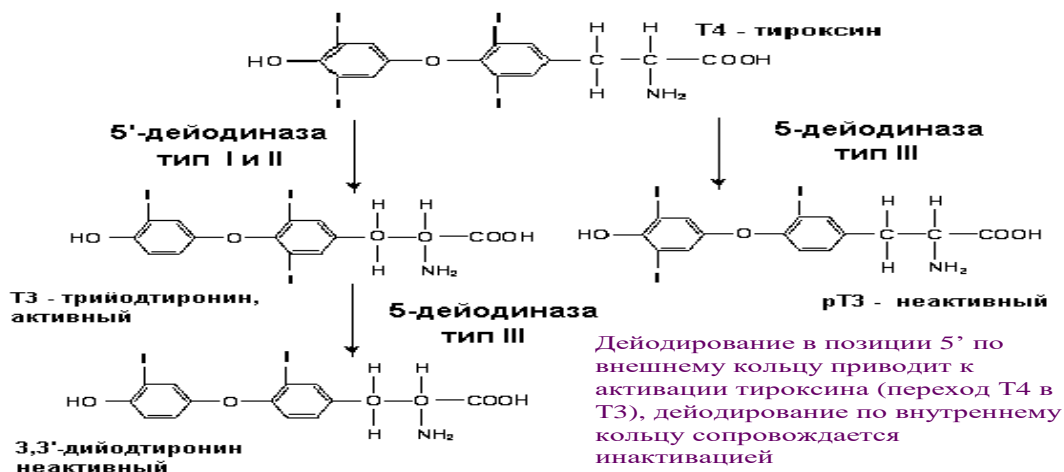
**Paratgormon** qonda Sa miqdori pasayganda qalqlnsimon oldi bezidan sekreçiyalanadi. Uning nishon-to'qimalari bo'lib suyak va buyrak, bilvosita ichak hisoblanadi. Buyrak va suyak xujayralarida speçifik reçeptorlar bo'lib, parat gormon bilan bog'lanadi va adenilatçiklaza bilan bog'liq bo'lgan jarayonlarni jadallashtiradi. Paratgormon xujayradan tashqari suyuqliklarda Sa ning meyoriy miqdorini osteoklastlar metabolik faolligini jadallashtirish hisobiga tiklaydi. Buning natijasida suyaklardan Sa va R ni qonga chiqaradi, buyraklarda esa Sa reabsorbçiyasini kuchaytiradi, R ni reabsorbçiyasini kamaytiradi, ichaklarda esa bilvosita kal'itriol ta'sirida Sa so'rilishini kuchaytiradi.

**Kal'itriol**, boshqa steroid gormonlar kabi xolesterindan sintezlanadi. Uning ta'sir mexanizmi xujayra ichi reçeptorlari bilan bog'liq. Kal'itriol xujayra ichi reçeptorlar bilan birikib xromatinga ta'sir etadi va ba'zi oqsillar sintezini o'zgartiradi. Buning natijasida ichaklardan Sa va R ning so'rilishi ortadi, suyaklardan Sa chiqishi kuzatiladi.

**Kal'itintonin** - 32 aminokislota qoldig'idan tashkil topgan, 1 disul'fid bog'li polipeptid. Gormon qalqonsimon bezning parafollikulyar xujayralari, yoki qalqon oldi bezining S-xujayralarida yuqori molekulari oqsil shaklida sintezlanadi. Bu gormonning sekreçiyasi qonda Sa<sup>2+</sup> miqdori oshganda kuchayadi, pasayganda – kamayadi. Kal'itintonin Sa<sup>2+</sup> ni suyaklardan chiqishini kamaytiradi, buyraklar orqali sekreçiyalanishini jadallashtiradi.

### Qalqonsimon bezi gormonlari

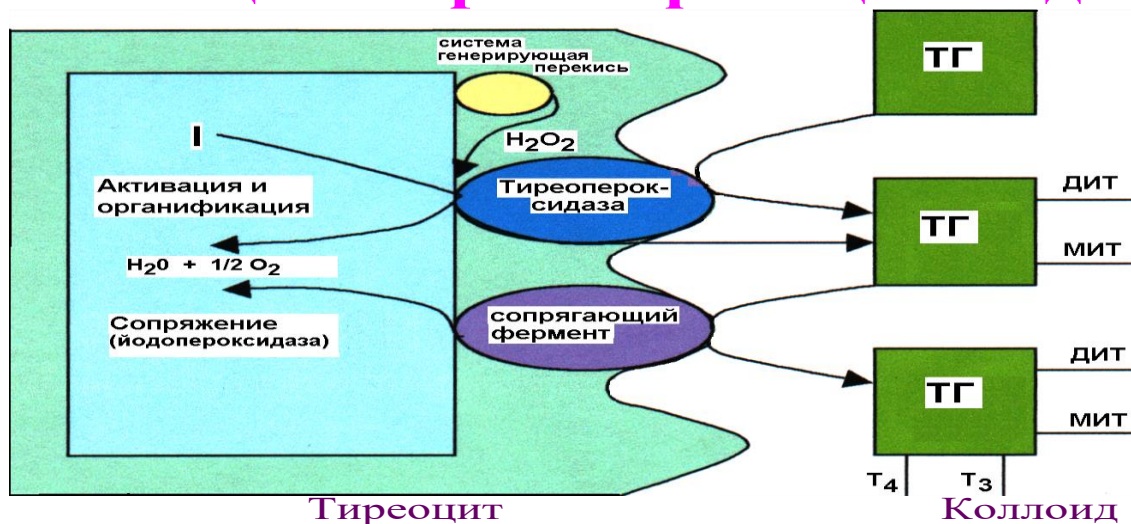
## Метаболизм гормонов щитовидной железы



## Синтез и секреция фолликулом гормонов в щитовидной железе

Для синтеза тиреоидных гормонов в тиреоцитах требуется 2 субстрата – тиреоглобулин и йод

## Активация и органификация йода

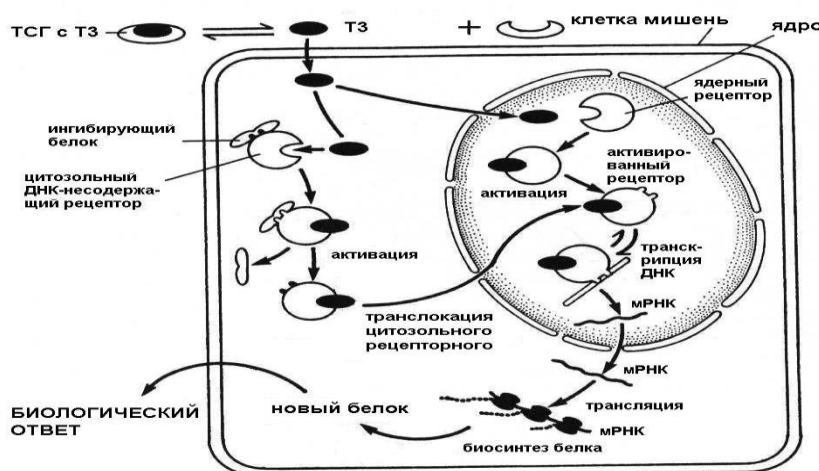


Тирокин va triyodtironning tafsifi

	Тирокин	трийодтиронин
Хосил bo'lish tezligi, mkg/sut.	90	35
Qalqonsimon bezda hosil bo'lishi, %	100	20
YArim yashash davri, kun	7	0.75
Umumiy miqdori, nmol/l (mkg/l)	51-142 (40-110)	1.2-3.4 (0.75-2.2)
Erkin, %	0.03	0.3
Qon oqsillari bilan bog'langan, %	99.97	99.7
Tiroksin bog'lovchi globulin bilan bog'langan, %	70-75	70-75
Al'bumin bilan bog'langan, %	5-10	20-25
Transperitin bilan bog'langan, %	15-20	0-5

Bog'langan xolatda gormon metabolik faollikga ega emas, ammo erkin shakllari bilan muvozanatda bo'ladi. Transtiretin (tiroksin bog'lovchi preal'bumin) bilan bog'langan tireoid gormonlari metabolik faollikga ega. T<sub>4</sub> va T<sub>3</sub> erkin shakllari xujayra ichi receptorali bilan bog'lanishi mumkin. Qalqonsimon bezning asosiy maxsuloti – tiroksinning metabolik faolligi past, T<sub>3</sub> – yuqori faollikga ega. TBO va transtiretin bilan gormon kompleksiga nisbatan al'bumin-gormon kompleks tez dissoatsiatsiyalanadi. T<sub>3</sub> al'bumin bilan ko'proq bog'lanishi, uning klirensini oshiradi (T<sub>4</sub> ga nisbatan T<sub>3</sub> klirensi 25 marotaba tez bo'ladi).

## Механизм действия тиреоидных гормонов на клетки мишени



СвТ<sub>3</sub> взаимодействует с цитоплазматическим и ядерными рецепторами, экспрессирует гены, стимулирующие синтез новых белков, обладающих биологической активностью

Тиреоид гормонларнинг modda almashinuviga ta'siri

1. lipogenez va lipolizni kuchaytiradi, qon zardobida xolesterin miqdorini kamaytiradi.
2. katexolaminlarning lipolitik ta'sirini kuchaytiradi.



3. asosiy modda almashinuvini va kislorodni ishlatilishini kuchaytiradi, ATF sintezi susayadi.
4. to'qimalarda energetik manbalarni kamaytiradi va to'qimalarni katexolaminlarga sezuvchanligini oshiradi.
5. glikogenoliz va glyukoneogenezni oshiradi.
6. energetik manbalar organizmda tez safarbarlanadi, natijada ovqatga bo'lgan ehtiyoj oshadi.

#### **Tireoid gormonlarni xujayra proliferatsiyasi va differentsiatsiyasiga ta'siri**

1. Jigarda 1-chi turdagi insulina o'xshash o'sish omili sintezlanishini kuchaytiradi.
2. tug'ma gipotireozda (kretinizm) suyaklarning chiziqli o'sishi buziladi.
3. tireoid gormonlar homila va chaqaloqlarda MNS aksonlarining mielinizatsiyasi va o'sishini ta'minlaydi.
4. bolalar organizmida gipertireoidizm energetik zahiralarni keskin kamayishiga, natijada bolalarni o'sishi va rivojlanishi susayadi, mushaklar bo'shashishiga, tana vaznini kamayishiga, mushak va jigarda glikogen zahiralarni kamayishiga olib keladi.

#### **Gipertireoz shakllari**

Keng tarqalgan gipertireoz	Kam uchraydigan gipertireoz
<ul style="list-style-type: none"> <li>• diffuz toksik bo'qoq (bazedov kasalligi)</li> <li>• toksik ko'p bog'lamli bo'qoq</li> <li>• toksik adenoma</li> <li>• suniy gipertireoz</li> <li>• simptomsiz tireoidit</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• gipofizning TTG-sintezlovchi o'smasi</li> <li>• xoriokarzinoma</li> <li>• tuxumdon strumi</li> <li>• qalqonsimon bez A-xujayralarning metastazlovchi o'smasi</li> </ul>

#### **Jinsiy gormonlar**

Jinsiy bezlar (gonadalar) – juft a'zo bo'lib, erkaklarda urug'donlar, ayollarda tuxumdonlardir. Androgenlar Leydig xujayralarida, estrogen va gestagenlar, hamda tuxum xujayralari tuxumdon follikularida sintezlanadi.

#### **Ayollar jinsiy gormonlarining biologik funktsiyalari va ta'sir mexanizmi.**

Estrogenlar va progesteron bir-birlarining modda almashinuviga, to'qima va a'zolarning o'sish va rivojlanishiga regulyator ta'sirlarini to'ldirib turadilar, chunki progesteronni ta'siri estrogenlarni to'qimalarga ta'siri asosida kuzatiladi. Estrogenlar quidagi fiziologik jarayonlar kechishini ta'minlaydi.

1. Bola tug'ish funktsiyasini ta'minlovchi jinsiy a'zolarning rivojlanishi (tuxumdonlar, bachadon, qin).
2. Balog'at davrida ikkilamchi jinchiy belgilarni shakllanishi.
3. Tuxumdon tsiklida endometriyning proliferativ o'zgarishlarini, bachadon yo'llari va bachadonni bir-biriga bog'liq ravishda qisqarishini boshqaradi.
4. Ayollarning jinsiy instinktini va psixologik xolatini shakllantiradi.
5. Xomiladorlikni kechishi, tug'ish jarayoni, sut bezlarini rivojlanishi va laktatsiyaga tayyorlanishini ta'minlaydi.

#### **Erkaklar jinsiy gormonlarining biologik funktsiyalari va ta'sir mexanizmi.**

Testosteron qonda estradiolbog'lovchi globulin bilan birikib to'qimalarga tashiladi va xujayra ichiga kiradi. To'qimalarda *testosteron* NADF-N-spefik 5a-steroid-reduktaza ta'sirida 5a-*digidrottestosteronga* qaytariladi. Ular spetsifik androgen reseptorlari bilan bog'lab nishon-xujayralar xromatiniga ta'sir etadi. Natijada replikasiya, transkripsiya va translyatsiya jarayonlarini faollashtiradi, oqsil sintezini kuchaytirib anabolik ta'sir ko'rsatadi. Ular skelet muskulaturani rivojlanishiga, suyaklarning epifizar o'sish joylarini mineralizatsiyasi va o'sishini ta'minlaydi. Androgenlar erkaklarda jinsiy a'zolarning rivojlanishini, qo'shimcha jinsiy bezlar (prostata, семенных пузырьков), balog'at yoshida esa ikkilamchi jinsiy belgilarni, xalqum tog'aylarini va erkakcha ovoz shakllanishini ta'minlaydi. Androgenlar miyanini rivojlanishiga, embriogenezda gipotalamusni jinsiy differentsiatsiyasiga, jinsiy instinkt va erkaklarga xos psixofiziologik xususiyatlarini shakllantiradi.

Androgenlarning metabolizmi jigarda asosan 17-ketosteroidlar hosil qilish bilan kechadi. Period poluraspada testosterona ne prevyishaet neskol'kix desyatkov minut. Siydik bilan taxminan 1% yaqin o'zgarmagan testosteron ekskretsiyalanadi. Degidroepiandrosteron esa asosan o'zgarmagan xolda siydik bilan ekskretsiyalanadi. Ba'zi kasalliklarda siydik bilan androgenlarning gidroqsillangan shakllari ko'p miqdorla ekskretsiyalanadi, bunda 17-ketosteroidlarni ajralishi kamayadi. 17-ketosteroidlar ayollarda ham testosterondan hosil bo'ladi. Ayollarda 17-ketosteroidlar ekskretsiyasini kamayidi sut bezlari rakining rivojlanishi bilan mos keladi. Testosteron va uning siniiy analoglari tibbiyotda sut bezi rakini davolashda qo'llaniladi.

#### Prostaglandinlar

Prostaglandinlar (PG) biologik aktiv moddalar bo'lib, mahalliy ta'sir ko'rsatuvchi gormonlardir. Prostaglandinlar barcha a'zo va to'qimalarda sintezlanib, organizmning talaygina fiziologik funktsiyalariga ta'sir kqrsatadi. Xususan buyraklar gemodinamikasini, silliq muskullar qisqarishi, me'daning sekretor funktsiyasi, yog', suv-tuz va boshqa modda almashinuv jarayonlarni idora etadi.

Prostaglandinlarning o'tmishdoshi linol va linolenat kislotadan hosil bo'luvchi araxidonat kislotadir. Araxidonat kislotasi biomembranalarning fosfolipidlaridan ajralib chiqqanidan so'ng, fermentativ o'zgarish yo'liga ko'ra prostaglandinlar va leykotrienlarga aylanadi. Prostaglandinlar ciklopetan halqasining tuzilishiga qarab tyrtta asosiy guruhga bo'linadi:

PGE (PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGE<sub>3</sub>)

PGF (PGF<sub>1</sub>, PGF<sub>2</sub>, PGF<sub>3</sub>)

PGA (PGA<sub>1</sub>, 19-oksi-PGA<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, 19-oksi-PGA<sub>2</sub>)

PGV (PGV<sub>1</sub>, 19-oksi-PGV<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, 19-oksi-PGV<sub>2</sub>)

Qo'sh bog'larning joylanishi va soniga qarab guruhning ichida prostaglandinlar bir necha turlarga bo'linadi. YUqorida ta'kidlaganimizdek, prostaglandinlar keng ta'sir qilish spektriga egadir:

- PGE<sub>1</sub> va PGE<sub>2</sub> lar qon tomirlarni kengaytiradi, arterial qon bosimni pasaytiradi, yurakning qonni haydab chiqarish qobiliyatini oshiradi;
- PGF<sub>2</sub> ayol organizmiga salbiy ta'sir ko'rsatmasdan homiladorlikni to'xtatadi;
- PGE bronxlar va traxeyani muskullarini bo'shashtiradi, shunga ko'ra astmani davolashda yaxshi vosita hisoblanadi;
- Prostaglandinlar sedativ va trankvilizator (tinchlantiruvchi) ta'siriga egadir;
- Ayrim prostaglandin va ularning unumlari qon tomirlarda tromb hosil bo'lishining kuchli ingibitoridir.

Eykozatrienlar araxidonat kislotasining lipooksigenaza parchalanish yo'lida, yana bir biologik faol moddalar - leykotrienlar hosil bo'lishidagi oraliq mahsulotlardir. Leykotrienlarning esa asosiy biologik roli

yallig'lanish jarayonlari, allergik va immun reaksiyalar, anafilaksiya va silliq muskullarning faoliyati bilan bog'liqdir. Xususan, leykotrienlar nafas, me'da-ichak yo'llari silliq muskullari qisqarishini ta'minlaydi, qon tomirlarni toraytiruvchi samaraga ega bo'lib, tomirlar tonusini idora etadi va koronar arteriyalar qisqarishini stimullaydi.

#### KALLIKREIN-KININ SISTEMASI

Kininlar kelib chiqishi, tuzilishi va biokimyoviy xossalari jihatidan bir-biriga o'xshash peptidlar guruhidir. Ularning 2 turi tafovut etiladi. Kininlarning yarim yashash davri 20-30 sek, kininazalar ta'sirida parchalanadi. Kininlar qon tomir silliq muskullarini bo'shashtiradi, ya'ni tomirlarni kengaytiruvchi ta'sir etadi, arterial bosim pasayishiga olib keladi. SHuningdek, kapillyarlarning o'tkazuvchanligini kuchaytiradi va og'riqqa sabab bo'ladi.

Steroid gormonlarning biosintezi va katabolizmi

Barcha kortikosteroidlar xolesterindan sintezlanadi. Steroidogenez jarayonini gipofizning AKTG gormoni boshqaradi, uning faolligi esa gipotalamusdagi kortikoliberin yoki kortikostatinlarga bog'liq. Buyrak usti bezi po'stloq qismiga AKTG 2 xil ta'sir ko'rsatadi. Uning qisqa ta'sirida kortikosteroidlarning qisqa muddatli sintezi kuzatiladi. AKTG ning surunkali ta'sirida bez xujayralarining o'sishi va ko'payishi kuzatilib, gormonlar uzoq muddatli sintez va sekretiylanadi. AKTG ning ta'siri spetsifik reseptor va adenilatritiklaza tizimi bilan bog'liq. Steroid gormonlar lipid qatlamida oson o'tib uitozolda steroidreseptor kompleksini hosil qiladi va tezda yadroga o'tib xromatin bilan bog'lanadi. Bunda xromatinning nordon oqsillari va DNK ishtirok etib transkripsiya va translyatsiya jarayonlarini kuchaytiradi:

GORMON → GEN → OQSIL (FERMENT).

Kortikosteroidlar biosintezining asosiy yo'li monooksigenaza tizimi bilan bog'liq bo'lib uitoxrom R-450 dan tashqari adrenodoksin oqsili va adrenodoksinreduktaza ishtirok etadi. Xolesterindan pregnenolon, progesteron va bir-necha bosqichlardan so'ng glyuko- va mineralokortikoidlar, jinsiy gormonlar sintezlanadi.

Kortikosteroidlarning yarim parchalanish davri 70-90 daqiqadir. Ular qo'shbog'ni ushilishi hisobiga qaytarilishi mumkin (vodorod atomlarini birikishi), yoki 17-chi uglerod atomidagi ON guruxni oksidlanishi mumkin. Ikki xil metabolizmida xam gormonlarning biologik faolligi yo'qoladi. Buyrak usti bezining po'stloq qismi gormonlarining bu hosilalari 17-ketosteroidlar deb nomlanadi va siydik bilan chiqariladi. Erkaklar jinsiy gormonlarning parchalanishida ham bu oxirgi mahsulot hisoblanadi. 17-ketosteroidlarni siydikda aniqlash klinik ahamiyatga ega. Meyorda 1 sutkada erkaklarda 10-25 mg, ayollarda esa 5-15 mg 17-ketosteroidlar ajraladi. Uning ekskretiyyasini kopayishi steroid gormonlar giperproduktiyyasida ortadi, gipoproduktiyyasida esa kamayadi.

Suv-tuz almashinuvini boshqarilishi

Buyraklardan suv va tuzlarning ajralishi antidiuretik gormon (vazopressin), al'dosteronom, renin-angiotenzin tizimi va nariyuricheskiy peptid bilan boshqariladi.

*Vazopressin* gipotalamus neyronlarida sintezlanib, aksionlar orqali gipofizning orqa bo'lagiga o'tadi va bu aksionlarning uchlardan qonga sekretiylanadi. To'qima suyuqliklarida osmotik bosimni ortishi gipotalamusdagi osmoreseptorlarni qo'zg'alishiga olib keladi, bu esa sekretor granulalardan vazopressinni ajralishini kuchaytiradi. Osmoreseptorlar o'ta sezuvchang bo'lib bosimni atigi 2-3% ko'tarilishida xam vazopressinni sekretiyyasini kuchaytiradi.

Vazopressin birlamchi siydikdan suvni reabsorbiya tezligini oshiradi va diurezni kamaytiradi. Qondagi vazopressin distal kanalchalar xujayralarining bazolateral satxida spetsifik reseptorlar bilan bog'lanadi va natijada adenilatritiklazani faollaydi. cAMP ning koncentratsiyasini oshishi proteinkinazani faollashtiradi, signal yadroga o'tkaziladi va enxanserlarni faollashtiradi, bu esa akvaporin-2 genlarini ekspressiyasini kuchaytiradi.

Akvaporin – suv kanallarini hosil qiluvchi oqsildir. U uitozoldan membrananing apikal qismiga o'tid membranada joylashadi va kanallar hosil qiladi. Bu kanallar orqali birlamchi siydikdagi suv xujayraga o'tadi, qarama-qarshi tomondan esa qonga filtrlanadi. Bu siydikni koncentrlanishiga olib keladi. Bu yo'l bina ADG organizmda suv xajmini NaCl ga ta'sir etmasdan saqlaydi. Bunda xarayralararo suyuqlik osmotik bosimi pasayadi va vazopressin sekretiyyasi kamayadi. Osmotik bosimni ortishi bir vaqtni o'zida chanqashni va suv ist'emolini ko'payishi ham osmotik bosimni pasayishiga olib keladi.

*Al'dosteron* – organizmning asosiy mineralokortikoididir. Uning sekretiyyasi qonda NaCl ning koncentratsiyasi pasayganda kuchayadi. Buyraklarda al'dosteron Na (hamda Cl) ionlarini nefron kanalchalarda reabsorbiyasini tezlashtiradi va NaCl organizmda ulanib qolishiga olib keladi, ammo suv ajralaveradi. Bu esa NaCl koncentratsiyasini ko'tarilishiga olib kelib, al'dosteron sekretiyyasini pasaytiradi.

Al'dosteronning ko'p miqdorda sekretiylanishi (giperaldosteronizm) organizmda NaCl ni ushlanishiga, xujayralararo suyuqliklarda osmotik bosimni ortishiga olib keladi. Bu esa vazopressinni ajralishiga turtki bo'lib, suvni reabsorbiyasini kuchaytiradi. Buning natijasida organizmda NaCl va suv to'planadi; xujayralararo suyuqlik hajmi va osmotik bosim meyorlashadi. Al'dosteronni xar kuni kiritilishi organizmda qo'shimcha 400 mmol' NaCl (tahminan 10 g) va 3 l gacha to'planishiga olib keladi, natijada xujayralararo suyuqlikning hajmini va qon bosimni ortishiga olib keladi.

*Sistema renin-angiotenzin-al'dosteron* tizimi organizmda suv hajmini, hamda qon hajmi va qon bosimini boshqarishda muhim rol o'ynaydi. Buyrak ko'ptokchalariga qon olib keluvchi arteriolalarni o'rab turuvchi yukstaglomerulyar xujayralarda sintezlanadigan renin proteolitik fermentdir. YUGA xujayralar aretriolalar devorlarini kengayish reseptorlari hisoblanadi. Buyraklarga qon olib keluvchi arteriolalarda bosimini pasayishi reninni qonga sekretiylanishiga signal bo'ladi.

Reninning substrati bo'lib jigarda sintezlanuvchi glikoproteid – angiotenzinogen hisoblanadi. Angiotenzin molekulasida renin Leu10 va Leu11 orasidagi peptid bog'larini gidrolizlaydi, natijada uning N-uchidan dekapeptid angiotenzin I ajraladi. Bu modda karboksidiptidilpeptidaza (angiotenzinprevramayuvchi ferment) fermenti ta'sirida angiotenzin II (oktapeptid) ga aylanadi. Ferment angiotenzin I ning S-uchidan His-Leu dipeptidni uzadi.

Angiotenzin II ning nishon-xujayralari bo'lib silliq mushak xujayralari, buyrak usti bezi po'stloq qismi xujayralari, nefron naychalarining xujayralari hisoblanadi. Signal xujayra ichiga inozitolfosfat mexanizmlari bilan bog'liq membrana-reseptorlari orqali o'tadi. Angiotenzin II qon tomirlarining silliq mushak xujayralari qisqartiradi va qon bosimini oshiradi. U buyrak usti bezining po'stloq qismida al'dosteron sintezini kuchaytiradi. Buyraklarda angiotenzin II (al'dosteron kabi) suv va NaCl reabsorbuiya tezligini jadallashtiradi, chanqashni keltiradi, natijada suv-tuz almashinuvini boshqaradi.

**Interaktiv usul. «Qor bo'ron»**

*Syenarioy:* Talabalar 2 guruhga bulinadi urtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu buyicha uz fikrlarini bildiradilar. Xar bitta tugri javob doskaga kor parchasi sifatida belgilab boriladi. Eng kup kor parchasi yig'gan guruh golib buladi va yukori ball oladi.

**Interaktiv usul savollari:**

1. Boshqaruv sistemalarning ierarxiyasi.
2. Gormonlarning kimyoviy tabiatiga ko'ra klassifikatsiyasi.
3. Endokrin va nerv sistemasining o'zaro ta'siri.
4. Steroid gormonlarning biosintezi va katabolizmi.
5. Idora etuvchi tizimning bosqichma-bosqich tobeligi.
6. Idora etuvchi tizimlarning xujayra ichidagi mexanizmi.
7. Idora etishning darajalarini o'zaro bog'liqligi.
8. Gormonlarni kimyoviy tabiatiga ko'ra sinflanishi.
9. Gormonlarni signalni nishon-xujayraga o'tkazish mexanizmiga qarab sinflanishi.
10. Gormonlarni biologik funktsiyalariga qarab sinflanishi.
11. Uglevod, yog' va aminokislotalar almashinuvini idora etuvchi gormonlar.
12. Suv-tuz almashinuvini idora etuvchi gormonlar.
13. Kal'tsiy va fosfatlar almashinuvini idora etuvchi gormonlar.
14. Reproktiv funksiyasini idora etuvchi gormonlar.
15. Endokrin bezlar funksiyasini idora etuvchi gormonlar.
16. Gipotalamus gormonlarning kimyoviy tuzilishi, axamiyati.
17. Gipofiz gormonlari, tuzilishi, axamiyati.
18. Steroid tabiatli gormonlarning biosintezi, moddalar almashinuidagi axamiyati.
19. Buyrak usti bezining gormonlarini kimyoviy tuzilishi, modda almashinuidagi axamiyati.
20. Mineralokortikoidlarning kimyoviy tuzilishi, modda almashinuidagi axamiyati.
21. Suv-tuz almashinuvini boshqarilishi, renin-angiotenzin tizimini suv-tuz almashinuidagi axamiyati.
22. 17-ketosteroidlarni aniqlash klinik-dagnostik axamiyati.

**Ma'ruza №15  
Qon biokimyosi.**

1. Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
9. Mavzu rejasi	Qonning asosiy funktsiyalari va kimyoviy tarkibi. Qon zardobi oqsillari. Al'bumin va boshqa transport oqsillar. Globulinlar. Qon fermentlari. Kinin sistemasi. "O'tkir faza oqsillari. Al'buminni tana suvini taqsimlanishidagi roli, shishlar kelib chiqish mexanizmi. Eritrotsitlar rivojlanishi, tuzilishi va kimyoviy tarkibining o'ziga xos tomonlari, unda moddalar metabolizmi. Gemoglobin, oksigemoglobin, Qonda kislorodning tashilishi. Karboksigemoglobin. Metgemoglobin. Kislorodning tashilishi. Uglarod dioksidining qonda tashilishi. Gem biosintezi. Temir almashinuvi, transferrin va ferritin. Temir tanqislik anemiyalari. Idiopatik gemoxromatoz. Qon ivishining ichki va tashqi mexanizmlari, fibrinoliz, ularni boshqarilishi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Qonning asosiy vazifalari va kimeviy tarkibiga tushuncha berish, qon plazmasining oqsillari va ularning vazifalari xaqida to'liq ma'lumotlarga ega bo'lish. Organizmda al'buminning suv taksimotidagi vazifasi bilish, eritrotsit va gemoglobinlarning asosiy vazifasiga tushunchasi kiritish, gemoglobin sintezi va uning boshqarilishi hamda temir almashinuvi bilish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kompyuter

Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Qon biokimyosi ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar  Tinglaydilar
15- yakuniy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

#### Fanlararo va fan ichidagi bo'liqligi

qon biokimyosini bilish talabalarning bioorganik kimyo, anatomiya, fiziologiya, gistologiya bo'yicha egallagan bilimlariga asoslanadi. Ushbu bilimlar patologik fiziologiya, patologik anatomiya, farmakologiya, terapiya, xirurgiya, gematologiya, kardiologiya va boshqa klinik fanlar yo'nalishlarida kerak bo'ladi.

#### 1. qonning asosiy vazifasi va uni kimyoviy tarkibi

qonning asosiy funkuiyalari uning tomirlarda oqib turadigan xarakatchan suyuq tuqima bo'lishi bilan bo'lik. qon biokimyoviy jarayonida hosil bo'lgan oraliq moddalarni xujayralararo va hujayra to'qimalarini ta'minlanishda asosiy vfzifani bajaradi.

qonning asosiy vazifalari:

1. Nafas funkuiyasi: upkadan tuqimalarga kislorodni va tuqimalardan upkaga uglerod dioksidini tashib berish.
2. Trofik funkuiyasi: Xazm maxsulotlarini ichakdan turli organlarga tashib berish, yo'larni jigardan yo<sup>2</sup> to'qimasiga, sut kislatasini musullardan jigarga, yo<sup>2</sup> kislatalarini yo<sup>2</sup> to'qimasidan turli organlarga tashib berish.
3. Komunikativ funkuiyasi: ximyaviy sinallar – gormonlar va boshqa idora etuvchi moddalarni nishon organlarga tashib berish.
4. Ximoya vazifasi - antitela
5. Suv-tuz almashinuvida qatnashadi
6. Kislotatashchilik muozanantini me'yorlashtirish
7. Xaroratni bir me'rida saqlash

Katta yoshli odam organizmida qonning umumiy miqdori taxminan, erkaklarda - 5200 ml ni, ayollarda esa 3900 ml ni tashkil etadi. qon asosan shakilli elementlardan yani eritrouitlar, leykouitlar va tomboqitlardan iborat. qonning 55% qon plazmasiga to'ri keladi. qonning shakilli elementlarini 44% ni eritrouitlar tashkil qiladi. qonning kimyoviy tarkibi me'yorda doimiy bir hil bo'ladi. Bu shu bilan tushintiriladiki organizim yuqori darajadagi MNS va gormonlar orqali boshqarilishiga bo'liqdir. Masalan, qonda suvning umumiy miqdori 75-80%ni, quruq qoldiqda 15-25% ni tashkil qiladi. 130-160 g/l gemoglobinga to'ri keladi.

qon vazifasining buzilishi bo'liq bo'ladi :

1. Eritropoezning buzilishiga bo'liq bo'lib, bunda organizmda anemiya va kamqonlikga olib keladi.
2. Jigarni shikastlanishi, qonning ivish tizimini buzilishiga olib keladi.
3. qon tomirlarining shikastlanishi natijasida, qon tomir devorlarida tromb hosil bo'lishi va atresklerozga olib keladi.

#### 2. qon plazma oqsillari va ularni vazifasi ( al'buminlar, globulinlar, tashuvchi oqsillar va fermentlar)

qon oqsillari o'zining tarkibida 10% suvli eritma, shuningdek ko'p miqdordagi har xil birikmalarni tutadi, oqsil - 10%, mineral moddalar – 1%, NaCl va boshqa quyi molekullali birikmalardan tashkil topgan bo'ladi. Neytral tuzlar yordamida tuzlash usuli bilan qon plazma oqsillarni uch guruhga ajratiladi: *al'buminlarga, globulinlarga, fibrinogenga*. qon plazmasida al'buminni me'yoriy miqdorda bo'lishi 40-50 g/l, globulin – 20-30 g/l, fibrinogen – 2-4 g/l ni tashkil qiladi. qon plazmasida fibrinogenni bo'lmasligi qon zardobini hosil qiladi.

qon plazma oqsillarining sintezi jigar hujayrasida va retikuloendotelal tizimida bo'lib o'tadi. qon oqsillarining fiziologik vazifasi ko'p qirralidir:

- 1.Plazma oqsillari qondagi kolloid-osmotik (onkotik) bosimni doimiyiligini bir me'yoriida saqlab turadi. Plazmada oqsillalning bo'lish darajasa, to'qima suyuqligiga nisbatan bir necha bor yuqori

bo'ladi. Oqsillar kolloid bo'lib suv bilan birikib o'ni tutub qoladi va qon uzanidan chiqishiga yo'l qo'ymaydi. ....

2. Plazma oqsillari qon ivishida faol ishtirok etadi. Fibrinogen qon ivish tizimida asosiy komponenti hisoblanadi, shuningdek boqa bir qator plazma oqsillari qon ivishida ishtirok etadi.

3. Plazma oqsillari qonning qovushqoqligini ta'minlaydi, suv qovushqoqligiga nisbatan 4-6 barobar yuqori bo'ladi. qon uzanida gemodinamik xoatini tutishda asosiy rol o'ynaydi.

4. Plazma oqsillari qonning rN muxitini doimiy salab turishda va zaruriy bufer tizimini tashkil qilishda ishtirok etadi.

5. Plazma oqsillarini transport vazifasini ahamiyati shundaki, bir qator moddalar (xolesterin, bilirubin va boshqa moddalar bilan) shuningdek dori preparatlar (penitsillin, salitsilatlar va boshqalar) bilan biriktirib ularni to'qimaga olib keladi.

6. Plazma oqsillar immunitet jarayonida muhim o'rin tutadi (bu asosan immunoglobulinlar bilan bo'liq).

7. Masalan, oqsil bilan bo'langan kal'tsiy zardobi 40-50% ni, aksariyat qismi temir, magniy, mis va boshqa elementlar

qon plazmasi organik va mineral moddalarning suvdagi taxminan 10% eritmasidir. Oqsillar koncentrationi taxminan 7%, mineral tuzlar koncentrationi taxminan 1% ni tashkil etib uning qolgan qismi oqsil bo'lmagan xar xil organik birikmalarga to'g'ri keladi. Plazma oqsillari elektroforez usuli bilan 5 ta tarkibiy qismlarga ajraladi: al'buminlar,  $\alpha_1$ - globulinlar,  $\alpha_2$ -globulinlar,  $\beta$ -globulinlar va  $\gamma$ - globulinlar. SHu funktsiyalarning xar biri xar xil oqsil aralashmasidan iboratdir. Doimo plamada buladigan, konda bulgani uchun xam funktsiyalarni ado etib boradigan oqsillarning ko'pchiligi jigarda sintezlanadi.

Globulinlar ham  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$  turlarga bo'linadi. Ular xam asosn jigarda, taloq va qon yaratuvchi a'zolarida sintezlanadi.

### **3. Organizmdagi suv taqsimotidagi al'buminni vazifasi**

Al'buminning suvni qon bilan xujayralararo bo'shlik orasida taqsimlashga ishtirok etishi muxim funktsiyasini tashkil etadi. Al'bumin malekulasida talaygina dikarboqsil aminokislotalar bo'ladi: rN 7,4 bo'lib turadi qonda al'buminning manfiy zaryadi 18 ga teng. SHu tufayli qon plazmasida musbat zaryadlangan anchagina ionlar, asosan  $\text{Na}^+$  ionlari ushlanib turadi va qon osmotik bosimining kattagina kattagina qismi yuzaga keltiradi.

Al'bumin umumiy miqdorining yarimidan sal ko'pro' xujayralararo suyuqlikda bo'ladi, lekin uning qon plazmasidagi koncentrationi sal katarok bo'ladi, chunki qon xajmi xujayralararo suyuqlik xajmidan taxminan 4 barovar kam. Kapillyarlar o'tkazuvchanligi ortganda al'bumin kplab xujayrlararo suyuqlikka chiqib turadi va uning osmotik bosim hosil kilishga qo'shadigan xissasi qonda kamayib, xujayralararo suyuqlikda ortadi. qon aylanishi izdan chiqqan maxallarda xam qon aylanishning sekinlab qolishi tufayli xujayralararo bo'shliqqa al'buminning chiqishi kuchayadi. qondagi al'bumin koncentrationi buyrak kasalliklarida siydik bilan al'bumin chiqib turishi oqibatida xam pasayib qolishi mumkin. Odam jigari bir kecha kunduzda 10-15g al'bumin sintezlanib, qonga chiqarib turiladi. Ba'zi jigar kasalliklarida al'bumin sintezi ishdan chikadi. Ana shunday xolatlar uchun xam badanga shish kelishi xarakterlidir. Al'buminning boshqa bir muxim funktsiyasi moddalarni tashib etkazib berish. Al'bumin ko'pgina gidrofob moddalarni biriktirib oladi; bilirubin va ba'zi gormonlar shu usulda tashiladi.

### **4. Eritrouitlar va gemoglobin. Gemoglobinni sintezi va uni boshqarilishi**

Eritrouitlar qon xajmining 36-48% egallaydi. 1mm<sup>3</sup> qonda 4-5 mln. eritrouitlar buladi; katta yoshli odamning butun konida  $2,5 \cdot 10^{13}$  eritrouit bor. Ertrouitlar kuruk moddasi massasining taxminan 95% gemoglobinga tugri keladi, eritrouit uzining kislorod tashib berish funktsiyasini xudi shu gemoglobin tufayli amalga oshiradi.

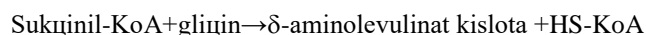
Kondagi gemoglobining umumiy miqdori 13-16g/dl ni tashkil etadi. Ertrouitlarning kon yaratuvchi stvol xujayralaridan rivojlanib etilib chikishi proçessidagi retikuloitlar boskichida yadrosi bilan xromatin yukoladi. Retikuloitda talaygina globinga taallukli mRNK buladi va bunday retikuloit faollik bilan gemoglobinni sintezlab boradi; sungra retikuloitning eritrouitga aylanishida RNK va ribosomalari parchalanib ketadi; mitoxondriyalari xam yukoladi.

Eritrouit 110-120 kun umr kuradi, kata yoshli odam organizmda xar kuni  $2 \cdot 10^{11}$  eritrouit parchalanib boradi va xudi shunchasi yangidan paydo bulib turadi. 10 yil davomiida hosil buladigan eritrouitlarning umumiy massasi taxminan odam tanasining butun massasiga teng keladi.

#### **Gemoglobin sintezi**

D. SHemin va boshqa tadqiqotchilarning samarali ishlari sababli gemoglobinning asosiy sintezi o'rganib chiqilgan. Nishon o'tmishdoshlarning yordami bilan ko'rsatilgan bo'lib, qushlardagi xujayrasiz eritrouitlar ekstraktidagi **gem sintezi** maxsus gliçin, sirka va yantar kislotalar ishtiroki yortamida o'tkazilgan. Barcha azotning 4 ta atomi va uglerodning tetrapirrol halqasining 8 atomining manba gliçin hisoblanadi. qolgan 26 dan 34 uglerod atomining manbasi yantar kislota, yanada ham aniqro' sukçinil-KoA o'tmishdoshi bo'lib hisoblanadi.

Tirik organizmda tetrapirrol kimyoviy reaksiya sintezini ketmaketligini shartli ravishda quyidagi stadiyaga bo'lish mumkin. **Birinchi bosqichda:** sukçinil-KoA gliçin bilan birikib  $\delta$ -aminolevulinat kislotasini hosil qiladi.



**Ikkinchi bosqichda:** kondensatsiyalangan ikkita  $\delta$ -aminolevulinat kislotasi bilan monopirrol birikmasi birikib porfobilinogeni hosil qiladi.

Navbatdagi bosqichlari ko'p bosiqli bo'lib, porfobilinogenning 4 ta monopirrol molekulasidan tetrapirrol kompleksli protoporfirin IX hosil bo'ladi, bu bevosita gemning o'tmishdoshi bo'lib hisoblanadi. So'ngi bosqichida protoporfirin IX molekulasiga temir birikadi va gemni hosil qiladi. Bu reaksiya uchun temir manbai bo'lim ferritin hisoblanadi. taloqda, suyak ko'migida va jigarda gemoprotenti zahira bo'lib to'planadi. Yana shuni ko'rsatiladigi gem sinezida ba'zi-bir kofaktorlar va vitamin V<sub>12</sub> va mis ionlari ishtirok etadi.

#### **Temir almashinuvi**

##### **1. Biokimyoviy jarayonlardi ishtirok etishi.**

Bu kimyoviy mikroelement shunday biokimyoviy jarayonlarda ishtirok etadiki, elektronlarni tashish (qitoxromlar, jelezoseroproteidlar), kislorodni to'plashda va tashishda (mioglobin, gemoglobin) ishtirok etadi.

##### **2. Fagaitoz jarayonida ishtirok etishi.**

To'laqonlik fagaitoz jarayoni uchun organizmda me'yoriy temir moddasi bo'lishi kerak, bu yuqori faol tabiiy killerlar yordamida xujayraga yutilgan yirik qattiq substratlarni zararsizlantirish jarayonida ishtirok etadi.

##### **3. Immunitet shakillanishida ishtirok etadi.**

Organizmda temir miqdorining etishmovchiligi natijasida to'qimada makrofaglar va granulocitlar sonini kamayishiga olib keladi, shuningdek antitelalar hosil bo'lishi buziladi. Temir etishmaslikda immun tanqislitining asosiy sababi temir tarkibiga kiruvchi xujayra apparat reseptorlari, oqsillar va fermentlar faolligining pasayishidir. Bir vaqtning uzida organizmda temir miqdorining ko'p bo'lishi immun tizimi vazifasini kuchini yo'qatadi. Surinkali ravishda temir preparatlarini me'yoridan ko'p yuborilishi T-xelperlar miqdorini kamaytiradi va uning vazifasini susaytiradi, bunda infeksiya va o'sma kasalliklar jarayonlarini rivojlanishiga xaf tu'diradi.

##### **4. Organizmdan zararli moddalarni chiqarilishida qatnashadi.**

Ma'lumki, temirning roli organizm tizimida fermentlar tomonidan bajaraladigan ximoya voliyatini oshirishdir. Qitoxrom fermentlari yordamida katalizlavchi gidroqsillanish reaksiyalari, ksenobiotik jarayonlarida siydik bilan organizmdagi zararli kimyoviy moddalarni chiqarib tashlash xususiyatiga ega.

##### **5. To'qimada erkin radikallar oksidlanishini himoya qilishda qatnashadi.**

Barcha inson organizm to'qimalari, asosan ikkita superoksiddismutaza va katalaza temirtutuvchi fermentlarni o'zida tutadi, bular organizm to'qimasiga «xujum» qiluvchi erkin radikallardan himoya qiladi. SHuningdek bilirubin ham samarali antioksidant bo'lib hisoblanadi. hozirgi vaqtda Fe<sup>2+</sup> ionlari lipidlarining peroksidli oksidlanishida induktor bo'lib hisoblanadi.

##### **6. Mutagenез va konerogenezdа DNK uzilishining indukuiyasida qatnashadi.**

Mutagenез va konerogenezdа DNK uzilishining indukuiyasi haqida ma'lemot beradi. Organizmda temir to'planishini va tashiladi. Tashilishi «siderofilinlar» deb nomlanadi. Bu gembo'lmagan glikoproteidlar sut laktoferinda va qon plazmasida transferin tarkibiga kiradi.

Ular fizikaviy, kimyoviy va immunologik jihatidan bir-biridan farq qiladi, ammo lekin ikkalada ham ikkita uch valentli temir bo'lovchi qism bo'ladi. Miya hujayralari shuning uchun ham temir miqdori tutadi

Zamonaviy tadqiqotlar shuni ko'rsatadiki, eritrocitlar tarkibidagi gemoglobinni ko'p bo'lishi birinchi navbatda bo'lsa, asosan ikkinchi o'rinda miya hujayralari temirni ko'p tutar ekan. Miya to'qimasidagi temir miqdori sinaps nerv implu's regeneruiyasida, nerv tolalarining mialinlanish jarayonlarida va gipotalamus funkuiyalarida ishtirok etadi. Organizmda temir miqdorining tanqisligi yoki ortiqcha temirning to'planib qolishi natijasida turla temir etishmovchilik kasalliklar kelib chiqardi.

#### **Organizmda temir miqdorining kam bo'lishi bilan bo'liq kasalliklar**

Anemiya (grekcha so'z bo'lib «kamqonlik») – bu patologik holat bo'lib, periferik qondagi gemoglobin va eritrocitlar miqdorini kamayib ketishi bilan bo'liq. Er yuzida 2 mln dan ko'proq kishilar organizmi temir etishmovchilik kasalligiga chalingan. Temir etishmovchilik kasalligi bilan ko'proq 2 yoshgacha bo'lgan bolalar, xomilada ayollar va tu'ruq davrdagi ayollarda kuzatiladi.

Keltirilgan ma'lumotlarga ko'ra O'zbekistonda 20 % bolalar (500 kishi) da temir tanqisligi anemiyasining belgilari kuzatilgan.

Anemiyaning sabablari: ko'p qon yo'qotish (o'tkir, surinkali), qon aylanishining buzilishi (gemopoez), eritrocitlar destrukuiyasi (parchalanishi) ning kuchayishlari bo'lishi mumkin.

Bolalarda temir tanqisligi anemiyasi (TTA) asosiy belgilari ishtahaning pasayishi, ta'm va hid bilish organlirining vazivasini sezirarli darajada bo'zilishi, shuningdek muskullarning bo'shshishi kuzatilavdi. TTA uchun alohida belgilaridan yana biri simptomitik skleraning o'zgarishi «ko'karish» («sineva») belgisi kuzatiladi. Ko'rsatilishicha, bosh miyaning faoliyati va sezish-bilish qobiliyati organizmdagi temirning miqdoriga bo'liq. SHu bilan bir qatorda, asab, nerv faoliyatining bo'zilishi uzoq davom etadigan latent temir tanqisligi (LLT) da miokard faoliyatining o'zgarishi kuzatiladi.

YOsh bolalardagi organizmning epitelial to'qimalaridagi temir tanqisligining katta odamlarnikidan farqlash asosan sezirarli belgilar bilan kuzatish mumkin ( terining qurishi, epidermiyaning to'liq buzilishi, tirnoqning sinuvchanlik bo'lib qolishi va qavtining ko'chib tushishi kuzatiladi). Ovqat bilan temirning qabul qilish, kalloriyaligi 2000-2500 kkal, bir kecha kunduzgi miqdori 12-15 mg ni tashkil qiladi. SHunday bo'lishiga qaramay organizmda faqat 2 mg temir so'riladi. Ayollar hyz ko'rgan davrda 40 mg temirni yo'qatadilar. So'lom odam organizmi o'rtacha 4-4,5 g miqdorda temir bo'ladi. Me'yrda ichak bilan 10% temir miqdori so'riladi.

**Transferrin** - kon plazmasida temirni tashiydi, tuzilishi jihatidan glikoproteindir. Uning temirni biriktirib oladigan 2ta markazi bor. Uning mikdori konda 0,4g/dl ga teng.

**Ferritin** - unda 24ta uxshash protomer bor, bular diametri 12nm atrofida keladigan ichi kovak sferik tuzilma hosil kiladi. Ferritindagi temir gidroksid-fosfat kurinishida buladi. Ferritin funkuiyasi temirni tuplashdan iborat. qon tarkibiga oqsillar, yo<sup>2</sup>lar, uglevodlar va metabolizm jarayonida hosil bo'lgan turli oraliq va organizmning asosiy ichki muxiti va eritmasi bo'lib hisoblanadi. Tashki muxitdagi moddalar, xujayra, tuqimaning almashinuv maxsulotlari doimo konga tushib turadi. Kon kizil rangli yopishkok, kuchsiz ishkoriy muxitga ega. Kattalarda uning rN i 7.2 – 7.3 solishtirma o<sup>2</sup>irligi 1,050-1,060 chaqaloqlarda 1,060-1,080 ga teng. YAngi tugilgan bola qonining umumiy miqdori 0,7l ni tashkil kilsa, 5 yoshga etganda 1,3, 10 yoshda 2,5, 15 yoshda 4,5 va kattalarda 5,0-5,5l ni tashkil kiladi. Katta yoshdagilarda kon tana vaznining 7% ini tashkil qilsa, kichik yoshdagi bolalarda bu ko'rsatkich 2-3 marta ortiq. qon 2 qismdan: qon plazmasi va shaklli elementlardan tashkil topgan. Plazma tarkibida 7% ga yaqin oqsil xamda turli molekulali moddalar bo'ladi

#### **Fanlararo va fan ichidagi bo'liqligi**

SHu mavzuni o'qitish talabalarning qon biokimyosi, gistologiya, anatomiya, normal va patalogik fiziologiya buyicha bilimlarga asoslanadi. Dars davomida olingan bilimlar terapiya, xirurgiya, gematologiya va boshka klinik yunalishlarda kerak bo'ladi.

#### **qon bufer tizimi.**

Bufar sistema deb biror muhitga kislota yoki ishqor kiritilganda muhit pH ko'rsatkichining o'zgarishiga qarshilik ko'rsatuvchi sitemani aytiladi. Konning normal pH ko'rsatkichi o'rtacha 7,4 teng. qonning eng muhim bufer sistemalari: bikarbonat, fosfat, oqsil va ayniqsa gemogloblin bufer sistemalidir.

**Biokorbanat bufer tizimi** – qon va hujayradan tashqari suyuqlik tizimini boshqaruvchi qon bufer tizimi hajmining 10%-ni tashkil etadi. Bu tizimning kislota-asosli jufti proton donori bo'lmish karbonat kislota ( $H_2CO_3$ ) va proton akseptori bo'lmish bikarbonat ion ( $HCO_3^-$ ) dan iborat.

Keltirilgan tizimning ta'sir mexanizmi shundan iboratki, qondan ko'p miqdorda nisbiy nardon mahsulotlardan vodorod ionlarini ajralishi  $N^+$  ajralishi, bikarbonat ionlari  $NSO_3^-$  bilan o'zaro ta'siri kuchsiz dissoziyalangan karbonat kislotalarini  $N_2SO_3$  hosil bo'lishiga olib keladi.  $N_2SO_3$  koncentrasiyasining pasayishi natijasida, o'pka orqali chiqayotgan  $SO_2$  ajralishini tezlatadi giperventilyatsiya paydo bo'ladi (eslatib o'tish joizki, qon plazmasidagi  $N_2SO_3$  konyentraciyasi bilan al'veolalarda aralash gazda  $SO_2$  bosimi rniqlanadi) Agar qonda asos miqdori oshib ketsa, ular kuchsiz karbonat kislota bilan o'zaro ta'sir etib suv va bikarbonat ionlarini hosil qiladi. Bunda deyarli rN ning siljishi sezirarli darajada o'zgaraydi. Bundan tashqari, komponentlar oraligi bilan bufer tizimini oraligini me'yorda srqlanish uchun, bu holatlarda kislota-asos muozanati boshqarilishi fiziologik mexanizmga bo'liqdir. qon plazmasida ba'zi bir  $SO_2$  miqdorini tutib qolinishi natijasida o'pka gipoventilyatsiyasiga olib keladi.

**Fosfat bufer tizimi** - bu o'zida kislota-asos qaramaqarshi juftligini tutadi.  $N_3RO_4$  ionlaridan tashkil topgan (donor proton) va  $NRO_4^{2-}$  ion ( $NRO_4^{2-}$  ion (akseptor proton). Fosfat bufer tizimi umumiy qon hajmining 1% ni tashkil qiladi. Boshqa to'qimalarda bu tizim asosiydan biri bo'lib hisoblanadi. Fosfat bufer tizimini ta'sirini asoslash fodorod ionlarini  $NRO_4^-$  bo'lanish imkoniyati bilan  $N_2RO_4$  hosil qiladi. ( $N^+ + HPO_4^{2-} \rightleftharpoons N_2RO_4^-$ ), shuningdek  $ON^-$  ionlari bilan  $N_2RO_4^-$  ionlari ( $ON^- + N_2RO_4^- \rightleftharpoons HPO_4^{2-} + N_2O$ ). qonda fosfat bufer tizimining yuqori bo'lishi rN 7,2 ga teng bo'ladi. Bu tizimda  $NaH_2PO_4$  kislota,  $Na_2HPO_4$  esa tuz vazifasini o'taydi.

**Oqsil bufer tizimi** bu boshqa bufer tizimiga nisbatan, qon plazmasida kislota-asos muvozanatiga nisbatan kam ahamiyatga ega. Oqsillar bufer tizimini hosil bo'lishi kislota-asos guruhini oqsil molekulasida alohida bo'lishi bilan boradi.  $N^+$  oqsil (kislota donor proton) va oqsil (asosiy qarama-qarshilik, akseptor proton). qon plazmasida oqsil bufer tizimining rN 7,2-7,4 atrofida bo'lishi samaraliroqdir.

**Gemoglobin bufer tizimi**- bu bufer tizim qondagi eng kuchli tizim bo'lib, u bikarbonat bufer tizimidan 9 barobar .qoridir. U qonning umumiy bufer tizim hajmining 70% gemoglobin bufer tizimiga to'ri keladi. qonda rN boshqarilishida, gemoglobinga bo'liqligi  $SO_2$  va  $O_2$  tashilishida ishtirok etadi.. Gemoglobin bufer sistemasi ionlashmagan gemogloblin HHb (proton donori) va gemoglobin kaliy tuzi  $-K^+ Nb$  (proton akseptori) dan tarkib topgan.

qonda  $(HCO_3^-)/(H_2CO_3)$  nisbati normada 20:1 ga tengdir. O'pka giperventilyatsiyasi vaqtida (odam zo'r berib, tez-tez nafas olayotgan paytda) hujayralardan tashqaridagi  $H_2CO_3$  koncentrasiyasi pasayishi mumkin,  $(HCO_3^-)/(H_2CO_3)$  nisbati ortadi va nafasga alohador alkaloz yuzaga keladi. Gipoventilliyatsiya vaqtida (masalan, o'pka yalliqlangan paytda)  $(HCO_3^-)/(H_2CO_3)$  nisbati aksincha, kamayadi va nafasga aloqador auidoz boshlanadi.

#### **qonning nafas funkuiyasi.**

**qonda kislorod tashilishi.** Kislorodni o'pkadan to'qimaga va karbonat angdridni to'qimadan o'pkaga etazishi qonning nafas olish funkuiyasini vazifalaridan biri bo'lib himoblanadi. qon undagi gemoglobinni mavjudligi hisobiga nafas olish funkuiyasini amalga oshiradi. Gemoglobinning fiziologik vazifasi kislorod tashuvchi sifatida kislorodni qaytar bo'lashga asoslangan. SHuning uchun o'pka kapillyarlarida qon kislorod bilan to'yinishi sodir bo'ladi. To'qima kapillyarlarida esa kislorodni paruial bosimini tez tushushi tufauli kislorodni to'qimaga berilishi amalga oshiriladi. Tinch holatda odam to'qima va organliri daqqiqasiga deyarli 200 ml kislorodni istinol (qabul) qiladi. O'zir jismoniy ishlarda to'qimada kislorod miqdorining sarfi 10 marta va undan ham ko'proq miqdorda ortadi.

Demak, gemoglobin organizmda kislorod tashish vazifasini bajarar ekan organizmdagi gaz almashinuvida faol ishtirok etadi. Aytish kerakki gemoglobin molekulasi to'rtta subbirlikdan (polipeptid zanjirdan) qurilgan bo'ladi. Ularni har biri gem bilan boglangan bo'ladi. Gemoglobin molekulasi to'rtta gemdan iborat bo'lib, unga kislorod birikadi va bu jaranda gemoglobin oksigemoglobinga aylanadi. Gemoglobinning kislorodni biriktirish



qobilyati xaroratga ham bo'liq. Xarorat qancha yuqori bo'lsa (to'qimalardagi xarorat o'pkadagiga nisbatan yuqori yuo'ladi), bu xolatda kislorodga gemoglobinni birikishi suslashadi. Aksincha xaroratning pasayishi teskari holatni keltirib chiqaradi.

**qonda SO<sub>2</sub> ni to'qiadan o'pkaga tashilishi.** Organizm hech qanday jismoniy ish bajarmaganda (tinch holatda) to'qimadan o'pkaga daqiqasiga deyarli 180 ml SO<sub>2</sub> tashiladi. Bir kecha kunduzda qabul qilingan havo bilan organizmga 600 l kislorod kiradi va trshqi muxitga 480 l SO<sub>2</sub> (deyarli 942,8 g) chiqariladi, bu esa 21,4 mol' SO<sub>2</sub> ga to'ri keladi.

**Karbogemoglobin** - juda kam miqdorda bo'lgan notur<sup>2</sup>un va favqulotda o'pka kapillyarlarida SO<sub>2</sub> ajratilishi bilan tez dissozialanadigan birikma. SO<sub>2</sub> ning asosiy qonda o'pkaga bikarbonat shaklida tashiladi, bunda eritrouitlarning globulini muhim rol' o'ynaydi. Demak, qonda o'pka SO<sub>2</sub> ni barcha miqdorini 80% ko'pro<sup>2</sup>i eritrouitlar gemoglobin ishtirokida bikarbonat shaklida tashiladi.

Al'veolalar havosida O<sub>2</sub> parqial bosimi 100 mm ga teng (simob ustun hisobida). Eujayralararo suyuqlikda bu ko'rsatkich 35 mm ga teng.

Alveolalarda 97% kislorod bilan to'yingan gemoglobin to'qimalarda dissozialanib, kislorodni to'qima suyuqliklari orqali hujayralarga beradi.

### **qon ivishida vitaminlarning ahamiyati**

qonning ivishi: fibrinogennig erimaydigan fibringa aylanishi natijasida qonning quyuqlashish jarayoni sodir bo'ladi. qon ivishi endokrin nazorat ostida bo'lgan o'ndan ortiq oqsil omillarining o'zaro ketma-ket ta'sirini o'z ichiga oladigan mrakkab jarayondir. qon ivishi turli hil omillarning ishlab chiqarilishini genetik buzilishi, odamning nasliy kasalliklari, afibrinogenemiya, paragemofiliya va boshqa qon kasalliklarni keltirib chiqaradi. Vitaminlardan, xususan K (naftaxinon) vitamini qon ivishining muxum faktori bo'lib hisoblanadi. Bu birikma guruhlari 14-naftaxinon hosilasidar, u qon ivishini kuchaytiradi. Vitamin K yo<sup>2</sup>da eruvchi vitamin hisoblanadi, aytish kerakki, Vitamin K antigemorogik vitamin yoki koagulyation vitamindir.

### **Eujayradan tashqari suyuqliklar rN ni boshqarilishi.**

Bor effekti to'qimalarni kislorod bilan ta'minlash va SO<sub>2</sub> ni chiqarib tashlash uchun muhimligidan tashqari u qondagi rN ni barqarorlashtirishda ham ishtrok etadi. To'qimalarning kapillyarlarida SO<sub>2</sub> ning karbonat kislotaga aylanishi, agar proton gemoglobin bilan birikmaydigan bo'lganida, qondagi rN ni kislotaga tomoniga o'zgartirib qo'yishi mumkin edi; o'pka kapillyarlarida gemoglobindan proton ajralib chiqishi, aksincha ishqorlanishga yo'l qo'ymaydi. Gemoglobinning bufer xossalari qon butun bufer si<sup>2</sup>imini taxminan 3/4 qismini yuzaga keltiradi va gaz holatdagi SO<sub>2</sub> bilan muvozanatda turadigan (HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) / (H<sub>2</sub> CO<sub>3</sub>) sistemasining bufer xossalari bilan birgalikda qondagi rN ni juda ham aniq saqlab boradi.

Eujayralardan tashqaridagi suyuqlik rN ning qiymati avvaldan normal bo'lib turgan mahalda o'pka giperventillyauiyasi ro'y bersa, ana shunda nafasga aloqador alkaloz boshlanadi. Bordiyu, metabolik aqidoz mavjud bo'lsa (masalan, kenatomiya tufayli), u vaqtda rN ga sezgir bo'lgan nafas markazi qo'z'aladi, nafas kuchayadi va aqidoz qisman qaytadi. Lekin aqidozni qaytarishda asosiy rolni XV bobda tasvirlangan buyrak mexanizmlari o'ynaydi.

**Fibrinoliz** – qon tomirida hosil bo'lgan tromb, bir necha kun ichida parchalanib ketadi. Uning erib ketishida proteolitik ferment plazmin asosiy rolni o'ynaydi. qonda asosan bu fermentning o'tmishdoshi – plazminogen bo'lib, u ko'pgina to'qimalarda bo'ladigan urokinaza yoki kallikrein ta'sirida faollashadi.

Urokinaza tromboflebit, o'pka tomirlari tromboem bolialari, miokard infarktida, katta xirurgik oreratsiyalarda tromblarni eritib yuborish yoki oldini olish maqsadida qo'llaniladi. Urokinaza olinadigan manba – odam siydigidir. Streptokokklardan olinadigan ferment – streptokinaza ham shu maqsadda qo'llaniladi. Fibrinoliz. organizmda vitamin K – II, VII, IX, X omillarning peptid zanjirida karboksiglutamit kislotaga bor bo'lib bu kislotaga aytilgan oqsillarning postranslyatsion modifikatsiyasi natijasida hosil bo'ladi.

Vitamin K ana shu reaksiyani katalizlovchi fermentning kofermenti hisoblanadi.

Dikumarol molekulasini qurilishi vitamin K ga o'xshash bo'lgani uchun oqsil molekulasidagi glutamil qoldiqlarini u – karboksiglutamilga aylantiradigan fermentni ingibirlaydi (vitamin K ga antagonist) natijada qon ivishi qiynlashadi. Dikumarol amaliyotda qon ivuvchanligi oshganda trombozlarni oldini olish maqsadida ishlatiladi.

Dikumarolni qon ivuvchanligi kuchaygan mahallalarda trombozlarning oldini olish uchun qo'llaniladi; uning ta'siri organizmga yuborilganidan taxminan bir kundan keyin ma'lum bo'la boshlaydi.

qon ivishi- qonning ivishi molekulyar mexanizmiga ba'ishlangan birinchi nazariya 1872-yilda A.A.SHMitd tomonidan yaratilgan bo'lib, unga ko'ra qon ivishi fermentativ jarayondir. Bu jarayonda uch omil – fibrinogen, fibrinoplastik omil, trombin ishtrok etadi. Tomirdagi qon tarkibida tromb bo'lmagani uchun ivimaydi.

fozirgi zamon tasavvuriga ko'ra qon ivishida plazma, trombotuit va to'qima komponentlari ishtrok etadi. Ularni qon ivish omillari deb ataladi.

qon ivuvchanlik hususiyatining kamayishi qonashning kuchayishiga olib keladi. qon ivuvchanligi kuchayganida, aksincha, tomirlar ichida tromblar hosil bo'lib, shkastlanmagan tomirlarning bitib qolishiga sabab bo'lishi mumkin (trombotik holatlar).

qonning ivib qolishida o'n beshtaga ya'in plazma oqsillari va loaqal bitta to'qima oqsili, shuningdek tromb hosil bo'ladigan sohadagi hujayra membranalarining fosfolipidlari, Sa<sup>2+</sup> ionlari va trombotuitlar ishtrok etadi. Jarohat

sohasidagi qondan tashqari, probirkadagi qon ham, tarkibida shaklli elementlari bo'lmaydigan qon plazmasi ham ivib qolishi mumkin. Limfa ham iviydi, lekin uning ivishi sekinroq boradi.

#### **qon ivishiga qarshi tizimlar**

qonning ivishiga qarshilik qarshilik qiladigan sistema ishtroki bilan hal qilinadi, bu sistema proteolitik fermentlarni ingibiçiyalab qo'yadigan bir to'p plazma oqsillaridan iborat.

Bu oqsil fofolipidlar bilan hosil bo'lgan komplekslar tarkibidagi omillarga ta'sir o'tkazmay, balki plazmada erigan holda bo'lganlarigina ta'sir ko'rsatadi, xolos.

Geparin III antitrombinning ingibiçiyalaydigan ta'sirini kuchaytiradi.

Geparrinning har bir molekulasi antitrombinning ko'p miqdor molekularini aktivlashtirishi mumkin. Geparinni trombotik holatlarga davo qilishda antikoagulyant tariqasida qo'llaniladi.

qondagi III antitrombin konsentraciyasi normadagiga qaraganda ikki baravar kam bo'ladigan irsiy nuqson ma'lum; ana shunday nuqsoni bor odamlarda trombozlar bo'lib turadi.

qon plazmasida boshqa oqsillar – proteinazalar ingibitorlari ham bo'ladi, bular ham qonning tomirlar ichida ivib qolish ehtimolini kamaytira oladi. SHulardan birini –  $\gamma_2$ - makroglobulinni ko'rsatib o'tamiz. U molekulyar massasi 720 000 ga boradigan yirik oqsil bo'lib, to'rtta o'xshash subbirliklardan tuzilgan.

–  $\gamma_2$ - Makroglobulin bilan ferment kompleksi qondan tez chiqib ketadi:uning qondagi yarim umri taxminan 10 minut.

qonni ivitadigan omillar aktivlangan holda qonga ko'plab tushib turadigan bo'lsa, qonning ivishiga qarshilik ko'rsatadigan sistema quvvati etmay qolishi mumkin, trombozlar paydo bo'lish xavfi tu'ildi.

#### **Mashgulotda kulaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:**

##### **«Miya xujumi»**

*Syenariy:* O'rtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baxolanadi. Yomon baho berilmaydi.

Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabada

#### **Interaktiv usul savollari:**

1. qonning asosiy bufer tizimini sanab o'ting?
  2. «qondagi azot qoltigi» tushinchasini tariflab bering?
  3. qaysi holatlarda azot qoldigi miqdori oshishini tushuntiring?
  4. Asosiy gipoksiya turlarini ko'rsating?
  5. Kiruvchi va chiquvchi al'eolalar havo tarkibini keltiring?
  6. qon plazma omillarini aytib bering?
  7. Fibrinolizning asosiy bosqichini tushuntiring?
- qonning azot qoldiklaiga kandy birikmalar kiradi, kandy xolatlarda ularning miqdori ortadi? Ularni aniklashning axamiyati?

#### **Vaziyatli masala:**

1. Bemor qonin tekshirilganda plazmada 0,2 g/l siydik kislotasi aniklangan. Soglom odamning konida siydik kislotaning miqdori kancha? Kelib chikkan analizlar bemor kasalligini tugri baxolash uchun ishonchli kriteriya bula oladimi? Bemor kasalligining tashxisi kandy? Berilgan kasallikka xos bioximik buzilishlar kandy buladi?

Javob: soglom odamlar konining tarkibida erkaklarda 0,12-0,46 mmol/l, ayollarda 0,12-0,38 mmol/l siydik kislotasi buladi. Konda siydik kislotasi konsentraciyasining oshib ketishi podagrada kuzatiladi va bu kasalnikni aniklash uchun ishonchli kriteriya bula oladi. Siydik kislotaning kup miqdorda hosil bulishi (purin almashinuvi oxirgi maxsuloti ka'bi) yoki siydik bilan chikarilishning tutilishi uning konda tuplanishi va erimaydigan tuzlar kurinishida siydik yullarida tuplanishi kuzatiladi.

2. Bir molekula gemni sintezlash uchun necha molekula gliçin kerak buladi? Gliçin tarkibidagi amino guruxining azot atomlarining xammasi gemning pirrol xalkasi tarkibiga kiradimi? Agar kirmasa ularning sonini ayting?

3. Ma'lumki tugma kasalliklarda eritropoetik Porfiriya uchraydi. U siydikda uroporfirinogeneza I paydo bulishi bilan ajralib turadi. Natijada siydik kuchsiz kizil ranga kiruçi bilan yuzaga chikadi. Tish va suyaklar xam pushti ranga kiradi, bu ul'trabinafsha nurlar bilan nurlatilganda yuzaga chikadi. Bunday bemorlarni terisi kuyosh nuriga kuchli sezuvchan buladi.

#### **Ma'ruza №16**

#### **Jigar biokimyosi.**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
10. Mavzu rejayi	Jigarning uglevod, yog', aminokislotalar almashinuvidagi roli. Jigarda qon plazmasi oqsillarining sintezi. Jigarda moddalarning zararsizlanish (detoksikaciyasi) reaksiyalari: oksidlanish (gidrooqsillanish va boshqalar) va kon'yugaciyasi. Bilirubinning zararsizlanishi. "Bevosita va "bilvosita bilirubin.

	Bilirubin almashinuvining boshqarilishi. Sariqliklar: gemolitik, obturasion, jigar-xujayra; chaqaloqlar sariqligi. Bilirubin va boshqa o't pigmentlarini qon va siydikda aniqlashning diagnostik ahamiyati. Jigarda gormonlarning inaktivlanishi (insulin, steroid gormonlar, katexolaminlar). Ichakdan so'riluvchi, aminokislotalar chirishidan hosil bo'lgan moddalari, yot va dori moddalarning jigarda zararsizlantirilishi. Kimyoviy kanjergenez haqida tushuncha. Jigar-xujayra etishmovchiligi patogenezining biokimyoviy mexanizmlari va jigar komasi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	<i>jigar organizmning biokimyoviy laboratoriyasi sifatida modda almashinuvi jarayonidagi o'rni, ekzogen va endogen moddalarni zararsizlantiruvchi, gem metabolizmi va uning buzulishlari xaqida tushunchaga ega bo'lib, jigar patologiyalarining kelib chiqishi, sindromlari va jigar komasi kelib chiqish mexanizmlarini asoslash</i>
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, ma'ruza matni, proektor, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Jigar biokimyosi ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1. Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2. Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiq)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiq)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
16- yakuniy bosqich (10 daqiq)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

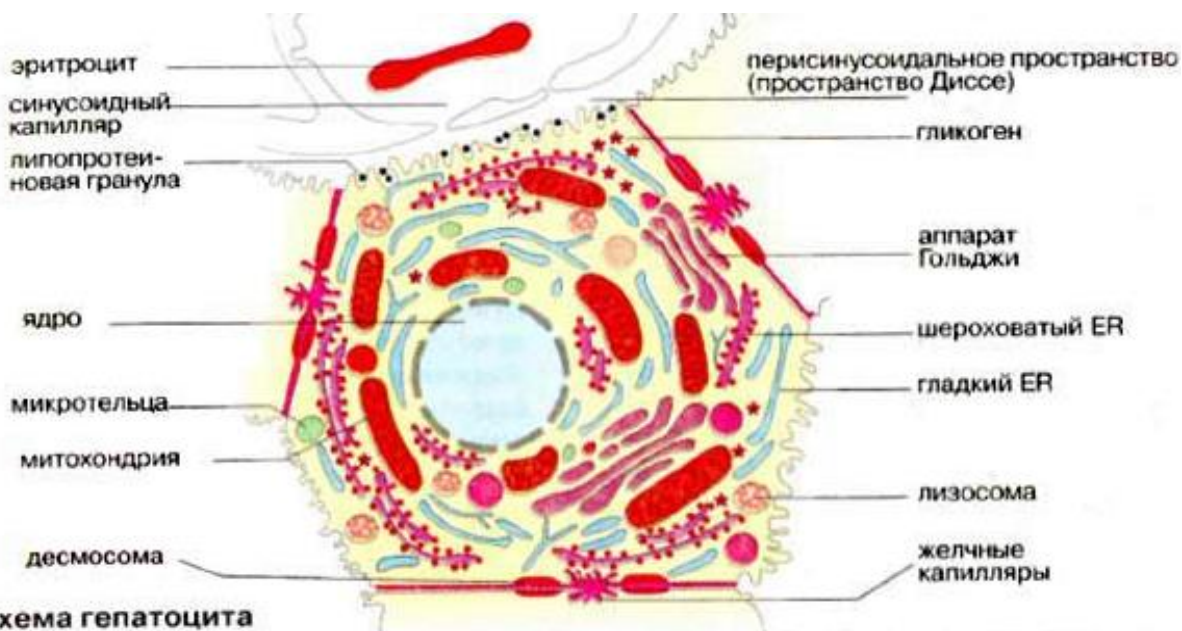
Jigar organizmning xayotiy faoliyatida muxim o'rin tutadi. Jigar biokimyoviy laboratoriya bo'lib, uning faoliyatini buzulishi turli metabolitik jarayonlarning izdan chiqishiga, zararli metabolitlarning to'planishiga, sintezlovchi va zahiralovchi, himoya va ekskretor, gomeostaz faoliyatlarini buzilishiga olib keladi. Bular xaqida bilimlarga ega bo'lish jigar sindromlari rivojlanish, sariqlikning kelib chiqish mexanizmlari, jigar komasining asoslarini tushunishga yordam beradi. Bu o'zgarishlar haqida chuqur bilimga ega bo'lish bo'lajak umum amaliyot shifokorlari faoliyatida bemorlarga tashhis qo'yish va ularni davolashda zarurdir.

### Fanlararo va fan ichidagi bog'liqlik

Jigarning meyoriy va patologik holatlardagi faoliyatini bilish talabalarning bioorganik kimyo, anatomiya, fiziologiya, gistologiya bo'yicha egallagan bilimlariga asoslanadi. Ushbu bilimlar patologik fiziologiya, patologik anatomiya, farmakologiya, terapiya, xirurgiya, kardiologiya va boshqa yo'nalishlarida bilimlarni puxta egallash uchun asos yaratadi.

Jigar organizmning modda almashinuvida ishtirok etuvchi markaziy a'zolaridan birini tashkil etadi. U ovqatning oshqozon ichak yo'lida hazmlanishi natijasida hosil bo'lgan moddalarni qopqa venasi orqali qabul qilib, umumiy qon aylanish doirasiga o'tkazib berishda muxim vazifalarni bajaradi. Jigar qopqa venasi va jigar arteriyasi hisobiga oziqlanadi. Jigar arteriyasi uni kislorod va ayrim jigar uchun zarur bo'lgan moddalar bilan ta'minlaydi. Qopqa venasi va jigar arteriyasi jigarda 400 m<sup>2</sup>ga yaqin kapillyarlar to'rini hosil qilib, undan bir kecha-kunduzda 9000 l gacha qon o'tadi. Uning 80% qopqa venasi hisobiga, 20% esa jigar arteriyasi hisobiga to'g'ri keladi.

Jigarning asosiy vaznini 80% jigar xujayralari (gepatotsitlar)dan iborat. 15% endotelial xujayralar bo'lib, shu xujayralarning 30% ini kupfer xujayralarni tashkil qiladi. Jigarda kupfer xujayralaridan tashqari oz miqdorda qo'shuvchi to'qima xam bor. Jigarning umumiy og'irligining 70% ini suv tashkil qiladi. Jigarning ko'proq vazni umumiy og'irligining 30% ini tashkil kelib, uning yarmi oqsillardan iborat. Oqsillar tarkibida ko'proq globulinlar, so'ng al'buminlar, nukleoproteinlar va kollagenlar uchraydi.

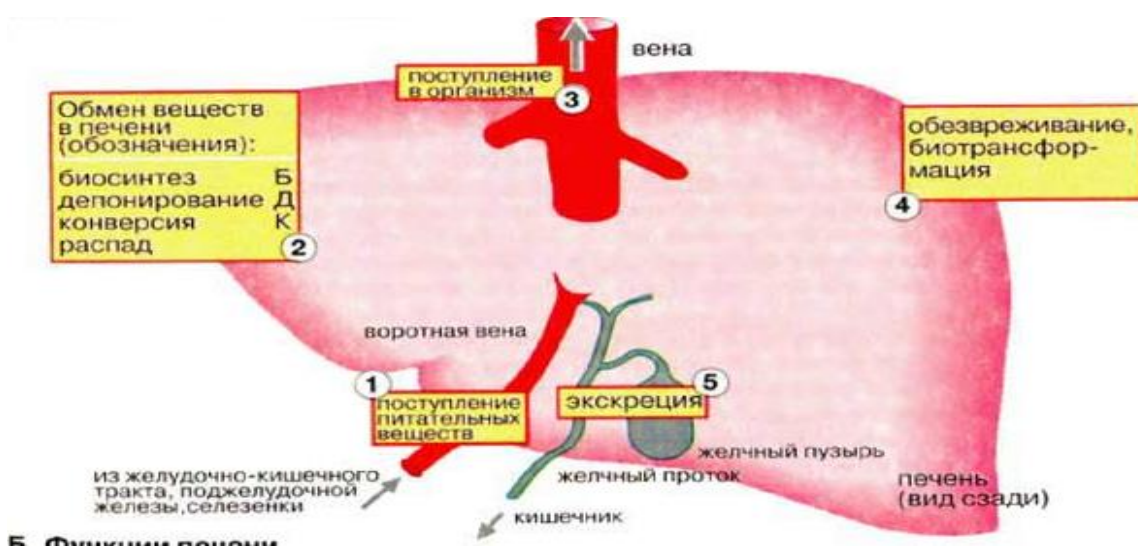


**А. Схема гепатоцита**

YUqorida ko'rsatilgan oqsillardan tashqari jigar uchun xususiy bo'lgan xromoproteid va ferritinlar ham uchraydi. U turli fermentlarga juda boy bo'lib ularning ko'pchiligi faqatgina jigar uchun xos bo'lgan fermentlardir. Bu fermentlarga цистеин va гистидин almashinuvini va фосфат кислотa ajralishini, glyukuron кислотa efirlarni hosil bo'lishini katalizlovchi fermentlar misol bo'la oladi. Jigarning umumiy vaznidan 5% гликоген tashkil qiladi. Turli patologik holatlarda гликогенning miqdori o'zgaradi. Jigar eg'larning tarkibida 1-2% нейтрал eg'lar, 1,5-3% фосfolipidlar, 0,3-0,5% miqdorda холестерин bo'ladi. Ozuqa moddalaridagi vitaminlar va mineral moddalar (Na, K, Ca, Fe, Zn, Cu, Mn, As va boshqalar) jigarda zahira holatida yig'iladi.

Jigar o'zida boradigan metabolik jarayonlarining turli-tumanligi bilan boshqa a'zolardan farqlanadi. Jigar quyidagi asosiy jarayonlarning amalga oshirishda qatnashadi:

1. Metabolitik faoliyati: ichakdan qopqa venasi orqali kelgan ozuqa moddalar jigarga kelib modda almashinuv faoliyatida ishtirok etadi. Jigarda uglevod, yog', oqsillar, nuklein kislotalar, biologik faol moddalar, vitaminlar, mikroelementlar, yog' kislotalar sintezi amalga oshadi.
2. Zahirlovchi faoliyati: jigarda uglevodlar, lipidlar, oqsillar, gormonlar, vitaminlar va mineral moddalar zahiralanishi mumkin.
3. Himoyalovchi faoliyati: jigarda endogen toksinlar, yot moddalarning zararsizlantirilishi amalga oshadi.
4. Ekskretor faoliyati: jigarda 40 dan ortiq ekzo- va endogen moddalar o't yo'llari orqali, ba'zilar esa qonga chiqarib, buyraklar orqali tashqariga chiqariladi.
5. Gomeostazlovchi: jigar ichki muxit doimiyligini ushlab turishda, xususan, bu jarayon qondan ba'zi moddalarni jigarga so'rilishi va jigardan qonga chiqarilishi orqali amalga oshiriladi.



**Б. Функции печени**

### Jigarning turli moddalarni zararsizlantirishdagi axamiyati

Jigar o'zining bizga ma'lum bo'lgan ko'pdan-ko'p vazifalaridan tashqari modda almashinuvida hosil bo'luvchi oxirgi mahsulotlarni yoki tashqaridan tushgan zaharli moddalarni, dori darmonlarni almashinuvida ham

qatnashadi. Organizm tomonidan «qurilish materiali» yoki energiya manbai bo'lib foydalanilmaydigan yot moddalar ksenobiotiklar deyiladi. Bular organizmga nafas yo'llari, teri orqali, oziq-ovqat bilan birga tushadi. Ksenobiotiklardan tashqari organizmning o'zida hosil bo'ladigan ba'zi metabolitlar ham zaxarli bo'lib, zararsizlantirilishi lozim. Masalan: bilirubin, steroid gormonlar, katexolaminlar va boshqa moddalar jigarda zararsizlantiriladi.

Turli zaharli moddalarni jigarda zararsizlantirilishi o'ziga xos yo'llar bilan ikki bosqichda boradi. Birinchi bosqich endoplazmatik to'rda (EPT) boradi, reaksiyalarni oksidazalar va gidroqsilazalar katalizlaydi, ularning kofermenti  $\text{NADPH}$  va  $\text{NADP}^+$ ,  $\text{NADH}$  va  $\text{NAD}^+$ , gem va vitaminlar hisoblanadi.

$\text{NADPH}$  va  $\text{NADP}^+$  ni bir qancha o'xshash shakllari bo'lib, ular substratlarga manandligi bilan farqlanadilar. Gepatotsitlarda bu jarayonlar endoplazmatik to'r (EPT) va ro'y beradi. Jigarning bu faoliyatini o'rganish Yaponiya olimlari T. Omuza va S. Sato (1964) jigardan EPT ni ajrib olishga muvassar bo'lganlaridan so'ng rivojlanadi.

EPT donador va silliq xillarga bo'linadi. Donador EPT oqsil sintezida fa'ol ishtirok etadi (al'buminlar, globulinlar, silliq muskullar oqsili). Silliq EPT organizmga tushgan begona moddalarni zararsizlantiradi (dori-darmonlar, zaharlar, ba'zi endogen substratlar, xolesterin, o't kislotalari, to'yinmagan eg' kislotalar, steroid gormonlar, prostaglandinlar).

Membrana yuzasiga ribosomalarni joylanishi EPT ni kimeviy va fermentativ tarkibini deyarli o'zgartirmaydi. Ammo donador membrana mahsus funktsiyaga ega bo'ladi - oqsil sintezi markaziga aylanadi. Silliq EPT ning donador EPT dan asosiy farqi unda NADPH- $\text{NADP}^+$  reduktaza fermenti aktivlikka ega bo'lib, gidroqsillash reaksiyalarini amalga oshiradi. Mikrosomal sistemasining asosiy gidroqsillash sistemasiga  $\text{NADPH}$  va  $\text{NADP}^+$  reduktaza kiradi (T. Omuza, 1964; R. Estabook, 1971). Mikrosomalarda gidroqsillash reaksiyasi monooksigenaza fermentlari ishtirokida amalga oshiriladi. Bu reaksiya  $\text{NADPH}$  ishtirokida quyidagi bosqichlarda boradi:

1.  $\text{NADPH}$  reduktaza fermenti ( $\text{Fe}^{2+}$ ) substrat(S) bilan birikib fermentsubstrat kompleksi hosil qiladi.
2.  $\text{NADPH}$  reduktaza tarkibidagi  $\text{Fe}^{2+}$  ga qaytariladi. Bu reaksiya NADPH-reduktaza ishtirokida borib u ferment substrat kompleksiga kislorodni birikishini amalga oshiradi.
3. Bir atom kislorod substratni oksidlanish uchun, yana bir atomi suv molekulasini hosil qilishga sarflanib  $\text{NADPH}$  reduktaza tarkibidagi temir yana uch valentlikka ( $\text{Fe}^{3+}$ ) o'tadi.
4. Oksidlangan substratning eruvchanligi oshadi va metabolitik reaksiya osonlashadi.  $\text{NADPH}$  reduktaza substratning keyingi molekulasini bilan reaksiyaga kirishadi.

Reaksiyalarni ketma-ketligi R. Estabook sxemasi (1971) orqali ifodalangan.

Keltirilgan reaksiyada  $\text{NADPH}_2$  ta'minotchisi sifatida: 1) izoizotratdegidrogenaza; 2) glyukoza-6-fosfat degidrogenaza; 3) 6-fosfatglyukonatdegidrogenaza fermentlari qatnashadi.

$\text{NADPH}$  reduktaza bilan ro'y beradigan reaksiyalar oraliq va oxiri zaharli moddalar hosil bo'lishi bilan o'tadi ( $\text{N}_2\text{O}_2$ , ON,  $\text{O}_2^-$ , SO va boshqalar). Bu moddalarni zararsizlantirishda xujayra membranasi tarkibiga kiruvchi antioksidant vitaminlar (A, E, S va boshqalar), erkin radikallarga qarshi aktivlikka ega bo'lgan mikroelementlar (Zn, Cu, Ni, Se va boshqalar) va fosfolipidlar himoya vasifasini bajaradi.

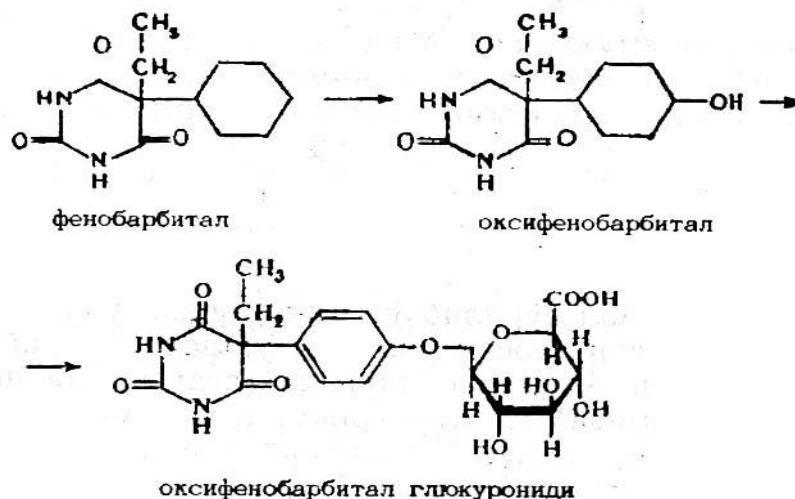
Biotransformatsiyaning birinchi bosqichi quyidagi reaksiyalarni o'z ichiga oladi: gidrolitik parchalanish, oksidlanish, qaytarilish, metillanish, desulfirilanish va boshqalar. Biotransformatsiyaning ikkinchi bosqichi – kon'yugatsiya jarayonlaridir, ya'ni hosil bo'lgan moddalarni glyukuron yoki sulfat kislotaning faol shakli, glutation va boshqa moddalar bilan birikishidir. Glyukuron kislotasi glyukozani oksidlanishida hosil bo'ladi. U UDP bilan birikib UDP-glyukuron kislotasini hosil qiladi. Sulfat kislotasi ATP bilan birikib 3-fosfo-5-adenozinfosfatni hosil qiladi.

Фермент	Метаболит, используемый для конъюгации	Активная форма метаболитов
Глутатионтрансфераза	Глутатион (GSH)	Глутатион (GSH)
УДФ-глюкуронилтрансфераза	Глюкуронат	УДФ-глюкуронат
Сульфотрансфераза	Сульфат	ФАФС
Ацетилтрансфераза	Ацетат	Ацетил КоА
Метилтрансфераза	Метил	SAM

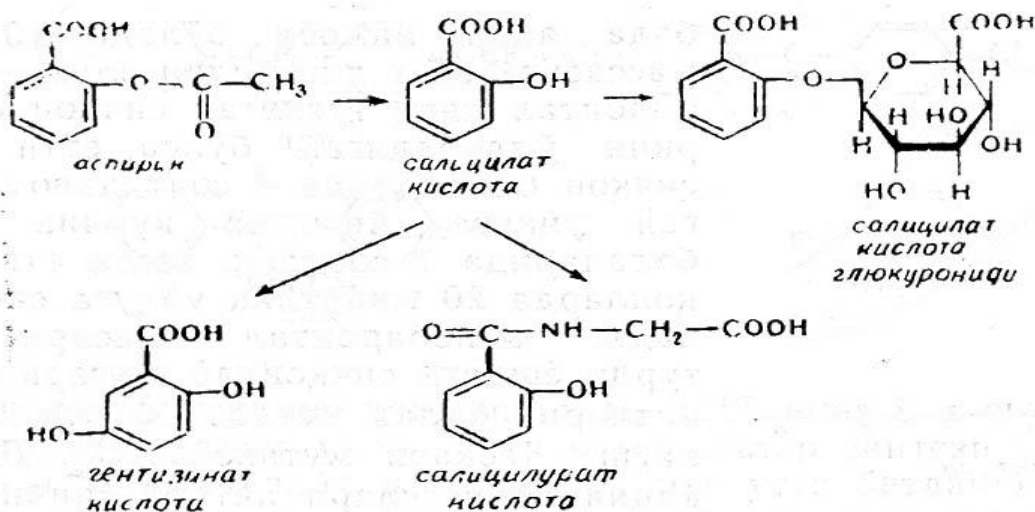
Misol ta'rifida quyidagi jarayonlarni keltiramiz.

Aminokislotalarni ichakda chirishi natijasida hosil bo'lgan fenol, krezol, skatol va boshqa moddalar kon'yugatsiya yo'libil zararsizlantiriladi. Bunda qo'shimcha gidroqsil guruhlar hosil bo'lib, moddalarni eruvchanligini oshiradi va organizmdan ekskretsiyanishi osonlashadi. Skatol va indol indoqsil va indoqsil sul'fatlarning kaliyli tuzdarini hosil qiladi.

Ko'pchilik dorilar jigarda metabolizmga uchraydi. Masalan fenobarbital oksidlanish va kon'yugatsiya yo'li bilan oksifenobarbitalglyukuronid shaklida ekskretsiyanadi.



Ацетилсалицилат кислотаси (аспирин) деацетилланиб салицилатга айланади ва UDFGK билан кон'югацйяланиб салицилатглюкуронид ҳосил қилади. У салицилпирозум кислотага айланиб, организмдан чиқарилиб юборилади.



#### Кимйовий канцерогенез

О'т кислоталар, бензой кислотаси гликокол билан бирикиб гиппур кислотасини ҳосил қилади. Бу усул билан јигарнинг зарарсизлантириш фаолиятини текшириш мумкин (Квик синамаси). Зарарсизлантиришнинг яна бир yo'ли булиб метилланиш ҳисобланади, масалан, никотинамид метилникотинамидга айланиу екскрецияланади.



Нитрозаминларнинг зарарсизлантирилишининг бузилиши турли то'қима ва а'золарда неопластик жарайонларга олиб келиши мумкин. Normal хужайраларни о'сма хужайраларга айлантирувчи моддаларни канцерогенлар дейилади. Benzantrauen ва афлотоксинлар канцерогенлар бо'либ, епосидлар ҳосил қилиш билан зарарсизлантирилади.

Кимйовий канцерогенез асосида кимйовий канцерогенлар та'сирда DNKнинг бузилиши ютади. Канцероген моддалар органик ва аорганик табиатга ега булиши мумкин. Канцерогенлик алоҳида кимйовий тшлйишга боғлиқ емас. Аорганик табиатга ега булган канцерогенларга нитратларни мисол қилиш мумкин. Бу бирикмалар сув, tuprokда кенг тарқалган булиб u ерга турли уяллар, масалан уғитлар тарқибида тушиши мумкин. Одам организмга улар турли озқа моддалар тарқибида ва дори-дармонлар орқали кирати. Нитратлар кучли оксидловчи моддалар

hisoblanadi. Oksidlanuvchi substratlar bulib xamma temir tutuvchi gemoproteinlar hisoblanadi. Nitratlar ularning katabolizmi natijasida hosil bulgan oralik maxsulotlar antioksidant xususiyatini namoyon kiluvchi fermentlar faolligini susaytiradi, bu xoll esa faol kislorodni tuplanishi va lipidlarlng periksl oksidlanish jarayonining kuchayishiga olib keladi.

Jigarda turli xil biologik faol moddalar (adrenalin, noradrenalin, gistamin, serotonin, tironin) aminooksidazalar ishtirokida oksidlanish yo'li bilan zararsizlantiriladi; estrogen, androgen, kortikosteroid gormonlar – oksidlanib ketosteroidlar shaklida siydik bilan ekskretsiyalanadi.

CHaqaloqlar va go'daklarda jigarning zararsizlantirish funktsiyasi to'liq rivojlanmagan. Masalan, bir oylik go'daklarda glyukuroniltransferazalar, auillanish va deauillanio' fermentlar faolligi 4-5 marotaba pastdir. Bu ularning organizmida dori vositalar va yot moddalarning biotransformatsiya va detoksikasiya jarayonlarini sekin ketishiga sabab bo'ladi. SHuning uchun dorilarning miqdori yoshga qarab belgilanadi.

Jigarda mikrosomal oksidlanish bilan bir qatorda peroksisomal oksidlanish ham kechadi. Peroksisomal — bu mikrotanachalardir va ularni mahsus oksidlovchi organellalar deyish mumkin. Ularda siydik kislotasi oksidazasi, laktatoksidaza, D-aminokislotalar oksidazasi, hamda katalaza mavjud. Katalaza yuqorida qayd etilgan fermentlar ta'sirida hosil bo'lgan vodorod peroksidni parchalaydi. Peroksisomal oksidlanishda ham, mikrosomal oksidlanish kabi makroergik birikmalar hosil bo'lmaydi.

### **Jigarning pigment almashinuvda ishtiroki.**

O't bilan ajraluvchi pigmentlar unga to'q-sariq rang berib turadilar.

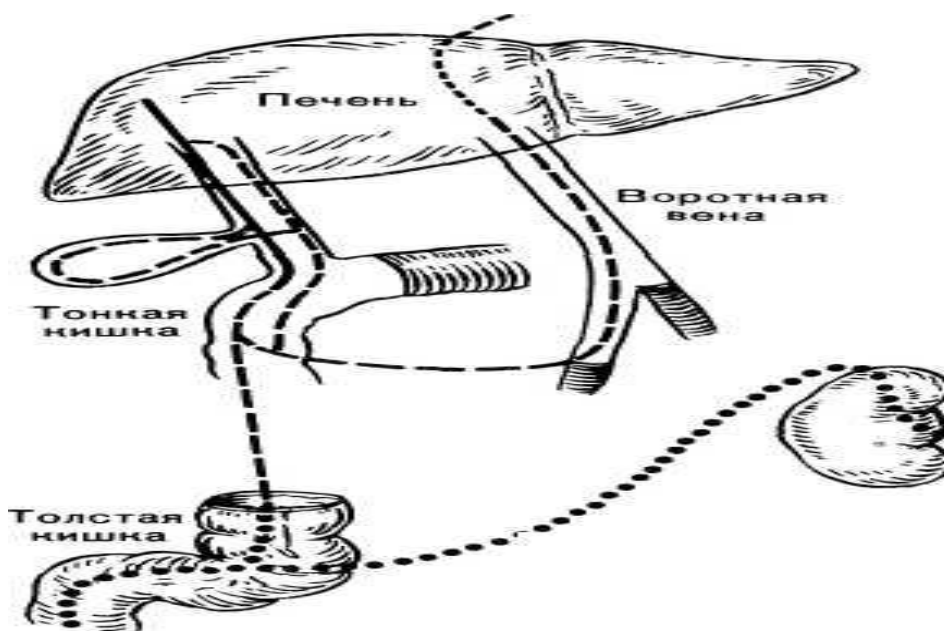
Insonlarda bilirubin asosan, gemoglobindan hosil bo'ladi. Bir kecha kunduzda retikuloendotelial to'qimalarda (qora taloq, jigar va suyak ko'migida) qizil qon tanachalarining 1% gacha nobud bo'ladi va ulardan 7,5 g. ga yaqin gemoglobin ajraladi. Undan tashqari 15-25% bilirubin «gem» moddasini o'zida saqlovchi moddalar (mioglobin, nitoxromal, peroksidaza va b.) dan hosil bo'ladi.

Eritrotsitlar umri 110-120 kun bo'ladi. 1g gemoglobin parchalanishidan 34 mg bilirubin hosil bo'ladi. Gemoglobindan globin va «gem», o'z navbatida «gem» dan bilirubin hosil bo'ladi. «Gem»dan to bilirubingacha bo'lgan jarayon EPT membranalarida juda murakkab va uzviy bog'liq reaksiya sifatida o'tadi. Gemoksidaza fermentining ta'siri natijasida «gem»ning tetropirrol o'zagidagi al'fametin ko'prikchasida uzilish ro'y beradi va natijada verdoglobin hosil bo'ladi. Verdoglobindan temirning ajralishi natijasida to'rtta bir-biri bilan to'g'ri bog'langan pirrol xalqasidan iborat biliverdin hosil bo'ladi. Iltoplazmadagi NADga bog'liq biliverdinreduktaza fermenti ta'siri natijasida biliverdindan bilirubin hosil bo'ladi. Bir kecha kunduzda odam organizmida 100-300 mg xar xil izomerdagi bilirubin hosil bo'ladi. Bunday bilirubin erkin bilirubin deyiladi. Makrofaglardan ajralgan bunday bilirubin qon tomirlarda al'bumin bilan bog'lanadi. Odatda 1 g al'bumin 14,4 mol' bilirubinni bog'laydi. Al'bumin bilan bog'langan bilirubin kon'yugatsiya qilinmagan yoki bilvosita bilirubin deyiladi. Bunday bilirubin odam organizmi uchun zararli emas, u miya to'qimalariga singmaydi, shuning uchun bilirubinga xos encefalopatiya kelib chiqishiga sabab bo'la olmaydi. Bilvosita bilirubin deyilishiga sabab Van-den-Berg reaksiyasi - diazosul'foxlorid (Erlixning diazoreaktivi) bilan to'g'ridan-to'g'ri reaksiyasiga kirishmagani uchun bilvosita bilirubin deb nom berilgan.

Al'bumin bilan bog'lanmagan bilirubin gematoencefal to'sqidan o'ta oladi, natijada u miya to'qimalari pardasidagi fosfolipidlar bilan umumiy birikma hosil qiladi. Markaziy nerv sistemasidagi markazlarga ta'sir qilib, ularni zaxarlaydi.

Al'buminning bilirubin bilan maksimal bog'lanish xususiyati yuqori bo'lib, bu qondagi al'bumin miqdoriga va u bilan raqobatlashuvchi moddalarga bog'liq. Odatda erkin bilirubinning qondagi miqdori 1% dan oshmaydi va al'bumin miqdori 100 ml plazmada 3g dan kam bo'lsa erkin bilirubinning miqdori ko'payib ketadi.

Avvalo hepatotsitning sirtida (vaskulyar kutbida) bilirubin to'qima ichidagi oqsil ligandi bilan bog'lanadi. Bu oqsil bilirubinga nisbatan juda kuchli moyillikka ega va bu birikma EPT membranasidan o'tishida qulaylikka ega. Bilrubinning kon'yugatsiyalangan shakli suvda erish xossasiga ega bo'ladi. Bu esa keyinchalik bilirubini jigar va buyrak orqali ekskretsiya qilinishida qulaylik to'g'diradi. Bilrubining glyukuron kislotasi bilan birikishi jigar mikrosomalarda UDF-glyukuroniltransferaza fermenti ta'sirida o'tadi. Kofaktor sifatida bu reaksiyada UDF-glyukuron kislotasi qatnashadi. Avvalo hepatotsitlarda bilirubinmonoglyukuronid hosil bo'ladi, keyinchalik esa kanalchalarida bilirubin-diglyukuronid paydo bo'ladi. Bilrubinmonoglyukuronidning ikki molekulasidan bir molekula kon'yugatsiyalanmagan bilirubin hosil bo'ladi. FAFS-fosfoadenozin fosfosul'fataza fermenti ta'sirida bilirubindan bilirubin-sul'fat hosil bo'lib zararsizlantiradi va kon'yugatsiyalangan bilirubin hosil bo'ladi. Bu bilirubin «zaxarlik» hossasidan xos bo'lib, suvda eruvchan va qonda uning miqdori oshsa (buyrak «ostonasi» 27,36-34,2 mkmol/l) buyrak orqali siydik bilan chiqadi. Kon'yugatsiyalangan bilirubin jigar xujayralarining biliar qutbidan ajralib o't kapillyarlariga o'tadi. Bu jarayon ma'lum miqdorda energiya sarflash hisobiga bajariladi va bu energiya manbai sifatida ATF qatnashadi. Bilrubining ekskretsiya qilish faoliyati jigar xujayralarining tezda xar xil holatlarni ta'siriga beriluvchan funktsiyalaridan biri bo'lib hisoblanadi. Bilrubin o'zining tarkibida kon'yugatsiyalangan bo'lib ichakka o'tadi va u erda bakteriyalarning fermentlari-degidrogenazalar ta'sirida rangsiz urobilin tanachalariga 1-urobilinogen, 3-urobilinogen, sterkobilinogenlarga tiklanadi. Bularning bir qismi darvoza venasi orqali katta qon aylanish yo'liga o'tadi va siydik orqali ajraladi. Sog'lom odamlarning siydigi bilan bir kecha-kunduzda 0,5-2 mg urobilinogen ajraladi. Siydik bir oz idishida turib qolsa urobilinogen oksidlanib urobilinga va so'ngra uroxromga aylanadi.



Urobilinogenning asosiy qismi ichakning quyi qismlariga tushib, u erda oksidlanib sterkobilinga aylanadi. Bir kecha-kunduzda najas orqali 150-300 mg gacha sterkobilingen va sterkobilin ajraladi. CHaqaloqlarda va xayotning dastlabki uch oyi davomida ona suti bilan ta'minlangan bolalar ichagida (ichak tayokchalari bo'lmagani uchun) bilirubindan sterkobilin hosil bo'lmaydi. Siydikda bilirubin moddasi bo'lmaydi, urobilin moddasining juda oz qismini (izini) topish mumkin.

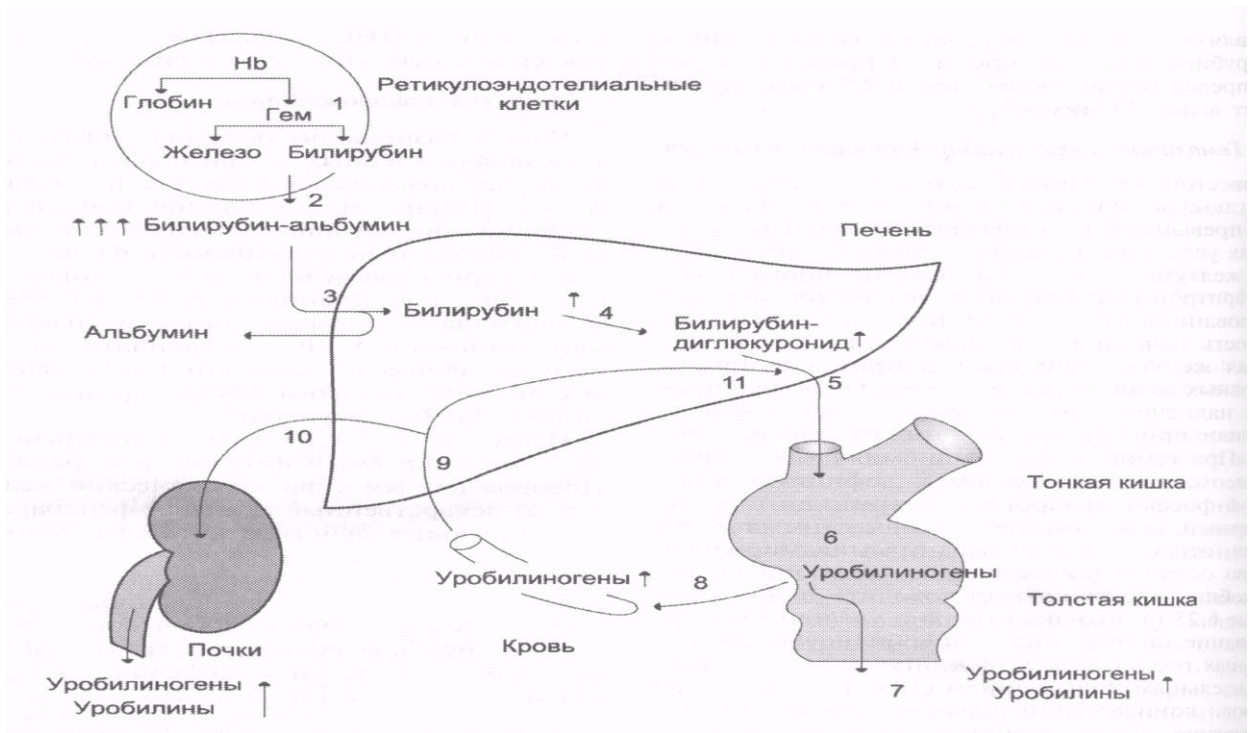
**Sariqlik (icterus)** belgisi bu terini, kuzning oqini va shilliq pardalarni sariq rangga bo'yalishidir. Buning sababi qondagi bilirubin moddasining ko'payishi va inson a'zolarida, to'qimalarida bilirubin moddasining singib qolishi hisoblanadi.

Sariqlik belgisi, asosan, jigar va o't yo'li kasalliklarda, qizil qon tanachalarini ishlab chiqish va ularning qonda yashash vaqtida bo'ladigan buzilish holatlarida paydo bo'ladi. Olimlarning taklifi bilan, kasallik jarayonining sababi va tarrakiyotiga qarab sariqlik belgisi uchga bo'linadi.

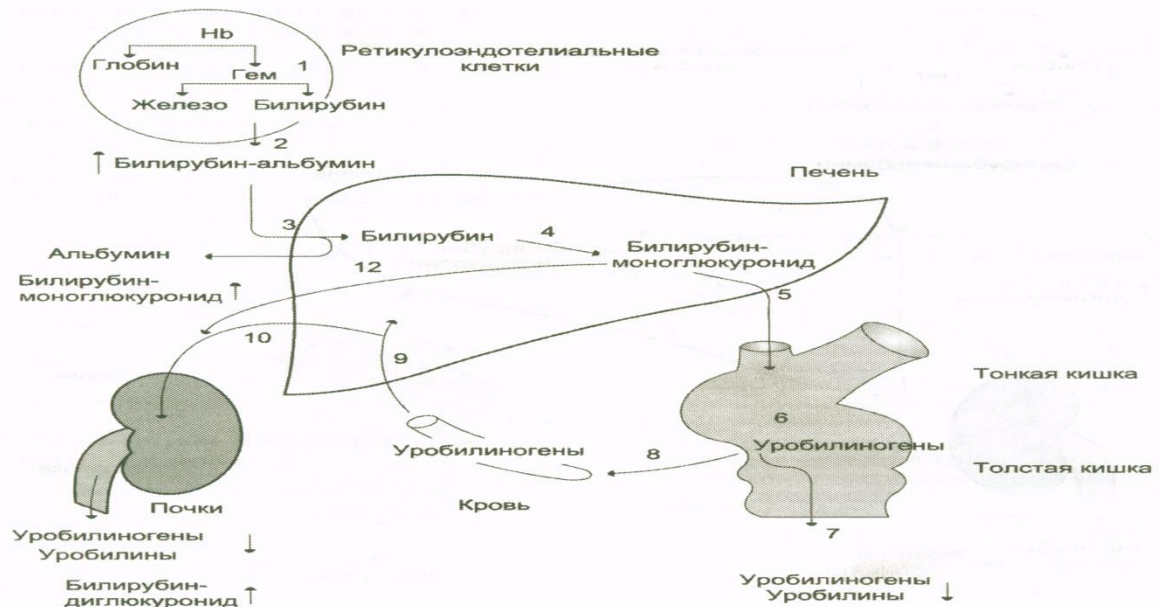
1. Jigar faoliyatiga bog'liq bo'lmagan yoki jigar ustki sariqligi, gemolitik sarg'ayish. Bunda eritrouitlarning rezistentligi kamayadi. YA'ni bu sariqlik belgisi qizil qon tanachalarining yuqori tezlikda parchalanishiga sababli paydo bo'ladi.
2. «Jigar faoliyati bilan bog'liq» bo'lgan sariqlik. Bunda jigar to'qimalari faoliyatining buzilishi (halokati), o't yo'li mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariqlik belgisi paydo bo'ladi.
3. «Jigar osti» sariqligi. Bunda kasallik jigardan tashqaridagi o't yo'llari berkilib qolganda bo'ladi. Qondagi bilirubining ko'paishiga sabab, jigardan tashqari o't yo'llarida o't xarakatining qiyinlashuvi yoki uning butunlay to'silib qolishidir.

**Gemolitik sariqlikda** giperbilirubinemiya asosan bilvosita bilirubin hosil bo'lishi hisobiga kelib chiqadi. Gemolizni jadallashishi natijasida gemoglobindan ko'p miqdorda bilirubin hosil bo'ladi. Ularni jirag to'liq qamrab ololmaydi va natijada qonda va to'qimalarda bilvosita bilirubin to'planadi. Ma'lumki, bilvosita bilirubin buyrak bo'sag'asida o'ta olmaydi, shuning uchun bilirubin siydikda bo'lmaydi va aniqlanmaydi. Umumiy bilirubinni miqdori qonda 65-68 mkmol/l gacha ortib ketadi, uning asosiy qismini (80-90%) kon'yugirlanmagan bilirubin tashkil qiladi. Najasda sterkobilin, siydikda esa urobilin miqdori ortadi, ammo bilirubinurii kuzatilmaydi. Jigar usti sariqligida yaqqol sariqlik, teri qichishishi va bradikardiya kuzatilmaydi. Gepatomegaliya va jigar funkuiyalari buzilmaydi, splenomegaliya, bilirubin toshlari va regenerator kamqonlik kuzatiladi.

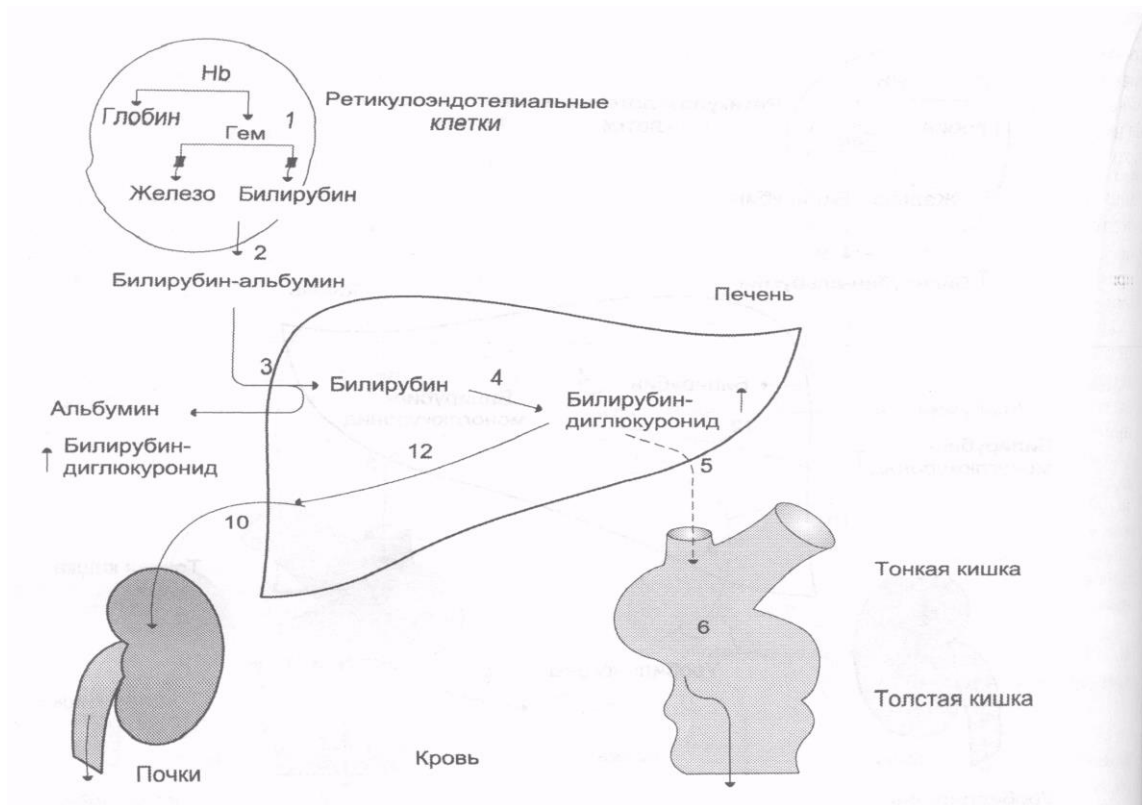




**Jigar sariqligi** jigar xujayralarini emirilishidan kelib chiqadi. Bunda bevosita bilirubinni o't kapillyarlariga o'tishi buziladi, u qonga o'tadi va uning miqdori qonda ortadi. Bilirubin-glyukuronidlarning hosil bo'lishining kamayishi natijasida qonda bilvosita bilirubin miqdori xam ortadi. Gepatoцитlarning emirilishi, ularni mezobilinogeni di- va tripirrollargacha parchalanishi susayadi va ular kata qon aylanishiga o'tib siydik bilan chiqariladi. Bu holatlar jigar xujayralarini toksik yoki viruslar (VGA, VGV, VGE, VGS, VGD) bilan shikastlanishida kuzatiladi. Ba'zi paytlarda sariqlikning kelib chiqishi bilirubinni tashilishi va metabolizmini nasliy nuqsonlarida (Jil'ber, Krigler-Nadjar, Dabin-Djonson, Rotor sindromы), gipotireozda, galaktozemiya, Niman-Pik zasalligida va boshqalarda kuzatiladi. Jigar sariqligida bilirubinni kon'yugatsiyasi va ekskretsiyasi buziladi. SHuning uchun gepatoцеллюляр, премикросомал, постмикросомал va постгепатоцеллюляр sariqliklarga bo'linadi. Qonda bevosita va bilvosita bilirubin miqdori ortadi, bilirubinuriya kuzatiladi, najasda sterkobilin miqdori kamayadi.



**Obturaцion sariqlikda** o't ajralishi buziladi, natijada qonda bevosita bilirubinni keskin ortishi kuzatiladi. Bilvosita bilirubin qisman ortadi, najasda sterkobilin miqdori keskin kamayadi. O't yo'llarini to'liq to'silishida najasda o't pigmentlari bo'lmaydi (axolicheskiy stul). Bu o't yo'llarida bosimni keskin oshishi natijasida ularni yorilishi va jigarni shikastlanishidan kelib chiqadi (paraxoliya kuzatiladi). Paraxoliya bolalarda o't yo'llarini nuqsonlari va artreziyasida, kattalarda esa oshqozon osti bezi boshchasining o'smasi va o't-tosh kasalligida kuzatiladi. Qonda o't pigmentlari, bevosita va bilvosita bilirubin paydo bo'ladi. Bevosita bilirubin kichik molekulyali suvda eruvchi modda bo'lgani sababli, Bouman kapsulasida filtrlanadi va bilirubinuriya kuzatiladi, siydik va najasda urobilinogen va sterkobilinogen bo'lmaydi.



### Sariqliklarning klinik-biokimyoviy tafsifi

Ko'rsatkichlar	Sariqlik turi		
	obturation	o'tkir hepatit	gemolitik
Qonda to'g'ri bilirubin	O'zgarmagan	Qisman oshgan	Keskin oshgan
Qonda bog'langan bilirubin	Keskin oshgan	Keskin oshgan	Qisman oshgan
Siydikdagi bilirubin	Keskin oshgan	Qisman oshgan	O'zgarmagan
Siydikdagi urobilin	O'zgarmagan yoki kamaygan	Keskin oshgan	Keskin oshgan
Najasdagi sterkobilin	Kamaygan	O'zgarmagan yoki oshgan	Keskin oshgan
Organospezifik fermentlar	O'rta meyona oshgan	Keskin oshgan	O'zgarmagan
Jigar funktsiyasi	Oxirgi bosqichlarda o'zgaradi	Patologik o'zgargan	Buzilmagan

### Jigarni oqsillar almashinuvidagi ahamiyati

Jigarda al'bumin, globulin, protrombin, prokonvertin va boshqa oqsillar bilan bir qatorda 90-95% dan ortiq glikoproteidlar, sial kislotalar, ZYULP, ZPLP, uerruloplazmin, transferrin va boshqa oqsillar sintezlanadi. Jigarda sintezlangan oqsillar qonga sekreuiyalanadi va quidagi jarayonlarda ishtirok etadi:

1. ozuqa mahsulotlarni to'qima va a'zolariga tashilishi;
2. xujayralarni plastik materiallar bilan ta'minlash;
3. fermentlar, gormonlar va boshqa biologik faol moddalar bilan ta'minlash;
4. jigarda himoya vazifasini bajaruvchi properdin, komplement va boshqa oqsillar sintezlanadi;
5. onkotik bosimni ta'minlash (al'buminlar);
6. organizmda gomeostazni saqlash (qon elektrolitlari).

### Jigarni uglevodlar almashinuvidagi ahamiyati

Jigarning uglevod almashinuvidagi asosiy o'rni qondagi glyukoza miqdorini ma'romda saqlash bilan ifodalanadi. Bu glikogen biosintezi va parchalanishi natijasida erishiladi, jigar esa glikogenning asosiy zahirasi hisoblanadi. Jigarning glikogen biosintezi ahamiyatini ko'rgan holda, bu organing glikogenning parchalanishidagi ahamiyatini ham taxlil qilamiz. Glikogenning jigarda parchalanishi ham gidrolitik, ham fosforilitik yo'l bilan amalga oshirilishi mumkin, lekin ustun turuvchisi ikkinchi yo'l hisoblanadi. Sintez va parchalanish o'rtasidagi nisbat neyroqumoral yo'l bilan ichki sekreuiya bezlari tomonidan boshqariladi. AKTG, glyukokortikoidlar va insulin jigarda glikogen miqdorini ko'paytiradi. Adrenalin, glyukogon, gipofizning samototrop gormoni va tiroksin jigarda glikogenning parchalanishini ta'minlaydi. Kaliy ioni glyukoneogenez, natriy esa glikogenoliz reaksiyalarining borishiga ta'sir qiladi. Jigar to'qimasida kaliyning miqdori kon plazmasidagi karaganda 10 marotaba kup bulsa, natriyning miqdori esa 2 marotaba kamdir. Karbonsuvlar almashinuvining asosiy

jarayonlari jigarining parenximatoz xujayralarida amalga oshadi, qaisiki ular karbonsuvlar almashinuvini boshqarish va qondagi glyukoza miqdorini bir me'orda saqlashda xam ishtirok etadilar Ovkot maxsulotalari bilan organizmiga tushgan karbonsuvlarning ortikcha mikdori jigarda glikogenga aylanadi. Jigardagi glikogen sinetzi ATF energiyasini sarflash bilan boradi. Bolalar organizmiga tarkibida kirgan galaktoza fakat jigarda glyukozaga aylanadi.

Glyukozaning glikogenga aylanishi jigardan tashqari mushaklarda xam amalga oshadi. SHuning uchun glyukoza yuborish bilan jigarining glikogen sintezlash qobiliyatini tekshirish aniq ma'lumot bermasligi mumkin. Bu holatda galaktoza yuborish bilan jigarda glikogen sintezini tekshirish gepatouitlar faoliyati xaqida ko'prok axborot beradi. CHunki galaktoza faqat sog'lom jigar xujayralaridagina glikogenga aylanishi mumkin. Jigarda glikogen nafaqat monosaxaridlangina emas, balki karbonsuvlar almashinuvining oraliq mahsulotlari bo'lgan sut kislotasidan xam hosil bo'ladi. Bu metabolitik yo'l Kori yoki glyukoza-laktat halkasi deb nomlanadi. Jigar xujayralarini faoliyatining buzilishi qonda sut kislotasining 20-40 mg% gacha oshib ketishiga olib keladi (sog'lom odamlarda 10-20 mg% ga teng).

Qondagi glyukozaning miqdorini me'yorida saqlab turishda jigardagi glikogenning miqdori juda katta axamiyatga ega. Qondagi ortiqcha glyukoza mushakda va jigarda glikogenga aylanib zahiraga o'tadi. Organizm och qolganda jigardagi glikogen zahirasi sarflanadi va 24 soat ichida jigarda butunlay yo'qoladi. Glikogenning al'buminlar bilan birikmalari 10-20 foyizini tashkil qilib och qolganda xam uzoq vaqt jigarda saqlanadi.

Jigar to'qimasida glyukozaning oksidlanishidan hosil bo'ladigan glyukuron kislotasi UTF (uridiltrifosfat) bilan reaksiyaga kirishib UDFG (uridildifosfatglukuron kislotasi) ni hosil qilib, organizmda hosil bo'ladigan va unga tushgan zaharli moddalarni zararsizlantiradi. Jigar xujayralarida glyukuron kislotasi kam hosil bo'lishi va UDFG miqdorini kamayishi uning antitoksik funksiyasini buzilishiga olib kiladi.

#### **Jigarni lipidlar almashinuvidagi axamiyati**

Jigar lipid almashinuvining barcha bosqichlarida qatnashadi. YOg'larni xazmlanishi va so'rilishida jigarda ishlab chiqariladigan o't suyuqligi muhim axamiyatga ega. 1 sutkada jigar 500-700 ml o't suyuqligi ishlab chiqaradi. O't suyuqlig'ining jigar fraktsiyasida 2-14 g/l o't kislotalari bo'lsa, a o't qopidagida esa – 115 g/l bo'ladi. Ular xolesterin hosilalaridir. O't suyuqlig'ida xolat, dezoksixolat kislotalar va ularni taurin yoki glikokol bilan kon'yugatlari bo'ladi va ular juft o't kislotalari deb nomlanadi. Bu birikmalar yog'-suv sint tarangligini pasaytiradi va yog'larni emulgirlanishini ta'minlaydi, lipazani faollashtiradi va tashuvchi funksiyalarni bajaradi. O't hosil bo'lish va ajralinini buzilishi yog'larni hazmlanishi va so'rilishini buzilishiga olib keladi, bu esa 50% dan ortiq lipidlarni najas bilan ekskretsiyanishiga sabab bo'ladi (steatoreya), meyorida atigi 10% lipidlar najas bilan ajraladi. Bunda yog'da eruvchi vitaminlarning so'rilishi xam buziladi va ularni etishmasligiga olib keladi.

Xolesterin va yog'larning qonda tashilishi lipoproteidlar tarkibida kechadi. Ular zichligiga qarab quidagilarga bo'linadi:

1. ZJPLP (0,940-1,006 g/sm<sup>3</sup>), yangi sintezlangan uchavlilgüeridlarni to'qimalarga tashiydi.
2. ZPLP (1,006-1,063 g/sm<sup>3</sup>), xolesterinni to'qimalarga tashiydi.
3. ZYULP (1,063-1,210 g/sm<sup>3</sup>), eterifiqirlangan xolesterin va fosfolipidlarni tashiydi.

Xolesterin xujayra membranali tarkibiga kiradi, ulardan o't kislotalar, glyukog' va mineralokortikoidlar, jinsiy gormonlar va vitamin D sintezlanadi. Xolesterinning oz miqdori qonda bo'lib, jigar holatidan dalolat beradi. Jigarda keton tanachalar sintezlanadi.

#### **Jigar kasalliklarida kuzatiladigan biokimyoviy o'zgarishlar**

Iqtololitik sindrom:

1. Jigarga xos bo'lgan fermentlarni qonda paydo bo'lishi va ularni faolligini oshishi (urokoninaza, gistidaza, ALT, AST). AsAT/AlAT nisbati de Ritis koeffitsiyenti deb nomlanib, sog'lom odamlarda 1 dan yuqori. Jigar kasalliklarida bu ko'rsatkich pasayadi. Qon zardobida al'dolaza, LDG<sub>4</sub> va LDG<sub>5</sub>, glutamatdehidrogenaza, fruktoza-1-fosfatol'dolaza fermentlar faolligi oshadi.

2. To'g'ri bilirubin hisobiga kelib chiqadigan giperbilirubinemiya.

3. Qonda temir, vitamin V<sub>12</sub> miqdori ortadi

Xolestatik sindrom (o't hosil bo'lishi va ajralishining buzilishi):

1. Qon zardobida  $\gamma$ -glutamiltanspeptidaza, ishqoriy fosfataza fermentlar faolligini ortishi;

2. Giperbilirubinemiya;

3. Giperxolesterinemiya, ZYULPVP miqdorini kamayishi, ZPLP larni miqlorini ortishi.

Jigar-xujayra etishmovchiligi sindromi:

1. Qon zardobida xolinesteraza faolligini pasayishi;

2. Giproteinemiya, gipoal'buminemiya, disproteinemiya;

3. Qon ivish omillarini ishlab chiqishini kamayishi (protrombin, prokonvertin, proaktuelerin, fibrinogen va boshqalar), gipokoagulyatsiya;

4. Giperxolesterinemiya, xlesterinni eterifikatsiyalanish koeffitsiyentini pasayishi;

5. Giperbilirubinemiya.

Mezenximal yallig'lanish sindromi:

1. Qon zardobida globulinlar miqdorini ortishi;

2. Timol, Vel'tman, sulema, tunk, sul'fat, geparin va boshqa cho'kma sinamalarini ortishi.

**Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:**

**«Dumalok stol atrofida»**

*Sʻenariy:* 10-12 kishidan tashkil topgan guruhni 3-4 kishilik kichik guruhlarga boʻlinadi, har bir guruhga savol yozilgan kogʻoz tarqatiladi va shu guruh aʻzolari oʻzlarining javoblarini yozishadi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baholanadi. YOmon baho berilmaydi.

Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabada qiziqish uygʻotadi.

**Interaktiv usul savollari:**

16. Jigardagi mikrosomal oksidlanish va konʻyuganiya reaksiyalari.
17. Jigarni karbon suvlar almashinuvidagi ahamiyati
18. Jigarning oqsil almashinuvidagi ahamiyati.
19. Jigarning yogʻ almashinuvidagi ahamiyati.
20. Kimyoviy kançerogenez.
21. Sariqlik va uning xillari.
22. Gem metabolizmi.
23. Jigarni normal metabolitlar va boshqa metabolitlarni zararsizlantirishdagi oʻrni.
24. Jigar komasi vujudga kelishining biokimyoviy mexanizmi.
25. Jigar xastatliklari sindromi va ularning diagnostikasi.

**Maʼruza №17**

**Mushak biokimyosi va hujayraaro matriks biokimyosi**

Taʼlim berish texnologiyasining modeli.

Mashgʻulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashgʻulot shakli	Kirish-axborotli maʼruza.
Mavzu rejasi	Miofibrillalarning asosiy oqsillari: miozin, aktin, aktomiozin, tropomiozin, trponin. Miofibrillalar molekulyar tuzilishi. Mushak qisqarishi va boʻshashining biokimyoviy mexanizmlari. Bir valentli ionlar va kalʼiiy ionlarining mushak qisqarishini boshqarishdagi roli. Silliq mushaklar qisqarishi. Azot oksidi. Sarkoplazmatik oqsillar: miogloblin, uning tuzilishi va funkçiyalari. Mushak ekstraktiv moddalari. Mushaklarda energetik almashinuvning oʻziga xos tomonlari; kreatinofosfat. Mushak distrofiyasi va denervaniyasida biokimyoviy oʻzgarishlar. Kreatinuriya. Kollagen: aminokislota tarkibining oʻziga xosligi, birlamchi va fazoviy strukturasi, biosintezi. Askorbin kislotasining prolin va lizin gidroqsillanishidagi roli. Vitamin S etishmovchiligining koʻrinishlari. Kollagen tolalarning hosil boʻlishi. Biriktiruvchi toʻqimaning boshqa fibrillar oqsillari. Proteoglikanlarning kationlar va suv almashinuvidagi roli. Proteoglikanlarning resor funkçiyasi. Xujayra aro matriksining qurilishi. Xujayra aro matriksning oʻz-oʻzidan yigʻilishi. Xujayra aro matriks va xujayralarning integraniyasi. Xujayra aro matriks oqsillarining katabolizmi. Qarilik, kollagenoz, yaralar bitishida biriktiruvchi toʻqimaning oʻzgarishi. Kollagenozlarda oksiprolinuriya. Fibroz.
Oʻquv mashgʻulotning maqsadi:	Talabalarga hujayra aro matriksining qurilishi. Xujayra aro matriksning oʻz-oʻzidan yigʻilishi. Xujayra aro matriks va xujayralarning integraniyasi. Xujayra aro matriks oqsillarining katabolizmi. Qarilik, kollagenoz, yaralar bitishida biriktiruvchi toʻqimaning oʻzgarishi. Kollagenozlarda oksiprolinuriya. Fibroz haqida tushuncha berish
Taʼlim berish usullari	Kurgazmali,maʼruza,suhbat
Taʼlim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Taʼlim berish vositalari	Oʻquv qoʻllanma,darslik,maʼruza matni,proektor,komʻpyuter
Taʼlim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Ogʻzaki nazorat:savol-javob.

**Mushak biokimyosi**

**Xujayraaro matriks biokimyosi.**

**maʼruza mashgʻulotining texnologik kartasi.**

Ish bosqichlari va vaqti.	Taʼlim beruvchi	Taʼlim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1.Mavzu boʻyicha oʻquv mazmunini tayyorlash. 2.Kirish maʼruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni oʻrganishda foydalaniladigan adabiyotlar roʻyxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu boʻyicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan

		savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slaydalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar  Tinglaydilar
17- yakun iy bosqich (10 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Biokimyoy o'rganishining mushaklardagi qisqarish jarayonlarini o'rganishga bo'lgan qiziqishi faqatgina u bilan bog'liq kasalliklarni o'rganish bilan ifodalanmay, balki undan xam muxim bo'lgan kimyoviy energiyani mexanik energiyaga aylantirish mexanizmlarini o'rganish bilan tushuntiriladi.

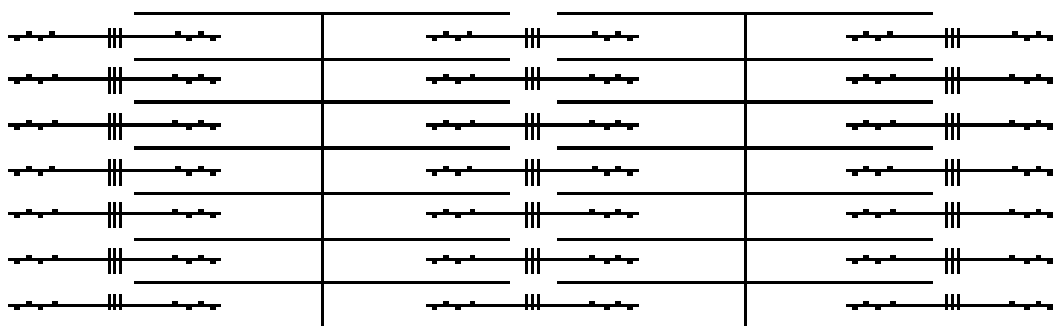
Qisqaruvchi mushakdagi biokimyoviy jarayon va uning mexanizmlarini tushunish uchun mushak tolasi tuzilishini bilish muxim. Mushak to'qimasi tana massasining 40-42% tashkil qiladi. Mushaklarning dinamik holati qisqarish va bo'shashish jarayonlari orqali ta'minlanadi.

Asosan 3 turdagi mushak to'qimasi tafovut qilinadi: skelet mushagi, yurak mushagi va sillik mushaklar.

#### Mushak to'qimasining morfologik tuzilishi.

Umurtqalilarning ko'ndalang-targ'il mushaklari paralel joylashgan mushak tolalaridan iborat. Xar bir tola ko'p yadroli xujayradan tashkil topgan. Mushak xujayrasining ko'p qismini 1-2 mkm qalinlikdagi miofibrillalar egallaydi.

Mushak tolalari diametri 1 mkm bo'lgan, ko'ndalang joylashgan fibrillardan tuzilgan, ularda ketma-ket keluvchi qora va oq disklar ko'rinadi. Qora disklar ikkilamchi nur sindirish qobiliyatiga ega va A-(anizotrop) disklar deb ataladi; oq disklar ikkilamchi nur sindirish qobiliyatiga ega emas, I - (izotrop) disklar deb ataladi. I disk o'rtasida kengligi taxminan 80 nm bo'lgan pishiq Z chiziq joylashgan. Bu chiziq tolani butun ko'ndalangi bo'yicha kesib o'tadi va fibrillalarni bir boylamda ushlab turadi hamda bir vaqtda ko'p fibrillalar A- va I-disklarining joylashishini tartibga soladi. Bir Z-chiziqdan ikkinchisigacha bo'lgan miofibrillalar boylami sarkomerni hosil qiladi. Har bir sarkomerga kiradi:



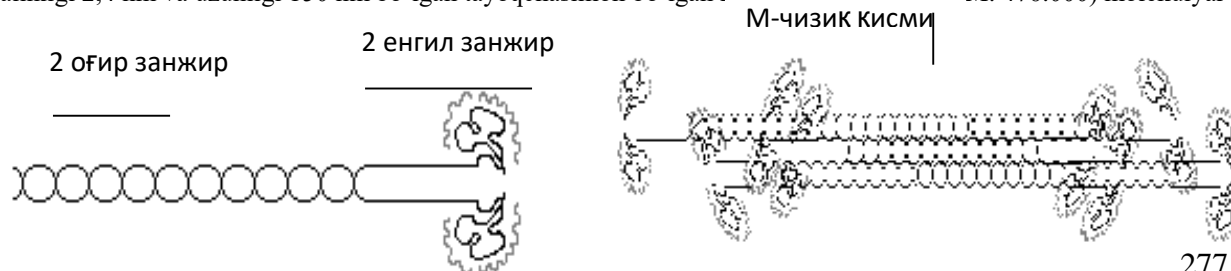
1. ko'ndalang naychalar to'ri, ular tolani ko'ndalang o'qiga nisbatan to'g'ri burchak orqali joylashgan va xujayraning tashqi yuzasi bilan bog'lanadi.
2. Xujayraning 8-10% ni tashkil etuvchi sarkoplazmatik retikulum.
3. Bir necha mitoxondriylar.

Elektron mikroskopda miofibrill strukturalarning agregatlar sifatida ekanligi aniqlandi, ular diametri 14 nm, uzunligi 1500 nm va bir-biridan 20-30 nm oraliqda joylashgan yo'g'on filamentlar va ular o'rtasida diametri 7-8 nm bo'lgan ingichka filamentlardan iborat. A-diskning ko'ndalang kesimida filamentlarning ikkilamchi geksagonal to'ra hosil qilishi ko'rinadi, ya'ni filamentlarning har biri boshqa turdagi olti filament bilan o'ralgan. Tinch holatda N zonada ingichka, I diskda esa qalin filamentlar bo'lmaydi. Qalin filamentlar miozindan, ingichkalar – aktindan iborat. Qisqarishda sarkomer o'zining birlamchi uzunligiga nisbatan 25-30% ga kaltalashadi. Maksimal qisqarishda to'qnash keluvchi ingichka filamentlar bir-biri bo'yicha siljiydi va qisman bir-birini yopadi, ayni vaqtda qalin filament uchlari sarkomer ikkala Z-chiziq bilan bog'lanadi. Miofibrillaning muhim oqsillari bo'lib, miozin, aktin, aktomiozin, tropomiozin, troponin hisoblanadi.

#### Miozin tolalarining tuzilishi

Miozin miofibrillarining asosiy oqsili bo'lib, mushak to'qimasidagi oqsillarning 30-40%ni tashkil etadi. Miozin oqsilining umumiy strukturasi rasmda keltirilgan:

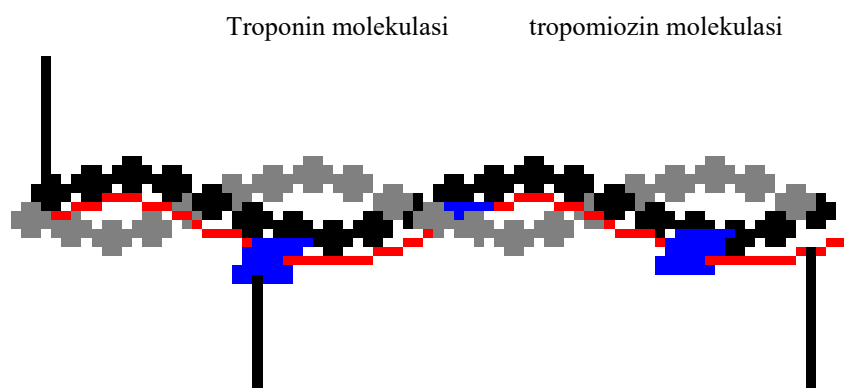
Qalinligi 2,4 nm va uzunligi 150 nm bo'lgan tayoqchasimon bo'lgan 1 (M. 470.000) molekulyar



og'irligi 215.000 bo'lgan 2 ta ohir zanjir va 25.000 bo'lgan 2 ta engil zanjirdan iborat. Og'ir zanjirlar uzun o'ralgan  $\alpha$ -spirallni hosil qiladi. Har bir og'ir zanjir oxiri engil zanjirlar bilan globulani (molekula «boshchasini») hosil qiladi, u esa aktin bilan bog'lanish qobiliyatiga ega. Bu boshchalar molekula asosiy o'qidan bo'rtib turadi. Miozin boshchasida joylashgan engil zanjirlar miozinning ATF-aza faolligiga ega bo'lib, ATF ni ADF va  $N_3RO_4$  ga parchalaydi.

### Aktin ipining tuzilishi

Aktin miofibrillar quruq massasini 20-30% tashkil etadi. Aktinning 2 shakli ma'lum: globulyar (G-aktin) va fibrilyar (F-aktin). G-aktin molekulasini 42000 mol og'irlikka ega bo'lib 376 aminokislota qoldig'idan iborat bo'lgan 1 ta polipeptid zanjirdan iborat. F-aktin G-aktinning polimerlanish mahsuloti bo'lib, 2 spiralli qurilishga ega. Mushak qisqarganda miozin F-aktin bilan birikadi va yangi oqsil kompleksi - aktomiozinni hosil qiladi. Aktomiozin ATF-aza faolligi miozin faolligidan ingibirolovchi moddalar va optimal pH muhit bilan farqlanadi.



Tropomiozin molekulasini  $\alpha$ -spiraldan iborat bo'lib, uzunligi 40 nm bo'lgan o'q shakliga ega, molekulyar og'irligi 65000. Tropomiozin miofibrilla oqsillarini 4-7% ni tashkil etadi.

Troponin globulyar oqsil bo'lib, molekulyar og'irligi 80000 dir. Sklet mushakda barcha miofibrilla oqsillarini 2% tashkil etadi. Uning tarkibiga 3 subbirlik – TN-I, TN-S, TN-T kiradi. Troponin tropomiozin bilan birikib nativ tropomiozin kompleksini hosil qiladi. Bu kompleks aktin filamentlariga birikadi va sklet mushagi aktomioziniga kal'uiy ionlariga sezuvchanlik xususiyatini beradi. Troponin (uning TN-T va TN-Subbirliklari)  $\alpha$ AMF ga bog'liq proteinkinazalar ishtirokida fosforillanish qobiliyatiga ega.

### Mushak qisqarishi va bo'shshishining biokimyoviy mexanizmlari

Mushak qisqarish kimyoviy mexanizmini tushuntirishi bo'yicha ko'p gipotezalar taklif etilgan. Ularni hammasi uchun umumiy bo'lib, katabolizm davrida ajralayotgan kimyoviy energiyaning mexanikka aylanishi hisoblanadi.

Mushak qisqarishi o'z ichiga 3 aspektin oladi:

1. Energetik.
2. Morfologik (mushak tolalarini mikro- va submikrostrukturasi o'zgaradi).
3. Biofizik-kimyoviy energiya mexanik energiyaga tranformatsiya qilinadi.

Miozin qisqarish funktsiyasi va ATF-aza faolligiga ega. Aktin rN ni saqlanishida rol o'ynaydi (rN ning fiziologik holatida qisqarish reaksiyasining optimal darajasi kuzatiladi). Aktin bundan tashqari tayanch vazifani bajaradi, miozin molekulari struktur holatining o'zgarishi qisqarish yoki taranglashish mexanik samarasi sifatida namoyon bo'lishi mumkin. G. Xakslil ta'limoti bo'yicha morfologik aspektlarni tushuntirish ko'pchilik tomonidan tan olinadi. Unga asosan mushak qisqarganda ingichka protofibrillalarning qalinligi bo'yicha siljishi ro'y beradi, I soha qisqaradi, Z disklar yaqinlashadi, ya'ni sarkomer qisqaradi. Mushak qisqarishi energetikasida ATF qatnashadi. Hozirgi vaqtda ATF ning mushak qisqarishi va bo'shshishida energiya manbai ekanligi to'liq isbotlangan.

### Bir valentlik ion va kal'uiy ioni gradientining mushak qisqarishidagi roli

Nerv impul'si ta'sirida mionevral plastinkada aetilxolin ajraladi, u mushak tolasi membranasining  $Na^+$  va  $K^+$  ionlari uchun o'tkazuvchanligini oshiradi va ularning qayta taqsimlanishini ta'minlaydi. Bu esa  $Na^+$  va  $K^+$  ning mushak tolasi ichi va tashqarisida konsentratsion gradientining o'zgarishiga olib keladi. Mushak avval kimyoviy energiyaning elektrik va osmotik energiyaga aylantiradi va buning natijasida qisqarish apparati faol holatga keladi. Mushak qisqarishining vujudga kelishida xujayrada kal'uiy konsentratsiyasining o'zgarishi muhim rol o'ynaydi. Nerv impul'si qabul qilingandan keyin sarkoplazmatik retikulum membranasining o'tkazuvchanligi tez o'zgaradi va  $Ca^{+2}$  ionlari sarkoplazmaga chiqadi. Bunda sodir bo'ladigan mushak qisqarishi miofibrillalarning  $Ca^{+2}$  konsentratsiyasi  $10^{-5} - 10^{-6}$  M da bo'lganda ATF bilan bog'lanish qobiliyatiga bog'liq bo'ladi. Aktomiozin sistemasining  $Ca^{+2}$  ionlariga "sezuvchanligi" aktin iplarida troponin oqsilining mavjudligi bilan bog'liqdir. Kal'uiy troponin bilan bog'lanadi va uning molekulasida konformatsion o'zgarishlar vujudga keladi, bu esa troponin-tropomiozin kompleksining aktin tarmoqida harakatlanishiga olib keladi va aktin faol markazlari bloklanadi, miozin bilan birikish qobiliyatiga ega bo'ladi.

Xakslil va Xanson ma'lumotlari bo'yicha, miofibrillalar qisqarganda aktin iplari miozin iplari bo'yicha siljiydi, ya'ni iplar qisqarmaydi, balki biri ikkinchisi yuzsida "sirpanadi", bu esa mushak qisqarishining molekulyar

mexanizmida muhim zvenodir. Aktin iplarining miozin iplari bo'yicha harakatlanishida iplar orasidagi miozin molekulasi boshchalaridan vaqtincha hosil bo'ladigan ko'ndalang ko'prikchalar muhim rol o'ynaydi. Miozin iplarining aktin bilan bog'lanishi miozin molekulasi boshchasing faqatgina burilishi bilan bormasdan balki uning ma'lum masofaga yaqin joylashgan aktin ipi tomon siljishi bilan boradi. Mushak 2 fazali funktsiyasi (qisqarish-bo'shshish)  $Sa^{+2}$  ionlari miqdorining dinamikasiga bog'liq. Kal'uiy kontsentratsiyasi kamayganda erkin tropomiozin aktin faol markazini berkitadi va natijada aktomiozin hosil bo'lishiga to'sqinlik qiladi. Bu mushak bo'shshishining asosiy sababidir.

$Sa^{+2}$  ionlari tarkibiga Sa-bog'lovchi oqsil – kal'uikestin kirgan sarkoplazmatik retikulum va T-sistema strukturalari bilan bog'lanishi natijasida bo'shshagan mushakda sarkoplazmada  $Sa^{+2}$  ionlarining kontsentratsiyasi minimal ( $10^{-7}M$ ). Xujayra ichidagi Sa miqdorining boshqarilishi ATF ga bog'liq ravishda sarkoplazmatik retikulumda amalga oshiradi va energiya talab etadigan transport sistemasi bilan bog'liq. U retikulumning  $Mg^{+2}$ - $Sa^{+2}$ ATF-aza ta'sirida ATF parchalanishida ajralib chiqadigan energiya hisobiga boradi. Bu ferment faolligi  $Sa^{+2}$  ionlarining kontsentratsiyasi  $10^{-8}$ - $10^{-6}M$  bo'lganda namoyon bo'ladi.

Kal'uiy kontsentratsiyasining mushak xujayralari ichida ortishi sarkoplazmatik retikulum va T-sistema membranasi orqali o'tkazilishini faollashtiradi va Sa ning depolanishi ortadi, aktomiozin kompleksining ATF-aza faolligi ingibirlanadi va stasionar holat vujudga keladi.

Bu holatdan mushak qo'zg'alishning yangi impul'si bilan chiqariladi, natijada retikulumdan kal'uiy chiqariladi va aktomiozin kompleksining ATF-azasi faollanadi. Hidroliz davrida ATF-aza (mol.og'irligi 100000) molekulaya og'irligi 55000 va 45000 bo'lgan 2 fragmentga parchalanadi. Molekulyar og'irligi 55000 bo'lgan fragment sarkoplazmatik membrananing tashqi tomonida joylashgan, 45000 mol.og'irlikka ega bo'lgan fragment esa membrananing lipid qavatiga membrana orqali kanal hosil qilib botgan. ATF-zaning uzoq vaqt gidrolizida 55000 mol.og'irlikka ega bo'lgan fragment 30000 va 20000 mol.og'irlikka ega bo'lgan kichik fragmentlarga parchalanadi. 20000 mol.og'irlikka ega bo'lgan fragment kanal «to'sig'i» rolini o'ynaydi va unga  $Sa^{+2}$  ionlari kirishini nazorat qiladi. 30000 mol.og'irlikli fragment esa Sa ionlarini kanal bo'yicha harakatlanishini energiya bilan ta'minlaydi. Natriy nasosga o'xshab bu mexanizm kal'uiy nasosi deb ataladi.

#### **Mushakning ekstraktiv moddalari**

Skelet mushagida qator muxim azot tutuvchi ekstraktiv moddalar saqlanadi: adenil nukleotidlari (ATF, ADF, AMF), adenil qatoriga kirmaydigan nukleotidlar, kreatinfosfat, kreatin, kreatinin, karnozin, anzerin, erkin aminokislotalar va boshqalar.

Kreatin va kreatinfosfat azotiga mushak oqsil bo'lmagan azotining 60% to'g'ri keladi. Ular mushak qisqarishi bilan bog'liq bo'lgan kimyoviy jarayonlarda qatnashadilar. Kreatin asosan jigarda sintezlanadi va qon orqali mushakka olib boriladi. U erda kreatin fosforlanib, kreatinfosfatga aylanadi.

Karnozin va anzerin V.S. Gulevich tomonidan ochildigan bo'lib, imidazol saqlovchi peptiddir. Karnozin va anzerin charchash natijasida pasaygan mushak qisqarishining amplitudasini oshiradi. Ular mushak xujayrasi ion nasoslari ishining samaradorligini kuchaytiradi. Mushaklarda erkin aminokislotalardan glutamat va uning amidining kontsentratsiyasi eng yuqoridir.

Boshqa azot saqlovchi moddalar – siydikchil, siydik kislotasi, adenin, guanin, ksantin va gipoksantin mushak to'kimasida ko'p bo'lmagan miqdorda uchraydi.

Azotsiz moddalardan mushakda quyidagilar bo'ladi: glikogen, glyukoza va geksozafosfat qoldiqlari, sut kislotasi, piruvat va boshqa karbon kislotalar. Mushak to'qimasida neytral yog'lar va xolesterin, noorganik tuzlar va mikroelementlar uchraydi.

#### **Skelet va yurak mushaklarida energetik almashinuv**

Mushaklarning qisqarishi va bo'shshishi uchun energiya ATF sifatida bo'ladi. Zahira energiya ko'p bo'lmagan miqdordagi ATF va kreatinfosfat holatida bo'ladi. Bu zahira 10-12 sek.ga etadi. Mushak beto'xtov ishlaganda 40-50 sek.dan keyin glikogenning anaerob parchalanishi eng yuqori bo'ladi, 60-70 sek.dan keyin ishlayotgan mushakka  $O_2$  transporti ortishi hisobiga aerob jarayonlar ustun turadi. Mushak tolasini ko'p miqdorda o'ragan mitoxondriyalarda aerob parchalanish natijasida ATF hosil bo'ladi. ATF ning resintezi ADF ning kreatinfosfat bilan transfosforlanishi hisobiga boradi. Ushbu reaksiyalarni kreatinkinaza fermenti katalizlaydi:



ATFning bunday resintezi yo'li juda tez va samaralidir.

Kreatinfosfatning mushakdagi zahirasi ko'p emas, shuning uchun ATF asosan glikoliz va to'qima nafas olish jarayonida hosil bo'ladi. Mushak to'qimasida kreatinfosfat faqat energiya manbai bo'lmasdan, balki to'qima nafas olishi va oksidlanuvchi fosforlanish davrida hosil bo'luvchi makroergik fosfat bog'larni transport rolini bajaradi. Yurak mitoxondriyasi matriksida sintezlangan ATF ichki membrana orqali spetsifik ATF-translokaza ishtirokida ichki membrana tashqi tomonida joylashgan mitoxondrial kreatinkinaza izofermenti faol markaziga o'tkaziladi: membrana aro bo'shliqda magniy ionlari ishtirokida muhitda kreatin bo'lganda uchlamchi ferment-substrat kompleksi - kreatinkinaza-ATF- $Mg^{+2}$  hosil bo'ladi, u keyin kreatinfosfat va ADF- $Mg^{+2}$ ga parchalanadi.

Kreatinfosfat mitoplazmaga chiqadi va ADF ning refosforlanishida miofibrilladagi kreatinkinaza reaksiyasida ishlatiladi. Mushak bir meyarda ishlaganda o'zining energetik sarflarini aerob metabolizm hisobiga amalga oshiradi, ko'p ishlaganda esa glikolitik yo'l bilan energiya bilan ta'minlanadi. Muskulda umumiy ATF miqdori muskul massasining 1g ga taxminan 5 mkmol' ni tashkil etadi. ATF sintezi to'xtaganida bu miqdor taxminan 1 sekundli ishga etadi. Bundan 1g muskulga har sekunda 5 mkmol' atrofida ATF sintezlanib turishi kerak degan xulosa kelib chiqadi. Mana shunga asoslanib, tanadagi muskullarning 1/3 qismi (taxminan 10 kg muskul)

ishga tushadigan va ish 10 minut davom etadigan bo'lsa, shu vaqt ichida 1,5 kg atrofida ATF sintezlanishini (va xuddi shunchasi ADFga aylanishini) hisoblab chiqish mumkin. Bu raqam taxminiy bir kattalik bo'lib, ko'p darajada ishning jadalligiga bog'liq bo'ladi.

YUrak muskuli bir kecha-kunduzda 100000 martadan ko'ra ko'proq qisqarib, 7200 l atrofida qonni haydab beradi. Miokard tuzilishi va xossalari jihatidan qizil skelet muskullariga o'xshaydi. YUrak muskulidagi energiya almashinuvining xususiyati uning tabiatan butunlay deyarli aerob bo'lishidir. YUrak mushagida ATF va kreatinfosfatning miqdori skelet mushagiga nisbatan kam, ATF ning sarflanishi esa yuqori. SHuning uchun miokardda ATF ning resintezi skelet mushagiga nisbatan jadalroq boradi. YUrak mushagi uchun energiyaga boy fosforli birikmalarning hosil bo'lish yo'li bo'lib, kislorodni sarflanishi bilan bog'liq bo'lgan oksidlanuvchi fosforlanish hisoblanadi. SHuning uchun ham yurak mushagi kislorodning etishmovchiligiga juda sezgir.

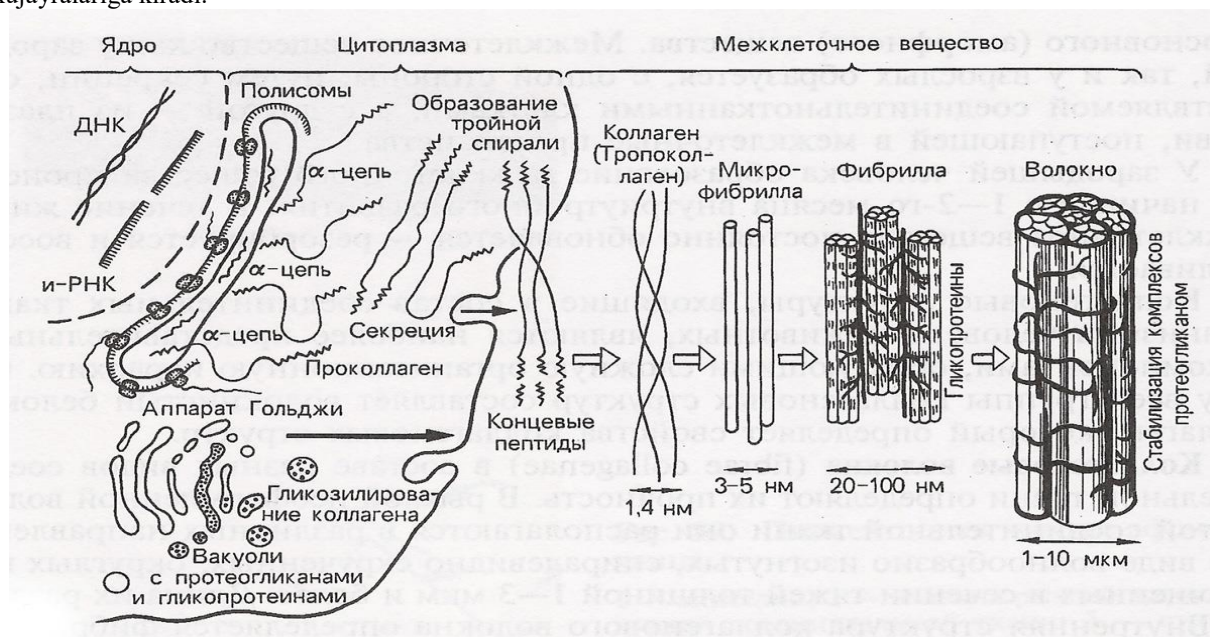
Skelet mushagiga nisbatan yurak mushagidagi modda almashinuvining o'ziga xos tomoni bo'lib, unda yog' kislotalarining oksidlanishi hisoblanadi. YUrak mushagida yog' kislotalarining oksidlanishi uchun 65-70%, uglevodlarning oksidlanishi uchun esa 30-35% kislorod sarflanadi. Olein kislota miokardda juda yaxshi oksidlanadi.

### Mushak patologiyalarida biokimyoviy o'zgarishlar

Mushak distrofiyasi va denervatsiyasida miofibrillar va ba'zi sarkoplazmatik oqsillarning, shuningdek mioal'buning, miqdori keskin kamayadi. ATF va kreatinfosfat konsentratsiyasi, karnozin va anzerin miqdori pasayadi. Mushak to'qimasining parchalanishi bilan bog'liq bo'lgan rivojlanuvchi mushak distrofiyalarida mushak fosfolipid tarkibida o'zgarishlar kuzatiladi: fosfatidilxolin va fosfatidiletanolamin konsentratsiyasi keskin kamayadi, sfingomielin va lizofosfatidilxolin ko'payadi. E-avitaminoz davrida, muskullar denervatsiyalanganida, qimirlashi chegaralanganida (gips quyilganda), paylar kesilganida muskul tolalari zo'r berib parchalanadi. E-avitaminozda muskullar atrofiyasi muskul lizosomalari membranalarining peroksid ishtirokida lipidlar oksidlanishi mahsulotlari bilan zaralanishiga bog'liq, chunki antioksidant (vitamin E) bo'lmaganida bunday oksidlanish ancha faol holda boradi.

Mushak to'qimasi patologiyalari uchun kreatin metabolizmining o'zgarishi va uning siydik bilan ko'p miqdorda chiqarilishi (kreatinuriya) xos bo'lib hisoblanadi, uning miqdori bir kecha kunduzda 2g ga boradi. Miopatiyasi bo'lgan kasallarda kreatinuriya kreatinning skelet mushagida ushlanib turishi va fosforlanishining buzilishi natijasidir. Kreatinfosfat sintezi buzilgan bo'lsa, kreatinin hosil bo'lmaydi va uning miqdori siydikda keskin pasayadi. Kreatinuriya va kreatin sintezi buzilishi natijasida siydikning kreatin ko'rsatkichi keskin ortadi.

Biriktiruvchi to'qima organizmning butun tanasi bo'yicha taqsimlangan bo'lib, u tog'ay, pay, boylam, suyak matriksida bo'ladi, u buyrak jomi, siydik kanallari sohasida joylashadi, tomirlarni fiksatsiya qiladi; jigar va mushak kabi parenximatuz a'zolarda xujayralar aro bog'lovchi moddaning asosini tashkil etadi. Biriktiruvchi to'qimaning mexanik va ushlab turuvchi vazifasi xujayra tashqarisidagi erimaydigan iplar hisobiga amalga oshiriladi, ular matriksga botib turuvchi yuqori polimer birikmalardan tashkil topgan bo'lib, asosiy modda deb yuritiladi. Erimaydigan iplar va eruvchan matriksning sinteziga javobgar xujayralar – xondroцит va fibroblastlardan tashqari makrofag, semiz xujayralar va kam miqdorda differentsiyalanmagan turdagi xujayralar biriktiruvchi to'qima xujayralariga kiradi.



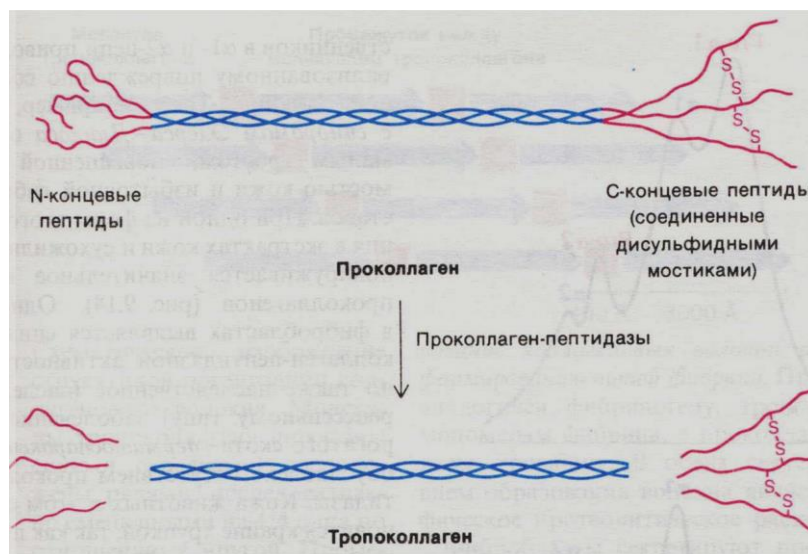
### Kollagen

Biriktiruvchi to'qimaning erimaydigan iplari odam organizmida eng ko'p tarqalgan oqsil – kollagendan tarkib topgan. U oqsillar umumiy miqdorining 25-33% ni, tana og'irligining taxminan 6% ni tashkil etadi. Kollagen tarkibidagi aminokislotalarning 1/3 qismini gliuin, prolin va gidroksiprolin 21%, alanin esa 11% ni tashkil etadi.



Biriktiruvchi to'qimani elektron mikroskop yordamida o'rganish unda fibrillalardan tuzilgan kollagen tolalarining mavjudligini ko'rsatdi. Fibrillalar diametri 5 dan 200 nm gacha bo'lgan uilindr shakliga ega. Kollagen fibrillalari tropokollagen birliklaridan tashkil topgan. Turli to'kimalardan ajratilgan tropokollagenlar tarkibi bilan farq qilsada, lekin ularning hammasida gliyin ko'p va 5-oqsilizin, 3-, 4-oksiprolin saqlaydi.

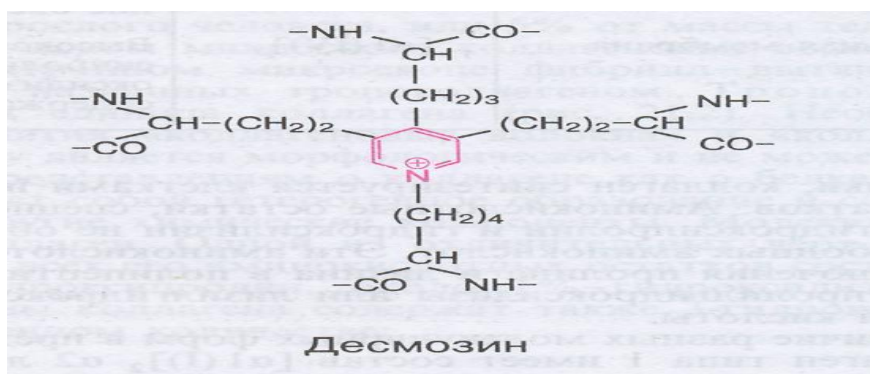
Tropokollagen molekulasini 1,5 nm kenglik va 300 nm uzunlikka ega, molekulyar og'irligi 300000. Uchta subbirlikdan tashkil topgan bo'lib, ularning har biri taxminan 1000 aminokislota saqlovchi polipeptid zanjirdir. Alohida zanjir zich chapga o'ralgan spiral bo'lib, bir o'ramda 3 aminokislota qoldig'ini saqlaydi, uchta zanjir o'ngga buralgan kabelga o'xshaydi. YOn zanjirlardagi peptid bog'lari o'rtasida -S=O··NH- vodorod bog'larining hosil bo'lishi hisobiga mustaxkamlanadi. Ma'lum to'qimalarga xos bo'lgan kollagenning to'rt turi topilgan, ular molekulasini tashkil etgan tropokollagen aminokislota tarkibi bilan farqlanadi. I tur kollagen ikki xil  $\alpha 1$  (I) va  $\alpha 2$  zanjirlardan tashkil topgan. Qolgan 3 tur kollagenlar bir xil 3 zanjirdan iborat -  $\alpha 1$  (II),  $\alpha 1$  (III),  $\alpha 1\alpha$  (IV). I tur kollagen – teri, suyak, boylamlarda, II tur – tog'ayda, III tur – embrion terisi, qon tomir devorlarida, IV tur – biriktiruvchi membranalarda uchraydi.



Kollagen fibrillari oxir-oxir va yon-yon bog'langan tropokollagen molekularidan hosil bo'lgan. Kollagen yuqori molekulasini o'tmishdosh prokollagen holatida sintezlanadi. U tropokollagen 3 zanjirining N- va S-oxirlarida qo'shimcha aminokislotalar saqlaydi. I tur kollagenning pro- $\alpha 1$  va pro- $\alpha 2$  zanjirlari polisomalarda sintezlanadi, u erda prolin va lizin qoldiqlari gidroqsillanadi.

### Elastin

Elastin biriktiruvchi to'qimaning ikkinchi asosiy oqsili. Kollagendan farqli ravishda qaynatganda jelatina hosil qilmaydi. Uning aminokislota tarkibi kollagendan farqlanadi. Elastin tolalari katta bo'lmagan deyarli sferik molekularning qattiq ko'ndalang bog'lar bilan bog'lanishi natijasida qurilgan. Lizin ishtirokida ko'ndalang bog'larning 2 turi aniqlangan. To'rtta lizin qoldiklaridan desmozin va izodesmozin deb atalmish birikmalar hosil bo'ladi. Ular ko'pincha 2 peptid zanjir o'rtasida hosil bo'ladi, lekin 3 yoki 4 peptid zanjirlardagi lizin qoldiqlaridan ham hosil bo'lishi mumkin. Avval 3 lizin qoldig'i E-al'degidgacha oksidlanadi, keyin esa to'rtinchi lizin qoldig'i bilan kondensatsiyalanadi va natijada desmozin yoki izodesmozin hosil bo'ladi. Desmozin va izodesmozin ko'ndalang bog'lar hosil qilishda qatnashadi. Ko'ndalang bog'lar hosil qilishda lizinnorleyuqin ham qatnashadi.



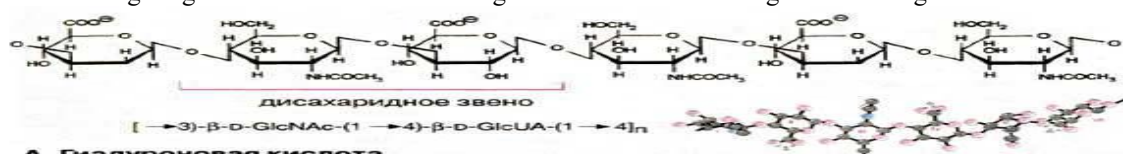
Nativ elastik iplari tripsin yoki ximotripsin ta'sirida hazmlanmaydi, lekin pepsin ta'sirida pN 2 da sekin gidrolizlanadi. Oshqozon osti bezida proelastaza ishlab chiqariladi. U tripsin ta'sirida elastazaga aylanadi va alifatik aminokislota karboqsil guruhi hosil qilgan peptid bog'larini gidrolizlaydi.

## Proteoglikanlar

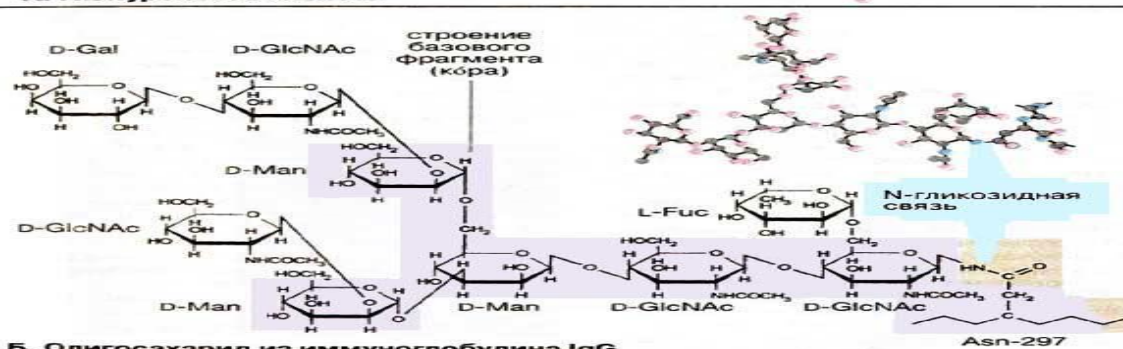
Biriktiruvchi to'qima xujayradan tashqari moddasini proteoglikanlar hosil qiladi va to'qima quruq massasining 30% ni tashkil etadi. Bular yuqori molekulyar og'irlikka ega bo'lgan polianion moddalar bo'lib, katta miqdorda turli heteropolisaxarid yon zanjirlarini tutadi. Polipeptid o'zan bilan kovalent bog'langan. Oddiy glikoproteidlardan farqli ravishda proteoglikanlar 95% gacha uglevodlarni saqlaydi. O'z xususiyatlari bo'yicha oqsillardan ko'ra polisaxaridlarga ko'proq o'xshaydi. Proteoglikanlar polisaxarid guruhlarini proteolitik ferment ta'sir etib ajratib olish mumkin. Bu guruhlarni avval mukopolisaxaridlar deb atalar edi. Hozir ularni glikozaminoglikanlar deyiladi, chunki ularni hammasi glyukozamin yoki galaktozaminni saqlaydi.

### Glikozaminoglikanlar (mukopolisaxarlar)

Glikozaminoglikanlarni 6 asosiy sinfi tafovut etiladi: gialuronat kislota, xondroitin-4-sul'fat, xondroitin-6-sul'fat, dermatan sul'fat, keratansul'fat I va II, geparan sul'fat va geparin. Bu glikozaminoglikanning qaytariluvchi disaxarid birligi. Molekula og'irligi  $10^5$  dan  $10^7$  gacha. Ko'pchilik to'qimalarda kam miqdorda uchraydi, lekin proteoglikan agregatlarini hosil qilishda muhim struktur rol o'ynaydi. Keng tarqalgan glikozaminlar – xondroitin-4-sul'fat va xondroitin-6-sul'fat N-asetilgalaktozamin 4- yoki 6-gidroqsil guruhida sul'fat efrining joylashishi bilan farqlanadi. Molekula og'irligi  $1.10^4$  –  $6.10^4$ , ko'pchilik preparatlar polidispers hisoblanadi. Turli to'qimalardan ajratilgan preparatlarning sul'fatlanish darajasi turlicidir. To'qimalarda xondroitin-4-sul'fat yoki xondroitin-6-sul'fat, yoki ularni aralashmasi bo'ladi. Qaytariluvchi disaxarid birliklardan tuzilgan zanjir polipeptid o'zandagi serin bilan kovalent bog'langan. Bunda ko'shimcha fragment bo'lib trisaxarid galaktozil – galaktozil-kislota hisoblanadi.



A. Гиалуроновая кислота



B. Олигосахарид из иммуноглобулина IgG



B. Различные типы олигосахаридов в гликопротеинах

Bu glikozaminoglikanlar xondroitinsul'fatlardan farqli ravishda ular molekulasida L-iduron kislota bo'ladi va quyidagi qaytariluvchi disaxarid birliklardan iborat. Qaytariluvchi birlikda ko'p bo'lmagan miqdorda iduron kislota o'rniga glyukuron kislota bo'lishi mumkin. Bu glikozaminlar xondroitinsul'fatlardagi kabi polipeptid o'zan bilan bog'langan.

Keratansul'fat I va II quyidagi qaytariluvchi disaxarid birlikka ega. Lekin ular bir-biridan uglevodlarni umumiy miqdori bilan farqlanadi va turli to'qimalarda uchraydi. Ko'z shox qabatidan ajratilgan keratansul'fat I fukoza, sial kislotasi va mannozani ham saqlaydi. Qaytariladigan birliklardan tuzilgan uning oligosaxarid zanjiri polipeptid o'zani bilan qon zardobidagi glikoprotendlarga o'xshab N-asetilglyukozaminil-asparaginil bog' yordamida bog'langan. Tog'ay va suyaklardan ajratilgan keratansul'fat II disaxarid birlikka kiruvchi uglevodlardan tashqari N-asetilglyukozamin, fukoza, sial kislota va mannozani saqlaydi. Keratansul'fat II aminosaxarid zanjiri oqsil bilan serin yoki treonin orqali N-asetilgalaktozamin bilan O-glikozid bog' hosil qilish orqali bog'langan.

Geparin ko'pchilik xujayralarni yuzasida bo'ladi, u shuningdek semiz xujayralarni xujayra ichi komponenti hamdir. Uni qaytariluvchi disaxarid birligi quyidagi strukturaga ega.

Ba'zi glyukozamin qoldiqlar N-sul'fat guruh o'rniga N-asetil saqlaydi. Geparansul'fat o'xshash disaxarid birliklardan iborat, lekin ko'proq N-asetil, kamroq N-sul'fat guruhlarni saqlaydi va O-sul'fatlanish darajasini pastligi bilan xarakterlanadi. Dermanatsul'fat kabi D-glyukuron kislota o'rniga oz miqdorda iduron kislota saqlashi mumkin. Geparin muhim antikoagulyantdir.

### Glikozaminoglikanlar biosintezi

Proteoglikanlarni oligosaxarid fragmentlari glikoziltransferazalarni ketma-ket ta'siri natijasida sintezlanadi. Bu fermentlar nukleotid-uglevoddan monosaxaridlarni tegishli akuentor – boshqa uglevod yoki polipentidagi

aminokislota qoldig'iga o'tkazilishini katalizlaydi. Oligosaxarid qism bosqichma-bosqich, har gal 1 ta qoldiqqa uzayadi. Xondroitinsul'fat biosintezida 6 xil glikoziltransferaza va 1 ta sul'fotransferaza qatnashadi. Glikozillash sekretor xujayralarni gol'dji apparatida vujudga keladi. Ribosomadan ajralgan proteoglikanni polipeptid zanjiri endoplazmatik retikulum kanallari bo'yicha gol'dji apparatiga o'tadi, u erda membranalar bilan bog'langan tranferazalar ketma-ket oligosaxarid guruhlarni sintezini boshlaydi. Sintezlangan molekularlar gol'dji apparatidan xujayra plazmatik membranasi sohasiga o'tadi va xujayradan chiqariladi.

To'qimadan ajratilgan proteoglikanlar proteoglikan agregatlari deb ataladi. Ularning asosiy qismini proteoglikan subbirligi tashkil etadi. Gialuron kislotasi va bog'lovchi oqsil umumiy massaning 1% ni tashkil etadi. Polipeptid o'zan proteoglikan subbirligining o'zagi hisoblanadi. Proteoglikan agregatlari tuzilishi bo'yicha shetkaga o'xshaydi. Proteoglikan subbirligi elektrostatik bog'lanishlar hisobiga kollagen bilan bog'lanadi.

#### **Proteoglikanlar funktsiyasi**

Turli proteoglikanlar polivalent anionlar bo'lib, o'ziga kationlarni tortadi va bog'lab oladi.  $K^+$  va  $Na^+$  ionlari ham mustahkam bog'langanligi uchun ularning ion xususiyatlari namoyon bo'lmaydi. Barcha proteoglikanlar agregatsiyaga moyil, bu jarayon polivalent kationlar, masalan  $Ca^{2+}$  ta'sirida kuchayadi. Uzun zanjirlar, ayniqsa gialuron kislotasi zanjirlari, betartib o'ralib, katta masofani egallaydi va ular asosan suv bilan to'ldirilgan. Bu joyga past molekularlar yoki ionlar kirishi mumkin, lekin katta molekularlar (masalan, al'bumin) kira olmaydi.

Gialuron kislotasi eritmalari yuqori yopishqoqlik xususiyatiga ega bo'lib, bo'g'imlarda surkovchi modda vazifasini bajaradi. Revmatik kasallarda bo'g'im suyuqligi yopishqoqligining o'zgarishi proteoglikanlar strukturasi o'zgarish natijasidir. Proteoglikanlar tashqi bosim ta'sirida suvning harakatlanishiga qarshilik ko'rsatadi va to'qimalarga elastiklik, siqilishga nisbatan chidamlilik beradi. Ular molekulyar elaklar sifatida funktsionallanadi, yirik ionlarni harakatlanishini chegaralaydi, proteoglikan domenlari orasiga al'bumin va immunoglobulin hajmiga ega bo'lgan molekularning kirishiga qarshilik ko'rsatadi.

Gialuron kislotasi morfogenezda ishtirok etib, embriogenezda mezenximal xujayralarning agregatsiyasini boshqaradi. YOshga bog'liq holda xujayralarda proteoglikanlar tarkibi o'zgaradi. To'qimalarda keratansul'fatlar kontsentratsiyasi hayot davomida ortadi, lekin tog'ay va umurtqalar aro disklarda xondroitin sul'fat, shuningdek terida gialuron kislotasi miqdori kamayadi. Turli yoshlarda organizmga o'sish gormoni kiritilsa, proteoglikanlar sintezi va ularning tarkibi yosh organizmnikidek bo'ladi. O'sish gormonining ta'siri somatomedin orqali amalga oshiriladi va bunda tog'ay xujayralarining proliferatsiyasi tezlashadi va proteoglikanlarga sul'fatlarning kiritilishi stimullanadi. Testosteron ta'sirida qator to'qimalarda (yurak klapani, teri) gialuron kislotasi sintezi tezlashadi. Revmatizm yoki artrit bilan jarohatlangan bo'g'im sinovial suyuqligida gialuron kislotaning miqdori meyoridan ko'p, lekin depolimer kiritilganda gialuron kislotaning repolimerlanishi kuzatiladi va uning de novo sintezi keskin pasayadi. Qandli diabetda infeksiyalarga moyillik, yaralar bitishining pasayishi, tomirlar degeneratsiyasining tezlashi organizmning mukopolisaxaridlarni sintezlash qobiliyatining pasayishi bilan bog'liqdir.

#### **Qarilik va ba'zi patologik holatlarda biriktiruvchi to'qimalardagi biokimyoviy o'zgarishlar**

Qarilikda biriktiruvchi to'qimada suv va asosiy moddaning tolaga nisbati kamayadi. Bu koeffitsientning pasayishi kollagen miqdorining ortishi va glikoproteinlar kontsentratsiyasining pasayishi hisobiga bo'ladi. Birinchi navbatda gialuron kislotasi miqdori kamayadi. Kollagenning fizik-kimyoviy xususiyatlari o'zgaradi (kollagen eruvchi fraksiyalari pasayadi, molekularlar ichidagi ko'ndalang bog'lari soni va mustahkamligi ortadi, elastikligi va bo'kish xususiyati pasayadi, kollagenazaga rezistentligi rivojlanadi va h.k.). Kollagen olalarning struktur stabiligi, ya'ni birik to'qima fibrillarining etilish jarayoni kuchayadi. Qarilikda metabolik jarayonlarni o'zgarishi natijasida kollagenning molekulyar strukturasi o'zgaradi.

Biriktiruvchi to'qimaning ko'p o'zgarishlari orasida kollagenozlar asosiy o'rinni egallaydi. Ular uchun biriktiruvchi to'qima struktur tarkibiy qismlarining o'zgarishi o'ziga xos bo'lib hisoblanadi (tola, xujayra, xujayra aro asosiy modda). Kollagenozlarga revmatizm, revmatoid artrit, sistemali qizil bo'richa, sistemali sklerodermiya, dermatomiozit va tugunchali perezartrit kiradi. Kollagenozlarning kelib chiqishida asosiy bo'lib infeksiyon-allergik nazariya hisoblanadi. Revmatoid artritli kasallarda yallig'lanish jarayonining faoligini aniqlash uchun qon zardobida glikoproteinlar miqdorini aniqlashdan keng foydalaniladi.

Revmatik artrit biriktiruvchi to'qimaning sistemali kasalligi bo'lib, kollagen va proteoglikanlar almashinuvining o'zgarishi bilan kechadi. SHuning uchun glikozaminlar miqdorini qon zardobida aniqlash muhim diagnostik ahamiyatga egadir. Bu maqsadda qon zardobida DNK va RNK miqdori ham aniqlanadi. Kollagenozlarda interfibrillar modda – proteoglikan va kollagen bo'lmagan oqsillarning metabolizmi keskin o'zgaradi. Geksozamin va gialuron kislotalar miqdori ortadi, kollagen bo'lmagan oqsillar to'planadi. Kollagen tolalarning parchalanishi kuchayishi kuzatiladi. Faol revmatik jarayonda kollagen fibrillarini destruktivitasining ortishi kollagen va oksiprolin saqlovchi yirik peptidlarning qon zardobida paydo bo'lishiga olib keladi. Natijada kollagenozda erkin oksiprolin va kichik peptidlar bilan bog'langan peptidlarning ekskretsiyasi kuzatiladi (oksiptrolinning siydik meyorda ajralishi 15 mg/sutka). Uning miqdorining ortishi revmatik jarayon faolligiga to'g'ri proporsional va uning mezonini bo'lishi mumkin. Oksiprolinning kollagenozlardagi ekskretsiyasi glyukokortikosteroid preparatlari bilan meyorlanadi.

#### **Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:**

##### **«Aql xujumi»**

*Suenariy:* O'rta bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida

ajratiladi va baholanadi. Qoniqarsiz baholanmaydi.

Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabada fikrlash diorasi kengaishi kuzatiladi.

**Interaktiv usul savollari:**

26. Biriktiruvchi to'qimadagi oqsillar xaqida tushuncha bering.
27. Biriktiruvchi to'qima oqsillari tarkibidagi aminokislotalarning o'ziga hosligi.
28. Glikoaminoglikanlar va proteoglikanlarning biologik vazifalari hakida tushuncha bering.
29. Biriktiruvchi to'qimalar qanday tuzilgan?
30. Biriktiruvchi to'qimalarni birlamchi va fazoviy qurilishining tarkibiy qismi nimalardan iborat?
31. Avitaminoz «S» belgilari qanday xarakterlanadi?
32. Kollagen tolalari hosil bo'lish nimaga bog'lik?
33. Oksiprolinuriyani organizmda paydo bo'lishi sabablari nimalarga bog'lik?

**Ma'ruza №18.**

**Nerv to'qimasi biokimyosi**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 20-80 gacha
Mashg'ulot shakli	Kirish-axborotli ma'ruza.
Mavzu rejasi	Nerv to'qimasi kimyoviy tarkibi. Mielin membranalar: tarkibi va tuzilishining o'ziga xosligi. Nerv to'qimasida energetik almashinuv; glyukoza aerob parchalanishining ahamiyati. Pirouzum kislota almashinuv va polinevritlar. Nerv impul'si hosil bo'lishi va o'tkazilishining biokimyosi. Sinaptik o'tkazishlarning molekulyar mexanizmlari. Mediatorlar: aqetilxolin, katexolamin, serotonin, gamma-aminomoy kislota, glutamat kislota, gistamin. Ruhiiy kasalliklarda biogen aminlar almashinuvining buzilishi. Katexolaminlar o'tmishdoshlari va monoaminooksidaza ingibitorlarini depressiv holatlarni davolashda yo'llash. Miyaning fiziologik faol peptidlari.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga nerv to'qimasi kimyoviy tarkibi. Mielin membranalar: tarkibi va tuzilishining o'ziga xosligi. Nerv to'qimasida energetik almashinuv; glyukoza aerob parchalanishining ahamiyati. Pirouzum kislota almashinuv va polinevritlar. Nerv impul'si hosil bo'lishi va o'tkazilishining biokimyosi haqida tushuncha berish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, ma'ruza,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik,ma'ruza matni,proektor,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Nerv sistemasi biokimyosi  
ma'ruza mashg'ulotining texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi	1.Mavzu bo'yicha o'quv mazmunini tayyorlash. 2.Kirish ma'ruzasi uchun taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Fanni o'rganishda foydalaniladigan adabiyotlar ro'yxatini ishlab chiqish	
1. Mavzuga kirish (15 daqiqa)	1. Mavzu maqsadi va vazifasi bilan tanishtiradi 2. Mavzu bo'yicha savollar beradi.	Tinglaydilar Talabalar berilgan savollarga javob beradilar
2 – asosiy bosqich (55 daqiqa)	1. Mavzuni tushuntirib beradi, slyadalar namoyish qilish 2. Ko'rgazmali plakatlardan foydalanadi	Tinglaydilar Tinglaydilar
18- yakun iy bosqich (10 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nerv to'qimasi**

Odam miyasida  $10^{10}$ - $10^{11}$ neyron bo'ladi.Har bir neyrodendritlari va aksonlar yordamida talaygina boshqa neyronlar bilanbog'langandir; odam bosh miyasidagi neyronlararo tutashmalar soni  $10^{13}$ - $10^{14}$  taga boradi deb belgilangan.Dendritlar bilan aksonlarni ham qo'shib hisoblaganda, neyron yuzasining yarmidan

ko'ra ko'prog'ini sinapslar egallagan. Akson nerv hujayrasini effektor hujayralar bilan ham bog'lab turadi. Dendritlar bilan aksonlar nerv impul'sini o'tkazish uchun xizmat qiladi.

Nerv tolalari mielin parda bilan o'ralgan, bu pardani periferik nerv sistemasida shvann hujayralari, miyada gliya hujayralari hosil qiladi. Mielin parda SHvann yoki gliya hujayralari plazmatik membranasining unumidir: membrana ikki buklangan bo'lib, aksonni gir aylantirib, ko'p marta o'rab turadi.

Lipid	miqdori	Lipid	Miqdori
Xolesterin	27,7	Sfingomielinlar	7,9
Urebrozidlar	22,7	Fosfatidilserinlar	4,8
Fosfatidil-etanolaminlar	15,6	Plazmalogenlar	12,3
Fosfatidil-xolinlar	11,2		

Mielin parda quruq moddasining massasiga nisbatan olganda 70 % lipidlardan va 30% oqsillardan iborat. Akson membranasining nerv impul'sini yuzaga keltiruvchi asosiy qurollari natriy nasosi va ionlarni o'tkazuvchi ikki xil kanal- natriy kanallari bilan kaliy kanallaridir. Mana shu uchala moslamaning xar biri maxsus oqsillardan tuzilgan mustaqil struktura birligidir. Funktsional jihatdan uchala moslama bir – biriga bog'langan. Natriy nasosi ionlarini tashqariga, Kaliy ionlarini esa ichkariga haydab, ATF energiyasi hisobiga membrananing ikkala tomonidan shu ionlar konsentratsiyasining farqini hosil qiladi.

***Tinchlik potentsialini hosil qiladigan asosiy ionlar***  
***/taxminiy konsentratsiyalar/***

ion	Konsentratsiyasi, mmol/l		ion	Konsentratsiyasi, mmol/l	
	ichida	tashqarisida		ichida	Tashqarisida
Na+	10	145	HCO <sub>3</sub> -	10	25
K+	150	5	A-*	155	5
Cl+	5	120			

Nerv impul'sining sinapsdan o'tishi.

Sinapsda akson uziladi va impul's ma'lum bir modda- mediatorning diffuzlanishi yo'li bilan boshqa hujayraga o'tadi. Asetilxolin bilan noradrenalinning mediatorlik funktsiyalari boshqalaridan ko'ra xshiroq o'rganilgan. Bitta neyron sinapslarida mediator sifatida qanday bo'lmasin bitta moddadan- asetilxolin, noradrenalin vv boshqalardan foydalaniladi.

Biriktiruvchi to'qima

Erimaydigan iplar va eruvchan matriksning sinteziga javobgar xujayralar

Biriktiruvchi to'qimani barcha turlari, ularni morfologik farqlariga qaramasdan, umumiy yagona prinsip asosida tuzilgan

Kollagen

Biriktiruvchi to'qima organizmning butun tanasi bo'yicha taqsimlangan riktiruvchi to'qimaning erimaydigan iplari odam organizmida eng ko'p tarqalgan oqsil – kollagen tarkib topgan. U oqsillar umumiy miqdorining 25-33%ni, tana og'irligining taxminan 6%ni tashkil etadi. Kollagen tarkibidagi aminokislotalarning 1/3 qismini gliyin, prolin va gidroksiprolin 21%, alanin esa 11%ni tashkil etadi.

*Kollagenning to'rt turi tafovut etiladi*

***Kollagen fibrillari oxir-oxir va yon-yon bog'langan tropokollagen molekulalaridan hosil bo'lgan. Kollagen yuqori molekulyar o'tmishdosh prokollagen holatida sintezlanadi.***

Elastin biriktiruvchi to'qimaning ikkinchi asosiy oqsili. Kollagen farqli ravishda qaynatganda jelatina hosil qilmaydi. Uning aminokislota tarkibi kollagen farqlanadi. Elastin tolalari katta bo'lmagan, deyarli sferik molekulalarning qattiq ko'ndalang bog'lar bilan bog'lanishi natijasida qurilgan. Lizin ishtirokida ko'ndalang bog'larning 2 turi aniqlangan.

To'rtta lizin qoldiqlaridan desmozin va izodesmozin deb atalmish birikmalar hosil bo'ladi.

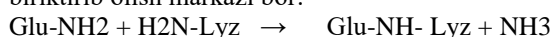
Biriktiruvchi to'qima xujayradan tashqari moddasini proteoglikanlar hosil qiladi va to'qima quruq massasining 30% ni tashkil etadi. Bular yuqori molekulyar og'irlikka ega bo'lgan polianion moddalar bo'lib, katta miqdorda turli geteropolisaxarid yon zanjirlarini tutadi. Polipeptid o'zan bilan kovalent bog'langan.

Oddiy glikoproteidlardan farqli ravishda proteoglikanlar 95% gacha uglevodlarni saqlaydi. O'z xususiyatlari bo'yicha

oqsillardan ko'ra polisaxaridlarga ko'proq o'xshaydi.

**Proteoglikanlarning biologik vazifalari:**

Fibronektin molekulasida bitta oqsil molekulasining glutamin qoldig'i bilan ikkita oqsil molekulasining lizin qoldig'i o'rtasidagi reaksiyani katalizlab, ularni bir-biri bilan choklab qo'yadigan ferment – transglutaminazani biriktirib olish markazi bor:



Transglutaminaza fibronektiniga birikib olganidan keyin fibronektin molekulalarini bir-biriga, kollagenga va boshqa oqsillarga ko'ndalang choklar bilan choklab qo'yadi. O'z-o'zidan yig'ilish vujudga kelish yo'li bilan paydo bo'ladigan strukturalar shu usulda mustahkam kovalent bog'lar bilan o'rnashib qoladi.

Biriktiruvchi to'qimada o'zgarishlar kollagenozlarda kuzatiladi. Revmatizm, revmatoid artrit, sistemali qizil bo'richa, sistemali sklerodermiya, dermamiyozit va tugunchali pearingrit kollagenozlarga kiradi.

Tashxis qo'yish uchun kon zardobida glikoproteidlar, oksiprolin aniqlanadi.

Meyorda siydik bilan bir sutkada 15-20 mg oksiprolin ajraladi.

#### Foydalanilgan adabiyotlar ro'yxati:

Berezov T.T. Biologicheskaya ximiya, 2007, Moskva, Izd-vo Meditsina.

Vavilova T.P., Evstaf'eva O.L. Biologi cheskaya ximiya v voprosax i otvetax, 2005, VEDI.

Zubairov D.M. idr. Rukovo dstvo k laboratornym zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 2005, Geotar-Media.Severin

E.S. Bioximiya, 2007, Geotar-Media.

Zubairov D.M. Bioximiya. Testy, 2007. Geotar-Media.

Severin E.S. Bioximiya. Testy i zadachi. 2007, VEDI.

Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Bioximiyadan amaliy mashg'ulotlar, 1995.

Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

Byshhevskiy A.SH. i soavt. Bioximii cheskie sdvigi i ix ochenka v diagno stike patologi cheskih sostoyaniy, 2002.Marshall V.Dj. Klinicheskaya bioximiya, 2002.

Severin E.S., Nikolaev A.YA. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami, 2005.

Nikulin B.A. Posobie po klinicheskoy bioximii, 2006. Geotar-Media.

Aripov A.I. i soavt. Rukovodstvo po klinicheskoy laboratornoy diagnostike, 2007.

#### Amaliy mashg'ulotlar

#### MAVZU: OQSILLARNING QURILISHI, XUSUSIYATI VA VAZIFALARI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Biokimyo fanining nredmeti va vazifasi. 2.Oqsillar vazifalari, to'qima va a'zolarning oqsil tarkibi. 3.Oqsillarning aminokislota tarkibi. 4.Oqsillarning birlamchi qurilishi, birlamchi qurilishining turli tumanligi. 5.Oqsillar birlamchi qurilishini ularning bajaradigan vazifasi bilan bog'likligi
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga umumiy amaliyot shifokori tayyorlashda biologik kimyoning axamiyati va roli xakida tushuncha berish.Oksillar konformatsiyasini urganish asosida talabalarga oksillar funktsiyasini va ularning turli natologik xolatlarda uzgarishini tushuntirish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suxbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar	Kichik guruxlarga

(130 daqiqa)	beradi. 2.Kurgazmali mlakatlardan foydalanadi. 3.Slydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
19- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Mashg'ulot bayoni:

Biologik kimyo – tirik organizmlar tarkibiga kiruvchi moddalarning kimyoviy tabiati, ularning uzgarishi, shuningdek bu uzgarishlarning a'zo va to'qimalar faoliyati bilan boglik xolda urganadigan fan deb xisoblanadi.

Tekshiriluvchi ob'ektga boglik xolda biokimyoni shartli ravishda odam va xayvon, usimliklar, imkroorganizmlar va biokimyoga boglig xolda buladi. Modda almashinuvi va metabolizm-organizmda kechadigan barcha kimyoviy reaksiyalar yigindisidir, ularning tirik sistemasining turgunligi va uz-uzini xosil kilishga yunaltilgandir.

Xayvonlar va odam organizmi ovkat maxsulotlar kabul kilishga extiyojdir, suv va mineral komponentlardan tashkari murakkab organik tarkibga ega bulgan oksil, yog, uglevodlarni kabul kilishi kerak. Biologik kimyoning asosiy vazifasi molekulyar darajada zaminiy, umumbiologik masalalarni xal etishdan iborat. Insonning ekosistemaga boglik muommasini xal etishi, ularni na fakat tushunishi, balki ulardan muxofaza kilish, ulardan foydanala olish kerak.

Biologik kimyo fani yunalishi va tabiiyotda tutgan urniga karab uch bulimdan iborat.

- Statik biologik kimyo - tirik organizm tarkibiga kiruvchi moddalarning kimyoviy tarkibi va xususiyatlarini urganadi.

- Dinamik biologik kimyo - organizmga moddalarning kabul kilinganidan boshlab oxirgi maxsulotlar shaklida chikarib yuborilishidagi barcha uzgarishlarni urganadi.

- Funktsional biokimyo - a'zo va to'qima funktsiyalariga boglik ravishda ularda kechadigan kimyoviy jarayonlarni tekshirish.

Biologik kimyoning barcha bulimlari uzaro uzviy boglangan va zamonaviy biokimyoning kislmlari xisoblanadi.

Oksillar vazifalari, a'zo va to'qimalarning oksili tarkibi tushunchasi shundan iboratki organizmdagi barcha biologik jarayonlar oksillarning bevosita ishtirokida amalga oshiriladi. Oksillar yukori molekullali azot saklovchi organik moddalar bulib, aminokislotalardan tashkil tongandir. Ular turli-tuman vazifalarni bajaradi, juda engil va noziklik bilan amalga oshiriladi. Tabiiy oksillar 20 xil aminokislotalardan tashkil tongan. Bu aminokislotalar turli boglar bilan ketma-ketlik boglanishi mumkin va juda katta turli oksillarni xosil kiladi. IIolinentid zanjirda 20 xil aminokislotalarning turli joylashishlarida uzoro boglanishi juda katta ulchovlar bilan belgilanadi.

Oksillarning tirik tibatdagi muxim rolini xisobga olib, shuningdek oksillarning tirik organizmning deyarli massasining yarmini tashkil etishi va kator ajoyib xususiyatlarga ega bulishi, oksil strukturasi va vazifasini tushunish biologik va tibbiyot uchun muxum muommalarni echishda asos bulishi, tibbiyot institutlarida biokimyo kursini urganish sinfi organik moddalardan boshlanishni takozo etadi.

Tirik organizmlar uchun xos bulgan turli-tuman juda kun vazifalarni oksillar bajaradi, biz ularning ba'zilari bilan kursni urganish davomida tanishamiz. Boshka sinf bionolimerlariga xos bulmagan oksillarning asosiy va ma'lum darajada yuksak bulgan biologik vazifalarini sanab utamiz:

6. Katalitik vazifasi – bu vazifasida barcha biologik katalizatorlar ferment oksil tabiatiga egadir. Xozirgi vaktida 2100 dan oksil tabiatli fermentlar ma'lumdir. Oksillarning bu vazifasi yuksak bulib, biologik tarmogidagi kimyoviy reaksiyalar tezligini aniklab beradi.

7. Ozika vazifasi – Bu vazifani zaxira oksillar amalga oshiradi,ular xomilaning rivojlanishi uchun ozika manbai buladi, masalan: tuxum oksili (oval'bumin) bunga misol buladi. Sutning asosiy oksili kazein xam ozika vazifasini bajaradi. Boshka kator oksillardan shubxasiz organizm aminokislota manbia sifatida foydanaliladi, ular uz navbatida modda almashinish jarayonini boshkaruvchi biologik faol moddalarning utmishdoshi xisoblanadi.

8. Tashish (transnort) vazifasi – Konning nafas vazifasi, xususan kislorodning tashilishi eritrotsitlar oksili gemoglobin molekulasi yordamida amalga oshiriladi. Limidlarning tashilishida kon zardobining al'bumin oksillari ishtirok etadilar. Boshka kon zardobi oksillari yoglar, mis, temir, tiroksin, vitamin A bilan kompleks xosil kiladilar va ularni nishon-a'zolariga etkazib berishlarini taminlaydi.

9. Ximoya vazifasi – Organizmda asosan ximoya vazifasini immun sistema bajaradi, u organizmga tushgan bakteriya, toksin yoki viruslarga karshi ximoya oksil tanachalarini sintezini taminlab beradi.

10. Kiskarish vazifasi –Mushakning kiskarish va bushashish jarayonida juda kun oksillar ishtirok etadi. Lekin bu muxum jarayonda asosiy rol'ni aktin va miozin oksillari mushak to'qimasining maxsus oksillari bulib xisoblanadi.

11. Kurilish (struktura) – Kurilish vazifani bajaruvchi oksillar odam organizmdagi boshka oksillarga nisbatan uz mikdori jixatidan birinchi urinni egallaydi. Ularga briktiruvchi to'qima kollageni, soch, tirnok va teridagi keratin, kon temir devoridagi elastin va boshkalar kiradi. Uglevod va limidlar bilan oksillarning xosil kilgan tunlami katta axamiyatga ega.

12. Boshkarish (gormonal) vazifasi – Organizmdagi moddalar almashinuvi turli mexanizmlar yordamida oshkariladi. Bu boshkaruvda ichki sekretniya bezlarida ishlab chikariladigan gormonlar asosiy urinni egallaydi. Kunchilik gormonlar oksil yoki polinentid tabiatiga egadirlar (ginofiz, oshkozon osti bezi gormonlari).

Lekin bu sanab utilgan oksillarning vazifalari bajaradigan barcha vazifasi emas. Biz fakat ularning asosiyilariga tuxtalib utdik xolos. Organizmda oksillarning bajaridigan vazifaliri juda kun xilmi-xildir.

Odam va xayvonlar to'qima va a'zolari oksillarga juda boydir. Kunchilik bu oksillar suvda yaxshi eriydi, lekin togay, soch, tirnok, suyak to'qimasidan ajratilgan suvda erimaydigan ba'zi organik moddalar xam oksillar guruxiga kiritilgan, chunki ular uzining kimyoviy tarkibi buyicha mushak to'qimasi, kon zardobi, tuxum oksillariga yakin.

Oksillar mushak, unka, kora talok, buyrak kuruk massasining 70-80%ni, odam tanasining kuruk vaznining 45%ni tashkil etadi. Xayvon to'qimalaridan farkli ravishda usimliklarda xam oksillar saklanadi.

Oksillarning kimyoviy tarkibi, tuzilishi va xususyatlarini urganish uchun odatda ularni suyuq to'qimalar yoki oksilga boy bulgan xayvon a'zolaridan, masalan kon zardobi, sut, mushak, jigar, teri, soch, va tirnokdan ajratiladi. Kuruk moddaga nisbatan xisoblanganda oksillarning elementar tarkibi kuyidagilardan iborat:50-54% uglerod (S), 21-23% kislorod (O), 6,5-7,3% vodorod (N), 15-17% azot (N) va 05% gacha oltingugurt (S), birikmalaridan iboratdir. Ba'zi oksillar tarkibida oz mikdorda fosfor, temir, margents, magniy, yod va boshkalar uchraydi.

Oksillarning aminokislota tarkibi: Oksillarda odatda 20 ta xar xil aminokislotalatoniлади. Bir uzunlikdagi nentidlar xam, agar ular aminokislotalari tarkibi jixatidan fark kiladigan bulsa, xar xil moddalardir.

Aminokislotalar tarkibini aniklash uchun oksillar gidroliz kilinadi. Aminokislotalarning ba'zilari oksillarda kunrok, ba'zilari kamrok uchraydi. Masalan, glitsin trintofanga karaganda 10 baravar kunrok uchrab turadi: oksillardagi xar bir ming aminokislota koldiklaridan taxminan 70 tasi glitsin ulushiga, taxminan 7 tasi trintofan ulushiga tugri keladi. Kolgan aminokislotalar oksillarda nechogli kun tonilishiga karab oralik xolatni egallaydi va navbatdagi katorni xosil kiladi: (alanin ~ valin ~ leytsin ~ serin)>(glutamat kislota ~ glutamin ~lizin ~ arginin ~ prolin)>(asparaginat kislota ~ asparagin ~ izoleytsin ~ treonin ~ fenilalanin)>(tiolzin ~ tsistein ~ metionin ~ gistidin). Kunchilik oksillar aminokislotalari tarkibi jixatidan bir-biridan juda xam keskin fark kilmaydi. Birok ixtisoslashgan ba'zi oksillar borki, ularning aminokislotalari tarkibi aloxida buladi. Masalan, biriktiruvchi to'qima asosiy oksili kollagenning 1/3 kismi glitsin koldiklaridan tuzilgan bulsa, 1/5 kismiga yakini prolin bilan oksimrolinga tugri keladi. Xromosomalarda taxminan 1/3 kismi lizin bilan arginin koldiklaridan tuzilgan gistonlar degan oksillar bor.

Tirozin bilan trintofan ul'trabinafsha nurlarni yutadi, bunda 280 nm dagi nurlar xammadan kun yutiladi. Eritmalardagi oksillar konsentratsiyasini ulchashning snektrofotometrik metodi tsunga asoslangan.

Tirik organizmning barcha to'qimalari oksillardan iborat bulganligi uchun ularni kurilishini urganish aloxida etiborga egadir. Oksillar kurilishiga kura birlamchi, ikkilamchi, uchlamchi va turtlamchi oksillarni tafavut kilinadi. Avvalom bor oksillarning birlamchi kurilishini va birlamchi kurilishining turli tumanligiga tushuncha



kiritamiz. Oksillarning birlamchi kurilishining tushunchasi shundan iboratki polimentid zanjirida aminokislotalarning ketma-ket tartib bilan joylanishuvini uz ichiga oladi. Oksillarning birlamchi kurilishida aminokislotalarning ketma-ketligini boglab turuvchi nentid bogi shitirok etadi, aminokislotalar polimentid zanjir kurilishini stabillovchi kovolent bog nentid bogi bulib xisoblanadi. Oksillarning kurilishi aminokislotalardan iborat bulganligi uchun polimentid zanjiridagi N-oxirgi aminokislotalarni aniklash «Senger» va «Edmon» usullari bilan aniklanadi, polimentid zanjir S-oxiridagi aminokislotalarni aniklash «Fermentativ va Akabor usuli deb kiritilgan

Oksillarning birlamchi struktura deb aminokislotalarni polimentid zanjirida ketma-ket joylanish tartibiga aytiladi.

Oksilning birlamchi struktura aminokislotalarning sifat va mikdoriga boglik buladi, birlamchi struktura asosini netid boglari tashkil etadi.

Netid boglarining uziga xos xususiyatlari bulib ya'ni ulardagi xamma atomlar boglari bir tekislikda buladi. Ular ikki xil shaklda ya'ni keto xamda enol shakllarida buladi.

Undan tashkari aminokislotalar tsis- va trans- izomer shaklda xam uchraydi. Fazoda aminokislotalar uz aro vodorod bogi xosil kilish xossasiga ega. Oksil molekulasida polimentid zanjirining -NN<sub>2</sub> tutgan oxiriga N oxiri va -SOON tutgan oxiriga esa S-oxiri deb ataladi.

Oksilning birlamchi strukturasi bir tur ichida uning funksional snetsifikligini xam belgilaydi. Masalan, ikkita neyrogormonning strukturasi takkoslaymiz; vazopressin va oksitotsin. Ularning funksional vazifasi turlichi.

Vazopressin- buyraklar orkali suv ajralib chikishini kamaytiradi va mayda arterial tomirlar tonusini oshiradi.

Oksitotsin - a'zolardagi sillik mushaklar tonusini oshiradi, ayniksa bachadon mushagi, xamda sut ajralib chikishini amalga oshiradi. Bu ikki gormonning birlamchi strukturasi fark 3-8 xolatlarida kuzatiladi, oksitotsin molekulasida 3 urinda izoleytsin, 8 da leytsin aminokislota joylashgan buladi. Vazopressin molekulasida 3 urinda fenilalanin, 8 da arginin aminokislota joylashgan buladi. Kursatilgan aminokislotalar ketma-ketligidagi farqlar vazopressin va oksitotsinning snetsifik fiziologik ta'sirini belgilaydi.

Netid bog ancha muloyim bulib, zanjir ichida ruy beradigan uzaro ta'sirlar natijasida u muayyan fazoviy strukturani (konformatsiyasini) tashkil etadi. Oksillar uch ulchovli strukturasi modda kristali orkali utayotgan rentgent nurlarining difraktsiyasi va interferentsiyasiga asoslangan. Molekulalar, demak, shu molekulalarga kiruvchi atomlar xam, kristalda muxum bulib kolgan xolatni egallaydi. Rengent nurlari kristal orkali utib borayotganida elektronlarga yutiladi, bunga shu elektronlar uzi ikkilamchi tartibda nur sochuvchilar bulib koladi. Ikkilamchi nurlar xamma yunalishlar buylab bir teks sochilib turadi, lekin interferentsiya natijasida ba'zi yunalishlarda ular zurayib koladi. Kristal orkasiga kuyilgan fotonlyonkada uni ishlab, ochirilgandan keyin, sochilmagan nurlar dastasidan markazda yorug tushib, korayib kolgan dog toniladi. usha markaz atrofida xar xil darajada koraygan boshka kungina doglar ma'lum tartibda joylashgan buladi. Anashu doglarning joylashuvi va nechogli kuyukligi elektronlar tudalarlarining kristalda tarkalishiga boglik buladi. Lektronlar tudalar atomlarda bulganligidan doglarning joylanishuviga boglik deb aytish mumkin. Ana shunday rentgenogrammalarning bir kanchasidan foydalanib turib, kristaldagi xar bir atom xolatini, demak oksil molekulasidagi aminokislotalar koldiklarining fazoda olgan joyini xam xisoblab chikish mumkin.

Oksillar molekulasining shakli va fazoviy strukturasi xususiyatlari jixatidan oksillar ikki guruxga bulinadi; globulyar va fibrilyar oksillarga bulinadi.

Globulyar oksillar-tuzulishi jixatidan shakli kalta va sferik yoki ellinsoid shakilgan yakin. Globulyar oksillar vazifasiga kura bekiyos darajada xilma -xildir.

Fibrilyar oksillar-tuzilishi jixatidan molekulalari chuzik shaklda bulib, kun molekulali insimon agregatlarni fibrillarni yani insimon tolalarni xosil kiladi. Fibrilyar oksillar asosan tayanch funksiyasini bajarib, to'qimalarning mustaxkamligini ta'minlab beradi

### Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakat algoritmlarini namoyish etish:

#### Oqsillarga biuret reaksiyasi

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	3 ta p'robirka olinib, shatativga o'rnatiladi	0	10
2.	1 p'robirkaga ninetka bilan 5 tomchi tuxum oqsili	0	10
3.	2 p'robirkaga ninetka bilan 5 tomchi miozin oqsili eritmasi	0	10
4.	1 p'robirkaga natriy ishqorining 10% eritmasidan 5 tomchi, 2 p'robirkaga 5 tomchi, 3 p'robirkaga 5 tomchi	0	10
5.	MuSO <sub>4</sub> ni 1% eritmasidan xamma p'robirkaga 1 tomchidan	0	10
6.	Uchta p'robirkada ko'k rang xosil bo'lishi kuzatiladi	0	10

7.	Ish natijalari daftarga xulosa tarzida yoziladi	0	10
----	---	---	----

### Al'fa-aminokislotalarga o'tkaziladigan ningidrin reaksiyasi

No	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	IIrobirkaga 4-5 tomchi oqsil eritmasi solinadi	0	25
2.	Oqsil eritmasi 3-4 tomchi ningidrin eritmasi solib, 1-2 daqiqa qizdiriladi	0	25
3.	IIrobirkadagi suyuqlik ko'kimtir-binafsha rangga kiradi		25
4.	Ish natijalarini xulosa qilib jadvalga yoziladi	0	25
TSiklik aminokislotalar o'tkaziladigan ksantonrotein reaksiyasi			
1.	IIrobirkaga 4-5 tomchi oqsil eritmasi solinadi	0	15
2.	Oqsil eritmasiga 1-2 tomchi konts.nitrat kisloata solib, qizdiriladi	0	25
3.	Suyuqlik dinitrotirozin xosil bo'lganligi sababli sariq rangga kiradi	0	15
4.	Suyuqlik ustiga 2-3 tomchi natriy gidroksid eritmasi solinganda sariq-mushti rang xosil bo'ladi, chunki dinitrotirozinning natriyli tuzi xosil bo'ladi	0	15
5.	Ish natijalarini xulosa qilib jadvalga yoziladi	0	30

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedogogik texnologiyalar «Dumaloq stol atrofida» usuli

Talabalarga vazifa yozilgan bir varaqdan qog'oz tarqatiladi. Har bir talaba shu qog'ozga o'zining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. Hamma o'zining javobini yozadi, so'ngra muhokama qilinadi. Noto'g'ri javoblar chizib tashlanadi, to'g'ri javoblarning soniga qarab talabarning bilimi baholanadi

Vazifalar namunasi:

Oqsillarning asosiy vazifasini sanab bering va ularga tushuncha kiriting

Izooqsillarga tushuncha bering

Denaturatsiya natijasida oqsillarda vujudga keladigan o'zgarishlarni tushuntiring

#### Testlar:

- Oksillarning birlamchi strukturasi - bu aminokislotalarni ketma-ket kuyidagi bog bilan boglanishi:  
A. nentid bogi\*B. disul'fid bogi  
V. murakkab efir bogiG. vodorod bogi  
D. gidrofob bogi
- Elektroforez jarayonida xammasidan avval xarakter kiladi:  
A. betta - globulinlar B. al'fa1 - globulinlar  
V. al'fa2 - globulinlarG. al'buminlar\*  
D. gamma - globulinlar
- Keratinlar eng kuni mikkorda mavjud:  
A. suyaklardaB. togaylarda  
V. kuz shox pardasidaG. naylarda  
D. sochlarda\*
- Oksillar tarkibiga kiruvchi 5 almashinmaydigan aminokislotalarni kursating:  
A. valin\*B. metionin\*V. trintofan\*  
G. fenilalanin\*D. treonin\*E. alanin  
I. tirozinK. aspartat
- Oksillarni tarkibiga kiruvchi 5 aromatik aminokislotalarni kursating:  
A. tirozin\*B. fenilalanin\*  
V. trintofan\*G. gistidin\*  
D. nrolin\*E. aspartat  
J. glutamatZ. leytsin  
I. izoleytsinK. tsistein
- Alifatik guruxga mansub 5 ta aminokislotalarni kursating:  
A. glitsin\*B. nrolinV. oksimrolin  
G. serinD. alanin\*E. valin\*  
J. gistidinZ. leytsin\*K. izoleytsin\*
- Gemoglobinning birlamchi strukturasi uzgarishi natijasida uroksimon anemiya kasalligi vujudga keladi.Uroksimon anemiyada gemoglobinning kaysi subbirliklarida uzgarish kuzatiladi?  
a.  $\beta$  - subbirlikda\*  
b.  $\alpha$  - subbirlikda  
c.  $\alpha$  va  $\beta$  subbirlikda  
d. al'fa va gamma subbirliklarda
- Uroksimon anemiya kasalligi  $\beta$ -subbirlikdagi kandy uzgarish natijasi  
a. birlamchi kurilishdagi uzgarishlar natijasi\*  
b. 4-chi kurilishning tashki muxit omillari ta'sirida buzilishi  
c.  
d. 3-chi kurilish tarkibidagi boglar uzilishi  
e. 2-chi kurilishni buzilishi
- Uroksimon anemiyada birlamchi kurilishda kandy uzgarish sodir buladi?  
a. gemoglobin dezoksigenatsiyalanib, suvda erimaydigan xolatga utadi va eritrotsitni

- deformatsiyalaydi, N-oxirida 6 urindagi glutamin urniga valin keladi\*
- S-oxiridagi aminokislota almashgan
  - gemoglobin 4-chi strukturasi uzgarish buladi
  - gemoglobin A dan gemoglobin S ga aylanadi
10. Xar xil turda bir xil vazifani amalga oshiruvchi oksillarga gomologik oksillar deb ataladi. Gomologik oksillar misollar keltiring
- barchasi\*
  - gemoglobin
  - tsitoxrom s
  - insulin
11. Gomologik oksillar bir biridan kandy farklanadi:
- birlamchi strukturasi bilan farklanadi\*
  - birlamchi strukturasi bilan farklanmaydi
  - ta'sir doirasi bilan
  - tugri javob yuk
12. Insulinni kandy umumiy xususiyat lariga karab gomologik oksil deb ataymiz?
- turli turlarda polinrentid zanjir uzunligi bir xil, ammo ba'zi aminokislotalari bilan fark kiladi\*
  - polinrentid uzunligi bilangina fark kiladi
  - aminokislotalar ketma-ketligi bilangina farklanmaydi
  - mutlok bir xillik kuzatiladi
13. Ba'zi oksillarning tabiatda izoshakllari mavjud. Izofunksional oksillarga ta'rif bering. Bu:
- bir xil vazifani bajaradi, fizik-kimyoviy funksiyalari bilan farklanadi\*
  - subbirliklari bilan fark kilmaydi
  - bir organizm uchun xos buladi, turli vazifani amalga oshiradi
  - turli vazifani bir organizmda bajaradi
14. Izofunksional oksillarga misol keltiring
- gemoglobin A1, A, F\*
  - tsitoxromlar a3, s, a1, v.
  - insulin, ferritin.
  - ribonukleaza, fosfoenolaza
15. Izofunksional oksillar bir-biridan kandy farklanadi?
- birlamchi strukturasi bilan\*
  - vazifasi bilan
  - sintezlanadigan joyi bilan
  - subbirliklar soni bilan
16. Gemoglobin molekulasini tuzilgan:
- bitta gem va turtta polinrentid zanjirdan
  - turtta gem va turtta polinrentid zanjirdan
  - ikkita gem va ikkita polinrentid zanjirdan
  - turtta gem va bitta polinrentid zanjirdan
  - bitta gem va bitta polinrentid zanjirdan
17. Gemoglobin kuyidagi jarayonlarda katnashadi:
- kislota-ishkor muvozanatini saklashda
  - minerallar almashinuvida
  - gidrolitik jarayonlar tezligini boshkarishda
  - vitaminlar transnortida
  - buyraklarning normal ishlashini ta'minlaydi
18. Glikonroteidlar - murakkab oksillar bulib, oksil kismidan va prostetik guruxdan tuzilgan bulib, prostetik gurux bulib kuyidagilar xizmat kiladi:
- fosfat kislota koldiklari
  - uglevodlar
  - V. gem
  - limidlar
  - D. aminokislotalar
19. Oksillar denaturatsiyasida yukotiladigan 3 xususiyatni kursating:
- eruvchanlik
  - B. elektroforetik kuzgaluvchanlik
  - V. biologik aktivlik
  - G. dializlanish
  - D. amfoterlik
  - E. birlamchi kurilish
20. Uchlamchi kurilishni stabillovchi 4 tur nokovalent boglarni kursating:
- elektrostatik tortishuv
  - B. vodorod
  - V. gidrofob
  - G. dinol-dinol alokalar
  - D. pentid
  - E. disul'fid
  - J. psevdonentid
  - Z. gidrat
21. Oksillarning 4 xil fizik-kimyoviy xususiyatlarini kursating:
- yukori kovushkoklik
  - B. zaryadsiz
  - V. kolloid
  - G. nast molekulari birikma
  - D. elektr maydonida xarakatlanishi
  - E. yarim utkazgich membranalaridan utadi
  - J. bukish kobilyati
  - Z. eriganda chin eritma xosil kiladi
22. Tabiiy pentidlarining 5ta asosiy guruxini kursating:
- gormon tabiatli pentidlar
  - B. al'buminlar
  - V. globulinlar
  - G. ovkat xazmlanishini boshkaruvchi pentidlar
  - D. immunoglobulinlar
  - E. vazoaktiv pentidlar
- J. polinrentidlar
- Z. atrionrentidlar
  - I. gemonrentidlar
  - K. neyronrentidlar
23. Organizmda katalitik vazifani bajaruvchi oksillarning 5 guruxini kursating:
- limidlar
  - B. glikozaminoglikanlar
  - V. transferazalar
  - G. gangliozidlar
  - D. transnrentidazalar
  - E. tsitoxromoksidazalar
  - J. linonroteidlar
  - Z. transaminazalar
  - I. xondriatinsul'fatlar
  - K. katensinlar
24. Oksillarning uchlamchi kurilishi
- polinrentid sniralining fazofiy konformatsiyasi
  - B. polinrentid zanjirlarining snirallanishi
  - V. polinrentid zanjirlarining transkriptsiyadan keyingi uzgarishi
  - G. polinrentidlarining uzaro disul'fid bogi bilan birikish
  - D. ikki va undan ortik polinrentid zanjiridan oksil molekulasini shakllanishi#
25. Oksillarning turtlamchi kurilishi
- ikki va undan ortik polinrentid zanjiridan oksil molekulasini shakllanishi
  - B. polinrentid zanjirining fazoviy konformatsiyasi
  - V. oksil molekulasiga prostetik guruxni birikishi
  - G. polinrentidning transkriptsiyadan keyingi uzgarishi
  - D. protomerlarning fazoviy konformatsiyasi#
26. Oksillar konformatsiyasining kooperativ uzgarishiga mansub
- oligomer oksillariga
  - B. fakat konfermentlariga

- V.fakt kofaktorlariga  
G.mrotomer oksillariga  
D.fakat gemoglobin oksiliga#
- 27.Katalitik oksillar guruxiga mansub  
A.trinsin B.fibrinogen  
V.globin G.keratin  
D.insulin#
28. Kiskaruvchi oksillarga kiradi  
A.aktinB.oinV.ferritin  
G.kreatinD.ximozin#
29. Oksillar denaturatsiyalanishida birlamchi qurilish uzgaradi kovalent boglar uzgaradi fakat ikkilamchi qurilish uzgaradi birlamchi ikkilamchi qurilish buziladi ikkilamchi uchlamchi turtlamchi qurilish uzgaradi#
- 30.Denaturatsiyani vujudga keltiruvchi omillarga nimalar kirmaydi  
A.ishkoriy va ishkoriy er metali tuzlari  
B,mineral va organik kislotalar
- V.yukori xaroratG.ogir metali tuzlar  
D. Suvda eritilishi  
31.Oksillarda uz ligendini tonib oladigan markaz A.uchlamchi qurilish darajasida aminokislotalar radikalining uzaro yaqinlashuvidan tashkil tongan kismi  
B.ketma-ketjoylashgan aminokislotalardan iborat kism  
V.oligomer oksillarda mrotomerlarning komplementar kislardan iborat  
G.allosterik fermentlarni effektorlarni biriktiradigan kism  
D, fermentni substrat biriktiradigan kismi#
- 32.Oksillarning izoelektrik nuqtasini aniqlash mumkin  
A.rN metr bilanB.elektrofarez  
V.fotoelektrokolometr bilan  
G.gel'fil'tratsiyalash erdamida  
D. ul'tratsentrifugada#

### Nazorat savollari:

- 1 Biologik kimyo fani nimani o'rgatadi?
2. Oqsillar deb qanday moddalarga aytiladi?
3. Oqsillarning birlamchi strukturaga ta'rif bering.
4. Oqsillarning fazoviy strukturasi deganda nimani tushunasiz?
5. Oqsillar vazifasi ularning fazoviy qurilishiga bog'liqligi.

### Joriy baholash mezonlari

86-100%	Talaba biologik kimyo fanining maqsadi va vazifalari, ahamiyati to'g'risida to'liq ma'lumot bersa, oqsillarning vazifalari, oqsillar tarkibi, oqsillarning turli qurilish darajalari, ularning ligandlar bilan o'zaro ta'siri, izofunksional oqsillar, organizm oqsil tarkibining ontogenez va kasalliklarda o'zgarishi to'g'risida fikrlarni asosiy va qo'shimcha adabiyotlardan foydalanib dastur talablaridan utsun ravishda javob bera olsa, amaliy ishlarni mutsamil bajarib, ma'ruza matnlari va amaliy mashg'ulot bayonnomalari yuqori sifatli yozilgan bo'lsa.
71-85,9%	Talaba biologik kimyo fani maqsad va vazifalari, oqsillar tarkibi qurilishi darajalari, izofunksional oqsillar to'g'risida o'rtacha javob bersa, amaliy ish bayonnomalari va ma'ruza matnlari bo'lsa, lekin amaliy ishni bajarishda ayrim xatoliklarga yo'l qo'ysa, amaliy ish yakuni to'g'risida xulosa qila olmasa.
55-70,9%	Oqsillar, ularning ahamiyati to'g'risida fikrlar bo'lsada oqsillarning qurilish darajalari to'g'risida aniq fikrlari bo'lmasa, amaliy ishni bajarayotganda xatoliklarga yo'l qo'ysa amaliy ish bayonnomalari, xulosalari, ma'ruza daftari betartib tutilganda.
55% past	Biokimyo fani, vazifalari, oqsillarning tuzilishi, qurilish darajalari to'g'risida eng minimal darajada javob berilsa, amaliy ishni bajarishda xatoliklarga yo'l qo'ysa, ma'ruza matnlari bo'lmasa.

### Tarqatma materiallar

Testlar,vaziyatli masalalar

#### Asosiy adabiyotlar

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha adabiyotlar

1. A. Leninjer «Основы bio-ximii» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshqalar «Основы bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximii», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Bioximii», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximii» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Molekulyarnye osnovy patogeneza» Moskva, 1992

## MAVZU: OQSILLAR FUNKTSIYALARINI ULARNING FAZOVIY QURILISHIGA BOG'LIQLIGI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Oqsillarning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi qurilishlari. 2.Oqsillar qurilmasi turli darajalarining ular konformatsiyasi va aktiv markazini shakllanishidagi ahamiyati. Izofunksional oqsillar. 3.Oqsillarning ligandlar bilan o'zaro bog'lanishi. 4.Oqsillar tasnifi. 5.Organizm oqsil tarkibini ontogenez va kasalliklarda o'zgarishi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Oqsillarning ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi qurilishlari haqida tushuncha berish.oqsillar qurilmasi turli darajalarining ular konformatsiyasini va aktiv markazini shakllanishdagi ahamiyatini tushuntirishOqsillarning ligandlar bilan o'zaro bog'lanishi haqida tushuncha berish.Oqsillar tasnifini berishOrganizm oqsil tarkibining ontogenezi, va kasalliklarda o'zgarishi haqida tushuncha berish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suxbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali mlakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
20- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qism

Polinietid zanjirining al'fa-spiral yoki  $\beta$ -strukturasi hosil qilishi oqsillarni ikkilamchi strukturasi deyiladi.

Polinietid zanjirining hamma qismi bir xilda spirallangan bo'lmay oz qismi to'g'ri amorf holda bo'lishi mumkin. Oqsillarning ikkilamchi strukturasi polinietid molekulasi fazodagi konfiguratsiyasini (joylashuvini) belgilaydi.

Oqsil molekulasi ikkilamchi strukturasi hosil bo'lishida karbonil va imid guruhlari o'rtasida vodorod bog'lari hosil bo'lishi ahamiyatlidir.

Vodorod bog'lari kovalent bog'ga nisbatan kuchsiz bo'lib, ular sonining ko'pi bo'lishi natijasida hosil bo'lgan spirall mrujinadek mustahkam saqlashga imqon beradi. Oqsilning ikkilamchi strukturasi uch tinga bo'linadi  $\alpha$ -spirall,  $\beta$ -burmalik (qavat-qavat ko'rinishida) va kollagen spirall.

Polinentid zanjir al'fa-spiral' va  $\beta$ -struktura ko'rinishida bo'lishini Poling va mualliflar rentgen struktura analizi yordamida aniqladilar.  $\alpha$ -spirali o'ng va chap tomonga buralgan holda bo'lishi mumkin.

Polinentid zanjirning al'fa-spirallanishida har bir aylanishiga 3,6 ta aminokislota qoldig'i to'g'ri keladi. Spirali qismining to'liq takrorlanishi 18 ta aminokislota qoldig'idan keyin ro'y beradi.

Ularining uzunligi 0,5 nm va 2,7 nmga teng va har bir aminokislota qoldig'i to'g'ri keladigan masofa 0,15 nm ga teng. Oqsil molekulasi  $\beta$ -struktura polinentid zanjiri yonma-yon joylanishi natijasida hosil bo'ladi. Vodород bog'lari parallel yoki antiparallel holda joylashgan polinentid zanjirining pentid bog'lari o'rtasida hosil bo'ladi. Natijada polinentid zanjirlari takrorlanib qavatma-qavat bo'lib joylashadi. Oqsillarda  $\alpha$ -struktura  $\beta$ -struktura o'tishi mumkin va u holda vodород bog'lari qayta tuzilishi mumkin. Bu holat sohdagi keratin oqsilida kuzatilgan. Agar sochlarni ishqoriy eritmalar bilan yuvilganda oqsilning spirali struktura buziladi. V-keratin  $\alpha$ -keratiga aylanadi. Oqsilning ikkilamchi struktura ( $\alpha$ -spirali va  $\beta$ -struktura) qizdirish natijasida buziladi bunda polinentidlar o'rtasidagi vodород bog'lari o'ziladi, polinentid zanjiri esa tartibsiz holatga keladi.

SHunday qilib oqsilning ikkilamchi struktura turg'unligini polinentid va vodород bog'lari yordamida ta'minlanadi. Bundan boshqa bog'lar (disulfid bog'idan tashqari) ishtirok etmaydi. Ko'pchilik oqsillarda bir vaqtda  $\alpha$ -spirali va  $\beta$ -struktura qismlari bo'ladi.

Oqsilning uchlamchi struktura deb spirali ko'rinishidagi polinentid zanjirini fazoda globulyar (sharsimon) yoki fibrilyar (insimon) struktura hosil qilishi aytiladi.

Polinentid zanjirining uzunligi spirali hosil qilgandan so'ng 4 marotaba qisqaradi. Oqsillarning uchlamchi struktura kuchli (kovalentlik) va kuchsiz (qutbli, van-der-val's) bog'lar yordamida mustahkam ushlab turiladi. Kovalent bog'lariga disulfid (-S-S-), izopentid yoki psevdopentid bog'lar kiradi. Ularga liz, arg aminogruppa bilan yon radikallari orasidagi bog'lar kiradi. Kovalent bog'larga vodород va ion bog'lar kiradi. Vodород bog'larini aminogruppa bilan aminokislotalar radikali orasida va karboksil gramma bilan boshqa aminokislota orasida vujudga keladi.

Ionli yoki elektrostatik bog'lanish esa liz, arg, gis zaryadlangan gramma bilan yon radikallari, val, asu, glutaminning -SOO- orasida hosil bo'ladi. Polinentid zanjirini uchlamchi struktura qonformatsiyasini oqsilning xossasiga aminokislota radikallarining xossasiga va atrof muhit sharoitiga qarab aniqlanadi. Oqsillarning polinentid bog'larini joylanishida energetik qulay shakliga o'tishi qabul qilingan bo'lib, oz miqdorda erkin energiya hosil bo'lishiga asoslangan. SHuning uchun qutbsiz radikallar suvdan uzoklashib oqsilning ichki uchlamchi struktura shaklini hosil qiladi. Ular asosan oqsil strukturasini ichiga joylashgan bo'ladi.

Qutbli (gidrofil) aminokislota qoldiqlari oqsil strukturasining tashqi qavatida joylashishi va suv molekullari bilan birikkan holda bo'ladi. Oqsil tarkibida prolin va gidroksiprolin aminokislotalar bor joyi zanjirning kuchsiz nuqtasi bo'lgani sababli buqiladi yoki sinadi. Zanjirdagi bu aminokislotalarda ko'prok harakatchan bo'lib, boshqa polinentid gramma bilan yakka vodород bog'i qiladi. Boshqa engilgan joyda glitsin bo'lib R-grammada vodород kam bo'ladi. SHuning uchun boshqa aminokislotalarning R-gramma fazoviy buqilishiga ya'ni glitsin to'rgan joyga boshqa radikal guruhi joylanishiga harakat qiladi. Ala, ley, gis kabi bir qancha aminokislotalar oqsilning spirali strukturasini mustahkam saqlashda ishtirok etadi. Met, ile, asu aminokislotalari esa  $\beta$ -struktura hosil qilishda qulaylik keltiradi.

Oqsilning molekulasi uchlamchi strukturasida  $\alpha$ -spirali (spirallashtirilgan),  $\beta$ -struktura (qavatma-qavat) va tartibsiz joylashgan qismlari bo'ladi. Faqat oqsilning to'g'ri fazoviy joylanishi oqsilning aktivligini oshiradi, uni buzilishi esa oqsil xossasini o'zgarishiga olib keladi va biologik aktivligini yo'qolishiga sabab bo'ladi.

TSitoxrom S, lizotsim, ribonukleazalar uchlamchi struktura bilan farq qiladi. Ularning polinentid zanjiri har xil  $\alpha$ -spirali segmentlari va  $\beta$ -struktura qismlari bo'ladi.

Ba'zi oqsil molekullari bir necha polinentid zanjiridan iborat bo'lib ular subbirliklar yoki protomerlar deb nomlanadi. Har bir protomer o'ziga xos birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalariga ega.

Protomerlarni va ularning qismlarining bir biriga nisbatan fazoda joylashuvi oqsil molekulasi to'rtlamchi struktura deb nomlanadi.

Oqsillarning to'rtlamchi struktura deb, fazoda bir necha polinentid zanjirini (subbirliklarini) birlashib individual oqsil molekula hosil qilishga aytiladi. Ayrim oqsillar uchun to'rtlamchi strukturasida protomerlar globulyar ko'rinishda bo'ladi.

Masalan: gemoglobin oqsil molekulasi polinentid spirallari vintsimon simmetrik holda birlashgan bo'ladi.

To'rtlamchi struktura gemoglobulin, tamaki virusi oqsili, RNK-polimeraza, laktatdehidrogenaza, katalaza, aspartatkarbomolaza va boshqalar ega bo'ladi. Demak bir polinentid zanjiridan iborat bo'lgan oqsil molekulasini to'rtlamchi struktura ega bo'la olmaydi.

To'rtlamchi struktura ega bo'lgan oqsil molekulasiga oligomer deyiladi. Masalan: gemoglobin molekulasini (M=6500) 4ta subbirlikdan yoki polinentid zanjirlaridan tashkil tongan. Bu polinentidlar har biri birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi struktura ega.

To'rtta polinentid zanjirining har ikkitasi bir xil birlamchi struktura ega shuning uchun ikkita  $\alpha$  va ikkita  $\beta$ -polinentidlar gemoglobin molekulasi to'rtlamchi strukturasini hosil qiladi. Al'fa-polinentid zanjirida 141,  $\beta$ -polinentid zanjirida esa 146 ta aminokislotalar qoldig'i joylashgan. Gemoglobin oqsili globulyar konfiguratsiyada bo'ladi.

Soch va jun oqsili keratin esa uchlamchi struktura ega bo'lib, fibrilyar oqsillarga kiradi. Oqsilning to'rtlamchi strukturasida fibrilyar qonformatsiyasiga ega. Hamma struktura darajalari o'zaro bog'langan bo'lib,

birlamchi struktura oqsil molekulasini konfiguratsiya tuzilishida katta ahamiyatga egadir. Oqsillarning biologik aktivligi ularning to'rt xil struktura darajasiga bog'liq bo'ladi.

Turli subbirliklarni o'zaro tutashib turishini aminokislotalar qoldiqlarini qutbli guruhlar ta'minlaydi. Qutbli gruppalar orasida ionli, vodorodli, ayrim vaqtlarda disul'fidli bog'lar hosil bo'lib, subbirliklar o'zaro mustahkam bog'lanadi. Vodorod bog'ini uzuvchi moddalar ta'sirida, disul'fid bog'larini qaytaruvchi moddalar ta'sirida protomerlar dezagregatsiyaga uchraydi va oqsilning to'rtlamchi strukturasi buziladi. Oqsil mul'timerlari (oligomerlari) ko'nincha juft sonli protomerlardan to'ziladi. (2 dan 4 gacha oz miqdorda, 6 dan 8 gacha 10, 12 gacha va x.) Natijada massasi har xil bo'lgan molekularlar hosil bo'lib bir necha ming hattoki 100000 Da teng bo'ladi.

To'rtlamchi strukturaga ega bo'lgan gemoglobulin 4-subbirlikdan, miruvatdegidrogeneza kompleksini 72 subbirlikdan, RNK-polimeraza 5 subbirlikdan, LDG - 4 subbirlikdan iborat bo'ladi.

Ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturalar birlashib makrostruktura yoki oqsillarning qonformatsiyasi oqsillarning fazoviy strukturasi bilan iborat.

Oqsillarning biologik xossasi (fermentlar, gormonlar, antitelalar, antigenlar va boshqalar) ularning molekula qonformatsiyasiga bog'liq bo'ladi.

Biologik aktiv oqsil molekulasi normal sharoitda oddiy temperaturada, neytral rN da ma'lum informatsiyaga ega bo'ladi. Oqsilning aktiv qonformatsiyaga uni ajratib olinishda polivalent zanjirini o'zlashtirishga, denaturatsiyaga uchramasligiga bog'liq bo'ladi.

Aktiv oqsil qonformatsiyasini o'zgarishi qisman yoki to'liq biologik xossasini yo'kotishiga olib keladi. Bunda vodorod, disul'fid, ion va boshqa bog'lar o'ziladi.

Tirik hujayrada ma'lum vazifani ado etib boradigan oqsil bir necha shaklda bo'lishi mumkin, izofunksional oqsillar yoki izooqsillar deb shularni aytiladi. Masalan odam eritrotsitlarida gemoglobinning bir necha shakli tonilgan; katta yoshdagi odamda ustun turadigan shakllari XbA (butun gemoglobinning 96% shuning ulushiga to'g'ri keladi), XbF va XbA<sub>2</sub> dir (har bir qaysisi taxminan 2% dan). Gemoglobinning hammasi har xil to'rtlam protomerlari  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$  dan to'zilgan tetromerlardir; XbA formulasi-2 $\alpha$ 2 $\beta$ , XbF2 $\alpha$ 2 $\gamma$ , XbA<sub>2</sub>-2 $\alpha$ 2 $\delta$ . Barcha gemoglobinlarning umumiy belgisi protomerlari borligidir. Turli protomerlar birlamchi strukturasi jihatidan bir-biriga o'xshash bo'ladi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalari jihatidan ham bir-biriga ancha o'xshash ketadi. Gemoglobinning hamma shakllari bir xildagi vazifani ado etadi-kislorodni biriktirib olib, to'qimalarning hujayralariga etkazib beradi, biroq gemoglobinning bu shakllari funksional xossalari jihatidan bir-biridan ma'lum darajada farq qiladi. Masalan; XbF kislorodga XbA dan ko'ra ko'prok yaqin bo'ladi va XbA dan kislorodni ajratib olish mumkin.



Izofunksional oqsillar umuman olganda, bir xildagi vazifani ado etib boradigan oqsillar oilasiga kirib, Lekin bu oila ba'zi a'zolarida alohida bir kichik xususiyat bo'lishi fiziologik jihatidan muhim ahamiyat kasb etishi mumkin. Bir turdagi organizmlarda toniladigan oqsillarning ko'ndan-ko'n molekulyar shakllari izooqsillar deb ataladi: har bir biologik turlarga mansub organizmlarning bularda bir vazifani bajarib boradigan oqsillari (gomologik oqsillar) izooqsillar katoriga kiritilmaydi. Masalan, odam gemoglobini bilan quyon gemoglobini, balki bir xilda vazifani ado etib boradigan bo'lsada, izooqsillar emas.

Oqsillarning ligandlar bilan o'zaro ta'siri. Har qanday oqsilning o'z vazifasini ado etib borishi asosida uning qanday bo'lmasin boshqa modda – ligand bilan tanlab o'zaro ta'sir qilishi yotadi. Past molekulyar modda ham, makromolekula, jumladan, boshqa oqsil ligand bo'lishi mumkin.

Oqsillarning tarkibi va strukturasi etarli o'rganilmaganligi sababli ularning ayrim belgilariga qarab, ajratib olingan manbaiga qarab nomlangan. Fizik-kimyoviy xossalari, struktura va funksiyasiga qarab oqsillar sinflanadi.

Oqsillar kimyoviy tarkibiga qarab ikki katta gruppaga bo'linadi.

3. Oddiy oqsillar.

4. Murakkab oqsillar.

Oddiy oqsillar faqat aminokislotalardan to'zilgan bo'ladi. Murakkab oqsillar oqsil va oqsil bo'lmagan qismlardan tashkil topgan. Oqsil bo'lmagan qismini tuzilishiga qarab murakkab oqsillar nukleoproteinlar, glikoproteinlar, lipoproteinlar, xromoproteinlar, metallproteinlarga bo'linadi.

Oddiy oqsillarga gistonlar, protaminlar, glyutelinlar, al'buminlar misol bo'ladi. Hozirgi vaqtda oqsillar biologik funksiyasi qarab quyidagi gruppalar bo'linadi.

8. Fermentlar. Masalan: pensin, tripsin.

9. Transport oqsillar. Masalan: qon zardobidagi al'buminlar.

10. Ozuka funksiyasi bajaradigan oqsillar. Masalan: tuxum al'bumin, kazein.

11. Qisqaruvchi oqsillar. Masalan: aktin, miozin.

12. Struktura (qurilish) oqsillari. Masalan: keratin, kollagen.

13. Himoya funksiyasini bajaruvchi oqsillar. Masalan: antitelalar, toksin.

14. Boshqaruvchi funktsiyali oqsillar. Masalan: insulin, adrenokortikotrop gormoni.

Oqsillar molekula shakliga quyidagi guruhlarga bo'linadi:

2. Globulyar oqsillar - suvda yaxshi eruvchan;

2. Fibrillar - suvda erimaydigan oqsillar.

Har bir a'zoning oqsil tarkibi uning bajaradigan funksiyasiga bog'liq. Masalan: muskullar, qisqarishda ishtirok etadigan oqsillarni o'zida tutadi. Jigar oqsillari esa uning funksiyasini bajarishiga moslashgan. Jigar tarkibidagi oqsil, aminokislotalar, yog', uglevod almashuvi, fermentlari va turli zaharli moddalarni zararsizlantirganda ishtirok etadi. Struktura oqsillari tayanch funksiyasini bajaradi. Organizmning individual taraqqiyotida (ontogenez) oqsil tarkibi o'zgarib boradi. Embriogenez davrida jigardagi ko'pchilik fermentlar butunlay bo'lmaydi va bola tugilganday keyin jigarda hamma fermentlar sintezlana boshlanadi. YAngidan hosil bo'luvchi fermentlar ona sutini birinchi marotaba qabul qilishiga bog'liq bo'ladi. Ilgari bo'lmagan fermentlarni hosil bo'lishi ona sutidan oddiy ovqat iste'mol qilish davriga to'g'ri keladi. Ontogenez davrida fermentlarning izoferment spektri o'zgaradi. Masalan: jigar embriondagi beshta fosfo fruktokinaza izofermentlaridan ikkitasi uchraydi (katta odamlarda esa beshta izoferment bo'ladi). SHunday qilib individual taraqqiyot (ontogenez) uchun ferment shakllarini o'zgarishi xosdir. Oqsillarning tarkibi turli kasalliklarda o'zgaradi. Bunga qon ilazma oqsillarni o'zgarishini misol qilib ko'rsatish mumkin. SHuning uchun klinik biokimyoda qon zardobi oqsillarning tekshirish katta diagnostik ahamiyatga ega.

**Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakat algoritmlarini namoyish etish:  
Oqsillar miqdorini biuret usuli bilan aniqlash**

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	4 ta probirka olinib, shatativga o'rnatiladi	0	5
2.	1 probirkaga pipetka bilan 5 tomchi 0,5% tuxum oqsili	0	5
3.	2 probirkaga pipetka bilan 5 tomchi 1% tuxum oqsili	0	5
4.	1,5% tuxum oqsili eritasidan 3 probirkaga solinadi	0	5
5.	Noma'lum konsentratsiyali oqsil eritmasidan 1 ml olinib, 4 probirkaga solinadi	0	5
6.	4 ta probirkani xar biriga 4 ml biuret reakti solinadi	0	10
7.	Probirkadagi eritmalar xona xaroratida 20 minut qoldiriladi	0	5
8.	Xar bir probirkadagi eritma qatlam qalinligi 1 sm kyuvetaga solinib FEK ning yashil fil'trida ko'riladi.	0	5
9.	Olingan o'rtik zichlik grafigi ordinat o'qida belgilanadi. Grafikning abstsissa o'qiga oqsil konsentratsiyasi belgilanadi. Olingan natijalar asosida grafik chiziladi	0	10
10.	Noma'lum eritmasi konsentratsiyasini aniqlash uchun unga tegishli ordinat o'qidagi o'rtik zichlik nuqtasidan grafikga binoan kesishguncha chiziq chiziladi va kesishishi nuqtasidan abstsissa o'qi bilan kesishgan nuqtadagi konsentratsiya noma'lum oqsilga tegishli bo'ladi.	0	10
11.	Xar 3 ta gurux olgan natijalari solishtiriladi va eng to'g'ri javob aniqlanadi.	0	5
12.	Ish natijalari daftarga xulosa tarzida yoziladi	0	30

**Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedogogik texnologiyalar  
«Dumalok stol atrofida» usuli**

*Talabalarga vazifa yozilgan bir varakdan kogoz tarkatiladi. Xar bir talaba shu kogozga uzining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. xamma uzining javobini yozadi, sungra muxokama kilnadi. Notugri javoblar chizib tashlanadi, tugri javoblarning soniga karab talabalarning bilimi baxolanadi*

**Vazifalar namunasi:**

- Oqsillarning to'rtlamchi strukturasi haqida tushuncha bering. Hamma oqsillar ham to'rtlamchi strukturaga egami? Javobingizni asoslab bering.
- Insulin oqsilining nolinentid zanjirlari orasida qanday bog'lar mavjud. Uning organizmdagi funksiyasi qanday?
- Gemoglobin va mioglobin oqsillarining qurilishlaridagi farq nimadan iborat? Ularning bajaradigan funksiyalarini ayting.
- Oligomer oqsillar monomerlarga qaraganda qanday yangi xossaga ega?
- Gemoglobin gemi uchun ligand bo'lib nima hisoblanadi?



6. Oqsilning ikkilamchi qurilishini aks ettiradigan al'fa-spiral, beta qonformatsiyani vujudga kelishida qatnashadigan vodorod bog'larini izohlang.

#### Vaziyatli masalalar:

1. O'roqsimon xujayrali anemiya bilan og'rigan bemorda surunkali kislorod etishmovchiligi rivojlanadi va bemorni o'limga olib keladi. Buning sababini va kasallikning asosiy mexanizmini tushuntirib bering.

2. Kasalxonalaridagi biokimyoviy laboratoriyalarida biologik suyuqliklardagi oqsillarni aniqlash uchun ko'nincha kontsentrlangan nitrat kislotadan foydalaniladi. Buning sababi nimada? Nima uchun boshqa mineral kislotalarga nisbatan nitrat kislotasi ko'proq ishlatiladi?

#### Testlar:

1. Gemoglobin molekulasini tuzilgan:

- A. bitta gem va turtta polivalent zanjirdan
  - B. turtta gem va turtta polivalent zanjirdan\*
  - V. ikkita gem va ikkita polivalent zanjirdan
  - G. turtta gem va bitta polivalent zanjirdan
  - D. bitta gem va bitta polivalent zanjirdan
2. Gemoglobin kuyidagi jarayonlarda katnashadi:
- A. kislotasi-ishkor muvozanatini saqlashda\*
  - B. minerallarni almashinuvda
  - V. gidrolitik jarayonlar tezligini boshqarishda
  - G. vitaminlarni transportida
  - D. buyraklarning normal ishlashini ta'minlaydi

3. Glikoproteinlar - murakkab oqsillar bulib, oqsil qismidan va prostetik guruxdan tuzilgan bulib, prostetik gurux bulib kuyidagilar xizmat qiladi:

- A. fosfat kislotasi koldiklari
  - B. uglevodlar\*V. gemG. lipidlar
  - D. aminokislotalar
4. Oqsillar denaturatsiyasida yukotiladigan 3 xususiyatni kursating:
- A. eruvchanlik\*B. elektroforetik kuzgaluvchanlik\*V. biologik aktivlik\*
  - G. dializlanishD. amfoterlik
  - E. birlamchi kurilish

5. Uchlamchi kurilishni stabillovchi 4 tur nokovalent bog'larni kursating:

- A. elektrostatik tortishuv\*B. vodorod\*
- V. gidrofob\*G. dipol-dipol alokalar\*
- D. pentidE. disulfidJ. psevdopentid
- Z. gidrat

6. Oqsillarning 4 xil fizik-kimyoviy xususiyatlarini kursating:

- A. yukori kovushkoklik\*B. zaryadsiz
- V. kolloid\*G. past molekulasini birikma
- D. elektr maydonida xarakatlanishi\*
- E. yarim utkazgich membranalardan utadi
- J. bukish kobilyati\*
- Z. eriganda chin eritma xosil qiladi

7. Tabiiy pentidlarning 5ta asosiy guruxini kursating:

- A. gormon tabiatli pentidlar\*B. al'buminlar
- V. globulinlarG. ovkat xazmlanishini boshqaruvchi pentidlar\*D. immunoglobulinlar
- E. vazoaaktiv pentidlar\*J. polivalentlar
- Z. atrionentidlar\*I. gemonentidlar
- K. neyronentidlar\*

8. Organizmda katalitik vazifani bajaruvchi oqsillarning 5 guruxini kursating:

- A. lipidlar
- B. glikozaminoglikanlar
- V. transferazalar\*G. gangliozidlar
- D. transpentinazalar\*E. tsitoxromoksidazalar\*
- J. liponroteinlarZ. transaminazalar\*

I. xondriatin sul'fatlarK. katensinlar\*

9. Genlarda axborot yozilishining o'zgarishi irsiy proteinopatiyalarga olib keladi.

A. Gemoglobin sintezlovchi genning mutatsiyasi tufayli kandy kasallik kelib chikadi?

- a. uroksimon anemiya\*
- b. insul't
- c. miokard infarkti
- d. ateroskleroz
- e. gineremiya

10. Qaysi aminokislotasi urniga boshkasining kelishidan HbS yuzaga keladi?

- a. glutamat kislotasi urniga valin\*
- b. leytsin urniga valin
- c. valin urniga glutamat kislotasi
- d. valin urniga serin
- e. lizin urniga valin

11. Gemoglobinda eritrotsitlar shakli kandy bo'ladi?

- a. uroksimon\*
- b. sharsimon
- c. disksimon
- d. tikanaksimon
- e. yassi

12. Ba'zi-bir oqsillar bir necha subbirliklardan tashkil tongan. Masalan, gemoglobin.

U nechta subbirlikdan iborat?

A)4ta\*,b)8ta,v)2ta,s)6tae)5ta

13. Xar bir subbirlik nechta atom kislorodni biriktirishi mumkin?

a)4ta,b)3ta,v)2ta,s)1ta\*,e)5ta

14. Kislorodni subbirlik bilan birikishi keyingi kislorod atomining birikishiga kandy ta'sir etadi?

- a. tezlashtiradi\*
- b. sekinlashtiradi
- c. ta'sir etmaydi
- d. boshka kislorod birikmaydi
- e. tormozlaydi

15. Oqsillarning uchlamchi kurilishi

polivalent spiralinig fazoii qonformatsiyasi polivalent zanjirlarining spirallanishi polivalent zanjirlarining transkripsiyadan keyingi o'zgarishi

polivalentlarning uzaro disulfid bogi bilan birikish ikki va undan ortik polivalent zanjirdan oqsil molekulasini shakllanishi#

16. Oqsillarning turtlamchi kurilishi ikki va undan ortik polivalent zanjirdan oqsil molekulasini shakllanishi

polivalent zanjirining fazoii qonformatsiyasi oqsil molekulasiga prostetik gurupni birikishi

- nolinentidning transkripsiyadan keyingi o'zgarishi  
 protomerlarning fazoviy qonformatsiyasi#  
 17. Oqsillar qonformatsiyasining kooperativ o'zgarishiga mansub oligomer oqsillarga fakat qonfermentlariga fakt kofaktorlariga protomer oqsillariga fakat gemoglobin oqsiliga#  
 18. Katalitik oqsillar guruxiga mansub trinsin fibrinogen globin keratin insulin#  
 19. Kiskaruvchi oqsillarga kiradi aktin\$ onsin\$ ferritin\$ kreatin\$ ximozin#  
 20. Oqsillar denaturatsiyalanishida birlamchi kurilish uzgaradi kovalent boglar uzgaradi fakat ikkilamchi kurilish uzgaradi birlamchi ikkilamchi kurilish buziladi ikkilamchi uchlamchi turtlamchi kurilish uzgaradi#  
 21. Denaturatsiyani vujudga keltiruvchi omillarga nimalar kirmaydi ishkoriy va ishkoriy er metali tuzlari\$ mineral va organik kislotalar\$ yukori xarorat\$ ogir metali tuzlar\$ Suvda eritilishi#  
 22. Oqsillarda uz ligandini tonib oladigan markaz uchlamchi kurilish darajasida aminokislotalar radikalining uzaro yakinlashuvidan tashkil tongan qismi ketma-ketjoylashgan aminokislotalardan iborat qism oligomer oqsillarda protomerlarning komplementar qismlardan iborat allosterik fermentlarni effektorlarni biriktiradigan qism fermentni substrat biriktiradigan qismi#  
 23. Oqsillarning izoelektrik nuktasini aniklash mumkin rN metr bilan elektroferez fotoelektrokolometr bilan gel'fil'tratsiyalash erdamida ul'tratsentrofugada#  
 24. Oqsil molekulari shaklini aniklash usuli rentgenostruktur analiz lyuministsentsiyalash bilan refraktometrlash
- fotoelektrokolometrlash  
 spektrofotometrlash#  
 25. Oqsillarining kolloid xolatini belgilaydi zarrachalarni ulchami molekulyar ogirliqi molekulasining shakli zaryadlanganligi protomerlar soni#  
 26. Sof oqsillarni ajratib olish usullari ogir metall tuzlari bilan chuktirish ul'tratsentrofugalash gel'fil'trlash xromotografiya tuzlash#  
 27. Oqsillarni dializlash oqsillarning nast molekulari moddalardan tozalash oqsillarni fraktsiyalash oqsillarni mustaxkam birikkan protetik guruxlardan tozalash\$ murakkab oqsillardan oddiy oqsillarni ajratish oligomer oqsillarni protomerlarga ajratish#  
 28. Elektroferez usuli erdamida aniklanadi oqsildagi protomerlar soni oqsil molekulasining tozaligi oqsilning izoelektrik nuktasi oqsilning molekulyar ogirliqi oqsil mikdori#  
 29. Ontogenezda va ba'zi kasalliklarda gemoglobinning turli shakllari uchraydi. A. XbF asosan kimlarda uchraydi?  
 a. xomilada\*  
 b. keksa kishilarda  
 c. kasal odamlarda  
 d. katta kishilarda  
 e. togda yashovchilarda  
 30. Uning kislorodga moyilligi XbAga nisbatan kanday?  
 a. kuchli\*  
 b. bir xil  
 c. nast  
 d. uzgaruvchan  
 e. kuchsiz  
 31. XbF va XbA bir-biriga nisbatan kanday oqsillar?  
 a. izofunksional\*  
 b. antogonist  
 c. bir xil protomerli  
 d. turli vazifani bajaruvchi  
 e. nolifunksional  
 32. Kislorodni subbirlilik bilan birikishi keyingi kislorod atomining birikishiga kanday ta'sir etadi?  
 a. tezlashtiradi\*  
 b. sekinlashtiradi  
 c. ta'sir etmaydi  
 d. boshka kislorod birikmaydi  
 e. tormozlaydi

### Joriy baxolash mezoii

86-100%

Oqsillarning 2-3-4 chi kurilishlari, ularni mustaxkamlovchi ximiyaviy boglar, mazkur boglar tabiati, Oqsillarning fazoviy shakllari va funksional xususiyatlarining uzaro boglikligi xakidagi ma'lumotlarni Internet saydlari va kushimcha adabiyotlardan foydalanib tulik bayon etilganda. Laboratoriya ishlari bexato bajarilganda, ma'ruza matnlari sifatli tuzilganda,

- muxokama jarayonida faol ishtirok etganda.
- 71-85,9%** Talaba mazkur savollarga tulik javob bera olsa , lekin muloxaza yuritishda jiddiy bulmagan kamchiliklarga yul kuysa, Laboratoriya ishlari bayonnomalarini va matnlarini tuzishda kamchiliklarga yul kuymasa.
- 55-70,9%** Oksillarning kurilish darajalarining xosil bulishi, ularni mustaxkamlovchi boglar tabiatini tula tushunib etmasa laboratoriya ishlari bayonnomalarini tuzishda kamchiliklarga yul kuysa ma'ruza daftarlari tartibsiz, matnlar tulik bulmasa.
- 55% past** Talaba Oksillarning kurilish darajalari xakida yuzaki bilimlarga ega bulsa, konformatsion uzgarishlar sabablarini tushuntirib bera olmasa laboratoriya ishlari bayonnomalarini tuzishda jiddiy xatoliklarga yul kuysa, ma'ruza matnlari tartibsiz yoki tulik bulmasa.

#### Nazorat uchun savollar

6. Oqsillarning ikkilamchi va uchlamchi qurilishiga aniq tushuncha bering
7. Oqsillarning biologik xususiyatlarini uning fazoviy qurilishiga bog'liqligi qanday izoxlanadi?
8. Oqsillarning ikkilamchi va uchlamchi qurilishlari qanday usullar bilan aniqlanadi?
9. Izoqsillar deb qanday oqsillarga aytiladi?
10. Ligand va oqsil orasida qanday bog'lanishlar xosil bo'ladi?
11. Proteoglikanlarga ta'rif bering. Qanday turdagi proteoglikanlar farq qilinadi?

#### Tarqatma materiallar

- 1 variant
1. Oqsillarning to'rtlamchi strukturasi xaqida tushuncha bering. Xamma oqsillar xam to'rtlamchi strukturaga egami? Javobingizni asoslab bering.
  2. Insulin oqsilining polinrentid zanjirlari orasida qanday bog'lar mavjud. Uning organizmdagi funksiyasi qanday?
- 2 variant
1. Gemoglobin va mioglobin oqsillarining qurilishlaridagi farq nimadan iborat? Ularning bajaradigan funksiyalarini ayting.
  2. Oligomer oqsillar monomerlarga qaraganda qanday yangi xossaga ega?
- 3 variant
1. Gemoglobin gemi uchun ligand bo'lib nima xisoblanadi?
  2. Oqsilning ikkilamchi qurilishini aks ettiradigan al'fa-sniiral, betta konformatsiyani vujudga kelishida qatnashadigan vorodod bog'larini izoxlang.
- 4 variant
1. TSitoxromlar gemi uchun ligand nima xisoblanadi?
  2. Oqsillarning ikkilamchi va uchlamchi strukturasi shakllanishadagi bog'larni insulin misolida tushuntiring.
- 5 variant
1. Oqsillarning biologik funksiyalari bo'ya tasnifini bering. Aniq misollar bilan (insulin, oksitotsin, pensin, gemoglobin)
  2. Irsiy proteinnatiyalar xaqida tushuncha bering. O'roqsimon xujayrali kamqonlikni kelib chiqishi sababini tushuntiring

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

##### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Osnovy bio-ximiya» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Molekulyarnye osnovy patogeneza» Moskva, 1992

#### MAVZU: OQSILLAR FIZIK-KIMYOVIY XUSUSIYATLARI

1.Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Oqsillarning molekulyar og'irligi va shakli. 2.Oqsillarning kolloid xususiyati. 3.Oqsillarning erishi va cho'kishi. 5.Oqsillarning denaturatsiyasi va renaturatsiyasi. 6.Tuzlash, gel'-fil'tratsiya, dializ usullari. 7.Xromatografiya va uning xillari.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	-Talabalar amaliy mashg'ulot davomida oqsillarning fizik va kimyoviy xususiyatlari bilan tanishadilar. Oqsillar fizik-ximyoviy xususiyatlarining o'zgarishi natijasida ular vazifasining, moddalar almashinuvining o'zgarish mexanizmlari tushuntirib beriladi. Ba'zi natologik holatlarda oqsillar xususiyatlarining o'zgarishi haqida tushuncha beriladi.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

## 2. Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali nlakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
21- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

## 3. Nazariy qism

Oqsil molekularining shakli ul'tratsentrifugallash, rentgenstruktura analizi asosida yoki elektron mikroskopda aniqlanadi. Tekshirishlar shuni ko'rsatdiki oqsil molekulari har uch o'lchami bo'yicha assimetrik moddalardir.

Ayrim oqsillar molekulasida globulyar (sharsimon) shaklida, ko'pchiligi esa fibrillyar (insimon) holda bo'ladi. Masalan: elastin oqsil molekulasining diametri 70 nm bo'lib oval shaklda, gemoglobin oqsilini diametri 220 nm bo'lib ozgina cho'zinchoq shaklda, miozin molekulasini diametri 100 nm bo'lib uzunligi ming angstromga teng. SHunday qilib, miozin oqsili tolasimon bo'ladi.

Tabiiy oqsillar molekulyar shakliga qarab 2 guruhga bo'linadi: globulyar va fibrilyar. Fibrilyar oqsillarining molekulasida insimon bo'lib uzunligi diametriga nisbatan 100 marta ko'prokdir.

Globulyar oqsil molekulasida sferik shaklga ega bo'lib uning uzunligi diametriga qaraganda 3-10 marta oshikdir.

Fibrillyar oqsillarining xossasi har xil bo'ladi. Ayrimlari suvda va tuz eritmalarida eriydi. Ko'pchiligi suvda erimaydi. Fibrillyar oqsillarga - miozin, inak, fibrinogen, kollagen va elastinlar kiradi. Globulyar oqsillar shakliga qarab sharsimon, ellins shaklda bo'ladilar.

Oqsillar ontik aktiv moddalar bo'lgani uchun ular qutblangan nur sathida ma'lum burchak hosil qilib buradi. Oqsil eritmalarida yorug'lik no'rini sindirish, tarqatish, ul'trabinafsha nurlarini yutish qobiliyatiga ega. Oqsillarning bu fizik xossasidan foydalanib ularning miqdorini, molekulyar massasini va boshqa ko'rsatkichlarini aniqlash mumkin. Oqsillarning molekulyar massasi yuqori bo'lganligi uchun eritilganda kolloid eritmalar hosil qiladi. Oqsillar suvda eriganda suvning qutbli molekulari oqsil zaryadiga qarama-qarshi joylashib suv qobig'i hosil qiladi. Oqsilning suvdagi zarrachalari diametri 0,001 mkm dan yuqori bo'lgani uchun kolloid eritma hosil

bo'ladi va yorug'lik sochish (Tindal' effekti) xususiyatiga ega bo'ladi. Oqsillar molekulasida hayvon va inson membranasining mayda teshiklari orqali o'ta olmaydi.

Oqsillarning bu xossasidan foydalanib yarim o'tkazgich membranalar yordamida ularni kichik molekularli moddalardan tozalash mumkin. Bu usulni dializ deyiladi.

Gidrofil kolloidlarning eng muhim xususiyatlaridan biri gel' hosil qilishdir. Kolloid zarrachalari o'zaro yonishib to'rsimon g'ovak struktura hosil qiladi. Hosil bo'lgan struktura bo'shliqlariga suv molekularli yig'ilib oqsilni turli darajada bo'ktirishi mumkin.

Oqsillarning molekulasida  $-NX_2$  va SOO- guruhlar borligi uchun ular amfoterlik xossasini namoyon qiladi. Oqsil molekulasida erkin karboksil guruhi kislotali, aminogruppa esa asosli xossasini namoyon qiladi. Uni quyidagicha ifodalash mumkin.

Oqsil molekulasining zaryadi tarkibidagi zaryadlangan aminokislotalarga bog'liq. Monoaminomonokarbon aminoqsilotalar oqsil molekulasiga neytral zaryad belgilaydi. Aksincha, monoaminodikarbon aminokislotalar oqsil molekulasini manfiy zaryadlaydi. Diaminomonokarbon aminokislotalar oqsil molekulasini musbat zaryadlaydi.

Oqsil molekulasining zaryadi zaryadlangan zarrachalarining yig'indisi bilan belgilanadi. Bir vaqtda manfiy va musbat zaryad saqlagan oqsillar ioni amfoter xususiyatga ega.

Erkin karboksil grunmaning dissotsiatsiyalanish darajasi aminogruppaga nisbatan ozgina yuqori bo'lganligi uchun bu funktsional grunnalarning miqdori teng bo'lganda oqsil molekulasining zaryadi manfiy bo'lishi mumkin.

Eritmadagi vodorod ionlari konsentratsiyasini, ya'ni muhitning rN ko'rsatgichini o'zgartirish orqali oqsil molekulasidagi amino va karboksil guruhlarining dissotsiyanishini kuchaytirish yoki pasaytirish mumkin.

Oqsillar zaryadiga qarab elektr maydoniga turli qutblarga harakatlanishiga elektrovez deyiladi.

Elektrovez yordamida oqsillar aralashmasidagi oqsillarni (aminokislotalarni) bir-biridan ajratish mumkin. Eritmadagi oqsil molekularli neytral bo'lsa tuzlarning yuqori konsentratsiyali eritmalari ta'sirida o'zining suv qobig'ini yo'qotib cho'kmaga tushiriladi. Hosil bo'lgan cho'kma toza erituvchiga yarim o'tkazgich membrana orqali ajratib olish mumkin va shundan so'ng tuzdan ajralgan oqsil qaytadan eriydi.

Tuzlar eritmasi ta'sirida oqsillarining cho'kishini ularni tuzlanish deyiladi. Tuzlar yordamida oqsillarni cho'ktirilganda oqsillarni fizik va biologik xossalari saqlanib qoladi. SHu xossasidan foydalanib aralashmalaridan toza holda oqsillarni ajratib olinadi. Al'buminlar ammoniy sul'fat to'zining to'la to'yingan eritmasida cho'kmaga tushadi.

Globulinlar esa yarim to'yingan ammoniy sul'fat eritmasida cho'kadi. Tuzlanish usuli bilan oqsillar fraktsiyalarni ajratib olish farmatsiya sanoatida keng qo'llanadi.

Oqsillarni tabiiy xossalari (eruvchanlik, elektrovez harakati, fermentativ, gormonal, immun aktivligi) turli fizik va ximiyaviy ta'sirlar natijasida buzilishiga (yo'qolishiga) denaturatsiya deyiladi.

Denaturatsiya natijasida oqsil molekulasining fazoviy qonformatsiyasi, ya'ni ikkilamchi, uchlamchi va to'rtlamchi strukturasi buziladi, ammo birlamchi strukturasi saqlanib qoladi. Denaturatsiya natijasida oqsilning nentid zanjiri o'zilmaydi, asosan disul'fid va vodorod bog'lari o'zilmaydi.

Denaturatsiya o'z yo'nalishiga binoan ikki xilga bo'linadi: qaytar va qaytmay.

Qaytmay denaturatsiya ta'sir etuvchi omil ta'siridan so'ng oqsil o'z nativ strukturasi tiklay olmaydi. Masalan: tuxum oqsili qaynatilgandan so'ng, kuchli kislota yoki ishqor ta'sir etilganda.

Qaytar denaturatsiya deb ta'sir etuvchi omil ta'sirini to'xtatgan holatimuzda oqsil o'z tabiiy xususiyatlarini tiklaydi. Masalan: neytral tuzlar ta'sirida oqsil eruvchanligi yo'qolib cho'kmaga tushadi. So'ng dializ usulidan foydalanib tuzning yo'qotsak oqsil qayta xossalari tiklab eruvchanligi tiklanadi.

Oqsillarni denaturatsiyalovchi fizik va ximiyaviy ta'sirlar ikkiga bo'linadi:

3. Fizik omillar: qizdirish ( $t-50^{\circ}-60^{\circ}S$  dan yuqori) bosim, muzlatish, og'ir metall ionlari ta'siri, ul'tratovush va boshqalar.

4. Kimyoviy omillar: a)  $N^+, ON^-$  ionlari ta'siri odatda moddalarning rN 4 dan nast 10 dan yuqori bo'lganda oqsil denaturatsiyasi kuzatiladi;

b) Organik erituvchilar (smirt, atseton, xloroform);

v) siydikchil va og'ir metallar tuzlari ta'sirida;

g) xona temperaturasida oqsillarni quritishda ular denaturatsiyaga uchraydi.

Denaturatsiya natijasida molekulasida dumaloq kontoksimon shakldan cho'zilib insimon shaklga aylanadi va oqsillar agregatsiyaga uchraydi. Agregatlar o'zaro birikib, katta agregatga aylanib cho'kmaga tushadi. Denaturatsiyalovchi ta'sirini to'xtatilsa ba'zi oqsillar qisman yoki umuman o'z tabiiy holiga (nativ holiga) qaytadi. Bunday holat oqsilni renaturatsiyasi deyiladi.

Bunga ribonukleaza oqsili misolida kuzatish mumkin.

Denaturatsiyadan keyin ma'lum vaqt o'tishi bilan ribonukleaza fermenti kislorod ta'sirida o'zining boshlang'ich aktivligiga ega bo'ladi va bunda disul'fid bog'lari o'z holiga qaytadi. Oqsil denaturatsiyasini oldini olish uchun fermentlarni ajratib olish va saqlash nast temperaturada olib boriladi. ( $0^{\circ}-4^{\circ}S$ ).

Oqsillarning denaturatsiyaga uchrashdan saqlash uchun turli ximiyaviy moddalar qo'llaniladi (oddiy shakar, glitserin, organik moddalar).

Oqsillarning hayvonlar to'qimasidan makroorganizmlardan maxsus usullar yordamida ajratib olinadi.

1. Oqsillarning ajratib olishda gomogenizatsiya usuli.

Oqsillar hayvonlar to'qimasidan makroorganizmlardan ajratib olish uchun avvalo to'qimalar yaxshilab maydalaniladi, ya'ni gomogenizatsiyalanadi. Bunda hujayra strukturasi buziladi oqsillar eritmaga o'tadi. Gomogenizatsiya qilish uchun quyidagi usullardan foydalaniladi.

8. CHinni havonchada to'qimani qum bilan ezish (maydalash).

9. Potter - El'vegay gomogenizatorida maydalash.

10. SHarsimon tegirmonchalarda maydalash.

11. Kuchli ravishda muzlatib keyin, eritish yo'li bilan.

12. Ul'tratovush ta'sirida maydalash.

13. Bosim ta'sirida (muzlatilgan to'qimani mayda teshikli no'lat to'rdan o'tkazish).

14. Azot gazi yordamida (azot gazini bosim ostida to'yintiriladi keyin keskin bosim nasaytiriladi.

Natijada azot hujayrani oson narchalab oqsilni eritmaga o'tkazadi.).

YUqoridagi usullar bilan hosil qilingan gomogenatdan oqsillarni ajratib olish uchun ekstraksiya usulidan foydalaniladi. Olingan gomogenatni 8-10% li tuz eritmasida eritiladi. Oqsillarni ekstratsiyalash uchun ko'nincha ma'lum rN ega bo'lgan, bufer eritmalaridan, organik erituvchilaridan va ionsiz detergentlardan foydalaniladi. Bu maqsadda organik moddalardan ko'ndan beri ishlatib kelinadigan eritmalar. Glitserinning suvdagi eritmasi, sahar oza eritmasi, limon kislotasi va borat bufer aralashmalar, tris-bufer eritmalaridan foydalaniladi.

Qon zardobi oqsilini ajratish uchun etil snirti, atseton, butil snirti ta'sirida cho'ktiriladi. Gomogenatdan toza holda oqsillarni olish uchun har xil detergentlar ishlatiladi. Ular oqsil yog' kompleksini va oqsil-oqsil bog'larini yaxshi narchalaydi. Oqsillarni (fermentlarni) tozalashda mitoxondriya biomembranasi bilan yoki hujayra organoidlari bilan mustahkam birikadigan modda triton X-100, natriy dodetsilsul'fat va natriy dezoksiholat ishlatiladi.

Bu detergentlar oqsil-oqsil komplekslarini narchalaydi va oqsillarning to'rtlamchi strukturasi buzadi.

Oqsillarni ekstraksiya qilingandan so'ng ekstraktni tsentrifugalash yordamida to'qima elementlaridan tozalaniladi va eritmaga o'tgan oqsillarni fraktsiyalash yo'li bilan ajratiladi. Hozirgi paytda quyidagi usullar bilan oqsillar fraktsiyalarga ajratiladi: tuzlar ta'sirida cho'ktirish.

Issiqlik ta'sirida denaturatsiyalash usuli organik erituvchilar yordamida cho'ktirish, xromatografiya, gel'fil'tratsiya, elektroforez, ul'tratsentrifugalash usullari bilan oqsillar fraktsiyalari ajratiladi.

Oqsillarni ishqoriy va ishqoriy er metall tuzlari ta'sirida cho'ktirib fraktsiyalanganda ular o'z xossalari saqlab qoladi, chunki dializ yoki gel'fil'tratsiya usuli bilan oqsil cho'kmasidan tuzlar ajratib olinsa oqsil eritmaga o'tadi. Bu usul biologik aktivlikka ega bo'lgan fermentlarni ajratib olishda katta ahamiyatga egadir.

Klinik laboratoriyalarda qon zardobiga globulin oqsillarni ajratib olishda ammoniy sul'fatni yarim to'yingan eritmasi yordamida al'bumin oqsillarni esa to'la to'yingan eritma ta'sirida cho'ktirib ajratib olinadi. Tuzlar bilan oqsilni cho'ktirishda oqsilning tabiiy tuzlarning konsentratsiyasi hamda eritmani rN va temperaturada ahamiyatga ega bo'ladi.

YUqori molekulyar moddalar tarkibidagi kichik-kichik molekulyar moddalarni yarim o'tkazgich membranalar yordamida ajratish usuliga dializ deyiladi.

Dializ usuli kolloid zarrachalarni yarim o'tkazgich membranalardan o'tmasligiga asoslangan. YArim o'tkazgich membranalar kolloid, tsellofan pergament qog'ozlari misol bo'ladi.

Inson va hayvon organizmidagi buyrakdagi Boumen - SHumlyanskiy kansulasining nardalari ham yarim o'tkazguvchidir. Dializ uchun ishlatiladigan asbobni dializator deyiladi. Oddiy dializator sifatida kolloid va tsellofan qonchasi ishlatiladi. Cho'ktirib ajratilgan oqsil cho'kmasini kolloid yoki tsellofan xaltachasiga solinadi va xaltacha distillangan suv solingan idishga tushiriladi. Bunda vaqt o'tishi bilan xaltacha ichidagi kichik molekulyar moddalar (tuzlar) xaltacha tashqarisidagi distillangan suvga chiqadi. Oqsil esa yarim o'tkazgich narda teshikchalaridan o'tolmaydi va xaltacha ichida qoladi. Oqsillar aralashmasini ion almashuvchi adsorbtsiyalovchi xromatografiya, gel'fil'tratsiyalash va afinn xromatografiya yordamida ham fraktsiyalarga ajratiladi.

A) ion almashuv xromatografiyasi.

Bu usulda ikki xil ion almashtiruvchi adsorbentlar sifatida ishlatiladi.

Kuchli va kuchsiz asosli anion almashtiruvchilar. Bularga nolistol va tsellyuza hosilalari kiradi.

Kation almashtiruvchi nolistrollarga sul'fat birikmalari va karboksilmetiltsellyuza kiradi.

Ion almashtiruvchi moddalar kollonkaga uzun shisha naycha solib kuchsiz kislotasi yoki asos bilan yuviladi. So'ngra oqsil eritmasi o'tkaziladi. Bunda oqsil molekulyar anion yoki kation grunmalarga bo'linishi natijasida oqsillarni tuzlarning turli rN li eritmasi yordamida ajratib olinadi.

b) Adsorbtsion xromatografiya.

Bu usulda adsorbent sifatida aktivlangan ko'mir va alyumin oksidi ishlatiladi. Adsorbent kolonkaga solinib, erituvchi quyiladi va oqsil eritmasi solinadi, bunda oqsil adsorbent bilan birikadi. So'ngra oqsil fraktsiyalari turli rN li bufer eritmalar yordamida ajratib olinadi.

Oqsillarning fraktsiyalarga ajratishda taqsimlanuvchi xromatografiya usulidan foydalaniladi. Taqsimlanish xromatografiyasi adsorbtsion xromatografiyani turi bo'lib, adsorbent sifatida xromatografiya qog'oz, kraxmal, silikagel' va boshqalar ishlatiladi.

v) Gel' xromatografiyasi.

Bu usulda har xil gellar ishlatiladi, masalan: dekstrindan tayyorlangan, turli markadagi sefadekslar, dekstrin - yuqori molekulyar glyukoza qoldiqlaridan tarkib tongan nolimer moddadir, uni ishqoriy muhitda enixlogridin

bilan reaksiyaga kiritilsa gel hosil bo'ladi. Poliakrilamid gelini hosil qilish uchun suvda yaxshi eriydigan monomer akrilamid olib bu funktsional reagentlar ishtirokida polimerlashtiriladi.

Oqsillarni molekulari katta yoki kichikligiga qarab gelxromatografiya kolonkasiga gel to'ldirilib undan oqsillar aralashmasi o'tkazilsa avvalo kichik molekularlik oqsillar gel g'ovaklari orqali, gel zarrachasining ichiga kirib diffuziyalanadi.

Yirik molekularlik oqsillar bu g'ovakchadan o'tolmaydi, ular zarrachaning tashqarisida qoladi va eritma bilan kolonkadan oqib chiqadi.

#### g) Afinn xromatografiya.

Bu xromatografiya usuli quyidagi printsirlarga asoslangan bo'ladi: ajratib olinishi lozim bo'lgan oqsilga snetsifik bo'lgan modda Z-ligandda erimaydigan M moddasiga mustahkam qilib biriktiriladi. SHunday qilib, tayyorlangan MZ-adsorbent xromatografiya kolonkasiga solinadi va u orqali oqsil aralashmasi o'tkaziladi. Bunda R oqsili snetsifik adsorbent bilan birikadi. MZ+P=MZP. So'ngra kolonka yaxshilab yuviladi va birikkan R-oqsilining birikmasini dissotsiatsiya qiluvchi eritma bilan ajratib kolonkadan chiqariladi.

Elektroforez usuli. Bu usul bo'yicha oqsillar elektr maydonida har xil harakatlanish tezligiga asoslanib fraktsiyalarga bo'linadi. Fil'tr qog'ozida o'tkaziladigan elektroforez usuli yordamida inson qon zardobidagi oqsillarni 6 fraktsiyaga ajratish mumkin. Qog'ozda o'tkaziladigan elektroforezdan tashqari hozirgi vaqtda kraxmal geli, noliakrilamid va tsellyulozada oqsillarni elektroforez yordamida fraktsiyalarga bo'lish va ajratish mumkin.

Fil'tr qog'ozi o'rniga yuqorida ko'rsatilgan moddalar oqsil elektroforezda ishlatilgan qon zardobi oqsillarini ko'prok fraktsiyalarga ajratish mumkin. Masalan: kraxmal gelida 10 ta, noliakrilamid gelida 18 ta oqsil fraktsiyalari olish mumkin. Elektroforez yordamida ajratilgan oqsilni aniqlash uchun qog'oz va gellar bromfenol yoki 10 amid qora bo'yog'i bilan va boshqa oqsil bilan rang beruvchi reaktivlar bilan ishlanadi.

#### 4. Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakat algoritmlarini namoyish etish:

##### Oqsillar issiqlik ta'sirida cho'ktirish

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	Tajriba uchun 5 ta probirka olinadi	0	15
2.	1nchi probirkaga 5 tomchi tuxum oqsili 1% eritmasi solinadi	0	15
3.	2nchi probirkaga 5 tomchi tuxum oqsilining eritmasi va 1 tomchi sirka ikslotaning 1% eritmasi solinadi	0	15
4.	3nchi probirkaga 5 tomchi tuxum oksili 1% eritmasi va sirka kislotasi 1% eritmasi solinadi	0	15
5.	4nchi probirkaga 5 tomchi tuxum oqsilining 1% eritmasi va sirka kislotasining 1% eritmasi, 2 tomchi natriy xlorning to'yingan eritmasidan solinadi	0	15
6.	5nchi probirkaga 5 tomchidan tuxum oqsili 1% eritmasi, sirka kislotasi to'yingan eritmasidan va 2 tomchi natriy gidroksid 10% eritmasi solinadi	0	15
7.	Olingan natijalarga qarab xulosa qilinadi.	0	10

#### 5. Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedogogik texnologiyalar

##### «Qor bo'ron»

Stsenariy: Talabalar 2 guruxga bulinadi urtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu buyicha uz fikrlarini bildiradilar. Xar bitta tugri javob doskaga kor parchasi sifatida belgilab boriladi. Eng kun kor parchasi yig'gan gurux golib buladi va yukori ball oladi.

##### Interaktiv usul savollari:

1. Oqsil eritmasini kislotali yoki ishqorli muhitda uzoq vaqt davomida qaynatish qanday o'zgarishlarga sabab bo'ladi? O'zgarishlarni qanday usul bilan o'rganish mumkin?

2. Biokimyo laboratoriyalarida biologik suyuqliklar tarkibidagi oqsillarni aniqlash uchun ko'nincha kontsentrlangan nitrat kislotasi ishlatiladi, sababi nimada?

3. Oqsillarning eruvchanligi nimaga bog'liq. Javobingizni asoslang.

4. Oqsillarning kolloid xususiyati deganda nimani tushunasiz? Bu oqsillarni xususiyatida qanday o'z aksini tonadi va buni organizm uchun ahamiyati nimada?

5. Oqsillarning shakli nimaga bog'liq? Oqsillar shaklini ular kimyoviy xossasiga va funktsiyasiga ta'siri qanday?

6. Glu-Arg-Liz-Val-Asn polimentidining zaryad yig'indisi rN muhiti 7,0 da nechaga teng? Bu pentidning zaryadi yig'indisi rN 7,0 dan kichik va 7,0 dan katta bo'lganda qanday o'zgaradi?

7. Pro-Liz-Tir-Gln-Tri va Ala-Ser-Glu-Asn-Met polimentidi zaryadi rN=7,0 yoki 7< yoki >7 bo'lganda IENlarni aniqlang.

8. Oqsil denaturatsiyasi uning fizik-kimyoviy xossalari qanday namoyon bo'ladi?

### 6. Vaziyatli masalalar:

1. O'roqsimon xujayrali anemiya bilan og'riqan bemorning gemoglobini elektroforezda qaysi tomonga (anod, katod) xarakatlanadi. Sog'lom kishining gemoglobinichi?

2. Oqsillar aminokislota tarkibi o'rganilganda uning tarkibida ko'p miqdorda asosiy xossaga ega aminokislotalar aniqlandi. Ushbu oqsillar elektr mayjonida qaysi zaryad tomon xarakatlanadi? Nordon-kislota aminokislotalar bo'lsachi?

### 7. Testlar

1. Genarin xayvon organizmida quyidagi vazifani bajaradi:

A. nay va togaylar uchun tsementlovchi vazifasini

B. ossifikatsiya jarayonida katnashadi

V. linonroteinlinaza aktivatori va kator fermentlar ingibitori\*

G. transport vazifasini bajaradi

D. struktura vazifasini bajaradi

2. Eritmada gemoglobin borligini quyidagi reaksiya yordamida aniklash mumkin:

A. biuret B. Pauli V. Damkevich G. Feling

D. benzidin sinamasi\*

3. Oksillarni ajratib olish va tozalashda kullaniladigan 5 xil xromatografiya usulini kursating:

A. adsorbtsiyalash\* B. ekstrakttsiyalash

V. tuzlash G. taksimlash\* D. ionalmashinuv\*

E. issik denaturatsiya J. afin xromatografiya\*

Z. elektroforez I. gel' xromatografiya\*

K. kristallash

4. Oksillarni kichik molekulari birikmalardan tozalashning 4 usulini kursating:

A. dializ\* B. ekstrakttsiyalash

V. gel' xromatografiya\*

G. tuzlash D. kristallash\*

E. issik denaturatsiya

J. ionalmashinuv xromatografiyasi

Z. ul'trafil'trlash\*

5. Oksillar denaturatsiyasida yukotiladigan 3 xususiyatni kursating:

A. eruvchanlik\* B. elektroforetik kuzgaluvchanlik\* V. biologik aktivlik\*

G. dializlanish D. amfoterlik

E. birlamchi kurilish

6. Uchlamchi kurilishni stabillovchi 4 tur nokovalent boglarni kursating:

A. elektrostatik tortishuv\*

B. vodorod\* V. gidrofob\*

G. dinol-dinol alokalar\* D. pentid

E. disul'fid J. nsevdomentid

Z. gidrat

7. Ba'zi-bir oksillar bir necha subbirliklardan tashkil tongan. Masalan, gemoglobin.

A. U nechta subbirlikdan iborat?

A) 4ta\*, b) 8ta, v) 2ta, s) 6ta, e) 5ta

8. Xar bir subbirlik nechta atom kislorodni biriktirishi mumkin?

A) 4ta, b) 3ta, v) 2ta, s) 1ta\*, e) 5ta

9. Kislorodni subbirlik bilan birikishi keyingi kislorod atomining birikishiga kandy ta'sir etadi?

f. tezlashtiradi\*

g. sekinlashtiradi

h. ta'sir etmaydi

i. boshka kislorod birikmaydi

j. tormozlaydi

10. Ontogenezda va ba'zi kasalliklarda gemoglobinning turli shakllari uchraydi.

A. XbF asosan kimlarda uchraydi?

f. xomilada\*

g. keksa kishilarda

h. kasal odamlarda

i. katta kishilarda

j. togda yashovchilarda

11. XbF ning kislorodga moyilligi XbAga nisbatan kandy?

f. kuchli\*

g. bir xil

h. past

i. uzgaruvchan

j. kuchsiz

12. XbF va XbA bir-biriga nisbatan kandy oksillar?

f. izofunksional\*

g. antogonist

h. bir xil protomerli

i. turli vazifani bajaruvchi

j. nolifunksional

13. Oksillar konformatsiyasining kooperativ uzgarishiga mansub

oligomer oksillariga

fakat konfermentlariga

fakat kofaktorlariga

protomer oksillariga

fakat gemoglobin oksiliga#

14. Katalitik oksillar guruxiga mansub

tripsin

fibrinogen

globin

keratin

insulin#

15. Kiskaruvchi oksillarga kiradi

aktin

onsin

ferritin

kreatin

ximozin#

16. Oksillar denaturatsiyalanishida

birlamchi kurilish uzgaradi

kovalent boglar uzgaradi

fakat ikkilamchi kurilish uzgaradi

birlamchi ikkilamchi kurilish buziladi

ikkilamchi uchlamchi turtlamchi kurilish uzgaradi#

17. Denaturatsiyani vujudga keltiruvchi omillarga

nimalar kirmaydi

ishkoriy va ishkoriy er metali tuzlari

mineral va organik kislotalar

yukori xarorat

ogir metali tuzlar



- Suvda eritilishi#
18. Oksillarda uz ligandini tonib oladigan markaz uchlamchi kurilish darajasida aminokislotalar radikalining uzaro yaqinlashuvidan tashkil tongan kismi ketma-ket joylashgan aminokislotalardan iborat kism oligomer oksillarda protomerlarning komplementar kislardan iborat allosterik fermentlarni effektorlarni biriktiradigan kism fermentni substrat biriktiradigan kismi#
19. Oksillarning izoelektrik nuqtasini aniqlash mumkin rN metr bilan elektrofarez fotoelektrokolometr bilan gel'fil'tratsiyalash erdamida ul'tratsentrofugada#
20. Oksil molekullari shaklini aniqlash usuli rentgenostruktur analiz lyuministsentziyalash bilan refraktometrlash fotoelektrokolorimetrlash spektrofotometrlash#
21. Oksillarining kolloid xolatini belgilaydi zarrachalarni ulchami molekulyar ogirliги molekulasining shakli zaryadlanganliги protomerlar soni#
22. Sof oksillarni ajratib olish usullari ogir metall tuzlari bilan chuktirish ul'tratsentrofugalash gel'fil'trlash xromotografiya tuzlash#
23. Oksillarni dializlash oksillarning past molekullali moddalardan tozalash oksillarni fraktsiyalash oksillarni mustaxkam birikkan protetik guruxlardan tozalash murakkab oksillardan oddiy oksillarni ajratish oligomer oksillarni protomerlarga ajratish#
24. Elektroferez usuli erdamida aniqlanadi oksildagi protomerlar soni oksil molekulasining tozaligi oksilning izoelektrik nuqtasi oksilning molekulyar ogirliги oksil miqdori#
25. Elektroferez jarayonida xammasidan avval xarakat kiladi:
- i.
- A. al'buminlar\*B. al'fa1 - globulinlar  
V. al'fa2 - globulinlar  
G. betta – globulinlar  
D. gamma - globulinlar
26. Keratinlar eng kuni miqdorda mavjud:  
A. suyaklarda  
B. toqaylarda  
V. kuz shox pardasida  
G. paylarda  
D. sochlarda\*
27. Oksillar tarkibiga kiruvchi 5 almashinmaydigan aminokislotalarni kursating:  
A. valin\*B. metionin\*  
V. triptofan\*  
G. fenilalanin\*  
D. treonin\*  
E. alanin  
J. serin  
Z. glitsin  
I. tirozin  
K. aspartat
28. Oksillarni tarkibiga kiruvchi 5 aromatik aminokislotalarni kursating:  
A. tirozin\*B. fenilalanin\*  
V. triptofan\*  
G. gistidin\*  
D. prolin\*  
E. aspartat  
J. glutamat  
Z. leytsin  
I. izoleytsin  
K. tsistein
29. Alifatik guruxga mansub 5ta aminokislotalarni kursating:  
A. glitsin\*B. prolin  
V. oksiprolin  
G. serin  
D. alanin\*  
E. valin\*  
J. gistidin  
Z. leytsin\*  
I. lizin  
K. izoleytsin\*
30. Gemoglobinning birlamchi strukturasi uzgarishi natijasida uroksimon anemiya kasalligi vujudga keladi. Uroksimon anemiyada gemoglobinning kaysi subbirliklarida uzgarish kuzatiladi?
- e.  $\beta$  – subbirlikda\*
  - f.  $\alpha$  – subbirlikda
  - g.  $\alpha$  va  $\beta$  subbirlikda
  - h. al'fa va gamma subbirliklarda
31. Uroksimon anemiya kasalligi  $\beta$ -subbirlikdagi kandy uzgarish natijasi
- f. birlamchi kurilishdagi uzgarishlar natijasi\*
  - g. 4-chi kurilishning tashki muxit omillari ta'sirida buzilishi
  - h. 3-chi kurilish tarkibidagi boglar uzilishi
  - i. 2-chi kurilishni buzilishi
32. Uroksimon anemiyada birlamchi kurilishda kandy uzgarish sodir buladi?
- e. gemoglobin dezoksigenatsiyalanib, suvda erimaydigan xolatga utadi va eritrotsitni deformatsiyalaydi, N-oxirida 6 urindagi glutamin urniga valin keladi\*
  - f. S-oxiridagi aminokislota almashgan
  - g. gemoglobin 4-chi strukturasi uzgarish buladi
  - h. gemoglobin A dan gemoglobin S ga aylanadi

#### 8. Nazorat savollari:

1. Oqsillarning molekulyar shakli va og'irligini qanday aniqlaniladi?
2. Oqsillarni kolloid xususiyatlari deganda nimani tushunasiz?
3. Oqsillarni erishi nimaga bog'liq va cho'ktirishni qanday turlarini bilasiz?
4. Oqsillar denaturatsiyasi va renativatsiyasi nimalarga bog'liq?
5. Tuzlash, gel'fil'tratsiya, dializ usullarini tushuntiring.
6. Xromatografiya turlarini ayting.

#### 9.. Joriy baxolash mezonlari

86-100%

Talaba Oksillarning fizik-kimyoviy xususiyatlari: molekulyar massasi, eruvchanliги,

	chuktirish usullari, shakli kolloidlik xususiyatlari, izoelektrik nuktasi, viologik materiallarni gomogenlash, Oksillarni ekstraksiya qilish usullarini, Oksillarni uzaro va kichik molekulyar moddalardan tozalash metodlari tugrisida anik tushunchalar bersa, amaliy mashgulotni tugri bajarsa va amaliy mashk'ulot bayonnomalari, ma'ruza matnlari bulsa.
71-85,9%	Talaba mazkur savollarga tulik javob bersa, nazariy masalalarni yaxshi talkin kilsa, ammo javob berishda ayrim jiddiy bulmagan kamchiliklar uchraganda. Ma'ruza matnlari tulik va tartibli bulganda. Amaliy ish bayonnomalari anik xulosalanganda.
55-70,9%	Talaba Oksillarni fizik kimyoviy xususiyatlari, Oksillarni ajratish, tozalash usullarini bayon qilishda jiddiy xatolarga yul kuyilsa. Laboratoriya mashguloti tulik bajarilib, lekin matnlarni va bayonnomalarni tuzishda ayrim kamchiliklari uchraganda. Ma'ruza larda tulik bulganda.
55% past	Talabaga mavzuga oid savollar berilganda juda kam bilimga ega bulsa, amaliy mashgulotni bajarishda va bayonnomada xatoliklarga yul kuysa, ma'ruza matnlari bulmasa.

## 11. Tarqatma materiallar

- 
- 1 variant
1. Oqsil eritmasini kislotali yoki ishqorli muxitda uzoq vaqt davomida qaynatish qanday o'zgarishlarga sabab bo'ladi? O'zgarishlarni qanday usul bilan o'rganish mumkin?
  2. Biokimyo laboratoriyalarida biologik suyuqliklar tarkibidagi oqsillarni aniqlash uchun ko'pincha kontsentrangan nitrat kislotasi ishlatiladi, sababi nimada?
- 2 variant
1. Oqsillarning eruvchanligi nimaga bog'liq. Javobingizni asoslang.
  2. Oqsillarning kolloid xususiyati deganda nimani tushunasiz? Bu oqsillarni xususiyatida qanday o'z aksini tonadi va buni organizm uchun axamiyati nimada?
- 3 variant
1. Oqsillarning shakli nimaga bog'liq? Oqsillar shaklini ular kimyoviy xossasiga va funktsiyasiga ta'siri qanday?
  2. Glu-Arg-Liz-Val-Asn polipeptidining zaryad yig'indisi rN muxiti 7,0 da nechaga teng? Bu peptidning zaryadi yig'indisi rN 7,0 dan kichik va 7,0 dan katta bo'lganda qanday o'zgaradi?
- 4 variant
1. IPro-Liz-Tir-Gln-Tri va Ala-Ser-Glu-Asn-Met polipeptidi zaryadi rN=7,0 yoki 7< yoki >7 bo'lganda IENlarni aniqlang.
  2. Oqsil denaturatsiyasi uning fizik-kimyoviy xossalarida qanday namoyon bo'ladi?
- 5 variant
1. rN-7 bo'lganda Ser-TSis-Glu-Tir-Asn keltirilgan peptidlar Val-Arg-Fen-Tir-Gln ning eruvchanligi qanday?
  2. Oqsillarni tuzlash va dializning axamiyatini ayting.
- 6 variant
1. Xromatografiya usuli nimaga asoslangan? Xromatografiya turlarini ayting.
  2. Val-Glu-Ala, Ley-Asn-Arg peptidlari rN-7 bo'lganda elektron maydonigi xarakati yo'nalishini taqqoslang (katod yoki anodga).

## 12. Adabiyotlar

### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Osnovy bioximiya» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshqalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.

## MAVZU: NUKLEIN KISLOTALAR QURILISHI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Nuklein kislotalari: DNK, RNK. Xujayralarning asosiy nukleotidlari. 2.Nuklein kislotalarning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi qurilishlari. 3.Nuklein kislotalarning snetsifiklik koeffitsienti. 4.Nuklein kislotalarning denaturatsiyasi va renativatsiyasi. DNK-DNK, DNK-RNK duragaylash. 5.Xromatin, ribosoma, nukleosomalar tuzilishi va ularning oqsil sintezidagi ahamiyati.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	nuklein kislotalar (DNK, RNK), ularning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalari haqida tushuncha berish nuklein kislotalarning turlarga xosligi, hujayra asosiy nukleotidlar haqida tushuncha berish nuklein kislotalar denaturatsiyasi va renativatsiyasi
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali nlatatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
22- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qism**

Nuklein kislotalari yuqori molekularlik va murakkab qurilishiga ega bo'lgan, hayot uchun eng muhim organik birikmalardir. Tirik organizmlar uchun xos bo'lgan irsiy belgilarni saqlash, ularni o'z avlodlariga o'tkazish, organizmlarni turga xosligi va ularni asosida yotgan oqsillar biosintezi kabi asosiy xususiyatlar nuklein kislotalar faoliyati bilan bog'liqdir.

1668 yili SHveysariyalik olim F.Misher o'lgan leykotsitlar «yiring» yadrolari tarkibida azot va fosfor moddalari saqlangan, kislota xususiyatga ega bo'lgan yangi organik modda ajratib olib, uni nuklein kislota - yadro kislotalari deb atadi. Keyinchalik bu modda barcha hayvon, o'simlik va mikroorganizmlar tarkibida uchraydigan asosiy organik moddalardan biri bo'lib chiqdi. Nuklein kislotalarni ajratib olish uchun odatda katta yadro saqlovchi materiallardan foydalaniladi. Bu jihatdan eng qulay timus bezi, achitqi, taloqdir. Achitqi va timusdan ajratib olingan nuklein kislotalari tarkibini solishtirish oqibatida bir-biridan farqlanuvchi ikki xil nuklein kislotalari bo'lishi aniqlandi. Timusdan olingan nuklein kislotalari tarkibida adenin, guanin, tsitozin, timin azot asoslari, karbonsuv, dezoksiriboza va fosfor kislotalari; achitqi nuklein kislotalari tarkibida esa adenin, guanin,

tsitozin, uratsil, riboza va fosfor kislotasi borligi aniqlandi. Bu moddalar tarkibidagi karbonsuvga qarab ular dezoksiribonuklein kislotasi - DNK va ribonuklein kislotasi RNK deb ataladi. Faqat 1940 yillardagina bu ikki xil nuklein kislotalar, hayvon, o'simlik va mikroorganizmlar hujayralari tarkibida ham albatta bo'lishi kerak bo'lgan moddalar ekanligi aniqlandi.

Nuklein kislotalarini kislotalik yoki fermentativ gidroliz qilish natijasida, fosfodiefir bog'lari o'zilib nuklein kislotalarining monomerlari mononukleotidlar hosil bo'ladi. Mononukleotidlarni to'la gidrolizi oqibatida esa azot asoslari, pentozalar va fosfat kislotalari hosil bo'ladi. DNK to'liq parchalanganda azot asoslaridan adenin, guanin, (no'rin asosi unumlari), tsitozin, timin (nirimidin asosi unumlari), uglevod dezoksiriboza va fosfor kislotasi hosil bo'ladi. RNK dan azot asoslari unumlari - adenin, guanin, tsitozin, uratsil, uglevod - riboza na fosfor kislotasi hosil bo'ladi.

Nuklein kislotalarini qurilishini o'rganishning oson usuli sxema bo'yicha to'la gidroliz mahsulotlaridan yuqoriga qarab nuklein kislotalarini ko'rib chiqishdir. Har bir azot asosi avval uglevod pentozaga bilan birikadi. Bu mahsulotlarni umumiy nomini nukleozid deyiladi.

Adenin + riboza — Adenozin nukleozidi

Guanin + riboza — Guanozin nukleozidi

TSitozin + riboza — TSitidin nukleozidi

Uratsil + riboza — Uridin nukleozidi

DNK tarkibida i - riboza o'rnida 6 - dezoksiriboza, uratsil o'rnida timin bo'lganligi uchun undagi nukleozidlarni, dezoksiguanozin, dezoksitsitidin, dezoksitimidin deb ataladi.

Har bir nukleozidni pentozasini 5 uglerod atomiga fosfor kislotasi birikishi natijasida nukleozidlardan nukleotidlar hosil bo'ladi. Nukleotidlarni nomlanishi nukleozidlar nomiga fosfor kislotasini qo'shishi bilan hosil qilinadi.

Adenozin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - Adenozin 5 monofosfat (AMF)

Guanozin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - Guanozin 5 monofosfat (GMF)

TSitidin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - TSitidin 5 monofosfat (TSMF)

Uridin + N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> - Uridin 5' monofosfat (UMF)

DNK tarkibidagi nukleotidlar dezoksi AMF, dezoksi GMF, dezoksi TSMF, dezoksi TMF deyiladi. Tirik organizmlar to'qimalari tarkibida bu nukleotidlarni ADF, GDF, TADF, UDF, TDF, GTF, TSTF, UTF, ATF, TTF shakllari ham bo'lib ular energiyaga boy bog'lar saqlab, makroergik birikmalar deb ataladi. Nukleotidlar organizmda ba'zi fermentlarning kofermentlari tarkibiga ham kiradi. Nuklein kislotalari tarkibida esa ular monofosfatlar holatida bo'ladilar.

Nuklein kislotalari qurilmasida uchta darajadagi qurilish - birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi qurilishlar tafovut qilinadi.

DNK va RNK ni tashkil etgan polinukleotid zanjirdagi nukleotidlarni ketma-ketlik bilan joylanish tartibi ularning birlamchi qurilishi deyiladi. DNK va RNK lar birlamchi qurilishini printsini bir xildir. Yuqorida aytilgandek (nukleotidlar bir-biri bilan 8,5 fosfodiefir kovalent bog'i orqali birikkan bo'lib, har bir polinukleotid zanjirining ikkita uchi 3 va 5 uchi bo'ladi. Demak, polinukleotid zanjiri qutbli bo'lib, u 5-3 va 3-5 yo'nalishida bo'lishi mumkin, faqat ba'zi bir virus va bakteriyalar DNK va RNK larni halkalik qurilishiga ega bo'ladi. Nuklein kislotalarining birlamchi qurilishi ularni asosini tashkil qilib, ikkilamchi va uchlamchi qurilishlar ham birlamchi qurilish orqali belgilanadi.

DNK da nukleotid so'zlari bilan yozilgan irsiy axborotlar, oqsillar sintezi orqali belgilar sifatida yuzaga chiqariladi. Bunda DNK ni bitta oqsilni sintez qilishini belgilaydigan qismiga qurilish geni deb ataladi. Bitta DNK molekulasida bir necha yuzlab genlar o'z lokusida joylashgan bo'ladi. Bu genlarning o'rta hisobda 98% i oqsil sintezini belgilaydigan qurilish genlaridir, 2% esa t-RNK, r-RNK larni va DNK dan ko'chirma olish RNK sintezi jarayonini boshqarishda qatnashuvchi protomer va onerorlar genlaridir.

Hozirgi vaqtda deyarlik hamma t-RNK va ba'zi bir r-RNK larni birlamchi qurilishi aniqlangan. Turli xildagi t-RNK zanjirlarida 75 dan 90 tagacha nukleotidlar saqlanadi. Yuqori molekulari 65 r-RNK va 185 r-RNK molekularida 1200-1500 nukleotidlar bo'lishi aniqlangan. DNK molekulasi juda ham ulkan bo'lganligi uchun, hozirgi vaqtda faqat ularni ba'zi qismlariningina, masalan, galaktoza, laktoza, trintofan oneronlarining birlamchi qurilishi aniqlangan. Har xil manbalardan olingan DNKlarning nukleotid tarkibini o'rganish shuni ko'rsatadiki, Har bir organizmni o'zi uchun har akterli bo'lgan 4 xil nukleotidlar ketma-ketligi bilan belgilanadigan DNK tarkibi bo'ladi. SHu organizmni tarkibiga kirgan somatik hujayralarning barcha xillarida DNK tarkibi bir xil bo'lib, bu umr bo'yi saqlanib qoladi, chunki butun bir organizmni tashkil qiluvchi hamma hujayralar bitta uruglanish natijasida hosil bo'lgan tuxum hujayrasi -zigotaning koniyalaridir, hujayralarning har xil vazifalarni bajarishga ixtisoslashuvi esa, har bir hujayrada shu hujayra uchun zarur bo'lgan genlar ishlab, qolganlari tormozlanishidir.

DNK molekulasini tekshirish oqibatida 1949 yili CHargaff quyidagi qonuniyatlarini ochdi. Buni fanda CHargaff qoidalari deyiladi. Bu qoidaga asosan DNK molekulasida:

5. no'rin nukleotidlarining yig'indisi, nirimidin nukleotidlarining miqdoriga tengdir: A + G = TS + T

6. Adenin miqdori timinga, tengdir: A = T

7. Guanin miqdori tsitotinga tengdir: G = TS

8. 6-aminogruppa saqlovchi azot asoslari 6-keta gruppacha saqlovchi azot asoslari miqdoriga tengdir: G + T = A. + TS

A + T miqdori G + TS miqdoriga teng emas. Bu qoidadan DNK molekulasida no'rin asoslari nirimidin asoslari bilan birikishi kerakligidan tashqari adenin molekulasi albatta timin bilan 1-guanin molekulasi esa tsitozin bilan birikadi degan xulosa kelib chiqadi. Bu qoida ochilishi arafasida M.Uilkins DNK molekulasi litiy to'zi molekulasini rentgen nurlari difraktsiyasi usuli orqali o'rganib DNK molekulasi fazoviy qurilishi har 0,34 nm masofada davriy ravishda qaytarilishini ochdi. YUqorida ko'rsatilgan ma'lumotlar va chuqur rentgen qurilish analizlari asosida 1953 yili Dj. Uotson va F. Krik DNK ikkilamchi qurilishini modelini taklif qiladilar.

Model keyinchalik qo'sh sniral nomini oldi. Qo'sh sniralning 1953 yili ochilishi biologiya tarixida ulkan bir burilishdir. U hozirgi molekulyar biologiyaga asos solib yuqori ahamiyatga ega bo'lgan bioximiyaviy va genetik xarakterdagi tekshirishlarni yuzaga kelishiga sabab bo'ldi. Bu modelga asosan DNK molekulasi o'ng tomonlama burilgan qo'sh zanjirlik sniraldir. Dj. Uotson va F. Krikni modeliga asosan DNK molekulasi bir o'k atrofida o'ng tomonlama burilib sniral hosil qilgan ikki nolinukleotid zanjiridan tashkil tongan birikmadir. Bu ikki nolinukleotid zanjiri bir o'q atrofida antiparallel, ya'ni bir zanjir 3-5, ikkinchisi 5-3' yo'nalishida joylashgan bo'ladi.

Bir o'q atrofida antiparallel joylashgan bu ikki zanjir azot asoslari o'rtasida hosil bo'lgan vodorod bog'lari hisobiga ushlanib turiladi. Bunda bir zanjirdagi adenin azot asosi ikkinchi zanjirdagi timin bilan ikkita vodorod bog'i, guanin esa tsitozin bilan uchta vodorod bog'i hisobiga birikadi. Demak, qayerda adenin bo'lsa, qarshisida timin, qayerda guanin bo'lsa qarshisida tsitozin joylashgan bo'ladi. Bu CHargaff qoidalarini to'g'riligini isbotidir. DNK molekulasida azot asoslarining bunday joylanishini komplementarlik to'ldirish printsini deyiladi. Bu printsin bir DNK molekulasidan o'ziga o'xshagan ikkinchi DNK ni hosil bo'lishi renlikatsiya, DNK dan RNK hosil bo'lishi transkripsiya va i-RNK asosida oqsil sintez bo'lishidagi translyatsiya matritsa printsinini belgilochi faktordir. Bu ikki nolinukleotid qo'sh sniralli aniq bir fazoviy qurilishida bo'lib, bunda azot asoslari qo'sh sniralning ichki qismida karbon suv va fosfor kislotasi qoldiqlari esa tashqi tomonida joylashgan bo'ladi. DNK sniralining har bir buramasi 10 nukleotid qoldig'idan tashkil tongan bo'lib, uning o'lchami 3,4 nmga teng keladi, ya'ni har bir nukleotidning balandligi 0,34 nmdir.

DNK molekulasining ikkilamchi qurilishini turg'unligi ikki nolinukleotid zanjirlaridagi komplementar joylashgan azot juftlari o'rtasidagi vodorod bog'lari hisobigagina emas, balki yana zanjir ichki qismida g'uyoki taxlangan tangachalarga o'xshab joylashgan, azot asoslari o'rtasida hosil bo'lgan van-der-val's bog'lari hisobiga ham ushlanib turiladi.

DNK ning uchlamchi qurilishi qo'sh sniral ba'zi qismlarini yanada kuchliroq buralishi hisobiga hosil bo'ladi. Buni DNK molekulasi molekulasi suyer snirali deyiladi. Bunday suyer sniral qurilishi DNK molekulasini xromosomalarda tejamli joylanishini ta'minlaydi. CHO'zilganda 8 sm atrofida bo'lgan DNK molekulasi suyer sniral buralish hisobiga xromosomalark tarkibida 5 mm gacha kichrayadi.

RNK bir inlik molekula bo'lib, uni asosiy qismi ribosomada, bir qismi tsitonlasmada erigan holda (t-RNK) va yadroda joylashgan bo'ladi, yadroda joylashgan RNK ning asosiy qismi yadrochada joylashadi. Ma'lumki, yadro tarkibida ko'rinadigan yadrocha, xromatinda sintezlanayotgan RNK va u asosida shakllanayotgan ribosomadir. SHuning uchun hujayra bo'linayotgan davrda xromatinlar ishlayotganligi uchun yadro tarkibida yadrocha bo'lmaydi. Har bir RNK DNK dagi ma'lum bir genniig ko'chirmasidir, faqat bu ko'chirmada dezoksiriboza o'rnini riboza, timin o'rnini uratsil egallaydi. DNK va RNK ni bir-biriga solishtirib quyidagilarni ko'rish mumkin: 1. DNK molekulasida irsiy axborotlar, ya'ni oqsillar birlamchi qurilishining rejasi saqlanadi, va bu axborotlar nasldan naslga o'tkaziladi. RNK lar esa shu axborotlar asosida oqsillarni sintez qiladi. 2. DNK asosan hujayra yadrosida, RNK esa ribosoma, tsitonlasmada va yadroda joylashgan bo'ladi. 3. DNK molekulyar og'irligi bir necha yuz millionlarga teng bo'lsa, RNK unda saqlanuvchi yuzlab genlarning bittasini ko'chirmasi bo'lganligi uchun unga nisbatan ancha kichik (million atrofida va undan kichik) bo'ladi. 4. DNK molekulasi ikkita antiparallel joylashgan nolinukleotid zanjiridan, RNK esa bitta nolinukleotid zanjiridan tashkil tongan. 5. DNK tarkibi adenin, guanin, tsitozin, timin, dezoksiriboza o'rnini kislotasidan tashkil tongan bo'lsa, RNK da dezoksiriboza o'rnini riboza, timin o'rnida uratsil bo'ladi.

RNK nolinukleotid zanjirida nukleotidlarning ketma-ket joylanish tartibi RNK ning birlamchi qurilishi deyiladi. Nukleotidlar bir-biri bilan fosfodiefir bog'i (3-5) orqali birikadi. RNK xillarining ikkilamchi va uchlamchi qurilishlari DNK singari bir tartibli bo'lmay, ularning har biri o'ziga xos ikkilamchi, uchlamchi qurilishga ega bo'ladi. X,ar bir i-RNK xromatin tarkibidagi DNK molekulasida saqlanayotgan bitta oqsilni birlamchi qurilishini rejasi yozilgan genning ko'chirmasidir. Organizmdagi har bir oqsil o'z i-RNK si asosida hosil bo'ladi. Organizmda oqsillarni turi ko'nligi va ular turli molekulyar og'irlikka ega bo'lganliklari uchun i-RNK ning ham turlari ko'p bo'lib molekulyar og'irliklari ham turlichadir. i-RNK ning ikkilamchi qurilishi ba'zi qismlari sniral hosil qilgan, ba'zi qismlari chiziksimon tuzilgan shaklga egadir; Sniral hosil bo'lishi bir nolinukleotid zanjiridagi bir-biriga komplementar bo'lgan qismlar orasida hosil bo'ladi.

i-RNK ning uchlamchi qurilishi g'altakka o'ralgan inga o'xshaydi. Bu shaklni egallashni alohida transport oqsili - informofer ta'minlaydi. i-RNK, hosil qilinishi kerak bo'lgan oqsilni planini DNK dan ribosomalarga etkazadi.

T-RNKlar tsitonlasmada erigan holda joylashganligi uchun eruvchan RNK deb ham ataladi. Ular oqsil sintezlanadigan joy ribosomalarga aminokislotalarni tashib beradi. Organizmda 20 xil aminokislotasi bo'lib, umumiy hisobda 61 ta ma'noli kod bo'lganligi uchun t-RNK ning xili ham kamida 61 ta bo'ladi. CHunki t-RNK da har bir kodga komplementar uchta nukleotid saqlovchi antikodon qismi bo'ladi. Kodlarning umumiy soni 64 ta bo'lib, shundan uchta ma'nosiz koddir, ya'ni uchta kodga to'g'ri keladigan antikodonlik t-RNK

bo'lmaydi. t-RNK ning ikkilamchi qurilishi "beda bargi" shakliga o'xshagan bo'lib, uning quyidagi tugun "qovuzloq" qismlari tafovut etiladi.

1. Aktseptor qismi (tugagan qism). Bu qism turta nukleotid qoldig'idan tuzilgan bo'lib, uning oxirgi 3 ta nukleotidi (TSTA) t-RNK ning hamma xillarida bir xildir. Bunda oxirgi A nukleotidning 3-ON grunasi bo'sh bo'lib, unga aminokislotalar karboksil grunasi orqali birikadi. SHuning uchun bu qismni t-RNK ni aktseptor qabul qiluvchi qismi deyiladi.

2. Antikodon tuguni. Bu tugun asosan ettita nukleotid qoldig'i hisobiga shakllanadi. Biroq bu tugunni uchida har bir t-RNK uchun snetsifik bo'lgan uchta nukleotid qoldig'i qismi antikodon bo'ladi. t-RNK antikodon i-RNK kodoni bilan komplementarlik printsini asosida birikadi. Ana shu printsin oqsillarni asosini birlamchi qurilishini belgilovchi aminokislotalarni qay tartibda joylashishi kerakligini belgilaydi.

6. Isevdouradil tuguni. Ettita nukleotid qoldig'idan tashkil tongan bo'lib uni tarkibida psevdouridil kislotasi bo'ladi. Bu tugun t-RNK ni ribosoma bilan birikishini ta'minlaydi.

7. Digidrouridin tuguni. U odatda 8-12 nukleotid qoldig'idan tashkil tongan bo'lib, uni tarkibida albatta digidrouridin qatnashadi, tugun t-RNK ga aminokislotani snetsifik birikishini kataliz kiluvchi ferment aminoatsil t-RNK sintetaza bilan birikish uchun kerak deb taxmin qilinadi.

8. Qo'shimcha tugun, uni o'lchami nukleotid tarkibi, har xil t-RNK da turlicha bo'lib, vazifasi hali aniq emas.

t-RNK uchlamchi qurilishi tugunlarini van-der-val's bog'lari hisobiga molekula tanasi atrofida buralishi oqibatida qo'lni tirsakdan bukilgan qismi shakliga kirishidir. r-RNK ning ikkilamchi qurilishi bir zanjirning snirallashgan va ularni biriktirib turuvchi snirallashmagan qismlarining ketma-ket joylashish natijasida vujudga keladi. Uni uchlamchi qurilishi esa ribosomaning skeleti bo'lib tayoqsimon yoki tuguncha shaklida bo'ladi. Tashqi tomondan unga ribosoma oqsillari suqulib kirgan bo'ladi.

Oqsillar xususiyatini o'rganishdan bizga ma'lumki fazoviy qurilishiga ega bo'lgan yuqori molekularli moddalar ana shu qurilishni ta'minlab turgan kuchsiz bog'larni uzuvchi sabablar ta'sirida denaturatsiyaga moyidirlar. Nuklein kislotalarini ikkilamchi va uchlamchi qurilishini ta'minlab turuvchi azot asoslari orasidagi vodorod bog'lari va gidrofob bog'larni uzilishi ularni denaturatsiyasiga sabab bo'ladi. Nuklein kislotalari denaturatsiyasi ularni eritmasini 70-100°S gacha qizdirish, kuchli kislotalilik va ishqoriy muhit hosil qilish, siydikchil qo'shish oqibatlarida vujudga keladi. Bunda vodorod va gidrofob bog'larini uzilishi natijasida ularga xos bo'lgan fazoviy qurilish buziladi. DNK ning ikki zanjiri bir-biridan ajralib ketadi va ular tartibsiz kontokcha shaklini oladi. Nuklein kislotalari 260 nm to'lkin uzunligida eng yuqori ontik zichlikka ega bo'ladi, chunki bunda azot asoslari mutlok nur yutish qobiliyatiga ega bo'ladi. Denaturatsiyaga uchragan nuklein kislotalarini zichligi nativ holatdagidan yuqori bo'ladi. SHuning uchun ularni nurni yutishi ham o'rtacha 1,5 marotaba kuchlirok bo'ladi. Denaturatsiyaga uchragan nuklein kislotalarini 260 nm to'lkin uzunlikda yutish qobiliyatini bunday oshishini gipoxram effekti deyilib, undan qizdirish davomida bo'layotgan denaturatsiya jarayonini kuzatishda foydalaniladi.

#### Amaliy qism.

#### Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakat algoritmlarini namoyish etish: Achtqi gidrolizati tarkibidagi nukleonroteidlarning tarkibiy qismiga sifat reaksiyalari

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
	Gidrolizat laborant tomonidan tayyorlanadi. Nukleonroteinlar gidrolizga uchragan vaqtda – oqsil, murin va nirimidin asoslari, fosfat kislota, riboza va dezoksiriboza xosil qiladi.		
1.	Oqsil borligini biuret reaksiyasi yordamida aniqlash		
A	I'robirka olinadi	0	5
B	I'robirkaga 5 tomchi gidrolizat solinadi	0	5
V	10 tomchi biuret reaktivi solinadi	0	5
G	Eritma ko'k-binafsha rangga kiradi	0	5
2.	I'urin asoslariga "kumush ko'zgu" reaksiyasi		
A	I'robirkaga 10 tomchi gidrolizat solinadi	0	5
B	1 tomchi konts.ammiak gidrolizat ustiga solinadi	0	5
V	1% kumush nitrat eritmasi 5 tomchi solinadi	0	5
G	I'robirka shtativda qoldiriladi	0	5
3.	Riboza va dezoksiribozani aniqlash (Trommer reaksiyasi)		
A	I'robirkaga 10 tomchi gidrolizat solinadi	0	5
B	Gidrolizatga 1-3 tomchi biuret reaktivi solinadi	0	5
V	I'robirka snirtovkada qizdiriladi	0	5
G	Riboza oksidlanadi va Si <sup>++</sup> esa Si <sup>++</sup> gacha	0	5

	qaytariladi. Qo'ng'ir-qizg'ish cho'kma xosil bo'ladi		
4.	Fosfat kislotani molibden reaksiyasi yordamida aniqlash		
A	Itrobirkaga 20 tomchi molibden reaktivi solinadi	0	5
B	2-3 tomchi gidrolizat tomizilib, bir necha minut qaynatiladi	0	5
V	Eritma sariq rangga kiradi	0	5
G	Ish natijalari xulosa tarzida davtarga yoziladi	0	5

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedogogik texnologiyalar

«Dumalok stol atrofida» usuli

*Talabalarga vazifa yozilgan bir varakdan kogoz tarkatiladi. Far bir talaba shu kogozga uzining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. Eamma uzining javobini yozadi, sungra muxokama kilnadi. Notugri javoblar chizib tashlanadi, tugri javoblarning soniga karab talabalrning bilimi baxolanadi*

Vazifalar namunasi

1. Nuklein kislotlar (DNK, RNK), ularning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi strukturalari haqida tushuncha bering

2. Nuklein kislotalarning turlarga xosligi, hujayra asosiy nukleotidlar haqida tushuncha bering

3. Nuklein kislotalar denaturatsiyasi va renativatsiyasi

#### Vaziyatli masalalar

1. i-RNK 4 ta tsistrondan iborat bo'lsa oqsil molekulasiining polinrentid zanjirlari soni nechtaga teng?

2. Bemor organizmida yallig'lanish jarayoni avj olmoqda. Buni to'xtatish uchun antibiotiklardan foydalaniladi. Ular qanday ta'sir ko'rsatadi?

3. Oqsil polinrentid zanjiri tarkibiga 300 ta aminokislota kirgan bo'lsa, kod soni nechtaga teng? Javobingizni asoslab bering.

4. Xujayraga tushgan kuchli kimyoviy birikma ta'sirida DNK zanjirining bir tomonidagi azotli asos tushib qolgani kuzatildi. Bunday o'zgarishni reparatsiya sistemalari tuzatish mumkinmi? Azot asoslari ikki zanjirdan barbobar tushib qolgan bo'lsachi?

#### Testlar

1. Nuklein kislotalarning organizmdagi 3 asosiy vazifasini kursating

- a) Irsiy axborotni saklash
- b) Kurilish
- c) Irsiy axborotni uzatish
- d) Irsiy axborotlar realizatsiyasi
- e) Katalitik vazifasi.

Gormonal vazifasi.

2. DNK va RNK molekulasining xar ikkoviga xos bulmish 4 birikmani kurasting.

- f) Fosfat kislota
- g) Uratsil
- h) adenin
- i) Timin
- j) Guanin
- k) Riboza
- a) TSitozin
- b) Dezoksiriboza

3. Nuklein kislotalarga kiruvchi 5 xil asosiy murin va pirimidin nukleozidlarni kursating.

- a) Adenozin
- b) adenin
- c) Guanin
- d) Guanozin
- e) TSitidin
- f) TSitozin
- g) TSitidin
- h) Uratsil
- i) Uridin
- j) Timidin

4. DNKni eng kup tutuvchi 3 ta organellani kursating.

- a) YAdro
- b) Lizosoma
- c) Mitoxondrii
- d) Xloronlast
- e) TSitonlazma
- f) Biomembranalar.

5. RNKning 3 xilini kursating.

- a) TSitonlazmatik
- b) Infarmatsion
- c) Mikrosomal
- d) Ribosomal
- e) Mitoxondrial
- f) Transnort

6. Nuklein kislotalar ayrim komponentlariga xos asosiy 3 xil funktsiyani kursating:

- g) A. kofaktorlik funktsiyasi\*
- h) B. kurilish funktsiyasi
- i) V. katabolitik funktsiyasi
- j) G. allosterik modulyator\*
- k) D. gormonal funktsiyasi
- l) E. energiyani akkumulyatsiyalovchi transformatsiyalovchi tashuvchi\*

7. Xam DNK xam RNK tarkibiga xos 3 xil murin va pirimidin asoslarini kursating:

- m) A. adenin\*
- n) B. timin
- o) V. guanin\*
- p) G. uratsil
- q) D. psevdouridin
- r) E. tsitozin\*

8. DNK va RNK molekulasining xar ikkoviga xos bulmish 4 birikmani kursating: A. fosfat kislotasi\*

- s) B. uratsil
- t) V. adenin\*
- u) G. timin
- v) D. guanin\*
- w) E. riboza
- x) J. tsitozin\*
- y) Z. dezoksiriboza

9. Nuklein kislotalar turga oid xususiyatlarga ega.

A. Bir turning turli to'qimalaridan olingan DNK...

- a. bir xil nukleotid tarkibga ega\*
- b. xar xil nukleotid tarkibga ega
- c. irsiy uzgarishlarda farkanmaydi
- d. yashash muxitiga boglik ravishda uzgargan buladi

10. Turning nukleotid tarkibi... uzgarmaydi

- a. ontogenezda
- b. ozuka mikdori va tarkibi ta'sirida
- c. iklim ta'sirida
- d. barchasi\*

11. Ontogenezda nukleotid tarkibining uzgarmasligi asosida yotuvchi sabab CHargoff koidaga tugri keladi.

- a.  $A=T, G=C, A+G=T+C, A+T=C+G^*$
- b.  $A=T, G=C, A+G \neq T+C, G/C=1$
- c.  $A+T=G+C, A=T, G=C, A/T=1$
- d. barchasi tugri

12. Ba'zi omillar ta'sirida DNK molekulasi uzgarishga uchraydi.

A. Ularni denaturatsiyasi asosida nima yotadi?

- a. DNK zanjiri snirallashining kamayishi
- b. DNK zanjirining narchalanib ketishi
- c. DNK zanjir azot asoslari orasidagi vodorod boglarining uzilishi\*
- d. DNK zanjirining erishi

13. U kanday omillar ta'sirida amalga oshirilishi mumkin?

- a. xarorat 30 S°
- b. xarorat 80-90 S° da rN ning ekstremal darajalarida\*
- c. ekzo- va endonukleazalar ta'sirida
- d. kuchli ishkor ta'sirida

14. Renaturatsiya kachon vujudga keladi?

- a. azot asoslarining komplementar tortishuvida
- b. gidrofob kuchlar
- c. t va rN ni fiziologik kursatgichlarga olib kelish
- d. barchasi tugri\*

15. Genetik kodning 4 asosiy belgisini kursating

- a) trinlet
- b) tugma
- c) uzluksiz
- d) universal
- e) tetranlet
- f) xaetda orttirilgan
- g) uzlukli
- h) organizmlar uchun universal emas

16. Translyatsiyaning 3 asosiy boskichini kursating

- a) initsiatsiya
- b) elongatsiya
- c) termieatsiya



- d) renlikatsiya
- e) transkripsiya
- f) izomerizatsiya

17. Translyatsiyaning elongatsiya boskichiga mansub 3 etarni kursating

- a) aa tRNK ning ribosoma aminoatsil kismiga birikishi
- b) aa rRNK ning sintezlanishi
- c) nentidil transferaza jaraeni
- d) aminoatsil adenilatnm sintezlanishi
- e) nentidil translokaza jaraeni
- f) nolinentid zanjirining ribosomasidan ajralib chikishi

18. Xromatin tarkibiga kiruvchi 5 tur oksillarni kursating:

- a) N1\*v)0N2A\*,g)N2B\*d)N3\*
- b) N4\*,s)N1A,e)N1V,i)N2
- c) N3A,j)N3V

19. DNKning yadroda joylashuvida nukleosomalar axamiyatga ega.

A.«nukleosoma»ga ta'rif bering

- a. nukleotidlardan iborat tana birligi
- b. yadroning asosiy struktura birligi
- c. xromatinning struktura birligi\*
- d. nuklein kislot va oksillar yigindisi

20. Uning xosil bulishi...

- a. DNKni zich taxlash uchun asos yaratadi\*
- b. gistonlarni ajratadi
- c. xujayra bulinishida ma'lumotni utkazib beradi
- d. barchasi tugri

21. Uning tarkibida:

- a. gistonli oksillar va RNK
- b. 8ta gistonli oksillar va DNK ini\*
- c. globulinli oksillarga DNK uralgan
- d. gistonli va gistonli bulmagan oksillar

22. Nukleosomalar DNK va gistonlarni uralishidan xosil buladi.

A. Gistonlarga kiradi:

- a. N1; N2; N3; N4
- b. N1; G-1; N2; G-2
- c. N1; N2A; N2V; N3; N4\*
- d. NN; NG; NF; N1; XS

23. Ularning oddiy oksillardan farkini kursating.

- a. 10% gacha alanin va glutamin
- b. 25% gacha arginin va lizin\*
- c. 50% gacha aspartat va tirozin
- d. 100% gacha fenilalanin va

lizindan iborat

24. Bu aminokislotalarning xususiyatlari?

- a. arginin va lizin (+) zaryad tutib, DNK (-) zaryad tutadi va uralishga asos yaratadi\*

- b. arginin va lizin DNK bilan vodorod bog xosil kiladi
- c. DNK giston kompleks ion boglar bilan stabilashishni ta'minlaydi
- d. DNK fakat shu

aminokislotalar bilan boglanmaydi

25. Xujayraning bulinishi, irsiy belgilarni nasldan naslga utkazishda DNK biosintezi aloxida urin tutadi.

A. Uning kaday turlari mavjud?

- a. konservativ
- b. konservativ, yarim konservativ
- c. konservativ, yarim konservativ, dismersion\*
- d. konservativ va konservativ bulmagan

26. Konservativ usul bilan DNK biosintezi kaday organizmlar uchun xos?

- a. viruslar
- b. prokariotlar\*
- c. eukariotlar
- d. usimliklar

27. Konservativ usuldagi DNK biosintezi kaday xodisa kuzatiladi?

- a. xosil bulgan kiz zanjirlari asosida butunlay yangi DNK xosil buladi
- b. kiz zanjirlarning biri ona zanjirdan 2-si yangi sintezlangan buladi
- c. ona DNK asosida yangi kiz DNK sintezlanadi va bir zanjirda fakat ona DNK 2 chi zanjirda fakat yangi sintezlangan kiz DNK xosil buladi\*
- d. ona DNK nobud bulishi bilan xarakterlanadi

28. Kodonlarning vazifasi kuyidagilar ketma-ketligini shifrlash:

- A. murin asoslarini
- B. nukleoziduchfosfatlarni
- V. nukleozidmonofosfatlarni
- G. aminokislotalar\*
- D. mirimidin asoslarini

29. Oksil biosintezi boshlanishi, bu:

- A. matritsani xosil bulishi\*
- B. initsiatsiya kompleksini xosil bulishi
- V. elongatsiya
- G. aminotsil-tRNKni xosil bulishi
- D. terminatsiya

30. Translokatsiya - bu:

- A. ribosomalarni mRNK buylab bir "kadamga" siljishi\*
- B. mRNKni bir "kadam" siljishi
- V. RNK biosintezi mustakil boskichi
- G. DNK biosintezi mustakil boskichi
- D. oksil biosintezi mustakil boskichi,

31. Oksil biosintezi kuyidagi aminokislot boshlab beradi:

- A. treonin
- B. metionin\*
- V. lizin
- G. arginin
- D. alanin

32. Prokariot xujayralar ribosomasi va uning subbirlklariga xos sedimentatsiya kursatkichlari:

- A. 80, B. 70\*, V. 60, G. 50\*, D. 40, E. 30\*

86-100%	Nuklein kislotalarning kimyoviy tarkibi, gidroliz maxsulotlari, matritsali sintezlar, ularning mohiyati, Internet saydlari va kushimcha adabiyotlar asosida tulik tushuntirib bera olsa. Laboratoriya ishlari bexato bajarsa, ma'ruza matnlari tulik va tartibli bulsa. Darsni muxokama kilishda ishtirok etsa.
71-85,9%	Talaba mazkur savollarga tulik javob bersa, nazariy masalalar mohiyatini tulik ochib bera olsa, javob berish jarayonida jiddiy bulmasin kamchiliklari, uchraganda. Laboratoriya ishlari bayonnomalarini tuzishda aktiv katnashsa, ma'ruza matnlari tartibli va tulik bulganda.
55-70,9%	Talaba mazkur savollarni mohiyatini, tushuntirishda ayrim kamchiliklari yoki chalkashliklari bulganda. Ma'ruza matnlari va laboratoriya ishlari bayonnomalarini tuzishda jiddiy xatolari – uchraganda.
55% past	Talaba nazariy masalalarni yoritishda yuzaki yondashsa tushuntirib bera olmasa. Ma'ruza matnlari tartibsiz yoki tulik bulmasa. Amaliy mashgulot ishlari bayonnomalarini tuzishda jiddiy xatoliklarga yul kuyilsa.

#### Nazorat uchun savollar

1. Nuklein kislotalari: DNK, RNK. Xujayralarning asosiy nukleotidlari.
2. Nuklein kislotalarning birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi qurilishlari.
3. Nuklein kislotalarning snetsifiklik koeffitsienti.
4. Nuklein kislotalarning denaturatsiyasi va renativatsiyasi.
5. DNK-DNK, DNK-RNK durugaylash.
6. Xromatin, ribosomal tuzilishi, nukleosomalar va ularning oqsil sintezidagi axamiyati

#### Tarqatma materiallar

1-RNK 4 ta tsistrondan iborat bo'lsa oqsil molekulasi polinrentid zanjirlari soni nechtaga teng?

2.Bemor organizmida yallig'lanish jarayoni avj olmoqda. Buni to'xtatish uchun antibiotiklardan foydalaniladi. Ular qanday ta'sir ko'rsatadi?

3.Oqsil polinrentid zanjiri tarkibiga 300 ta aminokislota kirgan bo'lsa, kod soni nechtaga teng? Javobingizni asoslab bering.

4.Xujayraga tushgan kuchli kimyoviy birikma ta'sirida DNK zanjirining bir tomonidagi azotli asos tushib qolgani kuzatildi. Bunday o'zgarishni reparatsiya sistemalari tuzatish mumkinmi? Azot asoslari ikki zanjirdan barbobar tushib qolgan bo'lsachi?

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

##### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Биохимия» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Биологическая химия» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

#### MAVZU: NUKLEIN KISLOTALAR BIOSINTEZI OQSIL BIOSINTEZI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	<ol style="list-style-type: none"> <li>7. DNK va irsiyat, DNK biosintezi (renlikatsiya-genetik axborotni o'tkazish ekanligi).</li> <li>8. Renlikatsiya va xujayra bo'linish fazalari.</li> <li>9. RNK biosintezi (transkripsiya). Transkripsiya – DNK dagi axborotni RNK sifatida shakllanishi.</li> <li>4.Genetik kod va uning tarkibi.</li> <li>5.Oqsil biosintezi bosqichlari.</li> <li>6.tRNKning adantorlik vazifasi, iRNKning vazifasi.</li> <li>7.Oqsillarning translyatsiyadan keyingi o'zgarishlari.</li> <li>8.Oqsillar biosintezining boshqarilishi, oqsil sintezi ingibitorlari.</li> <li>9. Genlar ta'sirining boshqarilishi va xujayra differentsirovkasi.</li> </ol>



5-monofosfatlarga almashtirilgan vaqtda ham aktivlanmaydi. SHuningdek ribonukleozid-5-trifosfatlar bilan reaksiya ketmaydi.  $Mg^{+2}$  ionlarining bo'lishi shart.

DNK-polimeraza yangi dezoksiribonukleotidlarning kovalent bog'lanishini katalizlaydi, u  $\alpha$ -fosfat guruhning erkin  $3'$  –gidroqsil oxiriga birikishi orqali amalga oshiradi; demak DNK zanjiri sintezi  $5' \rightarrow 3'$  yo'nalishida amalga oshiriladi. DNK-polimeraza ta'siri uchun qolin, tomizg'i DNK bo'lishi shart.

DNK-polimeraza yangi DNK sintezini tomizg'i DNKsiz amalga oshira olmaydi, u mavjud zanjirni uzaytirishi mumkin, u faqat matritsa bo'lgan takdirdagina o'z vazifasini bajaradi.

Nukleotidlar tomizg'i zanjirga qolin zanjirdagi nukleotidlar ketma-ket Uotson-Krik komplementarlik qoidasiga rioya qilgan holda birikadilar. Qolin zanjirning qaysi qismida timin joylashgan bo'lsa, kiz zanjirda shu erda adenin birikadi va aksincha. Xuddi shu yo'l bilan qolin zanjirda guanin qoldig'i bo'lsa, uning to'g'risiga kiz zanjirda tsitozin birikadi, va aksincha.

Lekin hozirgi kungacha renlikatsiya jarayoni haqida to'liq va aniq ma'lumotlar yo'k. Renlikatsiya jarayonining barcha bosqichlari juda tez va o'ta aniqlik bilan kechadi. 20 ta renlikativ ferment va omillardan iborat bo'lgan kompleksga DNK-renlikaza sistemasi yoki renlisoma deb ataladi. 3 xil DNK-polimeraza – I, II, III mavjud. DNK zanjiri elongatsiyasiga asosan DNK-polimeraza III javobgardir.

DNK-polimeraza I va DNK-polimeraza III uch xil fermentativ faollikka egadirlar. Polimeraza faollikdan tashqari ular  $5' \rightarrow 3'$  va  $3' \rightarrow 5'$  ekzonukleaza faollikka egadirlar, ya'ni ular DNK oxiridan nukleotidlarni uzib tashashlari mumkin.

DNK-polimeraza II ning vazifasi hali ma'lum emas. Renlikatsiya davrida hosil bo'lgan DNKning ko'p qismi bo'lakchalar holatida bo'ladi. Bu bo'lakchalar Okazaki fragmentlari deb yuritiladi va 1000-2000 nukleotid qoldiqlarini saqlaydi. Bu fragmentlar uzlukli renlikatsiya natijasida hosil bo'ladilar va keyin bir-birlari bilan bog'lanadilar.

DNKning bitta zanjiri uzluksiz  $5' \rightarrow 3'$  yo'nalishida renlikatsiya qilinadi, ya'ni renlikativ ayri yo'nalishi bo'yicha; bu zanjir boshlovchi (etakchi) zanjir deb ataladi. Boshqa zanjir uzlukli qisqa fragmentlar hosil qilib sintezlanadi, yangi monomerlarning  $3'$  oxiriga biriktiradi, ya'ni renlikativ ayri yo'nalishiga qarama-qarshi. Keyin Okazaki fragmentlari bir-biri bilan ferment yordamida tiqiladi va ortda qoluvchi zanjirni hosil qiladi.

Okazaki fragmentlarining sintezi uchun tomizg'i sifatida qolin DNKga komplementar bo'lgan RNKning kichik bo'laklari zarur. Bu RNK  $5' \rightarrow 3'$  yo'nalishida ATF, GTF, TSTF, UTFlardan ferment – praymaza yordamida hosil bo'ladi. Odatda RNK-tomizg'i bir necha ribonukleotid qoldiqlaridan iborat bo'ladi, keyin ularga DNK-polimeraza III 1000-2000 dezoksiribonukleotid qoldiqlarini ulaydi va Okazaki fragmentini hosil qiladi, RNK tomizg'i DNK polimeraza I ning  $5' \rightarrow 3'$  ekzonukleaza faolligi asosida uzib tashlanadi.

Okazaki fragmenti ortda qoluvchi DNK zanjiriga DNK-ligaza fermenti yordamida birikadi, reaksiya ATF sarflash bilan boradi, ya'ni DNK-ligaza Okazaki fragmentlarini qolin DNKga komplementar ravishda bog'laydi.

Qo'sh sniralning qayta aylatirilishi va ikkala zanjirning bir-biridan qayta bog'lanib olmasligi uchun ma'lum masofada ushlab turilishi bir necha maxsus oqsillar yordamida amalga oshiriladi.

Xelikaza (xelix- sniral) fermenti DNKning renlikativ ayri yaqinidagi qisqa bo'laklarini echib beradi. Buning uchun 2 ATF gidrolizidan hosil bo'ladigan energiya kerak.

Har bir ajralgan zanjirga bir necha molekula DNKni bog'lovchi oqsil birikadi, u komplementar juftlar hosil bo'lishi va qayta zanjirlarning birikishiga to'sqinlik qiladi.

Qisqa ajralish va birikishlar DNK-giraza fermenti yordamida sodir bo'ladi. U xelikazaga renlikatsiya uchun DNKni qayta aylantirishga yordam beradi.

RNK biosintezi (transkripsiya). Transkripsiya - DNKdan RNKga axborot ko'chirish usuli.

Transkripsiya deb DNKda joylashgan genetik axborotni RNKga ko'chirish va keyinchalik RNKdan ribosomaga o'tkazish jarayoniga aytiladi. Transkripsiya qilinayotgan DNK bo'lagi transkrinton deb ataladi. Transkrintonlar uzunligi 300 nukleotiddan  $10^8$  nukleotidgacha bo'lishi mumkin. Transkrintonning ma'lum qismlari turli funksiyalarni bajaradilar. Bir guruh qismlar axborotli, boshqalari axborot saqlamaydi. Ko'pchilik struktur genlarda, ayniksa eukariotlarda, genetik axborot uzlukli yozilgan. Struktur genlardagi axborot tutuvchi qismlar ekzonalar, axborot tutmaydigan qismlar intronlar deb ataladi. Balki, intronlar ekzonlar uchun qo'shimcha boshqaruvchilik vazifasini o'tashlari mumkin.

Transkrintonning transkripsiya boshlanadigan qismi promotor deb ataladi. Unga transkripsiyani engillashtiruvchi oqsillar va RNK-polimeraza birikadi.

Aktsentor yoki boshqaruvchi qismi bilan transkripsiyaga ta'sir etuvchi turli regulyatorlar bog'lanishi mumkin. Aktsentor qismidan keyin intron va ekzonlarni ketma-ketligini saqlagan struktur tsistron yoki genlar keladi.

Transkrinton oxirida joylashgan nukleotidlar -terminator, transkripsiyaning tamom bo'lganligi haqida axborot beradi.

Transkripsiya uchun zarur:

- 1.transkripsiyaga uchraydigan DNK bulagi
2. ribonukleozidtrifosfatlar (ATF, GTF, UTF, TSTF)
3. DNKga bog'liq -RNK polimeraza.

Transkripsiya mexanizmi

3 bosqichdan iborat:

- 1.initsiatsiya
- 2.elongatsiya
- 3.terminatsiya

Iniatsiya promotorga DNK-ga bog'liq RNK-polimeraza birikishi natijasida sodir bo'ladi. Eukariotlarda uchta RNK-polimeraza I, II, III bor. Bu oqsillar bir necha subbirlikdan iborat bo'lib, bir-biridan transkripsiya snetsifikligi bilan farqlanadi.

RNK-polimeraza I rRNK genlarining transkripsiyasiga javobgar.

RNK-polimeraza II – tRNK va 5S rRNK.

RNK-polimeraza III –iRNK o'tmishdoshlarining sinteziga.

RNK-polimeraza doimo polinukleotid zanjiri  $5' \rightarrow 3'$  yo'nalishida uzaytiradi, shuning uchun  $5'$  –oxir har doim trifosfat (f-f-f),  $3'$  oxir erkin ON saqlaydi. Barcha RNK zanjirlari sintezi yoki fffAdan, yoki fffGdan boshlanadi.

Elongatsiya RNK polimerazaning qolind DNK yuzasida siljishi natijasida vujudga keladi. Har bir keyingi nukleotid DNK qolindagi komplementar asos bilan bog'lanadi, RNK-polimeraza uni uzayotgan RNK zanjiri bilan fosfodiefir bog'i yordamida bog'laydi. Elongatsiya tezligi 1 sekundda 40-50 nukleotidga teng.

Terminatsiya RNK polimeraza DNKdagi stop-signal hisoblangan nukleotid ketma-ketliklariga etgandan keyin sodir bo'ladi. Transkriptonda shunday stop-signal bo'lib poli(A) ketma-ketliklar hisoblanadi. Maxsus terminatsiya faktori – K faktor tomilgan, u oqsil bo'lib transkripsiyani uzadi.

Sintezlangan RNK DNKdan ajraladi va u DNK transkriptonining to'liq nusxasidir. Demak yangi sintezlangan RNKda axborot saqlovchi va axborot saqlamaydigan qismlar mavjud. SHuning uchun birlamchi transkript RNKning o'tmishdoshi deb ataladi.

Transkripsiyadan keyin RNKning etilishi.

Transkripsiyadan keyingi davrda RNK etiladi.

RNKning 3 xil o'tmishdoshlari tafovut etiladi:

1. mRNK o'tmishdoshi yoki geterogen yadro RNKsi (gyaRNK).
2. rRNK o'tmishdoshi
3. tRNK o'tmishdoshi

YAdroda RNKning barcha o'tmishdoshlari transkripsiyadan keyingi etilish yoki protsessing bosqichini o'taydilar. U uz ichiga quyidagi bosqichlarni qamrab oladi:

4. pre-RNKdan axborotsiz qismlarni uzib tashlash
5. uzilgan axborotli qismlarni biriktirish – snlaysing
6. RNK  $5'$  va  $3'$  oxirlarini modifikatsiya qilish.

Kichik yadro RNKsining (kyaRNK) intronlarni uzish va ekzonlarni biriktirishdagi roli: intron oxiridagi asoslar kyaRNK asoslari bilan komplementar bog'lanadilar. Ekzonlarning birikishi bilan boradigan jarayon intronning uzilishiga olib keladi. kyaRNK 100 nukleotiddan iborat.

Snlaysing – ekzonlarning fermentativ birikishi.

Etilgan tRNK shakllarining paydo bo'lishi nukleazalar yordamida uzib tashlashdan tashqari po'rin va nirimidin asoslarini modifikatsiyaga uchrashini talab etadi. Bunday modifikatsiyao'z ichiga 60 va undan ortik reaksiyalarni qamrab oladi.

Po'rin va nirimidin asoslari modifikatsiyalanganda metillanish, qo'sh bog'larning to'yintirilishi (S-5 va S-6) va x.k. amalga oshiriladi. Misol sifatida tirozin t-RNKning etilishini keltirish mumkin. Uning o'tmishdoshi 129ta nukleotid saqlaydi, ya'ni etilgan t\_RNKga nisbatan 44ta ko'prok nukleotid saqlaydi. Fragmentlarning uzilishi nukleaza yordamida amalga oshiriladi.

Barcha etilgan RNKlar yadrodan tsitonlazmaga oqsillar bilan kompleks holatida transnortlanadi, oqsillar ularni parchalanishdan saqlaydi va o'tkazilishini engillashtiradi.

DNK va polinrentid zanjir kollinear, ya'ni aminokislota kodlarini DNKda joylashish tartibi aminokislotaning oqsil polinrentid zanjirida joylashish tartibi bilan bir xil bo'ladi. Bu iRNK uchun ham ta'aluklidir. Genetik har kodning va aminokislota ketma-ketligining qat'iy kollinearligi trintofansintetazaning strukturasi o'rganishda aniqlangan.

Genetik axborotni o'tkazish 3 bosqichda boradi:

1. Replikatsiya – DNKdan yangi o'xshash DNK nusxasini hosil qilish.
2. Transkripsiya –DNKdan genetik axborotni mRNKga ko'chirilishi.
3. Translyatsiya –mRNKdan axborotni oqsil strukturasi o'tkazish.

DNK va RNKlarning biosintezini molekulyar mexanizmlarini o'rganish, umumbiologik jihatdan irsiyatni saqlanish mexanizmlarini va irsiy belgilarni belgi sifatida yuzaga kelishini, irsiy kasalliklarni sabablarini ochishda vujudga kelgan muommalarini hal etish bilan bog'liqdir. Oqsillar tirik organizmlarni qurilishi va bajaradigan vazifalarini asosini tashkil qiladi. Organizmlarni turli tuman vazifalari har xil oqsillar bilan bog'liq. Tabiatda yashovchi turli tirik organizmlarda taxminan  $10^{10}$ - $10^{12}$  xil oqsillar borligi aniqlangan bo'lib, hozirda shundan 2500 ga yaqiniga qurilishi aniqlangan. Har bir organizm o'zigi xos bo'lgan oqsillar to'nlami bilan xarakterlanadi. Inson organizmida 50000 dan oshikrok oqsil xillari borligi aniqlangan. Ma'lumki, oqsilni asosini uni birlamchi qurilishi ya'ni shu oqsilni tashkil qilgan aminokislotalarni joylanish tartibi belgilaydi.

Translyatsiya jarayoni DNK ni nusxasini olish /replikatsiya/ va DNK kodoni asosida RNK sintezlanishi /transkripsiya/ jarayonlariga qaraganda ancha murakkabdir. Tabiatda uchraydigan, yog' kislotalari, aminokislotalar, mononukleotidlar, karbonsuvlar, yog'lar, vitaminlar va boshqa moddalar noinformativ moddalar hisoblanib ular ma'lum fermentlar ishtirokida sintez qiladilar, biroq nuklein kislotalarda nukleotidlar, oqsillarda aminokislotalar ma'lum qat'iy tartibda joylashadigan molekular bo'lgani uchun ular o'ziga xos ajoyib nrintsin qolind nrintsini asosida sintezlanadi.

Oqsillar biosintezini translyatsiyasi i-RNK dagi genetik matnni oqsil aminokislotalari ketma-ketligiga aylantirishni ikkita etanga bo'lishi mumkin bo'lib, bu rekognitsiya - aminokislotalarni tanish va oqsil sintezini o'zidir. Bu ikki

etanni borishi hujayrada ajralgan bo'lib, rekognitsiya tsitonlazmada, oqsil sintezi esa ribosomalarda boradi. Rekognitsiyani ma'nosi har bir aminokislota o'ziga snetsifik bo'lgan t-RNKni tomib, u bilan birikishidir. T-RNK bir tomondan aktsentor uchida o'ziga mos aminokislotalarni tashisa, antikodon qismi bilan esa ribosoma bilan birikkan i-RNK dagi o'ziga komplementlar bo'lgan kodonini tomadi. Demak, t-RNK bir tomondan ribosomalarga aminokislotalarni tashish vazifasini o'tasa, ikkinchi tomondan i-RNK da yozilgan tekstni aminokislota so'ziga aylantiruvchi tarjimon hamdir.

Aminokislota o'ziga t-RNK bilan birika olmaydi, buning uchun tsitonlazmada ularni bir-biriga snetsifik biriktiruvchi aminoatsil t-RNK sintetaza "ARS aza" fermentlari bo'ladi. Umumiy hisobda 20 xil ARS azalar bo'lib ularni har biri yuqori molekullik 100 000-240 000 to'rtlamchi qurilishga ega bo'lgan molekullardir.

Bu jarayon aminokislotalarning aktivlanishi bo'lib, hosil bo'lgan mahsulotni aminoatsil t-RNK deyiladi. Bunda ATF ni energiyasi aminokislotalarni t-RNK bilan makroergik bog' orqali bog'lanishi uchun ishlatiladi.  $Mg^{+2}$  ioni esa kofaktorlik vazifasini o'taydi.

Aminokislota hamma t-RNK larda ham bir xil bo'lgan aktsentor uchidagi TSTSA trinletni adenozin 3' - ON gidroksidiga birikadi. Ma'lumki, ba'zi aminokislotalarni bir nechta kodlari bo'ladi, boshqacha qilib aytganda ularni bir nechta t-RNK si bo'ladi. Birok, har bir aminokislotalarni bir nechta t-RNK bilan biriktiruvchi ARS-azasi bittadir. Bundan ARS aza o'z aminokislotalarni biriktirishi uchun shu aminokislotalarni biriktira oladigan bir nechta t-RNK assortimentidan foydalanishi mumkin degan xulosa kelib chiqadi.

Oqsil sintezini ikkinchi bosqichi uchun, sintezlanadigan oqsilni aminokislotalarini ketma-ketligini belgilovchi genetik qolip - i-RNK, i-RNK da yozilgan axborotni o'qib shu axborot asosida aminokislotalarni tashuvchi aminoatsil t-RNK lar yozilgan dasturga asosan aminokislotalarni bir-biriga ulab polinrentid zanjirini hosil qiluvchi ribosomal; Ribosomalarda oqsil sintezi uchun energiya manbai GTF; Ribosomada oqsil singezi turli bosqichlarini ta'minlovchi fermentlar; oqsil faktorlari va nihoyat kofaktorlar sifatida turli ionlar  $Mg^{+2}$ ,  $K^{+}$  va boshqalar/ kerak bo'ladi.

Ikkinchi etar oqsillari ribosomalarda sintezlanishi translyatsiyani uchta bosqich; initsiatsiya boshlanish, elongatsiya polinrentid zanjirining uzayib borishi va terminatsiya 'tugashi' bosqichlariga bo'lish qabul qilingan.

Initsiatsiya. Bu translyatsiyani boshlanishi bo'lib u boshqalariga nisbatan sekinroq boradi. Ish holatida bo'lmagan ribosomalarni ikki subbirligi ajralgan holda bo'ladi. Oqsil sintezi uchun esa bu ikki subbirlilik yig'ilgan - birikkan holatda bo'lishi kerak. TSitonlazmada sintezlanishi kerak bo'lgan oqsilni dasto'rini belgilovchi shu oqsilni ma'lum xromosomadagi genini ko'chirmasi, i-RNK yadrodan tsitonlazmaga o'tib, kichik subbirlikni katta subbirlikka qaragan yuzasiga birikadi. Bunda i-RNK dasto'rini o'kish doimo 5-3 yo'nalishida bo'lganligi uchun kichik subbirlilik uni 5 uchi tomonidan birikadi, i-RNK dagi har uchta nukleotid qoldig'i kodon deyilib, kichik subbirlilik yuzasiga i-RNK ni faqat ikkita kodoni sig'adi holos. Eukariotlarda oqsil sintezini boshidagi birinchi aminokislota odatda metionin aminokislotalari bo'ladi. Bu aminokislotalarni ikkita AUT va GUG kodoni bo'lganligi uchun i-RNK ni 5 uchi doimo AUT yoki GUG kodoni bilan boshlanadi. SHuning uchun bu kodonlarni initsiatsiyalovchi kodonlar deyiladi. Metionin aminokislotalarni ikkita kodoni bo'lgani uchun, shu kodonlarga antikodonida komplementar nukleotidlarni saqlovchi ikkita t-RNK si ham bo'ladi. I-RNK- metioninni qaysi kodoni bilan boshlanishiga qarab bu t-RNK larni biri initsiatsiyada, ikkinchisi esa hosil bo'layotgan polinrentid ichida bo'lishi mumkin bo'lgan metioninni birikishi -elongatsiyada qatnashadi. Oqsillar sintezi birinchi aminokislotalarni karboksil grunmasidan boshlanadi, shuning uchun uning MNz grunmasi formil grunmasi bilan bugilgan bo'ladi. SHu sababli oqsil sintezi formilmetionil t-RNK dan boshlanadi deyilsa to'g'riroq bo'ladi. Initsiatsiyaning bu oqsil omillari i-RNK ni kichik subbirlilik, GTF va formilmetionil t-RNK bilan birikishini ta'minlaydi.

SHundan so'ng hosil bo'lgan birlamchi kompleksga initsiatsiya faktorlari - kichik subbirlilik i-RNK GTF, katta subbirlilik birikib oqibatda ribosoma bugunligi tiklanadi va uni birinchi kodoniga formilmetionin t-RNK birikkandan so'ng undan initsiatsiya faktorlari ajralib chiqib ketadi. Ikki subbirlikni birikishi GTF ni energiyasi hisobiga amalga oshiriladi. Tiklangan ribosomadagi i-RNK ni birinchi kodoniga formilmetionil - t-RNK antikodon qismi bilan komplementarlik printsipi asosida vodorod bog'i orqali birikadi. Bunda vodorod bog'i orqali i-RNK ga osilib turgan formilmetionil t-RNK ni metionin tutgan aktsentor uchi metionin bilan katta subbirlikka birikkan bo'ladi. Natijada hosil bo'lgan i-RNK, ribosoma va formilmetionil - t-RNK kompleksi elongatsiya uchun tayyor bo'ladi.

Eukariotlarda ribosomalarning tuzilishi elongatsiya - bu bosqich polinrentid zanjiri hosil bo'lishi va uni uzayib borishidir. Polinrentid zanjiri N - uchidan boshlanib S oxiri bilan tugallanadi, ya'ni birinchi aminokislota doimo nentid bog'ini hosil bo'lishida SOON grunmasi orqali qatnashadi. Har bir polinrentidni bog'ini hosil bo'lishi yoki boshqacha qilib aytganda polinrentidni bitta aminokislotalarga ko'payishi quyidagicha amalga oshiriladi. Katta subbirlikka shartli ravishda R va A qismlar tafovut qilinadi. Birinchi kodonga antikodon bilan ilingan initsialovchi formilmetionin t-RNK ni aminokislotalari R qismga bog'langan bo'ladi. Elongatsiya boshlanishida ikkinchi bo'sh turgach kodonga komplementar printsipi asosida antikodonni mos bo'lgan ikkinchi aminoatsil t-RNK 'aa t-RNK' ilinadi. Bu bir molekula GTF energiyasi sarfi hisobiga amalga oshirilib buni ribosomadan tashqaridagi oqsil elongatsiya omili amalga oshirilib u aa - t-RNK ni aminokislotalari katta subbirlikni A qismi bilan bog'langan bo'ladi.

SHundan so'ng transpennentizatsiya boshlanadi. Pentid bog'i hosil bo'lishini transpennentidaza aktivligiga ega bo'lgan ribosoma oqsili kataliz qiladi. Bitta nentid bog'i hosil bo'lishiga ikkita GTF sarflanadi. Bu jarayondan so'ng translokatsiya boshlanib, bunda ribosoma i-RNK ni 5' uchidan 3 uchiga qarab bir kodonga suriladi. Bunda ribosomadan tashqariga surib chiqarilgan kodonga ilingan aminokislotalar t-RNK tsitonlazmaga chiqarib yuboriladi, A qismdagi hosil bo'lgan nentid esa t-RNK bilan ribosoma siljishi oqibatida o'tadi.

Terminatsiya. Bu oqsil sintezi translyatsiyani oxiri bo'lib u odatda i-RNK molekulasida kodonlar terminatsiyalovchi kodonlarga kelish bilan tugaydi. Bu kodonlar uchta bo'lib UAA, UGA, UAG larga antikodonni to'g'ri

keluvchi t-RNK lar yo'kdir. Oqibatda shu kodonlarga etib kelish bilan hosil bo'lgan polinrentid zanjiri terminatsiya omili bo'lgan oqsillar ishtirokida uzilib chikali.

Hujayrani oqsil sintezi talabi miqdoriga qarab bitta i-RNK shu oqsil molekulasini bir qanchasi sintezi uchun qolin vazifasini utay oladi. Bir ribosoma i-RNK ni 5' uchidan 3' uchiga siljib oqsil sintezini amalga oshirib borishi jarayonida bo'shagan 5 uchga ikkinchi, uchinchi va hakoza ribosomalar kirib, har biri shu oqsilni yoki polinrentidni bitta molekulasini sintezlab bora beradi. I-RNK ni molekulasini uzunligiga qarab bir i-RNK molekulasiga bir qancha ribosomalar sig'ishi mumkin. Bitta RNK ga bir qancha ribosomalar ilinishi natijasida hosil bo'lgan ko'rinish qurilmasini noliribosomalar deyiladi. I-RNK qancha uzun bo'lsa, noliribosomadagi ribosomalar soni ham shuncha ko'p bo'ladi.

Ba'zi i-RNK lar tarkibida bir nechta oqsillarni sintezini ta'minlovchi axborot bo'lib, ularni politsistron i-RNK lar deyiladi. SHu molekuladagi har bir oqsil axborotini belgilovchi qismni tsistron deyilib har bir tsistron initsiatsiyalovchi kodon bilan boshlanadi.

Poligistron i-RNK. YUqoridagilardan xulosa qilib aytganda har bir aminokislotaning qo'shilishi uchun to'rtta makroenerjik bog' energiyasi sarflanadi: bitta ATF /aminokislotani aktivlash uchun va uchta GTF molekulasidan foydalaniladi /ikkitasi initsiatsiya, bittasi translyatsiya uchun/. Transkrintsiya va translyatsiya hujayra tsiklining hamma fazalarida bo'lib turadi va faqat mitoz mahalidagina keskin sekinlashib keladi.

Oqsillarning - ikkilamchi va uchlamchi qurilishlari nentid zanjiri uzayib borishi sayin translyatsiya jarayonida shakllanib borib ribosomadan ajralib chiqqandan so'ngra o'ziga xos bo'lgan shaklni egallaydi. Bir qism oqsillar funktsional aktiv bo'lmagan holda sintezlanib, ular translyatsiyadan so'ng qo'shimcha o'zgarishlarga uchrab aktiv holatga keltiriladi. Masalan, ba'zi gormoilar va fermentlar aktiv bo'lmagan profermentlar holatda sintezlanib maxsus proteoliz fermentlari ishtirokida aktivlanadilar.

Bir qancha protomerlardan tuzilgan oligomer oqsillar protomerlari ham alohida tsistronlarda sintezlanib translyatsiyadan so'ng yig'ilib bir butun oqsilga aylanadi. Murakkab oqsillar avval oddiy oqsil polinrentidlari sifatida sintezlanib endonlazmatik kanallar orqali Gol'dji kompleksiga tushadi va u erda protetik grunnalar bilan birikib murakkab oqsillar sifatida shakllanadi.

Translyatsiya - genetik axborotni fenotirik belgilarga aylanishini ta'minlash yo'lidir

Axborotni belgi sifatida yuzaga chiqishi ancha murakkab jarayon bo'lib u qolinli biosintezni ikkita boshqa tiri transkrintsiya bilan translyatsiya jarayonlari natijasidir. Boshqacha qilib aytganda xromosomalardagi irsiy axborotlar, ular asosida hosil qilingan oqsillar orqali belgi sifatida ko'rinadi. Bu mexanizm organik dunyoning hamma vakillari uchun ham bir xil va ularning birligini tasdiklaydigan eng muhim dalildir. Xromosomalardagi DNK da lokus-lokus bo'lib joylashgan qurilma genlarni DNK da yana r-RNK va t-RNK genlari ham joylashgan har biri bitta polinrentid zanjiri yoki bitta oqsilni birlamchi qurilishini axboroti hisoblanadi. Oqsil sintez kilinishi uchun avval yadroda transkrintsiya jarayoni orqali shu oqsil genini ko'chirmasi olinadi. Bu ko'chirma shu oqsilni i-RNK si bo'lib shuning uchun i-RNK sining miqdori juda ko'ndir u yadro membranasiidan tsitonlazmaga o'tadi va u asosida oqsil sintezlanadi. Biroq bu fikrdan har bir belgini ma'lum bir oqsil to'g'ridan-to'g'ri bajaradi degan fikr kelib chiqadi. Bu noto'g'ridir, chunki masalan terini, sochni rangini oqsil rangi emas balki hosil qilinadigan pigment rangi belgilaydi. SHuning uchun translyatsiya natijasida avval oqsil-fermentlar hosil bo'ladi va bu fermentlar shu hujayra ketadigan jarayonlarni katalizlaydi, belgilarni yuzaga kelishini ta'minlaydi, masalan yuqoridagi misoldagi pigmentni hosil bo'lishini kataliz qiladi.

Tirik organizm hujayralari ko'p miqdorda turli xil oqsillarni sintez qila olish xususiyatiga ega. Biroq hujayrani hayotiy jarayonlarini va bu jarayonlarni intensivligini uni tarkibidagi oqsillar belgilaydi. Hayotiy jarayonlarni yuzaga chiqishi faqatgina sintezlanadiga oqsilni miqdoriga va sifatigina emas balki oqsilni sintez qilish vaqti bilan ham belgilanadi. SHuning uchun har bir hujayra bir tomondan o'z oqsillarini sintezini boshqara olishi, ikkiichi tomondan vaqt talabiga qarab oqsillar assortimentini ta'minlay bilishi kerak. Oqsillar sintezi ancha murakkab, nozik bo'lib tashqi va ichki omillar orqali bajariladi. Oqsillar sintezini boshqarilishi, agar oqsillar miqdorini oshishiga sabab bo'lsa buni induktsiya, sintezni tormozlashga sabab bo'lsa buni renressiya deyiladi. Organizmning har bir hujayrasida, shu hujayra ichidagi yoki organizmdagi metabolizmi holatini bildirib turuvchi moddalar bo'lib, ular axboroti asosida oqsillarning biosintezi amalga oshiriladi yoki tormozlanadi. Prokariot organizmlarda shu moddalar kiruvchi ovqat moddalari, metabolizm oqibatida hosil bo'luvchi turli metabolitlar va turli hujayra ichi boshqaruv sistemalari tsiklik nukleotidlarga o'xshash bo'lishi mumkin. Ko'p hujayralik organlarda esa hujayra ichi boshqaruv yo'lidan tashqari, genetik amnatni bir butun organizmni holatiga moslashtiruvchi hujayradan tashqari boshqaruv sistemalari ham mavjuddir. Oqsillar biosintezini boshqarilishi prokariot va eukariot organizmlarda bir-biridan bir muncha farq qiladi. Birinchi marotaba bu jarayon prokariot organizmlarda o'rganilgan oqsil biosintezini boshqarishi transkrintsiya va translyatsiya darajalarida boshqariladi.

#### Amaliy qism.

**Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakter algoritmlarini namoyish etish:**

#### Taloqdagi dezoksinukleonroteidlarni ajratish

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	CHinni xovoncha olinadi	0	5
2.	0,5 g taloq to'qimasi tarozida tortib olinadi	0	5
3.	Unga 0,5 g taloq va shishi kukuni solinadi	0	5
4.	Taloq maydalash naytida kam miqdorda 15 ml 5% osh tuzi eritmasi solib turiladi	0	5

5.	Xosil bo'lgan aralashma doka yordamida fil'trlanadi	0	5
6.	Stakanga 80-90 ml dist suv solinib ustiga shisha tayoqcha bilan aralashtirilgan xolda fil'trat fuyiladi	0	5
7.	Erimagan DNII cho'kmaga tushadi. Uni inchalari shisha tayoqcha bilan o'rab olinadi va toza mrobirkaga solinadi	0	5
8.	Ustiga 1-2 tomchi 0,4% natriy gidroksid solinadi, DNII eriydi	0	5
9.	Toza mrobirkaga 5-10 tomchi DNII eritmasi silinib, ustiga 10-20 tomchi difenilamin reaktivi solinadi va aralashtiriladi	0	5
10.	Snirtovkani ustiga suv xammomi qo'yilib, qaynash xaroratigacha olib boriladi va unga mrobirka joylashtiriladi va 5-10 daqiqa davomida faynatiladi	0	5
11.	Eritmada DNII borligini difenilaminni dezoksiriboza bilan reaksiyasi natijasida aniqlanadi, eritma ko'k rangga kiradi	0	5

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedogik texnologiyalar

«Dumalok stol atrofida» usuli

Talabalarga vazifa yozilgan bir varakdan kog'oz tarkatiladi. har bir talaba shu kog'ozga uzining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. xam ma uzining javobini yozadi, Sungra muxokama kilnadi. Notugri javoblar chizib tashlanadi, tugri javoblarning soniga karab talabalarning bilimi baxolanadi

Vazifalar namunasi:

- Genetik kodning 4 asosiy belgisini kursating
- Translyatsiyaning elongatsiya boskichiga mansub 3 etapni kursating
- Irsiy axborot uzatilishidagi asosiy 3 boskichni kursating
- Genetik kodning 4 asosiy belgisini kursating

### Vaziyatli masalalar

5. Bemor organizmida yallig'lanish jarayoni avj olmoqda. Buni to'xtatish uchun antibiotiklardan foydalaniladi. Ular qanday ta'sir ko'rsatadi?

6. Xujayraga tushgan kuchli kimyoviy birikma ta'sirida DNK zanjirining bir tomonidagi azotli asos tushib qolgani kuzatildi. Bunday o'zgarishni reparaatsiya sistemalari tuzatish mumkinmi? Azot asoslari ikki zanjirdan barbobar tushib qolgan bo'lsachi?

### Testlar

- 1.Genetik kodning 4 asosiy belgisini kursating
  - i) trinlet
  - j) tugma
  - k) uzluksiz
  - l) universal
  - m) tetranlet
  - n) xaetda orttirilgan
  - o) uzlukli
  - p) organizmlar uchun universal emas
- 2.Translyatsiyaning 3 asosiy boskichini kursating
  - g) initsiatsiya
  - h) elongatsiya
  - i) termieatsiya
  - j) renlikatsiya
  - k) transkrintsiya
  - l) izomerizatsiya
- 3.Translyatsiyaning elongatsiya boskichiga mansub 3 etarni kursating
  - g) aa tRNK ning ribosoma aminoatsil kismiga birikishi
  - h) aa rRNK ning sintezlanishi
  - i) nentidil transferaza jaraeni
  - j) aminoatsil adenilatnm sintezlanishi
  - k) nentidil translokaza jaraeni
  - l) polinentid zanjirining ribosomasidan ajralib chikishi
4. Xromatin tarkibiga kiruvchi 5 tur oksillarni kursating:  
A)N1\*,b)N2A\*,v)N2B\*,s)N3\*,e)N4\*,d)N1A,j)N1V,i)N2,k)N3A,l)N3V
5. DNKning yadroda joylashuvida nukleosomalar axamiyatga ega.  
A.«nukleosoma»ga ta'rif bering
  - e. nukleotidlardan iborat tana
  - f.yadroning asosiy struktura birligi
  - g. xromatinning struktura birligi\*
  - h. nuklein kislota va oksillar yigindisi
6. Uning xosil bulishi...
  - e. DNKni zich taxlash uchun asos yaratadi\*
  - f.gistonlarni ajratadi
  - g. xujayra bulinishida ma'lumotni utkazib beradi



- h. barchasi tugri
7. Uning tarkibida:
- e. gistonli oksillar va RNK
- f. 8ta gistonli oksillar va DNK ini\*
- g. globulinli oksillarga DNK uralgan
- h. gistonli va gistonli bulmagan oksillar
8. Nukleosomalar DNK va gistonlarni uralishidan xosil buladi.
- A. Gistonlarga kiradi:
- e. N1; N2; N3; N4
- f. N1; G-1; N2; G-2
- g. N1; N2A; N2V; N3; N4\*
- h. NN; NG; NF; N1; XS
9. Ularning oddiy oksillardan farkini kursating.
- e. 10% gacha alanin va glutamin buladi
- f. 25% gacha arginin va lizin buladi\*
- g. 50% gacha aspartat va tirozin buladi
- h. 100% gacha fenilalanin va lizindan iborat
10. Bu aminokislotalarning xususiyatlari?
- e. arginin va lizin (+) zaryad tutib, DNK (-) zaryad tutadi va uralishga asos yaratadi\*
- f. arginin va lizin DNK bilan vodorod bog xosil kiladi
- g. DNK giston kompleks ion boglar bilan stabillashishni ta'minlaydi
- h. DNK fakat shu aminokislotalar bilan boglanmaydi
11. Xujayraning bulinishi, irsiy belgilarni nasldan naslga utkazishda DNK biosintezi aloxida urin tutadi.
- A. Uning kandy turlari mavjud?
- e. konservativ
- f. konservativ, yarim konservativ
- g. konservativ, yarim konservativ, dispersion\*
- h. konservativ va konservativ bulmagan
12. Konservativ usul bilan DNK biosintezi kandy organizmlar uchun xos?
- e. viruslar
- f. prokariotlar\*
- g. eukariotlar
- h. usimliklar
13. Konservativ usuldagi DNK biosintezi kandy xodisa kuzatiladi?
- e. xosil bulgan kiz zanjirlari asosida butunlay yangi DNK xosil buladi
- f. kiz zanjirlarning biri ona zanjirdan 2-si yangi sintezlangan buladi
- g. ona DNK asosida yangi kiz DNK sintezlanadi va bir zanjirda fakat ona DNK 2 chi zanjirda fakat yangi sintezlangan kiz DNK xosil buladi\*
- h. ona DNK nobud bulishi bilan xarakterlanadi
14. Kodonlarning vazifasi kuyidagilar ketma-ketligini shifrlash:
- A. murin asoslarini

- B. nukleoziduchfosfatlarni
- V. nukleozidmonofosfatlarni
- G. aminokislotalar\*D. mirimidin asoslarini
15. Oksil biosintezi boshlanishi, bu:
- A. matritsani xosil bulishi\*
- B. initsiatsiya kompleksini xosil bulishi
- V. elongatsiyaG. aminotsil-tRNKni xosil bulishi
- D. terminatsiya
16. Translokatsiya - bu:
- A. ribosomalarni mRNK buylab bir "kadamga" siljishi\*
- B. mRNKni bir "kadam" siljishi
- V. RNK biosintezi mustakil boskichi
- G. DNK biosintezi mustakil boskichi
- D. oksil biosintezi mustakil boskichi,
17. Oksil biosintezi kuyidagi aminokislota boshlab beradi:
- A. treoninB. metionin\*V. lizinG. arginin
- D. alanin
18. Prokariot xujayralar ribosomasi va uning subbirliklariga xos sedimentatsiya kursatkichlari:
- A. 80,B. 70\*,V. 60,G. 50\*,D. 40,E. 30\*
19. Nukleonproteidlarni tarkibiga kiruvchi asos xususiyatli amino kislotalari
- glutamin va aspargin
- arginin va lizin
- serin va treonin
- alanin va glitsin
- tsistein va tsistin#
20. RNK sintezlanadi lizosomada yadroda endonlazmatik turda ribosomada Gol'dji kompleksidagi
21. DNK sintezlanadi lizosomada yadroda endonlazmatik turda Gol'dji kompleksida ribosomalarda#
22. DNK kirmaydi adenin guanin tsitozin timin uratsil#
23. DNK chala gidrolizida xosil bulmaydi AMF GMF TSMF TMF UMF#
24. DNK ni birlamchi kurilishini belgilaydi DNK polimeraza nukleosomalar DNK xromosoma oksillari ona DNK zanjiri#
25. DNK ning ikkilamchi kurilishini xosil kuluvchi asosiy boglari disul'fid vodorod gidrofob

ion	fosfodiefir
efir#	gidrofob#
26.RNK turlari xisoblanmaydi	29.Komplementarlik printsini asosida kurilgan
t-RNK	A)RNK,b)DNK,v)i-RNKg)t-RNKs)r-RNK#
k-RNK	30.Komplementarlik printsimida azot asoslarin birikishi
r-RNK	A)A-T,b) A-G,v) A-TS,g) TS-A,d) TS-T#
i-RNK	31.DNK sintezi
m-RNK#	replikatsiya
27.DNK tarkibiga kirmaydigan nukleotid	transkripsiya
denozin	translyatsiya
guanozin	initsiatsiya
timidin	elongatsiya#
uridin	32.RNK sintezi
tsitidin#	reparatsiya
28.Nuklein kislotalarning birlamchi kirilishini	transkripsiya
ta'minlovchi boglar	teskari transkripsiya
vodorod	replikatsiya
ion	translyatsiya#

### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba replikatsiya va xujayra siklik fazalari, transkripsiya mexanizmlarini, transkripsiya DNK dagi axborotni RNK sifatida shakllanishi ekanligini tulik tushuntirib bera olganda. Laboratoriya ishlari nuksonsiz bajarilganda. Ma'ruza matnlari tartibli va tulik bulganda. Muxokamada aktiv katnashganda.
71-85,9%	Talaba mazkur savollarga tulik javob bera olsa, nazariy masalalarni yaxshi talkin kilsa, biosintezlar mohiyatiga tulik tushunsa, ammo muloxaza yuritishda ayrim jiddiy bulmagan kamchiliklari uchrasa, Ma'ruza matnlari tulik va tartibli laboratoriya ishlari bayonnomalarini tuzishda kamchiliklari bulmasa.
55-70,9%	Talaba replikasiya va transkripsiya jarayonlari mohiyatini tulik tushuntirib bera olmasa yoki ularning biologik axamiyatini tushuntirishda jiddiy kamchiliklari mavjud bulsa. Ma'ruza matnlari tulik bulib, laboratoriya ishlari bayonnomalarini yozishda kamchilik bulsa.
55% past	Talaba nazariy masalalarni yorishda yuzaki yondashsa. Nuklein kislotalar biosintezini mexanizmlarini tushuntirib bera olmasa ma'ruza matnlari tulik bulmasa. Laboratoriya ishlarini bajarishda va bayonnomalar tuzishda xatoliklarga yul kuysa.

### Nazorat uchun savollar

10. DNK va irsiyat, DNK biosintezini (replikatsiya-genetik axborotni o'tkazish usuli ekanligi).
11. Replikatsiya va xujayra bo'linish fazalari.

RNK biosintezini (transkripsiya). Transkripsiya DNKdagi axborotni RNK sifatida shakllanishi ekanligi.

### Tarqatma material

1. YAllig'lanish jarayoni kechayotgan bemorga oqsil biosintezini ingibitorlaridan aktinomitsin D antibiotiki tavsiya etildi. Uning ta'sir mexanizmini tushuntiring
2. Oqsil biosintezini uchun faol aa-formilmet-tRNK xosil bo'lish bosqichlarini tushuntiring. Bu reaksiyani qaysi ferment katalizlaydi va energiya manbai bo'lib nima xizmat qiladi?
3. Oqsil biosintezini boshlanishi uchun zarur bo'lgan initsiatsiyalovchi kompleks xosil bo'lish jarayonini tushuntiring. Buning uchu nimalar kerak?

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Биохимия» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

**MAVZU: FERMENTLAR, FERMENTLARNING BIOLOGIK KATALIZATOR SIFATIDA O'ZIGA XOSLIK XUSUSIYATLARINI O'RGANISH**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	4. Fermentlarning kimyoviy tabiati. Kofaktorlar. 5. Fermentlarning umumiy xususiyatlari, snetsifikligi va uning ahamiyati. 6. Fermentativ reaksiyalar tezligining harorat va rNga bog'liqligi. 4. Fermentlar tasnifi va nomenklaturasi. 5. Fermentlar faolligining o'lchov birliklari
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	-Talabalarga fermentlarning organizmdagi roli xakida tushuncha berish.,fermentlar va ularning biologik katalizator sifatida o'ziga xos xususiyatlarini urganish asosida talabalarga ularning organizmdagi funktsiyasini va turli natologik xolatlarda uzgarishini tushuntirish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suxbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'nyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali mlakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katrashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
24- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Nazariy qism

Fermentlar deb organizmdagi kimyoviy reaksiyalarni tezlashtiruvchi biologik faol oksillarga aytiladi.Fermentlar tashki muxitdan tushgan va organizmning uzida xosil bulgan moddalarning ugarishini amalga oshiradi. Ovkat moddalarning uzlashtirilishi va ularning keyinchalik ishlatilishi, yukori molekulari birikmalardagi kimyoviy energiyaning biologik oksidlanish davrida ajralishi va xujayra xamda to'qimalarning rivojlanishi va takomillanishi davrida struktur elementlarining xosil bulishi fermentlarning bevosita ishtiroki ostida boradi

Fermentlar anorganik katalizatorlardan farki yukori aktivlikdan iborat bulib yumshok sharoitlarda faollik kursatadilar (past temneratura, normal bosim, rNning ma'lum kiymatlari va boshkalar).Tirik organizmlarda fermentativ reaksiyalar tezligi xarorat ortishi bilan ortadi. Temneraturaning ma'lum darajasiga etgandan keyin, xaroratning ortishi fermentlar faolligini nasaytiradi.Fermentativ reaksiya maksimal faol kechadigan xarorat ushbu ferment uchun ontimal xarorat deb yuritiladi. Kunchilik fermentlarning ta'siri uchun ontimal temneratura 37°Sga yakin (soglom odam .tana xarorati).Fermentativ reaksiyalarning tezligi ferment mikdoriga tugri pronnortsional, lekin anorganik katalizatorlar bunday xususiyatga ega emas.

Fermentlar anorganik katalizatorlarda uchramaydigan yukori snetsifiklik xususiyatiga egadirlar.

Xar bir ferment bitta yoki bir necha turdagi reaksiyalar guruxini tezlashtiradi. Anorganik katalizatorlar bir necha reaksiyalarda ishtirok etishlari mumkin, chunki snetsifiklik xususiyatiga ega emasdir.Fermentlar uchun xos bulgan kator xususiyatlar ularning oksil tabiati bilan boglikdir, bu xususiyatlariga termolabillik, ontimal rN kiymatida faolligini namaen kilishi, fermentlarning aktivlanishi va ingibirlanishi. Fermentativ kataliz mexanizmi anorganik katalizatorlardan uzining kooperativligi va fermentativ ta'sir boskichlarga bilan ruy berishi bilan farklanadi.

Fermentlar molekulasining sirtida kungina zaryadlangan guruxlar mavjud. Ferment molekulasining umumiy zaryadi manfiy va musbat zaryadlangan guruxlarning yigindisi bilan belgilanadi. Muxitning uzgarishi zaryadning iusbat yoki manfiy tamon uzgarishiga olib keladi. Muxitning ma'lum rN qiymatida oksil zarrachasi elektroneytral xolatga keladi, ya'ni manfiy va musbat zaryadlar soni teng bulib koladi va ferment molekulasini zaryadga ega bulmaydi, ya'ni izoelektrik nuqtada buladi. YAgona shunday xolatda fermentning aktiv markazi uzining faolligini namaen kila oladi.

Kunchilik fermentlar yukori turgunlik va faollikka izoelektrik nuqta yoki unga yakin bulgan sharoitda ega buladilar. Muxitning keskin uzgarishi molekula konformatsiyasining uzgarishiga olib keladi; denaturatsiya va fermentning noaktivlanishini vujudga keltiradi. Fermentativ faollik eng yukori bulgan nuqta fermentning optimal rNi deb ataladi. Fermentativ reaksiyalarning tezligi xarorat ortishi bilan ortadi. Reaksiya tezligining xaroratga boglikligi Vant-Goff konuni bilan ta'riflanadi. Xaroratni xar 10 gradusga ortishi reaksiya tezligini 2-4 marotaba ortishiga olib keladi. Bunday xolat nirogen davolash usulida kullanadi. Masalan: asab tizimining ba'zi shakllarida tana xaroratini sun'iy ravishda ortirib nerv xujayralaridagi fermentativ reaksiyalar tezligi keskin ravishda kuchaytiriladi. Lekin ma'lum xaroratga etgandan keyin ferment faolligi nasayadi. Fermentativ reaksiya utaetgan mrobirkada xarorat 50-60 gradusdan ortsa enzinning anoferment kismi denaturatsiyaga uchrab reaksiya tezligi nasayadi. Fermentativ reaksiya eng tez bulgan temperatura ushbu ferment uchun optimal temperatura xisoblanadi. Kunchilik fermentlarning ta'siri uchun optimal temperatura 37°S (soglom tana temperaturasi)ga teng. Xarorat nasayishi fermentativ reaksiya tezligini susayishiga olib keladi. Bunday xolat laborator tekshiruvlarida keng kullanadi. Biologik substratlarning past xaroratda saklash ushbu xossaga asoslangan.

Kun substratlardan bir yoki bir necha kimyoviy tuzilishi jaxatidan uxshash bulgan substratlarni tanlab olish xususiyatiga fermentlarning snetsifikligi deyiladi. Fermentlarning yukori snetsifiklikka ega bulishi kimyoviy reaksiyalardan fakat ba'zilarini tanlab oladi va shuning uchun metabolik jarayonlarni umumiy yunalishini kunincha aniklaydi.

Kuyidagi snetsifiklik turlari tafovut etiladi:

1. absolyut snetsifiklik
2. absolyut-grumnaviy snetsifikligi
- Z. nisbiy grumnaviy snetsifikligi
4. steriokimyoviy snetsifiklik

Fermentlarning tasnifi katalitik ta'sirga uchrayotgan reaksiya turiga asoslangan. Barcha fermentlar 6 sinfga bulinadilar:

1. Oksidoreduktaza
2. Transferaza
- Z. Hidrolaza
4. Liaza
- Z. Izomeraza
6. Ligaza (sintetaza)

Fermentlarning xar bir sinfi individual uzgarishlarga bogliq. ravishda yana kichik sinf, kenja sinflar bulinadi.

**Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarokat algoritmlarini namoyish etish:**  
Ferment faolligiga xaroratning ta'siri

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	4 juft mrobirka olinib, ularga kraxmalning 1% eritmasidan 0,5 ml va suyultirilgan so'lak amilazasidan 0,5 ml solinadi.	0	10
2.	Birinchi juft mrobirkaning bittasi muz xammomiga, 2chisi xona xaroratiga qo'yiladi	0	15
3.	2 chi juft mrobirkaning bittasi 40 darajali suv xammomiga yoki termostatga, 2 chisi qaynab turgan suv xammomiga 10 daqiqaga qo'yiladi	0	15
4.	Bir ozdan so'ng mrobirkalardagi suyuqliklar aralastiriladi va yuqoridagi sharoitda yana 10 daqiqa ushlanadi	0	10
5.	3 chi juft mrobirkadagi suyuqlikdan 3 tomchi shisha oynachsiga olib yod bilan reaksiya o'tkaziladi.	0	10
6.	Agar suyuqlik ko'k rang bersa, mrobirkalar yana 10 daqiqa avvalgi sharoitda ushlanadi. So'ng yana yod bilan reaksiya o'tkazdi	0	10
7.	Olingan natijalardan xulosa qilib daftarga yoziladi	0	30

Ferment faolligiga muxitning (rN) ta'siri

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	Probirkaga 1 ml so'lakka 9 ml dist.suv qo'shib amilaza eritmasi tayyorlanadi	0	10
2.	Probirkaga 1 ml 1% kraxmal eritmasi va 1:10 suyultirilgan amilazadan 0,5 ml olib 38-40 S da 10 daqiqa ushlanadi. Vaqti-vaqti bilan eritmadan bir necha tomchi olib yod tomiziladi	0	20
3.	10 daqiqa ichida kraxmal to'liq parchalanadi va sariq rangga kiradi	0	10
4.	Amilazaning optimal muxitini tonish uchun qator probirkalarga turli muxitli fosfat buferi solinadi	0	10
5.	Probirkadagi suyuqliklar aralashtirilib, 10 daqiqaga 38-40 S li suv xammomiga qo'yiladi	0	10
6.	Bir ozdan so'ng xar bir probirkaga yod eritmasi tomiziladi	0	10
7.	Amilaza ta'sir qiladigan optimal muxitni amniqlab, tegishli xulosa chiqariladi	0	30

**Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar  
«Dumaloq stol atrofida» usuli**

Talabalarga vazifa yozilgan bir varaqdan qog'oz tarqatiladi. har bir talaba shu qog'ozga o'zining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. Hamma o'zining javobini yozadi, So'ngra muhokama qilinadi. Noto'g'ri javoblar chizib tashlanadi, to'g'ri javoblarning soniga qarab talabalarning bilimi baholanadi

Vazifalar namunasi:

Fermentlarning organizmdagi biologik ahamiyatiga tushuncha bering. Fermentlar faolligini ta'minlovchi asosiy besh mexanizmni ko'rsating.

Fermentlar snetsifik ta'sirining uch turini ko'rsating

Fermentlar sistematik nomenklaturasida yotuvchi holatlarni ko'rsating.

Ferment maxsus shifr bilan belgilanganda har-bir son ko'rsatiuvchi belgilarni ko'rsating.

Fermentativ reaksiya tezligi o'lchanganda nisbatga olinadigan holatlarni ko'rsating.

Fermentativ reaksiya tezligi bog'liq bo'lgan omillarni ko'rsating.

Kimyoviy tuzilishiga ko'ra kofermentlar guruhlarni ko'rsating.

**Vaziyatli masalalar:**

1. Me'da shirasi tarkibida xlorid kislota kamaygan bemorga (anatsid, gipostsit gastrit) tuzlangan karam, nomidor, bodring, sirka essentsiasi iste'mol qilish tavsiya etiladi. Buning sababi nimada?

2. SHifoxonada davolanayotgan bemor qonida LDG fermenti faolligi oshganligi aniqlandi. Bu jigar, yurak, buyrak xastalıkları uchun xos. Kasallikni aniqlash uchun qanday zamonaviy usullardan foydalanish mumkin?

**Testlar:**

1.Fermentlarning neorganik katalizatorlardan fark kiluvchi 4 belgisini kursating.

- Termostabilligi;
- Snetsifik ta'sir etishi;
- Katalitik uta darajada faolligi;
- Katalitik kam aktivligi;
- Termolabilligi;
- rN uzgarishiga sezuvchanligi;
- Muxit rN kursatgichiga segiremasligi;
- Aktivator va ingibatorlar ta'sir etmasligi.

2.Kofermentlar tarkibiga kiruvchi 5 gurux vitaminlarni kursating.

- Biotin;
- Tiamin;
- Inozit;
- Riboflavin;
- Iliridoksal;
- Nikotinat k-ta;
- Retinol;
- Askarbat k-ta;
- tokoferol

j) Kal'tsiferol.

3.Fermentlar snetsifik ta'sirining uch shaklini kursating.

- Endergonik;
- Absolyut (mutlok);
- Nisbiy;
- Sterioximik;
- Nosnetsifik.
- Gruppaga xos;

4.Fermentlar faolligini ta'minlovchi asosiy besh mexanizmni kursating.

- Endergonik;
- Ekzergonik;
- Aralash;
- Massaning ta'sir etish;
- Sterioximik;
- Rentroinga birlash yuli;
- Fermentlar mikdorining uzgarishi;
- Fermentlar kimyoviy modifikauiyasi;
- Amfiobolik.
- Profermentlar sintezi;

5. Endonentidazalarga kiradi:

- nensin, trinsin\*

- b) karboksinentidaza A  
c) aminonentidaza  
d) dinentidaza
6. Fermentlar 3 xil nomenkulasini kursating:  
a) A. Substrat nomi buyicha  
b) B. Sistematik\*  
c) V. SHifr\*  
d) G. Ferment faolligiga kura  
e) D. Ishchi (trivial) nomenklatura\*  
f) E. Gruppya buyicha
7. Fermentlar anorganik katalizatorlardan farkli kunchilik substratlar orasidan uziga xosini tanlab ta'sir kilish xususiyatlariga ega.  
A. Bu kandy xususiyat?  
a. yukori snetsifiklik\*  
b. konsentratsiya axamiyati yukligi  
c. boshkaruvchanlik  
d. ingibitorlanish
8. Snetsifiklikning kandy guruxlari bor?  
a. mutlok, nisbiy va stereokimyoviy snetsifiklik\*  
b. gurux, kaytar va stereokimyoviy snetsifiklik  
c. yukori, gurux, nisbiy snetsifiklik  
d. oksillar uchun xos snetsifiklik
9. Fermentlarning mutlok va nisbiy snetsifikligi kandy nazariyalar bilan tushuntiriladi?  
a. Fisher va Bax  
b. Halladin va Bax  
c. Fisher va Koshland\*  
d. Lauaz'e va Varburg
10. Atsidoz va alkaloz xolatlarida modda almashinuvining keskin uzgarishi kuzatiladi.  
A. Bu nimaga boglik?  
a. muxitni uzgarishi fermentlar konformatsiyasini uzgartiradi\*  
b. atsidoz va alkaloz ozukalar sifatiga ta'sir kursatadi  
c. atsidoz va alkalozlar patologik xolatga olib kelmaydi  
d. muxit modda almashinuvida axamiyatga ega emas
11. U kandy tushuntiriladi?  
a. ferment molekulasidagi zaryadlangan guruxlar nisbatini uzgartirib yuboradi\*  
b. fermentlar nativ xolatini yukotadi  
c. fermentlar denaturatsiyaga uchraydi  
d. xech kandy bogliklik yuk
12. Organizmda atsidoz va alkaloz xolati kuzatilmaganda, ferment molekulasidagi zaryadlangan guruxlar nisbati kandy bulganda ferment yukori aktivlikka ega?  
a. (-) guruxlar kun  
b. (+) guruxlar kun  
c. (-) va (+) guruxlar teng\*  
d. guruxlar nisbati axamiyatga ega emas
13. Murakkab fermentlarning oksil kismi kandy nomlanadi:  
A. koferment B. anoferment\*  
V. kofaktor G. xoloferment  
D. allosterik ferment
14. ATF adenilattsiklaza ta'sirida parchalanib, xosil kiladi:  
A. tsAMF va nirofosfat\*  
B. ADF va ortofosfat  
V. AMF va nirofosfat  
G. tsAMF va ortofosfat
15. TSianidlar tsitoxromoksidaza aktivligini pasaytiradi. Bu kaysi ingibirlanishiga misol buladi:  
A. kaytmas\*B. kaytar V. rakobatli  
G. rakobatsiz
16. Fermentlar faolligining 4 xil ulchov birligini kursating:  
A. Substrat aktivligi B. Xalkaro birlilik "E"\*  
V. Solishtirma aktivlik\* G. Umumiy aktivlik  
D. Katal\* E. Aktivlik mrotsenti  
J. Ferment konsentratsiyasi  
Z. Molyar aktivlik\*
17. Klinik enzimologiyaning 3 yunalishini kursating:  
A. Injener enzimologiyasi  
B. Enzimodiagnostika\*  
V. Enzimotranslantologiya  
G. Enzimoteraniya\* D. Enzimologiya  
E. Enzimopatiya\*
18. Kimyoviy tuzilishiga kura kofermentlarning 4 guruxini kursating:  
A. Alifatik kator kofermentlar\*  
B. Anorganik kofermentlar  
V. Aromatik kator kofermentlar\*  
G. Oksil tabiatli kofermentlar  
D. Geterotsiklik tuzilishiga ega bulgan kofermentlar\*  
E. Glikonrocid tuzilishiga ega bulgan kofermentlar  
J. Linonroteid tarkibli kofermentlar  
Z. Nukleotid kofermentlar (NAD, NADF, FMN, FAD, ADF)\*
19. Fermentlarni immobillashning 5 usulini kursating:  
A. Tabiiy yoki su'niy yukori molekulari moddalarga biriktirish\*  
B. Glikonroteidlar bilan biriktirish  
V. Suvda eruvchi polimerlarga biriktirish\*  
G. Linonroteidlar bilan biriktirish  
D. Limidlar bilan biriktirish\*  
E. Mikrokansulalarga kiritish  
J. Xujayra organoidlariga biriktirish  
Z. Linosomalarga kiritish\*  
I. CHukma xoliga utkazish  
K. Eritrotsit soyasiga kiritish\*
20. Fermentlar tuzilishi jixatidan oddiy va murakkab oksil bulishi mumkin.  
A. Murakkab fermentlarning tarkibi:  
a) oksil kismi juda katta  
b) oksil va uglevodlardan tuzilgan  
v) \*anoferment va kofaktordan iborat  
g) anoferment va xolofermentdan iborat
21. Ularning komnleksi nima deb ataladi?  
a) izoferment  
b) getoferment  
v) \*xoloferment  
g) sunerferment
22. Xoloferment tarkibiga kiruvchi kofaktorlarga kiradi:  
a) metall ionlari  
b) murakkab organik birikmalar  
v) metall ionlari va murakkab organik moddalar komnleksi  
g) \*barchasi

23. Fermentlar bir necha substratlardan uziga xos bulganini biriktirib olish xususiyatiga.

A. Bu kandy xususiyati?

- fermentning snetsifligi\*
- izoferment
- fermentning uzgarish yuli
- fermentning kofaktori
- substrat konstantasi

24. Necha xil snetsifiklik fark kilinadi?

- 3 xil: absolyut, nisbiy, stereosnetsifiklik\*
- 2 xil: absolyut va grunna snetsifligi
- 2 xil: absolyut snetsifiklik, stereosnetsifiklik
- 2 xil: stereosnetsifiklik va grunna snetsifligi
- 3 xil: absolyut snetsifiklik, grunna snetsifikligi, aralash

25. Absolyut snetsifiklikka ega fermentni kursating?

- fumaraza\*
- linaza
- maleinaza
- fumaraza, linaza
- linaza, maleinaza

26. Tibbiyotda fermentlar faolligini uzgarishi kunchilik kasalliklar asosida yotishi aniklangan.

A. Enzimopatologiya:

- \*kasalliklarda a'zo va to'qimalar ferment faolligining uzgarishi
- a'zo va to'qimalar ferment tarkibi uzgarmaydi
- kasalliklarda fermentlar mikdorini uzgarmaydi
- kasallik va normada fermentlarni solishtirish

27. Ular kaysi omillarga boglik?

- toksik omillar
- alimantar omillar
- v) allergik
- g) \*barchasi

28. Ular kuzatiladigan kasalliklarni kursating

- genatit b) yurak infarkti
- v) pankreatit g) \*barchasi

29. Ingibirlanishning turlaridan biri bulib, rakobatli ingibirlanish xisoblanadi.

A. Bu nimaga asoslangan?

- substrat va aktiv markaz kompleksiga
- ingibitor va aktiv markaz urtasidagi kompleksga
- v) \*ingibitor va substratning tuzilishi jixatidan uxshashligiga
- g) allosterik markaz va ingibitor urtasidagi kompleksga

30. Bu ingibirlanishda kandy kursatgich yukori axamiyatga ega?

- \*konsentratsiya b) muxit v) xarorat
- g) tezlik

31. Bunga misol?

- \*SDGning rakobatli ingibitori malonat
- SDGning rakobatli ingibitori suktsinat
- v) atsetilxolinesteraza DFF
- g) proteinkinazaning rakobatli ingibitori oksil

32. Mutlok snetsifik xususiyatli fermentlar ureaza

- trinsin
- karboksinnendidaza
- ximotriinsin
- linazalar#

. Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Dasturdan tashkari yukori darajadagi javobi, amaliy ishni tugri bajarganligi va ma'ruza daftari borligi unda ma'ruzalar tulik ezilgani uchun, interaktiv o'yinlarda faol qatnashgani uchun, TMInu yuqori darajada tayyorlab internetdan 4-6 manb'adan foydalangan bo'lsa.
71-85,9%	Javoblari urtacha darajadan yukori dastur talablariga asosan tugri kelganligi, amaliy ishlarni bajarganligi, ma'ruzalar borligi uchun TMInu tayyorlashda internetdan 2-3 manb'adan foydalangan bo'lsa
55-70,9%	Javobi noanik, urtacha bulgani, Amaliy ishni bajarishda ayrim kamchiliklarga yul kuygani uchun, ma'ruza daftari bulganida, TMInu tayyorlashda umumiy ma'lumotga ega bo'lsa
55% past	Mavzuni umuman o'zlashtirmagan va TMInu tayyorlamagan holatda qo'yiladi

#### Nazorat uchun savollar

- Fermentlarning kimyoviy tabiati nimalarga bog'liq bo'ladi? Kofaktorlar tushunchasiga nima kiradi?
- Fermentlarning umumiy xususiyatlari, snetsifligi va uning axamiyati organizmda kanaka o'rin tutadi?
- Fermentativ reaksiyalar tezligining xarorat va rNga boglikligi kandy bo'ladi?
- Fermentlar tasnifi va nomenklaturasi necha xil bo'ladi?
- Fermentlar faolligini o'lchov birliklarining kandy turlarini bilasiz?

#### Tarqatma materiallar

1. Me'da shirasi tarkibida xlorid kislota kamaygan bemorga (anatsid, ginoastsit gastrit) tuzlangan karam, nomidor, bodring, sirka essentsiasi iste'mol qilish tavsiya etiladi. Buning sababi nimada?

2. SHifoxonada davolanayotgan bemor qonida LDG fermenti faolligi oshganligi aniqlandi. Bu jigar, yurak, buyrak xastalıkları uchun xos. Kasallikni aniqlash uchun qanday zamonaviy usullardan foydalanish mumkin?

testlar

#### Adabiyotlar

Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Osnovy bioximii» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshqalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Molekulyarnye osnovy patogeneza» Moskva, 1992

### MAVZU: FERMENTLAR FAOLLIGINING BOSHQARILISHI, KLINIK ENZIMOLOGIYA

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	4. Fermentlar ta'sirining boshqarilishi. 5. Fermentlarning aktivatorlari va ingibitorlari. Dori vositalari fermentlar faolligining ingibitorlari sifatida. 6. Imbillangan fermentlar. 4.Klinik enzimologiya: enzimonatiyalar, enzimodiagnostika, enzimoteraniya. ish).
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	7. -Talabalarga fermentlar ta'sirining boshqarilishi, fermentlarning aktivatorlari va ingibitorlari, imbillangan fermentlar klinik enzimologiya xakida tushuncha berish.,
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali mlakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
25- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

Nazariy qism

Fermentlar faolligini boshkarishda fermentlarning ingibitorlari muxim rol' o'ynaydi. Reaktsiya tezligini nasaytiruvchi moddalarga fermentlar ingibitorlari deb ataladi. Oqsil denaturatsiyasini vujudga keltiruvchi moddalar va



omillar (qizdirish, kislota, ishqor, og'ir metall tuzlari va boshqalar) fermentlarni inaktivlaydi. Qaytar va qaytmas ingibirlanish tafavut etiladi. Qaytar ingibirlanishda reaksiya tezligining nasayishi ingibitor va ferment o'rtasidagi reaksiya tezligini qaytar nasayishi hisobiga boradi:

$E+I \rightleftharpoons EI$  Fermentlarning qaytar ingibirlanishi mustaxkam ferment va ingibitor ta'sirida birikma xosil bo'lishi bilan xarakterlanadi:  $E+I \rightleftharpoons EI$  IEI kompleksining xosil bo'lishi kataliz jarayonida ishtirok etuvchi ferment funksional guruxlari bilan kovalent bog' xosil bo'lishi xisobiga boradi. Ta'sir mexanizmiga ko'ra qaytar ingibirlanish bo'linadi: 1. raqobatli 2. raqobatsiz 3. raqobatli bo'lmagan (konkurentsiz) 4. substrat 5. allosterik

. Klinik enzimologiya Fermentlar faolligining kasalliklarda uzgarishi, irsiy enzimopatiyalar, enzimodiagnostika, enzimoteraniya, fermentlardan biokimyoviy analiz va laborator tashxisda foydalanish. Klinik enzimologiya quyidagi 3 yunalishda rivojlanadi: 1. enzimopatologiya 2. enzimodiagnostika 3. enzimoteraniya Enzimopatologiya. Ko'pchilik kasalliklar rivojlanish mexanizmi to'qima va a'zolarida fermentlar faolligining o'zgarishiga asoslangandir. Ma'lum gurux kasalliklar borki, ularda ferment aktivligi o'zgaragan bo'ladi. Hozirgi vaqtda 500dan ortik ferment yoki izofermentlarning genetik sintezlanishi buzilishi natijasida vujudga kelgan modda almashinishning buzilishi bilan boradigan kasalliklar ma'lumdir. Bularga kon kasalliklari, gemolitik anemiya, koagulyatsiya va fibrinolizning buzilishi, uglevod, oksil, aminokislota almashinuvining buzilishi kiradi. Enzimopatiyalar ichida asosiy o'rinni to'planish kasalliklari egallaydi, ular lizosomal fermentlarning etishmasligi yoki kam sintezlanishi natijasida vujudga keladi (masalan: glikogenoz 1.4-glyukozidaza fermentining etishmasligi natijasida, Farbi kasalligi - al'fa-galaktozidaza fermentining yukligidan va boshqalar). Bu kasalliklar umumlashtirilib, lizosomal kasalliklar deb ataladi. Qon plazmasida kasalliklarni tashxis qilish maqsadida fermentlarni aniqlash. Qon plazmasining ferment tarkibi sog'lom organizmda doimiy bo'lib, ayrim patologik xolatlar vujudga kelishida sezgir va nozik indikator bo'lib xisoblanadi. Turli xolatlarda kuzatiladi: giperfermentemiya gipofermentemiya disfermentemiya Hozirgi vaktida ayrim kasalliklarning ishonchli ferment simptomlarini aniklashga imkon bulinmokda. Masalan, utkir genatitlar AsT i ALTlarnin faolliigi oshishi bilan xarakterlanadi. Mexanik (obturation) sariklik uchun ishkoriy fosfataza, aminotransferazalar faolligining oshishi xosdir. Enzimoteraniya - fermentlardan kasallarni davolashda foydalanish. 1. Oshkozon-ichak yo'lida tegishli bezlardan fermentlar kam ishlab chikarilganda (pansin, pankreatin, festal, pankzinorm). 2. Turli yiringli-yallig'lanish jarayonlarini davolashda: tripsin, ximotripsin va boshqalar. 3. Qon va boshqa suyuqliklarda ferment etishmaganligida ferment preparatlari yuboriladi. 4. Tomirlardagi tromblarni eritish uchun (insul't, yurak ishemik kasalligida, infarkt miokardda) proteolitik fermentlardan foydalaniladi: fibrinolizin, brinaza, brinolaza (aktinomitseltardan), streptokinaza va urokinaza. 5. Zararli usmalarning kompleks davolashda. masalan asparaginaza limfoblast leykozlarni davolashda kulaniladi (bu xujayralar asparaginning etishmasligiga sezgirdirlar, chunki asparaginsintetaza fermentini saklamaydilar). Poliaminooksidaza eksperimental usmalarni davolashda kulaniladi (ular poliaminlarni oksidlovchi ferment saklamaydilar, shu sababdan tunlanishi vujudga keladi). 6. Ferment ingibitorlari utkir pankreatit, artrit, allergik kasalliklarni davolashda kulaniladi. Xolinesteraza, karboangidraza, monoaminooksidaza va proteolitik fermentlar ingibitorlaridan foydalaniladi. Fermentlardan analitik reagentlar sifatida laborator diagnostikada kulaniladi. Organik moddalarni fermentativ usullar yordamida aniklashdan klinik va biokimyoviy laboratoriyalar muvaffakiyat bilan foydalanilmokda.

#### Amaliy qism.

**Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakter algoritmlarini namoyish etish:** Amaliy qism.

Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### AMILAZA FAOLLIGIGA AKTIVATOR VA INGIBITORLARNING TA'SIRI

Aktivator va ingibitorlarni amilaza aktivligiga ta'siri kraxmalning parchalanishi va yod bilan xosil qilgan rangidan aniklanadi.

**Tekshiriluvchi material:** sulak amilazasi.

**Reaktivlar:** natriy xloridning 1 % li eritmasi, mis (II) sul'fatning 1 % li eritmasi, kraxmalning 1 % li eritmasi, kaliy yodda tayyorlangan yodning 1 % li eritmasi, distillangan suv.

**Kerakli anjomlar:** Pirobirkalar, ninetkalar va 10 ml li ulchov TSilindrlari, suv xammomi yoki termostat.

- Bajariladigan ish tartibi.** 1. Pirobirkalarning birinchisiga 10 tomchi distillangan suv, ikkinchisiga 8 tomchi suv + 2 tomchi natriy xloridning 1 % li eritmasi, uchinchisiga 8 tomchi suv va 2 tomchi mis (II) sul'fatning 1 % li eritmasi solinadi. X,ar kaysi pirobirkaga (1:10) suyultirilgan sulak amilazasidan 20 tomchi va kraxmalning 1 % li eritmasi dan 5 tomchi solib aralashtiriladi-da 5 davdka xona Xaroratida koldiriladi. 1 ml suv solingan uchta pirobirka tayyorlanadi. Pirobirkadagi suv yod eritmasi bilan buyaladi. SHu pirobirkalarga kyoridagi tajriba pirobirkalardagi. suyuklikdan 2—3 tomchi solib kraxmalni amilaza ta'si-rida parchalanishidan xosil bulgan buyok, kuzatiladi. Birinchi pirobirka binafsha yoki koramtir kizil rangga, ikkinchi pirobirka (natriy xlorid solingan) sarik rangga va uchinchu pirobirka (mis (II) sul'fat solingan) esa kuk rangga buyalganligi kuzatiladi. Agar aytilgan rang kuzatilmasa tajriba 10—15 dakikadan sung kaytarila-di.

**Olingan natijalarni rasmiylashtirish.** Natijalar jadvalga yoziladi, natriy xlorid va mis (II) sul'fatning ta'siri aniklanadi.

Talabalarga vazifa yozilgan bir varaqdan qog'oz tarqatiladi. har bir talaba shu qog'ozga o'zining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. Hamma o'zining javobini yozadi, So'ngra muhokama qilinadi. Noto'gri javoblar chizib tashlanadi, to'gri javoblarning soniga qarab talabalarining bilimi baholanadi

Vazifalar namunasi:  
 Fermentlar tasirining boshkarilishi nimalarga bogliq buladi? Fermentlarni  
 aktivatorlari va ingibitorlariga kandy moddalar kiradi? Fermentlar faolligini  
 boshkarishning kandy turlarini bilasiz? Kandy fermentlarni  
 immobillangan fermentlar deb aytiladi?

#### Vaziyatli masalalar:

1. Bemor siydigida amilaza fermenti faolligi biroz oshganligi aniqlandi. Buni qanday izohlash va qanday kasallik to'g'risida fikr yuritish mumkin?
2. Me'da osti bezi yallig'langan (pankreatit) bemorga trasilol berildi. Bu qanday dori, uning ta'siri qanday?

#### Testlar:

1. Murakkab fermentlarning oksil kismi kandy nomlanadi:  
 A. koferment B. anoferment\* V. kofaktor  
 G. xoloferment D. allosterik ferment
2. ATF adenilatsiklaza ta'sirida parchalanib, xosil kiladi:  
 A. tsAMF va pirofosfat\*  
 B. ADF va ortofosfat  
 V. AMF va pirofosfat  
 G. tsAMF va ortofosfat
3. TSianidlar tsitoxromoksidaza aktivligini nasaytiradi. Bu kaysi ingibirlanishiga misol buladi:  
 A. kaytmas\*B. kaytar V. rakobatli  
 G. rakobatsiz
4. Fermentlar faolligining 4 xil ulchov birligini kursating:  
 A. Substrat aktivligi B. Xalkaro birlilik "E"\*  
 V. Solishtirma aktivlik\* G. Umumiy aktivlik  
 D. Katal\* E. Aktivlik protsenti  
 J. Ferment konsentratsiyasi Z. Molyar aktivlik\*
5. Klinik enzimologiyaning 3 yunalishini kursating:  
 A. Injener enzimologiyasi  
 B. Enzimodiagnostika\*  
 V. Enzimotranslantologiya  
 G. Enzimoteraniya\* D. Enzimologiya  
 E. Enzimopatiya\*
6. Kimyoviy tuzilishiga kura kofermentlarning 4 guruxini kursating:  
 A. Alifatik kator kofermentlar\*  
 B. Anorganik kofermentlar  
 V. Aromatik kator kofermentlar\*  
 G. Oksil tabiatli kofermentlar  
 D. Geterotsiklik tuzilishiga ega bulgan kofermentlar\*  
 E. Glikonroeid tuzilishiga ega bulgan kofermentlar  
 J. Linonroteid tarkibli kofermentlar  
 Z. Nukleotid kofermentlar (NAD, NADF, FMN, FAD, ADF)\*
7. Fermentlarni immobillashning 5 usulini kursating:  
 A. Tabiiy yoki su'niy yukori molekullari moddalarga biriktirish\*  
 B. Glikonroteidlar bilan biriktirish  
 V. Suvda eruvchi polimerlarga biriktirish\*  
 G. Linonroteidlar bilan biriktirish  
 D. Limidlar bilan biriktirish\*  
 E. Mikrokansulalarga kiritish  
 J. Xujayra organoidlariga biriktirish  
 Z. Linosomalarga kiritish\*  
 I. CHukma xoliga utkazish
- K. Eritrotsit soyasiga kiritish\*
8. Fermentlar tuzilishi jixatidan oddiy va murakkab oksil bulishi mumkin.  
 A. Murakkab fermentlarning tarkibi:  
 a) oksil kismi juda katta  
 b) oksil va uglevodlardan tuzilgan  
 v) \*anoferment va kofaktordan iborat  
 g) anoferment va xolofermentdan iborat
9. Ularning komnleksi nima deb ataladi?  
 a) izoferment  
 b) getoferment  
 v) \*xoloferment  
 g) superferment
10. Xoloferment tarkibiga kiruvchi kofaktorlarga kiradi:  
 a) metall ionlari  
 b) murakkab organik birikmalar  
 v) metall ionlari va murakkab organik moddalar komnleksi  
 g) \*barchasi
11. Fermentlar bir necha substratlardan uziga xos bulganini biriktirib olish xususiyatiga.  
 A. Bu kandy xususiyati?  
 f. fermentning snetsifikligi\*  
 g. izoferment  
 h. fermentning uzgarish yuli  
 i. fermentning kofaktori  
 j. substrat konstantasi
12. Necha xil snetsifiklik fark kilinadi?  
 f. 3 xil: absolyut, nisbiy, stereosnetsifiklik\*  
 g. 2 xil: absolyut va grunna snetsifikligi  
 h. 2 xil: absolyut snetsifiklik, stereosnetsifiklik  
 i. 2 xil: stereosnetsifiklik va grunna snetsifikligi  
 j. 3 xil: absolyut snetsifiklik, grunna snetsifikligi, aralash
13. Absolyut snetsifiklikka ega fermentni kursating?  
 f. fumaraza\*  
 g. linaza  
 h. maleinaza  
 i. fumaraza, linaza  
 j. linaza, maleinaza
14. Tibbiyotda fermentlar faolligini uzgarishi kunchilik kasalliklar asosida yotishi aniklangan.  
 A. Enzimanatologiya:

- a) \*kasalliklarda a'zo va to'qimalar ferment faolligining uzgarishi
- b) a'zo va to'qimalar ferment tarkibi uzgarmaydi
- v) kasalliklarda fermentlar miqdorini uzgarmaydi
- g) kasallik va normada fermentlarni solishtirish
15. Ular kaysi omillarga bog'liq?
- a) toksik omillar b) alimantar omillar
- v) allergik g) \*barchasi
16. Ular kuzatiladigan kasalliklarni kursating
- a) genatit b) yurak infarkti
- v) pankreatit g) \*barchasi
17. Ingibirlanishning turlaridan biri bulib, rakobatli ingibirlanish xisoblanadi.
- A. Bu nimaga asoslangan?
- a) substrat va aktiv markaz kompleksiga
- b) ingibitor va aktiv markaz urtasidagi kompleksga
- v) \*ingibitor va substratning tuzilishi jixatidan uxshashligiga
- g) allosterik markaz va ingibitor urtasidagi kompleksga
18. Bu ingibirlanishda kandy kursatgich yukori axamiyatga ega?
- a) \*konsentratsiya b) muxit v) xarorat
- g) tezlik
19. Bunga misol?
- a) \*SDGning rakobatli ingibitori malonat
- b) SDGning rakobatli ingibitori suktsinat
- v) atsetilxolinesteraza DFF
- g) proteinkinazaning rakobatli ingibitori oksil
20. Beshinchi sinf fermentlarining katalizlaydigan reaktivlari
- oksidlanish-kaytarilish
- suv biriktirish orkali parchalanish
- molekulalararo ma'lum guruxlarni utkazish
- izomerlanish
- energiya sarf xisobiga sintezlash#
21. Sut kislotasini oksidlash va nirouzum kislotasini kaytarishini kata
- lizlovchi fermentni ratsional nomi
- laktatdehidrogenaza
- laktad-NAD oksidoreduktaza
- niruvatdehidrogenaza
- niruvatkarboksilaza
- laktatoksidoreduktaza#
22. pensin fermenti uchun optimal rN muxit
- A) 1'5 -2'5, b) 4-5, v) 6-7, g) 8-9, d) 10-11#
23. Optimal rN muxit uzgarganda ferment faolligini uzgartirishining sababi
- aktiv markaz guruxlari ionlanish darajasining uzgarishi
- birlamchi kurilishining uzgarishi
- ferment fazoviy shaklining uzgarishi
- fermentga turli moddalarning birikishi
- allostretik markazning uzgarishi#
24. Izofermentlar uzaro farklanadi
- xar xil reaktivlarni kataliz kilish bilan

- elektroforetik xarakati bilan
- birlamchi kurilishi bilan
- subbirliklarning xili bilan
- molekulyar ogirliqi bilan#
25. Kisman proteoliz yuli bilan faollanadigan ferment pensin
- amilaza
- to'qima lipazasi
- glikogensintetaza
- mal'taza#
26. Fosforlanish yuli bilan faollanadi
- triglitseridlinaza
- enterokinaza
- LDG
- glikogensintetaza
- pankreas amilazasi#
27. Protekinaza aktivlanadi
- ts-AMF orkali
- defosforlanish orkali
- Sa ioni orkali
- fosforlanish orkali
- kisman proteoliz orkali#
28. Tarkibida temir saklovchi fermentlar erginaza
- peroksilaza
- tsitexromlar
- ferrodoksingidrogenaza
- kataliz#
29. Fermentlarning ta'sir kilish mexanizmi
- aktivlanish energiyasini kamaytiradi
- energetik tusikni nasaytiradi
- aktivlanish energiyasini oshiradi
- enzim-substrat kompleksini xosil kiladi
- energetik tusikni aylantirib utkazadi#
30. Fermentativ katalizda metall ionlari anafermentni denaturatsiyadan saklaydi
- elektronlar tashishda katnashadi
- koferment vaanoferment orasida kunrik vazifasini utaydi
- allosterik modulyator vazifasini utaydi
- anofermentning katalitik markazining shakllanishini ta'minlaydi#
31. Elektron va proton tashishda koferment sifatida katnashadi
- folat kislotasi
- a) NAD, b) FAD, v) FMN, g) koenzim#
32. Moddalarni suv biriktirmasdan parchalanishini katalizlovchi ferment
- lar sinfi
- liaza
- gidrolaza
- izomeraza
- oksidoreduktaza
- transferaza#

. Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Dasturdan tashkari yukori darajadagi javobi, amaliy ishni tugri bajarganligi va ma'ruza daftari borligi unda ma'ruzalar tulik ezilgani uchun, interaktiv o'yinlarda faol qatnashgani uchun, TMI ni yuqori darajada tayyorlab internetdan 4-6 manb'adan foydalangan bo'lsa.
---------	--

71-85,9%	Javoblari urtacha darajadan yukori dastur talablariga asosan tugri kelganligi, amaliy ishlarni bajarganligi, ma'ruzalar borligi uchun TMInI tayyorlashda internetdan 2-3 manb'adan foydalangan bo'lsa
55-70,9%	Javobi noanik, urtacha bulgani, Amaliy ishni bajarishda ayrim kamchiliklarga yul kuygani uchun, ma'ruza daftari bulganida, TMInI tayyorlashda umumiy ma'lumotga ega bo'lsa
55% nast	Mavzuni umuman o'zlashtirmagan va TMInI tayyorlamagan holatda qo'yiladi

#### 10. Nazorat uchun savollar

4. Fermentlar ta'sirining boshkarilishi nimalarga bog'lik bo'ladi?
5. Fermentlarni aktivatorlari va ingibitorlariga qanday moddalar kiradi?
6. Fermentlar faolligini boshkarishning qanday turlarini bilasiz?

#### Tarqatma materiallar

Testlar ,vaziyatli masalalar

#### 11. Adabiyotlar

##### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

##### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

### MAVZU: VITAMINLAR VA ULARNING KOFERMENTLIK VAZIFALARI.YOG'DA ERUVCHI VITAMINLAR.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Vitaminlar to'g'risida umumiy tushuncha. 2.Vitaminlar tasnifi. 3.Gipo-, giper- va avitaminozlar. 4.Vitaminlarning kofermentlik vazifalari. 5.YOG'da eruvchi vitaminlar: A, D, E, K, F.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Vitaminlar, ularning vazifalari, qo'llanilishi, ahamiyati to'g'risida umumiy bilim berish. Vitaminlar va ularni biologik, fiziologik funksiyalarni bajarishda zarur moddalar ekanligi. Vitaminlarning tasnifi, yog'da va suvda eruvchan vitaminlar. Avitaminoz, gipo-, gipervitaminol holatlarini rivojlanish mexanizmini tushuntirib berish. Vitaminlar ta'minlanishni buzilishi bilan bog'liq va vujudga kelgan kasalliklarni rivojlanish mexanizmini tushuntirib berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
---------------------------	-----------------	-------------------

Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
26- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qism

Vitaminlar haqidagi ta'limot – vitaminologiya hozirgi vaqtda mustaqil fan tarmogidir,

Vitaminlar bosh harflar yoki ovqat tarkibida vitaminning etishmasligi natijasida vujudga keladigan kasallikning nomi yoki ximiyaviy nomi bilan nomlanadilar.

Vitaminlarning zamonaviy tasnifi tugallangan bo'lib hisoblanmaydi: u fizik-kimyoviy xususiyatlar (xususan eruvchanligi), kimyoviy tabiati va harf bilan belgilanishiga asoslangan. Eruvchanligiga qarab yog'da va suvda eruvchan vitaminlar tafovut etiladi.

YOg'da eruvchan vitaminlar:

1. Vitamin A, antikseroftal'mik, retinol.
2. Vitamin D, antiraxitik, kal'tsiferol.
3. Vitamin E, antisteril, ko'nayish vitamini, tokoferollar.
4. Vitamin K, antigemorragik, naftaxinon.

Suvda eruvchi vitaminlar:

1. Vitamin V<sub>1</sub>, antinevrit, tiamin.
2. Vitamin V<sub>2</sub>, o'sish vitamini, riboflavin.
3. Vitamin V<sub>6</sub>, antidermatit, adermin, piridoksin.
4. Vitamin V<sub>12</sub>, antianemik, kobalamin.
5. Vitamin RR, antinellagrik, niatsin, nikotinamid.
6. Vitamin Vs, antianemik, folat kislota
7. Vitamin V<sub>3</sub>, antidermatit, pantotenat kislota.
8. Vitamin N, antiseborey, bakteriyalar, achitqi o'sish omili, biotin.
9. Vitamin S, kanillyarlarni mustahkamlovchi, askorbin kislota.

SHuningdek, ba'zilar organizmda ma'lum miqdorda sintezlanadigan vitaminlarga o'xshab ta'sir etadigan turli kimyoviy moddalar guruhi tafovut etiladi; odam va ba'zi hayvonlar uchun bu moddalarni vitaminsimon moddalar guruhiga kiritilgan. Ularga holin, linoat kislota, vitamin V<sub>15</sub> (nangamat kislota), orotat kislota, inozit, ubixinon, paraaminobenzoat kislota, karnitin, linol va linolen kislotalari, vitamin U (yaraga qarshi omil) va qator qo'sh, kalamush, jo'ja, to'qima bo'laklari uchun o'sish omillari kiradi.

Fiziologik ta'siri bo'yicha vitaminlarni quyidagi guruhlarga bo'lish mumkin:

1. Organizmning umumiy rezistentligini oshiruvchi vitaminlar: V<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, RR, A, S.
2. Antigemorragik vitaminlar: S, R, K.
3. Antianemik vitaminlar: V<sub>12</sub>, folat kislota. S.
4. Antiinfektsion vitaminlar: A, S.
5. Ko'rishni boshqaruvchi vitaminlar: A, V<sub>2</sub>, S.

YOg'da eruvchi vitaminlar.

Ushbu sinf vitaminlariga A, D, E, K vitaminlar kiradi.

Vitamin A – retinol, antikseroftal'mik vitamin.

Vitamin A ning organizmda ko'p qirrali vazifalarni bajarishi aniqlangan va bu vazifalarni ikki guruhga ajratish mumkin: fotoretsentsiya va yorug'lik sezish jarayonlarida ishtiroki; vitaminning strukturaviy vazifalari (o'sish, reproduksiya, hujayralarning proliferasiyasi, ixtisoslashishi va h.k.). Vitamin A erkaklarda spermatogenezni, ayollarda esa homiladorlikni me'yorda o'tishi uchun zarurdir. Vitamin Aning giner-, ginovitaminov hollarida uning strukturaviy vazifasini buzilishi modda almashinish va energiya almashinuvidagi o'zgarishlar bilan ifodalanadi.

Avitaminov va ginovitaminov Ada nuklein kislotalar va oqsillar sintezining buzilishi bolalar va yosh hayvonlarda bo'yi o'sishi va rivojlanishini nasayishiga olib keladi.

Vitamin A membranalarining zaruriy qismi bo'lib, ularning turg'unligini (stabiligini) oshiradi. Membranalarda vitamin miqdorining o'zgarishi (ortishi yoki kamayishi) ularning strukturasi va vazifasini, oqibatda esa hujayralar

metabolizmini buzilishiga olib keladi. Vitamin A membrana glikonroteidlari va glikolinidlari sintezida qatnashadi. Hujayradagi modda va energiya almashinuvida membranaga bog'liq fermentlarning muhimligini bilgan holda, vitamin Aning membranalarini stabillovchi ta'siri organizmdagi eng muhim vazifalaridandir deb hisoblash mumkin. Bundan tashqari vitamin A mitoxondriyalardagi biologik oksidlanish va oksidlanishli fosforlanish jarayonlarining fermentlarini faolligini oshiradi.

A-ginovitainozda hujayra tuzilmalari membranalariga zarur bo'lgan mukopolisaxaridlar sintezining buzilishi hujayra membranalarining tuzilishi va vazifalarining buzilish zanjiridagi muhim halkadir. Bularning hammasi organizmda modda va energiya almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Vitamin A etishmas tekshirilayotgan hayvonlarda membranalar uchun zarur bo'lgan holesterin va fosfolimidlar sintezi nasayadi. Avitainoz Aning dastlabki ko'rinishlaridan biri kortikosteroid gormonlar sintezining kamayishi bilan boradigan buyrak usti bezlari atrofiyasidir; shu bilan birga qalqonsimon va jinsiy bezlarning faoliyati ham o'zgaradi. Vitamin A boshqa vitaminlar va mikroelementlar bilan aloqada bo'ladiki, bu holat ginovitainoz Ada buziladi.

Vitamin A mitoxondriyalarda elektron va protonlarni tashuvchi fermentlar zanjirining tarkibiga kiruvchi vitamin V<sub>2</sub>ni o'zlashtirilishiga ta'sir ko'rsatadi. Vitamin A va Zn jigarda RBO sinteziga ta'sir qiladi va o'z navbatida vitamin Aning aylanishi va o'zlashtirilishiga yordam beradi. Vitamin A tanqisligida organizmda vitamin E etishmasligi rivojlanadi va aksincha teskari hol ham kuzatilishi mumkin.

Organizmda vitamin Aning etishmasligi ularning kasallanish ehtimolini oshiradi. SHunday bolalarda leykotsitlarning fagotsitoz va hazm qilish hobiliyatini susayishi, aftidan, lizosoma fermentlarining jumladan lizotsim faoliyatining susayish hisobiga yuz beradi. Turli yuqumli kasalliklarda kasalning og'ir kechishiga va o'lim sonini ortishiga olib keladi. Immunitetning V-sistemasiga ko'ra T-sistemi ko'prok buziladi.

Katta odamlarda vitamin A miqdorining kamayishi bilan turli xil antigenlarga sezgirlikning yo'qolishi orasida aloqa borligi aniqlangan.

Turli hayvonlarda o'tkazilgan tajribalarda vitamin A ni qo'shimcha kiritish immunitet omillarini, jumladan V-sistemani faolligini oshirishi aniqlangan.

Vitamin A etishmaganida ko'z muguz qabatining qurishi –kseroftal'miya (grek.xerox –quruq, opxtalmoz –ko'z) yosh kanalining berkilib qolishi natijasida vujudga keladi. Buning natijasida kon'yuktivit, shox qabatining yumshashi vujudga keladi - keratomolyatsiya (grek.keras –shox, malatia –narchalanish); bu jarayon juda tez rivojlanadi.

Avitainoz A (ginovitainoz A) uchun xarakterli belgi bo'lib shanko'rlik (gernaloniya) hisoblanadi. Kasallar qorong'i xonada narsalarni bir-biridan ajrata olmaydilar, kunduzi yaxshi ko'radilar.

Sutkalik ehtiyoj: 2,7mg vitamin A yoki 2 - 5 mg β-karotin.

Vitamin D –kal'tsiferol, antiraxitik vitamin.

Uning eng muhim vakillari D<sub>2</sub> va D<sub>3</sub>.

O'simlik mahsulotlarida vitamin Dning miqdori ko'p emas. Hayvon mahsulotlaridan jiggar, tovuq tuxumi, balik, sut, sariyog'da ko'p saqlanadi.

Vitamin D<sub>3</sub>ning organizmdagi eng asosiy vazifasi kal'tsiy va fosfor gomeostazini saqlash, suyakning minerallanishi va qayta tiklanishini ta'minlashdir.

Vitamin D ingichka ichakdagi o't kislotalari ishtirokida so'riladi, keyin jigarga tashiladi va u erda NADN va molekulyar kislorod ishtirokida ishlovchi mitoxondriyalalar sistemasi ta'sirida 25-oksiholekal'tsiferolga aylanadi. 25-oksiholekal'tsiferol buyraklarda gidroksillanadi, natijada gormonal xususiyatga ega bo'lgan 1,25dioksiholekal'tsiferol hosil bo'ladi. Bu reaksiya paratgormonlar bilan boshqariladi. 1,25dioksiholekal'tsiferol ichakda Sa tashilishini kuchaytiradi. Uning ta'sirida ichak shilliq qavati hujayralarining tegishli oqsillari kal'tsiy biriktirgan oqsilga aylanadi, bu birikma ichak mikrovorsinkalarida faoliyat ko'rsatadi. YUqoridagi oqsil va Saga bog'liq ATFaza Sa tashilishida qatnashadi, bu jarayon Naga ham bog'liq.

Juda ko'p a'zolarining hujayralarida, T-,V-limfotsitlarda 1,25-dioksiholekal'tsiferol retseptorlarining tonilishi vitaminning hujayralar, jumladan fagotsitlar, limfotsitlarning differentsirovkasi va faoliyatidagi katta ahamiyatini ko'rsatadi.

Vitamin D bilan davolab bo'lmaydigan raxit kasalligining sababi buyraklar 1,25-degidroksiholekal'tsiferolning adekvat miqdorini sintezlay olmasligidadir. Bu birikmani 2,5-5mg\sutka miqdorda qabul qilib turish ichaklarda Sa ni me'yorida so'rilishini ta'minlaydi. Vitamin D etishmaganida faqat suyak to'qimasi emas, balki butun organizm zarar ko'radi, qon bilan a'zolariga Sa etarli bormasligi natijasida ikkilamchi o'zgarishlar yuzaga keladi.

Vitamin D tanqisligida ingichka ichakning shilliq qavatida distrofik o'zgarishlar yuz beradi, bu esa ichakning faoliyatini ayniksa so'rish qobiliyatini nasaytiradi. D-ginovitainozda limidlar almashinuvi buziladi (qonda umumiy holesterin, erkin yog' kislotalari va fosfatidiletanolaminlarning miqdori jigarda limidlar almashinuvi buzilishi natijasida ortadi).

D-ginovitainozda organizmdagi oqsil almashinuviga o'zgarishlar kuzatiladi. Talokda va timusda narchalanishini ortishi bilan uning sintezi nasaygan. SHunday hollarda bolalar va kattalarda suyaklarning demineralizatsiyasi yuz beradi, uncha kuchli bo'lmagan ta'sirlar suyaklar sinishiga olib keladi. Qon zardobida Sa va R miqdori ortishi hisobiga yumshok to'qimalarda Sa yig'iladi va buyraklarda tosh hosil bo'ladi.

Vitamin D<sub>2</sub> prooksidant xususiyatiga ega bu kislotalarini, hujayra membranalarining fosfolimidlarini oksidlanishidan saqlaydi. Vitamin D etishmasligining organizmdagi modda almashinuviga salbiy ta'siri immun sistemada ham o'z aksini tonadi.

Vitamin K.

Vitamin K yon zanjirlari bilan farqlanuvchi 2-metil-1,4-naftoxinon hosilalari guruhini birlashtiradi. Ularning hammasi suvda erimaydi va organik erituvchilarda yaxshi eriydi. Havo kislorodi bilan oson oksidlanadilar.

Vitamin Kga asosan yashil o'simliklar, ayniqsa karam boy. Hayvonlardan olingan mahsulotlarda esa vitamin K miqdori kam bo'ladi. Masalan cho'chka jigarida 0,4-0,8mg/g.

Vitamin K odamda normal ichak mikroflorasi tomonidan sintezlanadi.

Vitamin K membrana fosfolinidlari, glikonroteidlar, liponroteidlar va nerv hujayrasining muhim fosfolinidi – sfingozin sintezida qatnashadi.

Vitamin K erkin radikal reaksiyalarning va neroksidlarni membranalarga yonishishining to'xtashiga ijobiy ta'sir qiladi. To'qimalarga nur ta'sir etganda vitamin K membranalarni bir me'yorda saqlashga yordam beradi va xuddi vitamin E kabi membranalarning gormon retsentorlari sezgiriligini oshiradi.

Vitamin Kning asosiy biologik ahamiyati shundan iboratki, u jigarda qon ivishini ta'minlovchi oqsillar sintezida qatnashadi. SHu jarayonda vitamin K oqsil molekularida glutamin kislotasi qoldiqlarining  $\beta$ -karboksillanish reaksiyalarida, jumladan protrombindan protrombin hosil bo'lishida koferment sifatida qatnashadi. Vitamin K etishmasligi qon ivishini sekinlashtiradi, natijada qon ketish va gemorragik belgilar rivojlanishiga imkoniyat tugiladi. Glutamin kislotasining  $\beta$ -karboksillanishi faqatgina vitamin K miqdoriga emas, balki membranalardagi fosfolinidlar miqdoriga ham bog'liq.

K-avitaminoz hollarda hujayra membranalari tarkibiy qismlarini sifatiiy o'zgarishlari bilan birga membranadagi holesterin miqdori kamayishi ham aniqlangan.

Vitamin K anaerob sharoidta vitamin S, V<sub>2</sub> ishtirokida fosforillanish jarayonlarini stimullaydi, makroergik birikmalar ATF, kreatinfosfat almashinuvida qatnashadi. Vitamin qator oqsillar sintezi uchun va qator fermentlar (gekokinaza, fosfotransferaza) faoliyati uchun zarurdir.

Vitamin K membrana linidlari tarkibiga kirgan holda, membrana fosfolinidlarining yog' kislotasi tarkibiga boshqaruvchi ta'sir ko'rsatadi. Vitamin Kning ko'prok mitoxondriya ichki membranasini bilan, kamroq tashqi membranasini bilan bog'lanishi ko'rsatilgan. Bu vitamin K mikrosoma va lizosomalarning linidlari bilan oz miqdorda birikkanligi uni membranalarning minorkomponentlari qatoriga kiritishga asos bo'ldi.

Vitamin Kning immunogenezga ta'siri deyarli o'rganilmagan. Ammo qon zardobidagi komplement miqdori bilan vitamin K me'yori to'g'ri bog'lanish aniqlangan. Hayvonlar ozukasidagi vitamin Kni yo'kligi umumiy komplementar aktivlikni nasayishiga olib kelgan. Vitamin Kning sun'iy analogi –vikasol Ukraina olimi V.I.Palladin tomonidan sintezlangan.

Vitamin E

Hujayra ichidagi vitamin E faqatgina biomembranalar bilan bog'langan holda ularning zaruriiy tarkibiiy qismi hisoblanadi. U membranalarning linidlari va liponprotein tabiatli retsentorlariga bog'langan holatda bo'ladi. Bu esa A.A.Pokrovskiyning vitamin E ni biomembranalar minor tarkibiiy qismlari qatoriga kiritishiga asos bo'ldi.

Vitamin E ni boshqa yog'da eruvchi vitaminlar bilan birgalikdagi asosiiy vazifasi – organizm a'zo va sistemalari hujayralari membranalarning tarkibi va funktsiyalarini boshqarishdir. Bu boshqarish uning kuchli hujayra ichi antioksidantlik faoliyatiga bog'liq bo'lib, fosfolinidlar to'yinmagan yog' kislotalarini neroksidlanishdan saqlab, ularni tarkibini barqarorlashtirgan holda amalga oshiriladi.

Peroksidlanish mahsulotlari sog'lom odamlarda biologik membranalarda ikki qavatini modifikatsiyalash bilan bog'liq muhim fiziologik vazifani bajaradi, qator patologik holatlarda esa ularning miqdori oshib, hujayra tarkibiiy qismlari shikastlanishi va hujayra o'limiga olib keladi.

E avitaminoz esa biologik membranalarda barqarorligi va vazifalari buzilishidir. Bunda membranalarda fosfolinidlar va struktura oqsillarining sifat va miqdor tarkibi, shuningdek linidlar neroksidlanish mahsulotlari miqdori ham o'zgaradi. Bu holat E avitaminozda eritrotsitlar membranasida yaqqol ko'zga tashlanib, shu vitaminning kamayish darajasi bilan bir vaqtda eritrotsitlarning osmotik rezistentligi kamayishiga olib keldi.

E avitaminozda membrana fosfolinidlarini tarkibidagi o'zgarishlar hujayra ichi strukturalarida ham aniqlangan. Hayvonlarga vitamin E berish hujayra ichi strukturalari fosfolinidlarini sifatiiy tarkibiga ijobiiy ta'sir ko'rsatadi.

Ma'lumki, hujayra membranasini fosfolinidlarini gormonlar retsentorlari hosil bo'lishiga, hujayraning o'zaro ta'sirlariga mas'ul bo'lgan glikolimidlar bilan mustahkam bog'langan. E avitaminozda fosfolinidlarini miqdor va sifat tarkibi o'zgarganda, hujayra membranalari glikolimid tarkibi va ularga bog'liq vazifalar ham o'zgaradi.

Membrana retsentorlarini gormonlarga sezuvchanligi nasayadi. Vitamin E etishmasligida membrana fosfolinidlarini sifat va miqdor tarkibi o'zgarishi ularning molekulyar harakatchangligini oshiradiki, qaysiki u hujayra ichi strukturalaridagi membranaga bog'liq fermentlar aktivligi o'zgarishi bilan bog'liq bo'lgan hujayrada moddalar almashinuvida ko'p sonli ikkilamchi o'zgarishlarga sabab bo'ladi.

Patogeneza linidlarini neroksidlanish mahsulotlari to'planishi va immunitet faolligi nasayishi katta o'rin tutadigan qator kasalliklarda vitamin E ni kompleks terapiyada qo'llash ayni maqsadga muvofik bo'ladi.

Vitamin E tomonidan tabiiy killer hujayralar aktivligini oshirilishi uning o'smalarga qarshi ta'sirini o'rganishga bo'lgan qiziqishni tobora orttirmoqda, tabiiy killer hujayralar esa organizmda o'smalarga qarshi nazoratning asosiiy omilidir. Vitamin E tomonidan tabiiy killer hujayralarni aktivlanishi shu hujayralar ingibirlanishiga bog'liqdir, qaysiki prostaglandinlar yuqorida aytilgan hujayralar faoliyatini to'xtatib quyadilar.

SHunday qilib, vitamin E organizm sistema va a'zolari hujayralari membranasini tuzilishi va funktsiyasiga, membranaga bog'liq fermentlar aktivligiga, nuklein kislotalar, oqsillar, linidlar va uglevodlar, shuningdek energiya almashinuvariga yaqqol ko'ringan boshqaruvchi ta'sir ko'rsatadi. U kuchli antioksidantlardan biri sanaladi va ksenobiotiklar zararlanishida ishtirok etadi.

Sutkalik ehtiyoj – 5 mg.

Alimentar va ikkilamchi avitaminoz, ginovitaminozlar.

Avitaminozlar – ovqat tarkibida qandaydir vitaminning bo'lmashligi yoki so'rilishining buzilishi natijasida kelib chiqadigan kasallik. Ginovitaminozlar – ovqat tarkibida vitaminlarning kam qabul kilinishi yoki so'rilishining nasayishi natijasida kelib chiqadigan kasallik. Alimentar a- va ginovitaminozlar ovqat tarkibida vitaminlarning bo'lmashligi yoki kam saqlanishi natijasida vujudga keladilar. Ikkilamchi a- va ginovitaminozlar vujudga keladi: avitaminning oshqozon-ichak yo'lida yomon so'rilishi natijasida; b)ba'zi fiziologik va patologik holatlarda vitaminlarga ehtiyoj ortganda (homiladorlik, emizish, tireotoksikoz, kaxeksik kasalliklar); v) ichakda mikroflora rivojlanishi natijasida vitaminlarning tez narchalanishi; g)jigar, oshqozon osti bezi kasalliklarida yog'larning so'rilishi bilan boradigan kasalliklarda yog'da eruvchi vitaminlarning so'rilishi ham buziladi.

To'plangan klinik ma'lumotlar, genetik va bioximik tekshiruvlar ushbu kasalliklarni modda almashinuvining irsiy buzilishi va vitaminlar funksiyasining buzilishi bilan bog'liqligini ko'rsatdi, ular tiamin, piridoksin, biotin, folat kislotasi, vitamina V<sub>12</sub>, nikotin kislotasi, A, D, E, K vitaminlari va boshqalar uchun taaluqlidir. Hozirgi vaqtda bu kasalliklarning rivojlanishining asosiy sababi bo'lib genetik etishmovchilik yotishi aniqlangan. Ularning natijasida vitaminlarning so'rilishi, nishon hujayralarga transport kilinishi, kofermentlarga aylanishi buzilgan. Ba'zi irsiy vitaminlar almashinuvi va funksiyasining buzilishi asosida ferment oqsil qismi sintezining buzilishi yotishi aniqlangan, shuningdek kofermentning snetsifik oqsil – anoferment bilan bog'lanishi, xoloferment hosil bo'lishining buzilishi kuzatiladi.

Antivitaminlar .Vitaminlarning ochilishi ko'ngina yuqumli kasalliklarni davolash va oldini olishda muhim rol o'ynadi. CHunki bakteriyalar o'zining o'sishi va ko'payishi uchun vitaminlarning bo'lishi, kofermentlarni sintezlashga muhtojdir, organizmga vitaminlar struktur analoglarini – antivitaminlarni kiritish mikroorganizmlarni halok bo'lishiga olib keladi. Antivitaminlar odatda fermentlar faol markazlarini bog'lab olib, u erdan vitaminlarni (koferment) siqib chiqarib, fermentlarning raqobatli ingibirlanishini vujudga keltiradilar. Antivitaminlarga organizmga kiritilgandan keyin gino- va avitaminozning klassik ko'rinishini keltirib chiqaradigan moddalar kiritiladi.

Hozirgi vaqtda antivitaminlar 2 guruhga bo'linadi:

1.nativ vitamin tuzilishiga o'xshash bo'lgan strukturaga ega bo'lgan antivitamin.

2.vitaminlar kimyoviy tabiatini o'zgartiradigan yoki ularning so'rilishi, transport qilinishini nasaytiradigan antivitaminlar.

### 6.3. Amaliy kism.

Amaliy kunikmalarni bajarish buyicha xarakat algoritmlarini namoyish etish:

#### Tokoferolga xos sifat reaksiya

№	Tadbir	bajarilmadi	Tulik va tugri bajarildi
<b>1</b>	<b>Balik moyida bromxloroform nrobasi</b>		
a)	Bromning xloroformdagi eritmasi 1:50 nisbatda tayyorlanadi		8b
b)	Kuruk nrobirka olinadi		1b
v)	Probirka 2-3 tomchi balik yogi yoki vitamin D konsentrati solinadi		5b
g)	Unga 2-3 tomchi bromning xloroformdagi eritmasi kushiladi		7b
d)	Kuk –yashil rang xosil bulishi kuzatiladi		3b
e)	Olingan natijalar rasmiylashtiriladi va daftarga xulosalanadi		15b
yo)	Natijalar solishtiriladi		4b
<b>2.</b>	<b>Balik moyida retinol(A) ni aniklash.</b>		
a)	Xloroform eritmasi tayyorlanadi		7b
b)	Kuruk soat oynasi olinadi		1b
v)	unga 1 tomchi balik moyidan olinadi		3b
g)	Ustiga 5 tomchi xloroform eritmasi solinadi		7b
d)	Keyin 5 tomchi konsentrlangan sul'fat kislotasi bilan aralashtiriladi		10b
e)	Sul'fat kislotaning suvli kobigi buzilishi xisobiga vitaminning bir necha molekulasini rangli kompleks xosil bulishi kuzatiladi		9b
yo)	Tezda kungir ranga utuvchi kizil-binafsha rang paydo buladi		10b
j)	daftarga jadval chizilib, natijalar yoziladi va xulosalanadi.		10b

#### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedogogik texnologiyalar

“Asalari uyasi”usulini kullash.



“Asalari uyasi” usulini qo'llash talabalarni faol darsga qatnashishi va xamkorlikda ishlashini ko'zda tutadi. O'qituvchi esa butun guruh bilan ishlaydi. Yana ish o'yinlari talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi, mulohaza yuritishni shakllantiradi.

Ish o'yini amaliy mashg'ulotda o'tkaziladi. Ish o'yiniga 100 ball xisobidagi 30 ball ajratiladi.

Usulga kerakli jixozlar;

1. Savol yoki vaziyatli masala biletleri.
2. Toza qog'oz varag'i.
3. Turli rangli ruchkalar.
4. Savol yoki krossvord tuzilmalari.

Usulni qo'llash:

- guruh talabalari 4 guruhchaga bo'linadi
- xar bir guruhcha boshqa-boshqa stollarga o'tiradi
- xar bir guruhchadan bitta talaba bilet oladi
- xar bir guruhcha uchun savol yoki vaziyatli masala bir xil
- guruhcha talabalari oq qog'oz xamda xar xil rangli ruchka oladi
- qog'ozning o'ng yuqori burchagiga guruhcha talabalari ismi, familiyasi, guruh raqami, dars mavzusi, savol yoki masala yoziladi.
- xar bir guruhcha savol yoki masalani muxokama qilib, so'ng javobni yozadilar
- javobga 20 min ajratiladi
- javob yozilgan varaqlar o'qituvchiga tonshiriladi. O'qituvchi javoblar tonshirilishini ketma-ketligini belgilaydi. Ballar jamlanganda inobatga olinadi.
- eng to'g'ri va to'liq javob, echimlar tanlanadi.
- Eng to'g'ri va to'liq javob yozgan va birinchi bo'lib tonshirgan guruhcha maksimal – 30 ball oladi, keyingi guruhcha – 20 ball va

oxirgi tonshirganlar – 15 ball oladilar.

Ish o'yinlariga qo'yilgan ballar darsning umumiy baliga qo'shiladi.

#### **Vazifalar namunasi:**

1. Vitaminlar klassifikatsiyasi asosida nima yotadi?
2. YOg'da eruvchi vitaminlarga kaysilari kiradi?
3. Suvda eruvchi vitaminlarga kaysilari kiradi?
4. Avitaminoz A uchun kaysi belgilar xarakterli?

#### **Vaziyatli masala.**

1. YOgda eruvchi vitaminlardan A.D.E.K. ning struktura formulasidagi aloxida guruxlarni tushuntirib Bering.
2. YOgning parchalanishi va surilishining buzilishi bilan vitamin A.D.E.K. lar etishmovchiligi orasida kandy bogliklik bor?
3. Ateroskleroz bilan ogrigan bemorga nast kaloriyalari narxez tavsiya kilinadi. Bunda uglevodlar va xayvon eglari mikdori kamaytiriladi. Ammo vitamin va kletchatka mikdori orttiriladi. Bunga sabab nima? Javobingizni izoxlang.

#### **Testlar**

1. Vitaminlar almashinuv buzulishi bilan boglik bo'lgan 3 xil xastalikni ko'rsating

- a) avitaminoz
- b) ginovitaminoz
- v) ginervitaminoz

2. Gino-, avitaminozni keltirib chikaruvchi 4ta endogen sababni ko'rsating

- a) organizmning ayrim patologik eki fiziologik xolatlarda biror vitamininga extiejining ortishi
- b) jigar, oshkozon osti bezi faoliyati buzulishi natijasida vitaminlar surilishining buzilishi
- v) ichakda mikroflora ta'sirida vitaminlarning uchta parchalanishi

g) antivitaminlar ta'sirida kofermentlar sintezining buzulishi

- d) vitaminlar katabolizimning ortishi

3. Egda eruvchi vitaminlarning 4 vakilini ko'rsating

- a) A, b) D, v) E, g) K

4. Oksireduktazalar kofermenti tarkibiga kiruvchi 3 xil vitaminni ko'rsating

- a) V, b) RR, v) V-2



5. Vitamin A ning 3 guruxini ko'rsating

- a) A-1, b) A-2, v) Neovitamin A

6. Vitaminoz A-ga xos uch gurux simtomlarni kursating

- a) usishdan tuxtash/tana ogirligining kamayib ketishi/ozib ketish
- b) terining shillik kavatlarining uziga xos jaroxatlanishi
- v) ko'zning jaroxatlanishi

(kserooftalmiya/keratomalyatsiya) shanko'rlik

7. Vitamin A etishmaslikda kuzatiladigan 3 xil ko'z kasalliklarini kursating

- a) keratomalyatsiya
- b) kserooftal'miya
- v) shanko'rlik

8. Ko'rish jaraenida ishtirok etuvchi vitamin A ning 4 xil birikmasini kursating

- a) vitamin A-2
- b) trans retinol
- v) tsis-retinal'

- g) tsis-retinol
9. Vitamin A ning 3 asosiy manbalarini kursating
- sut maxsulotlari
  - dengiz baliklari jigari
  - sabzavot maxsulotlari
10. Vitamin D ning 3 xil nomlanishini kursating
- vitamin D
  - kal'tsiferol
  - antiraxitik vitamin
11. Vitamin D ning 3 gurux birikmasini kursating
- Ergosteron
  - Ergokal'tseferol
  - 24,25 dioksixolikal'tseferol
12. Bemor me'dasini olib tashlagandan sung xavfli anemiya rivojlandi. Vitamin Vs bilan davolaganda axvolining yaxshilanishi kuzatilmadi. Davolashda kaysi vitaminni kullash mumkin:
- A. B<sub>12</sub>\*, B. R, V. RR, G. K
13. Bemor konida niruvat kunayishi aniklandi Bu kuyidagi vitamin etishmasligidandir:
- A. nikotinamid B. biotin V. tiamin\*  
G. Rutin
14. Avitaminoz RRga xos 3 gurux simptomlarni kursating:
- A. Dermatit\* B. Stomatit V. Genatit  
G. Diariya\* D. Artrit E. Dementsiya\*
15. V<sub>6</sub> vitamin xossasiga ega bulgan 3-oksiniRIDning 3 xil birikmasini kursating:
- A. PiRIDoksol\* B. FosfoniRIDoksol  
V. PiRIDoksal\* G. PiRIDoksaminfosfat  
D. Timin niRIDoksal\* E. PiRIDoksamin\*
16. PiRIDoksal fosfat kofermentlik vazifasini utaydigan 3 gurux reaksiyasini kursating:
- A. Aminokislotalar transaminlanishi\*  
B. Transmetinlanish  
V. Aminokislotalar dekarboksillanishi\*  
G. Serin va treonning oksidlanmasdan dezaminlanishi\*  
D. Metillanish E. Gidroksillanish
17. Vitamin Sning ishtirokida buladigan asosiy 3 jaraenlarni kursating:
- A. Prolin, lizin gidroksillanish reaksiyalarida\*  
B. Linidlar metabolizimida  
V. Tirozinning oksidlanish yuli bilan narchalanishida\*  
G. Eg kislotalari sintezida  
D. Tirozin sintezida  
E. Gemoglobinni to'qimalarda narchalanishida\*
18. TGFK koferment xisoblangan 3 ta ferment nomini kursating:
- A. metil transferaza\*  
B. oksimetiltransferaza\*  
V. metilen transferaza\*  
G. aminotransferaza  
D. dekarboksilaza  
E. monooksigenaza
19. Folat kislota sintezi ingibitorlarining 4 vakilini kursating:
- A. ftalazol\* B. sul'fodimezin\*  
V. etazol\* G. baktrim\* D. sunrastin  
E. amnitsilin J. tetratsiklin  
Z. novshadil
20. Kunchilik vitaminlar fermentlarning prostetik guruxi tarkibiga kiradi.
- A. Flavin kofermentlari tarkibiga kaysi vitamin kiradi?
- Vitamin V<sub>1</sub>
  - Vitamin V<sub>2</sub> \*
  - Vitamin RR
  - Vitamin V<sub>12</sub>
21. Kaysi geterotsiklik birikma uning struktur asosini tashkil kiladi?
- Pirimidin xalkasi
  - Izoalloksazin xalkasi\*
  - 1,4-naftoxinon xalkasi
  - TSiklonentannergidrofenantren xalkasi
22. Bu vitamin etishmaganda kandy klinik kurinishlar kuzatiladi?
- Dermatit, diareya, dementsiya
  - Jigarning yog bosishi, orka miya degeneratsiyasi
  - Keratit, katarakta, glossit\*
  - Paraximatoz va kanillyar kon ketishlar
23. Bu vitaminning antivitaminini kursating.
- Akrixin\*
  - Dikumarol
  - Izoniazid
  - Tromeksan
24. Vitaminlar fermentlar tarkibiga kirib, modda almashinuvida katnashadi.
- A. Kaysi vitamin etishmasligida trintofan almashinuvi buzilib siydikda ksanturen kislotani nunayishi va kinurenin kislotani kamayishi kuzatiladi?
- Vitamin V<sub>1</sub>
  - Vitamin V<sub>2</sub>
  - Vitamin V<sub>6</sub>\*
  - Vitamin V<sub>12</sub>
25. Kaysi ozuka maxsulotlarda bu vitamin kundir?
- Nuxot, loviya, buyrak va jigar\*
  - Karam, shpinat, tarkva, araxis moyi
  - Kungabokar, paxta va soya moylarida
  - Tuxum, sut va balikda
26. Bu vitaminning nomini kursating.
- Riboflavin, usish vitamini
  - Tiamin, antinevrit
  - Kobalamin, antianemik
  - PiRIDoksin, antidermatit\*
27. Uning biologik moxiyatini kursating.
- Ikkita murakkab ferment tizim: – niruvat- va α-ketoglutaratdegidrogenaza komplekslariga kiradi
  - Degidrilanish, proton va elektronlarni tashishda ishtirok etuvchi fermentlar tarkibiga kiradi
  - Aminotransferazalarning prostetik guruxi xisoblanadi\*
  - Koferment sifatida transmetilalanish va izomerizatsiya reaksiyalarida katnashadi
28. Shankurlikning sabablaridan biri retinloni etishmasligi tokoferolni etishmasligi vitaminni etishmasligi nikotinamidning etishmasligi riboflavinni etishmasligi#
29. Protombinni xosil bulishida katnashuvchi vitamin

vitamin K	31.Tarkibida vitamin R R kiruvchi koferment
vitamin S	NADF
vitamin D	FAD
folat kislota	FMN
biotin#	koenzim A
30. Piruvat va -ketoglutardehidrogenaza kompleks fermentlari	tetrogidrofolat#
tarkibiga kiruvchi vitamin	32.Tarkibida vitamin V <sub>2</sub> kiruvchi koferment
vitamin V <sub>1</sub>	FMN
vitamin K	NAD
vitamin S	koenzim A
vitamin A	glutetionin
biotin#	tetrogidrofolat#

### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba vitaminlarning tuzilishi, uziga xos xususiyatlari, fermentativ uzgarishlarda vitaminlarning biologik roli tugrisida tulik ma'lumotga ega bulsa ayni ma'lumotlar kushimcha adabiyotlar asosida tuldirilganda. Ma'ruza matnlari tulik va tartibli bulganda laboratoriya ishlari bayonnomalari bexato tuzilganda. Darsni muxokama kilishda aktiv ishtirok etsa.
71-85,9%	Talaba mazkur savollarga tulik javob berganda, nazariy masalalarni tugri taxlil kila olganda, lekin jiddiy bulmagan kamchiliklari uchraganda. Ma'ruza matnlari tulik, tartibli va laboratoriya ishlari bayonnomalari xatosiz tuzilganda.
55-70,9%	Talaba vitaminlarning tuzilishi, ochilish tarix xakida ma'lumotga ega bulib, ularning biologik axamiyatini, kofermentlarning xususiyatlarini tushuntirishda jiddiy kamchiliklari uchraganda. Ma'ruza matnlari tulik. Laboratoriya bayonnomalari tuzishda arziyas kamchiliklari uchraganda.
55% past	Talaba nazariy masalalarni bayon kilishda yuzaki yondashsa. Vitaminlarning biologik roli moxiyatini tushuntirib bera olmasa. Ma'ruza matnlari va laboratoriya ishlari bayonnomalarida jiddiy kamchiliklari mavjud bulganda.

### Nazorat uchun savollar

1. Vitaminlar deb kandy moddalarga aytamiz?
2. Vitaminlar klassifikatsiyasi asosida nima yotadi?
3. YOgda eruvchi vitaminlarga kaysilari kiradi?
4. Avitaminoz A uchun kaysi belgilar xarakterli?
5. Avitaminoz D uchun kaysi belgilar xarakterli?
6. Avitaminoz E uchun kaysi belgilar xarakterli?
7. Avitaminoz K uchun kaysi belgilar xarakterli?

### Tarqatma materiallar

Testlar , vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Биохимия» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Биологическая химия» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

### MAVZU: SUVDA ERUVCHI VITAMINLAR

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Suvda eruvchi vitaminlar; V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> , RR, V <sub>6</sub> , N, folat kislota, V <sub>3</sub> , S, R. 2.Vitaminsimon moddalar.

	3. Antivitaminlar
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga suvda eruvchi vitaminlar: V <sub>1</sub> , V <sub>2</sub> , RR, V <sub>6</sub> , N, folat kislota, V <sub>3</sub> , S, R. haqida tushuncha berish, ularning organizmdagi roli, biokimyoviy va fiziologik jarayonlarni borishini tushuntirib berish. Organizmni vitaminsimon moddalar bilan ta'minlanishi buzilganda vujudga keladigan kasalliklarning rivojlanish mexanizmlarini tushuntirib berish. Talabalarga organizmda antivitaminlarning ahamiyatini tushuntirib berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashg'ulot, laboratoriya jixozlari, kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
27- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qism**

Suvda eriydigan vitaminlar qatoriga V vitaminlar kompleksi, S va R vitaminlar kiradi.

Tiamin, V<sub>1</sub> vitamin

Bioximiyaviy funktsiyasi. Tiamin uglevodlar almashinuviga, xususan, nirouzum (nirovat) kislota metabolizmiga aralashadi. V<sub>1</sub> vitamin etishmagan kantar miyasida va polinevrit bilan kasallangan odamlarda nirouzum kislotaning oksidlanishi va kislorodning yutilishi jarayonlari pasayishi tasdiqlangan. Natijada miyada va boshqa to'qimalarda nirovat kislota to'planadi. Bu buzg'unlik V<sub>1</sub> vitaminning bajaradigan funktsiyasining modda almashinuvida etishmasligi oqibatidir. V<sub>1</sub> vitamin to'qimalarda, asosan, tiaminnirofosfat (TIIF) shaklida bo'lib, nirouzum kislotaning dekarboksillanishini kataliz qiluvchi nirovatdegidrogenaza fermenti kompleksiga kiradi, u yana hujayra metabolizmida markaziy o'rinni egallaydigan uch karbon kislotalar tsiklida  $\alpha$ - ketoglutarat kislotani dekarboksillanishi va oksidlanishini ta'minlaydi. TIIF transketolaza fermenti tarkibida glikol'al'degid radikalini ketoqandlardan al'do-qandlarga o'tkazishda qatnashadi. Tiaminnirofosfat ATF ga bog'liq snetsifik ferment tiaminfosfokinaza ishtirokida tiaminning ATF bilan fosforlanishidan hosil bo'ladi. Bu reaksiyalar qatorida nirouzum kislotani oksidlash bilan dekarboksillanib «faol atsetat» (atsetil koenzim A) ga aylanishini ta'minlash hujayra metabolizmida hal kiluvchi reaksiyalardan biridir.

Organizmning V<sub>1</sub> vitamininga bo'lgan kundalik ehtiyoji, taxminan, 2—3 mg tiaminga teng. V<sub>2</sub> vitamin, riboflavin. V<sub>2</sub> vitamin ba'zi mikroorganizmlarning, yosh kalamushlar va boshqa hayvonlarning o'sishi uchun zarur. SHu sababli ham V<sub>2</sub> avitaminozining asosiy belgisi o'sishning to'xtashidir. Odam organizmida bu vitamin ichak mikroflorasidan sintezlanib turadi. SHuning uchun odamlarda V<sub>2</sub> avitaminozini hosil qilib bulmaydi, Lekin uzoq vaqt oziqa bilan V<sub>2</sub> vitamini iste'mol qilinmaganda lablarning bichilishi, til shilimshiq nardasida yallig'lanish hodisalari kuzatiladi.

Odamning V<sub>2</sub> vitamininga bo'lgan kundalik ehtiyojini aniq belgilash qiyin bo'lsa ham kundalik oziqa tarkibida organizmga kiradigan va undan chiqadigan vitaminning miqdoriga qarab, hamda hayvonlarda olib borilgan tajribalar asosida bu ehtiyoj 1,5—2,5 mg ekanligi aniqlangan. Riboflavin asosan, hayvon mahsulotlarida (go'sht, buyrak, miya), baliq, tuxum, sut tarkibida, ayniqsa, achitqilarda ko'ndir. Sabzavotlarda esa uning miqdori kamroq. Kundalik aralash ovqat, odatda, odam ehtiyojini to'la ta'minlab turadi.

Bioximiyaviy funksiyasi.  $V_2$  vitaminning ta'sir mexanizmi uning flavonroteidlar deb ataladigan fermentlar grurrasining prostetik qismini tashkil qilishga bog'liq. Bu fermentlar nafas olish zanjirida substratning ikkita vodorodi molekulyar kislorod yoki tsitoxrom sistema bilan oksidlanishini ta'minlaydi. Flavii fermentlar tarkibida riboflavin fosforlangan shaklda flavinmononukleotid (FMN) yoki flavinadenidinukleotid (FAD) kofermentlarini hosil qiladi. Tarkibida FMN va FAD tutuvchi fermentlar katalizlaydigan ximiyaviy reaksiyalar ikki xil mexanizm bo'yicha o'tadi. Birinchi xilda ferment substratni bevosita oksidlaydi: bunday degidrogenlanishda elektron va protonlarni oksidlanuvchi birikmadan kislorodga uzatadi. Bu haqiqiy oksidaza bo'lib, uning qatoriga D- va L-aminooksidazalar, glitsin oksidaza, al'degidoksidaza, ksantinoksidaza va boshqalar kiradi. Ikkinchi xil oksidlanishda elektron va proton oksidlanuvchi boshlang'ich moddadan emas, balki qaytarilgan niridin kofermentlardan ko'chiriladi. Bu gruraning fermentlari biologik oksidlanishda asosiy rolni o'ynaydilar. Reaksiya natijasida hosil bo'lgan gidroneroksid zaharli birikma, u darhol katalaza fermenti ta'sirida suv va kislorod hosil qilib narchalanadi.

Katalitik tsiklda vodorod atomlari FAD va FMN ning izoallaksazin halqasining 1- va 10- azot atomlariga birikib uning rangsiz qaytarilgan shakli hosil bo'ladi. U qaytalama reaksiyada elektronlarni tsitoxromga uzatib osonlik bilan oksidlanadi. FADning o'zi to'qimalarda FMN dan maxsus ATF ga bog'liq ferment FMN — adenintransferaza ta'sirida sintezlanadi.

R vitamin, nikotinat kislota, niatsin. Nikotinat kislota 1911 yilda birinchi marta Funk tomonidan vitamin tariqasida ajratib olingan va kantarlardagi beri-beri kasalligini davolashda uning samara bermasligi ko'rsatilgan edi, ammo Gol'doerger bu birikma odamlarda uchraydigan nellagra va itlardagi «Qoratil» kasalliklarini davolashini aniqlagach, nikotinat kislota vitaminlar qatoriga qo'shildi. U nellagra qarshi vitamin deb ham ataladi. RR vitaminning etishmasligi odamlarda og'ir kasallik — nellagrani paydo qiladi. Bu kasallikning xarakterli belgilari dermatit, d i a r e y a (ich ketish) va og'ir hollarda dementsiya (aql nasayishi, nerv va psixik buzilishlar)dir.

Odaming bir sutkada nikotinat kislota bo'lgan ehtiyoji 12—18 mg deb hisoblanadi, biroq oziqaning kaloriyasi ortishi bilan vitamiga bo'lgan ehtiyoj ham ko'payib boradi.

Nellagra qarshi vitamin oziqa mahsulotlarida etarlicha bo'lganidan odatdagi ovqatlanishda nellagra yoki RR — ginovitaminozi ko'p uchramaydi. Nikotinat kislota donlar kenagida, achitqilarda, jigarda ayniqsa ko'ndir. SHoli qinig'ida uning miqdori 100 mg % ga etadi. Tuxum va sutda nikotinat kislota uncha ko'p bo'lmasa ham ular oqsillarining aminokislota tarkibi maqsadga muvofiq bo'lganidan nellagrani davolashda qimmatli mahsulot hisoblanishi mumkin.

Nikotinat kislota ning bioximiyaviy ahamiyati uning NAD va NADP molekulasi tarkibida nikotinamid tutuvchi degidrogenazalarning katta grurrasini kofermenti sifatida juda ko'p oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida qatnashuviga bog'liq. Barcha organizmlardagi asosiy metabolik jarayonlar glikoliz, fotosintez, uglevodlarning pentozofosfat yo'lida almashinuvi, aminokislotalarning dezaminlanishi, uch karbon kislotalar tsikli, lipidlar almashinuvi, yuksak energiyali bog'lar sintezi mana shu kofermentlar ishtirokisiz o'tmaydi. Nikotin kislota yoki nikotinamid odamlar va sutemizuvchi hayvonlarning RR vitamiga bo'lgan ehtiyojini qondirgani holda ba'zi mikroorganizmlarning o'sishi uchun, albatta, nikotinamid talab qilinadi. Demak, ularning organizmda nikotin kislota ning nikotinamidga o'tishini ta'minlaydigan fermentlar sistemasi yo'k. Ayni vaqtda, o'sish uchun tayyor nikotinamid ribozofosfat kislota yoki NAD talab qiladigan bakteriyalar ham mavjud.

$V_6$  vitamin, nirodaksin, aderman.  $V_b$  vitaminning kashf etilishiga yosh kalamushlar tarkibida tiamin va riboflavin bo'lgan sun'iy oziqa

bilan boqilganda ham ularda teri kasalligini — dermatit kelib chiqishiga sabab bo'ldi.

Bioximiyaviy funksiyasi. Nirodaksin grurrasining har uch a'zosi organizmda fosforlangan shaklda uchraydi. Ular o'zaro bir-biriga o'tishi mumkin, ammo bularning orasida faol koferment nirodoksal'fosfatdir. Koferment nirodoksamin fosfat shaklida to'qimada saqlanishi ehtimol. Nirodoksal'fosfat va nirodoksamin fosfat aminokislotalar almashinuvining ko'p reaksiyalarida kofermentlik vazifasini bajaradi. Hozirgi vaqtda barcha tirik organizmlarda aminokislotalar almashinuvining asosiy reaksiyalarini tezlatadigan 20 dan ortiq nirodoksal' fermentlar ma'lum. Ularning eng muhimlari aminokislotalarning dekarboksilazalari, transaminazalar, ratsimazalar, triptofan almashinuvi enzimlari, tsistionazalardir. Tuberkulyoz kasalligini davolashda keng qo'llaniladigan izonikotin kislota gidrazidi  $V_6$  vitamiga qarshi kuchli ta'sir ko'rsatuvchi preparatdir. Bu preparat qo'llanganda organizmda  $V_b$  vitaminning etishmasligini ko'rsatuvchi belgilar paydo bo'lishi mumkin. Azot almashinuvida  $V_b$  vitamin va nirodoksal'fosfatning roli va nirodoksal' katalizi mexanizmini aniqlashda asosiy kashfiyotlar A. E. Braunscheyn, E. Snell, D. Metsler va A. Mayster nomi bilan bog'liq.

*Pantotenat kislota —  $V_z$  vitamin.*

Bioximiyaviy funksiyasi. Pantotenat kislota koenzim A (koferment A) ning tarkibiy qismi ekanligi ma'lum bo'lishi bilan uning juda ko'p muhim bioximiyaviy reaksiyalarda ishtirok etishini belgiladi. Koenzim A hujayra almashinuvida muhim ahamiyatga ega bo'lgan atsil (kislota qoldiqlari)ni ko'chirish reaksiyalarining kofermentidir. Koenzimning kashf etilishi avvalo Linningning jigarning hujayrasiz ekstraktida sul'fanilamidning atsetillanishi uchun tuzilishi noma'lum kofaktoring zarur ekanligini aniqlashdan boshlandi. Ayni vaqtda Naxmanzon xolining atsetilxolinga atsetillanishi uchun kofaktor ekanligini belgiladi. Tez orada bu ikkala kofaktor bir xil modda ekanligi, r- alanin esa uning strukturasi bir qismini tashkil qilishi ma'lum bo'ldi. So'ngra bu yangi kofaktor koenzim A ekanligi va pantotenat kislota uning tarkibiga kirishi aniqlandi. Koenzim A jigarda ayniqsa ko'p uchraydi. Uning miqdori 1 kg jigarda 400 mg ga etishi mumkin. Koenzim A aktivatsetat — atsetil KoA hosil qilib, juda muhim sintetik va transatsetillash reaksiyalarini ta'minlaydi. Bundan tashqari, u  $\alpha$ -ketoglutaratning oksidlanishida suksinil radikalini qabul qiladi va boshqa reaksiyalarda suksinil qoldig'ini beradi. Koenzim A

boshqa kislota qoldiqlari bilan ham bog'lanadi, masalan, ginnurat kislota sintezida benzoil qoldig'ini ko'chirishda, yog' kislotalar sintezida atsil qoldiqlarining o'zgarishida kofaktor funktsiyasini bajaradi.

**Biotin N vitamin.** Biotinni achitqilarning o'sishi uchun zarur bo'lgan «bios» (hayot) deb ataluvchining komponentlarini o'rganish jarayonida Kefl (1935yili) tuxum sarig'idan L holda ajratib olgan edi. Kefl 250 kg quritilgan tuxum sarig'idan 1,1 mg biotin ajratib olishga muvaffaq bo'ldi. Vir necha yil o'tgach, bu modda kalamushlarni (va hayvonlarni) ham tuxum oqining zaharli ta'siridan saqlaydigan noma'lum faktor N vitamin bilan bir xil ekanligi aniqlandi. Hayvonlarda xom tuxum oqsilining zaharli ta'siri shundan iboratki, ular boshqa tomondan mukammal dietada boqilgan takdirda ham ortiqcha tuxum oqi og'iz orqali berilsa, yalliglanuvchi qizarish, butun tananing qiniqlanishi, sochning to'kilishi va tirnoqlarning shikastlanishi bilan xarakterlanuvchi maxsus dermatit naydo bo'ladi. Biotin odam va hayvonlar ovqatining doimiy tarkibiy qismidir, ammo tuxum oqidagi avidin nomli glikoproteid biotin bilan vitamin faoliyatiga ega bo'lmagan mustahkam biotin-avidin kompleksini hosil qiladi. Natijada biotin oshqozon-ichak yo'lida so'rilmay avitaminoz naydo bo'ladi. Tabiatda biotin hayvon va o'simlik to'qimalarida, asosan, bog'langan shaklda tomilgan. Achitqilarda u lizin bilan birikib, biotsitin hosil qilgan.

Biotin bir qator karboksillanish va dekarboksillanish reaksiyalarida muhim rol o'ynaydi. Bular orasida yog' kislotalar sintezida ishtirok etadigan snetsifik kompleks alohida ahamiyatga ega. Atsetil KoAning pal'matit kislotaga aylanishi oraliq mahsulot sifatida malonat orqali o'tadi deb hisoblanadi. YOG' kislota sinteziga olib boradigan bu reaksiyaning birinchi bosqichi SO<sub>2</sub> ning fiksatsiya qilinishi uchun biotinga muhtojdir.

Malonil KoA ning atsetil KoA ga qo'shilishi natijasida uglerod zanjiri uzayadi. Biotin nurinlar sintezida uglerod (IV)-oksidli fiksatsiya qilish bosqichida, promionat kislotaning suksinat kislotaga o'tishida va mevalonat kislota sintezida β-oksi — r- metil glutaril KoA hosil bo'lishida kofermentlik rolini ham o'ynaydi.

Bu tindagi reaksiyalar qatoriga yana niruvat-karboksilaza fermenti kataliz qiladigan niruvat tomonidan SO<sub>2</sub> ning fiksatsiya qilinishini keltirish mumkin. Bu unikal reaksiya natijasida hayvonlar organizmida SO<sub>2</sub> o'zlashtiriladi, 3- uglerodli niruvat 4- uglerodli oksaloasetatga o'tib Krebsning tsitrat tsiklidagi substratni boyitadi. Bu tindagi reaksiya «ananlerotik», ya'ni «boyituvchi» reaksiya deb ataladi.

Biotin tabiatda juda ko'p tarqalgan, ammo turli materiallarda kam miqdorda uchraydi. U hayvon mahsulotlaridan jigar va tuxum sarig'ida anchagina bo'ladi. Biotin mikroorganizmlar va achitqilar, hatto barcha yuqori rivojlangan hayvonlarning normal hayoti uchun ham zarur. Odamlarning biotinga bo'lgan kundalik ehtiyoji 0,025 mg hisoblanadi, ammo u ovqat bilan maxsus kiritilishi shart emas, chunki ichakdagi mikroorganizmlar faoliyati natijasida hosil bo'ladigan vitamin organizm talabini to'la ta'min etib turadi.

Folat kislota va uning hosilalari. Sutni achituvchi ba'zi bakteriyalarning o'sishi uchun jigar ekstraktida mavjud bo'lgan qo'shimcha faktorning zarurligi aniqlangan edi. Sutni achituvchi streptokokkning turli mahsulotlar qo'shilgan muhitda o'sishini sinash bilan, bu faktor buyrakda, zamburug'larda, achitqida, ayniqsa yashil yanroqlar va ko'katlarda ko'p ekanligi tasdiqlandi. 1941 yilda Vil'yame bu moddani jigardan va ismaloq yanroqlaridan ajratib olib, unga folat kislota («folium» yanroq demakdir) nomini berdi.

**Bioximiyaviy funktsiyasi.** Folat kislota va uning hosilalarining asosiy roli yakka uglerod fragmentlari iste'mol qilinishi bilan bo'ladigan nurin, nirimidin va ba'zi aminokislotalarning sintezini ta'min etishdir. «Aktiv formal'degid» va «aktiv formilat» deb ataladigan, tarkibida formil — SNO va gidroksimetil — SNON grunnalar tutadigan birikma tetragidrofolat kislota (TGFK) ning ana shu bir uglerodli fragment bilan hosil qilgan kompleks ekanligi yaxshi ma'lum. Yakka uglerod grunnalarini boshlang'ich manbai sifatida formiat kislota, formal'degid va metanoldan tashqari serinning 1-uglerod atomi, glitsinning 2- uglerod atomi, metionin, xolinning metil grunnalari uglerodi, trintofan indol xalkasining 2-uglerod atomi, gistidinning imidazol halkasidagi 2-uglerod atomi xizmat qiladi. TGFK ning kelib chiqishi folat kislotani digidrofolat va tetragidrofolat kislotaga aylantiradigan fermentning ishtirokiga bog'liq.

Formiat 10 - formil TGFK hosil qiladigan ferment ta'sirida faollanadi va shu holda bir qator muhim almashinuv reaksiyalariga kirishadi. TGFK ning uglerodli birikmalarni ko'chirishdagi ishtiroki uning 5 yoki 10- azot atomiga bu fragmentlarni kovalent bog' orqali ulashga yoki atomlar orasida ko'rrik hosil qilib biriktirish qobiliyatiga bog'liq. Folat kislotaning bir qator sun'iy analoglari folat kislota antagonistlari rolini o'ynashi mumkin. Ularning ba'zilari nuklein kislotalar biosintezini zararlovchi modda sifatida ta'sir etadi va shu tufayli zararli shishlarni davolashda qo'llanadi

**V<sub>12</sub> vitamin.** Antianemik vitamin. Kobalamin.

**Bioximiyaviy funktsiyasi.** V<sub>12</sub> vitamin va shu oilaga mansub birikmalarning juda ko'p bioximiyaviy reaksiyalarga kirishishi aniqlangan. Ularning bir turi transmetillash reaksiyasida metil kobalamin metil grunnasining oraliq tashuvchisi funktsiyasini bajaradi. Masalan, metioninning sintezi reaksiyasi shunday reaksiyalardan hisoblanadi.

S vitamini, askorbat kislota, antiskorbut.

**Bioximiyaviy funktsiyasi.** S vitamin organizmda oksidlanish-qaytarilish reaksiyalarida, asosan gidrooksilash reaksiyalarida qatnashsa kerak degan gumon bor, ammo shu vaqtga qadar S vitamindan koferment sifatida foydalanadigan fermentlar sistemasi ochilgan emas. TSinga kasalligida kollagen va prokollagen sintezining buzilishi bu sintezda S vitaminning ishtirok etishini ko'rsatadi. Kollagen tarkibida oksinrolin favqulodda ko'p bo'lganidan prolinning oksinrolinga aylanishi uchun askorbat kislota zarur degan xulosa chiqarilgan, Lekin bu reaksiyada vitamin ishtirokining mexanizmi aniq emas. Askorbat kislota tirozin va fenilalanin almashinuvda, xususan, n-oksifenilnirouzum kislotaning gomogentizat kislotaga oksidlanish bosqichida muhim rol o'ynaydi, ammo bu hodisada

ham vitaminning roli aniq emas. Askorbat kislotasi mikrosomalarda gidroksillanish reaksiyalarida va elektron tashishda ham qatnashadi deb hisoblanadi.

R vitamin, o'tkazuvchanlik vitamini, tsitritin. S vitaminning sof holda olish jarayonida u bilan birga tabiiy mahsulotlarda uchraydigan boshqa bir omilning ham mavjudligiga e'tibor berilgan edi. Stsent D'yord'i tsinga kasalligida qon tomirlarining mo'rtligi S vitaminning etishmasligiga bog'liq emasligini ko'rsatdi. Chunki tsinga kasalligini aniq belgilari limon shirasi iste'mol qilinganda yo'qoladi, lekin S vitaminning o'zi bu kasallikni tuzatmaydi. Kamilyarlarning mo'rtligini ko'rsatish uchun teri ustida kuchsiz vakuum hosil qilinadi. Patologik hollarda juda kuchsiz vakuum natijasida ham tomirlar yorilib, qonning nuqtalar shaklida quyilishi kuzatiladi. Limon shirasi, uning no'stlog'i, qizil qalamnirdan kamilyarlarning mo'rtligini tuzatadigan bir qator flavon pigmentlar olingan. Flavon pigmentlar tomirlar devorini mustahkamlab, ularning o'tkazuvchanligini kamaytiradi. SHuning uchun ham bu grunpaga oid birikmalar nomi inglizcha — remeability — o'tkazuvchanlik so'zining bosh harfidan olinadi va R vitamin deb ataladi. Bu vitamin etishmaganda odamlar va dengiz cho'chqalarida qon tomirlari devorining o'tkazuvchanligi ortadi. R vitamin grunpasiga kiradigan flavon pigmentlar glikozidlar bo'lib, ular orasida eng zo'r faoliyatga ega bo'lgani rutin (kvertsitritin glyukozidi)dir. CHoy o'simligi bargidan R vitamin preparati ham olingan. Uning asosiy ta'sir etuvchi moddasi katexin va gallat efirlardir. TSitrus mevalari no'stidan gesneridin (tsitritin) ham ajratib olingan. Rutin va gesneridin tuzilishining asosini flavon skeleti tashkil qiladi:

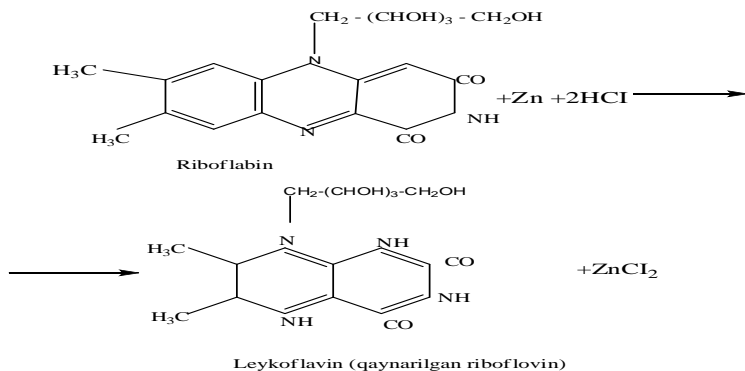
### Amaliy kism.

Amaliy kunikmalarni bajarish buyicha xarakter algoritmlarini namoyish etish:

#### Riboflavinning qaytarilish reaksiyasi

Kerakli asboblari va reaktivlar: shtativ, probirkalar, pipetkalar, riboflavinning 0,25 % li eritmasi konsentrlangan xlorid kislotasi, rux metalli.

Riboflavin eritmasi bilan konsentrlangan NCl aralashmasiga o'zgina rux metalli tashlansa, birdaniga N ajrala boshlaydi. Sariq rangli eritma qizarib, (riboflavin), so'ngra rangsiz leykoflavinga aylanadi:



Ishning bajarilishi. Riboflavinning suvdagi 0,25% li aralashmasidan probirkaga 10 tomchi qo'yib, ustiga 5 tomchi konsentrlangan xlorid k-ta va Rux metallining mayda donachalari solinadi. Aralashayotgan N riboflavin bilan reaksiyaga kirishadi. Bunda eritmaning rangi sariq, qizil pushti rangga o'tib nihoyat rangsizlanadi.

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar

#### «O'RGIMCHAK INI» USULINI QO'LLASH

“O'rgimchak ini” usulini qo'llash talabalarining faol darsga qatnashishini, mustaqil ravishda savol tuzib, javoblarni baxolashini va hamkorlikda ishlashini ko'zda tutadi. Yana ish o'yinlari talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi, mulohaza yuritishni shakllantiradi.

Ish o'yini amaliy mashg'ulotda o'tkaziladi. Ish o'yiniga maksimal 30 ball ajratiladi (100 ballidan).

Ish o'yinini o'tkazish uchun kerak:

1. In bog'langan kontokcha.
2. Toza qog'oz varag'i

Ish o'yinini qo'llash usuli:

- Talabalarga o'tgan darslardan savollar tayyorlash uchun vaqt beriladi.
- Ishtirokchilar doira bo'lib o'tirishadi.
- Ishtirokchilardan biriga in bog'langan kontokcha beriladi, u xoxlagan talabaga o'zi oldindan tayyorlagan savolni berib, kontokchani tonshiradi.
- Kontokchani olgan talaba savolga javob beradi va savolni boshqa ishtirokchiga beradi.
- Hamma talabalar savol berib bo'lgach, oxirgi talaba qo'lidagi kontokchani birinchi savol bergan ishtirokchiga qaytaradi va unga savol beradi va x.k, bu xol chigal echilgunga qadar davom etadi.

Ish o'yinlariga qo'yilgan ballar darsning umumiy baliga qo'shiladi.

### Testlar

1. Bemor me'dasini olib tashlagandan sung xavfli anemiya rivojlandi. Vitamin Vs bilan

davolaganda axvolining yaxshilanishi kuzatilmadi. Davolashda kaysi vitaminni kullash mumkin:

- A. B<sub>12</sub>\*, B. R, V. RR, G. K
2. Bemor konida nirusat kunayishi aniklandi Bu kuyidagi vitamin etishmasligidandir:
- A. nikotinamid B. biotin  
V. tiamin\* G. Rutin
3. Avitaminoz RRga xos 3 guruh simntomlarni kursating:
- A. Dermatit\* B. Stomatit V. Gepatit  
G. Diariya\* D. Artrit E. Dementsiya\*
4. V<sub>6</sub> vitamin xossasiga ega bulgan 3- oksiniridinning 3 xil birikmasini kursating:
- A. Piiridoksol\* B. Fosfoniridoksol  
V. Piiridoksal\* G. Piiridoksaminfosfat  
D. Timin piiridoksal\*  
E. Piiridoksamin\* 5. Piiridoksal fosfat kofermentlik vazifasini utaydigan 3 guruh reaksiyasini kursating:
- A. Aminokislotalar transaminlanishi\*  
B. Transmetinlanish  
V. Aminokislotalar dekarboksillanishi\*  
G. Serin va treoninning oksidlanmasdan dezaminlanishi\*
- D. Metillanish E. Gidroksillanish
6. Vitamin Sning ishtirokida buladigan asosiy 3 jaraenlarni kursating:
- A. Prolin, lizin gidroksillanish reaksiyalarida\*  
B. Limidlar metabolizimilda  
V. Tirozinning oksidlanish yuli bilan narchalanishida\*
- G. Eg kislotalari sintezida  
D. Tirozin sintezida  
E. Gemoglobinni to'qimalarda narchalanishida\*
7. TGFK koferment xisoblangan 3 ta ferment nomini kursating:
- A. metil transferaza\*  
B. oksimetiltransferaza\*  
V. metilen transferaza\*
- G. aminotransferaza  
D. dekarboksilaza  
E. monooksigenaza
8. Folat kislota sintezi ingibitorlarining 4 vakilini kursating:
- A. ftalazol\* B. sul'fodimezin\*  
V. etazol\* G. baktrim\* D. sunrastin  
E. amnitsilin J. tetratsiklin  
Z. novshadil
9. Kunchilik vitaminlar fermentlarning prostetik guruxi tarkibiga kiradi.
- A. Flavin kofermentlari tarkibiga kaysi vitamin kiradi?
- e. Vitamin V<sub>1</sub>  
f. Vitamin V<sub>2</sub> \*  
g. Vitamin RR  
h. Vitamin V<sub>12</sub>
10. Kaysi geterotsiklik birikma uning struktur asosini tashkil kiladi?
- e. Piirimidin xalkasi  
f. Izoalloksazin xalkasi\*  
g. 1,4-naftoxinon xalkasi  
h. TSiklonentannergidrofenantren xalkasi
11. Bu vitamin etishmaganda kaday klinik kurinishlar kuzatiladi?
- e. Dermatit, diareya, dementsiya  
f. Jigarning yog bosishi, orka miya degeneratsiyasi  
g. Keratit, katarakta, glossit\*  
h. Parenximatoz va kamillar kon ketishlar
12. Bu vitaminning antivitaminini kursating.
- e. Akrixin\*  
f. Dikumarol  
g. Izoniazid  
h. Tromeksan
13. Vitaminlar fermentlar tarkibiga kirib, modda almashinuvida katnashadi.
- A. Kaysi vitamin etishmasligida trintofan almashinuvi buzilib siydikda ksanturen kislotani nunayishi va kinurenin kislotani kamayishi kuzatiladi?
- e. Vitamin V<sub>1</sub>  
f. Vitamin V<sub>2</sub>  
g. Vitamin V<sub>6</sub>\*  
h. Vitamin V<sub>12</sub>
14. Kaysi ozuka maxsulotlarda bu vitamin kundir?
- e. Nuxot, loviya, buyrak va jigar\*  
f. Karam, shpinat, tarkva, araxis moyi  
g. Kungabokar, paxta va soya moylarida  
h. Tuxum, sut va balikda
5. Bu vitaminning nomini kursating.
- e. Riboflavin, usish vitamini  
f. Tiamin, antinevrit  
g. Kobalamin, antianemik  
h. Piiridoksin, antidermatit\*
16. Uning biologik moxiyatini kursating.
- a. Ikkita murakkab ferment tizim: – nirusat- va  $\alpha$ -ketoglutaratdegidrogenaza komplekslariga kiradi  
b. Degidriranish, proton va elektronlarni tashishda ishtirok etuvchi fermentlar tarkibiga kiradi  
c. Aminotransferazalarning prostetik guruxi xisoblanadi\*  
g. Koferment sifatida transmetililanish va izomerizatsiya reaksiyalarida katnashadi
17. SHankurlikning sabablaridan biri retinloni etishmasligi  
tokoferolni etishmasligi  
vitaminni etishmasligi  
nikotinamidning etishmasligi  
riboflavinni etishmasligi#
27. Protombinni xosil bulishida katnashuvchi vitamin  
vitamin K  
vitamin S  
vitamin D  
folat kislota  
biotin#
28. Nirusat va -ketoglutaratdegidrogenaza kompleks fermentlari tarkibiga kiruvchi vitamin  
vitamin V<sub>1</sub>  
vitamin K  
vitamin S  
vitamin A  
biotin#
29. Tarkibida vitamin RR kiruvchi koferment  
A) NADF, b) FAD, v) FMN, g) koenzim A tetrogidrofolat#



30.Tarkibida vitamin V <sub>2</sub> kiruvchi koferment	vitamin V <sub>2</sub>
FMN	vitamin S
NAD	vitamin D#
koenzim A	32.Transaminlanish va dekarboksillanish jarayoni
glutetionin	fermentini kofermenti
tetrogidrofolat#	vitamin V <sub>1</sub>
31.SO <sub>2</sub> ni biriktirish - karboksillash jaraeni fermentlari	vitamin V <sub>2</sub>
tarkibiga	vitamin V <sub>6</sub>
kiruvchi vitamin	vitaminS
biotin	vitamin RR#
vitamin RR	

### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba vitaminlar xakidagi savollarga adabiyotlar va Internet saydlaridan foydalanib tulik ma'lumot berganda Ma'ruza matnlari tulik va tartibli tuzilganda. Laboratoriya ishlari anik bajarilganda va bayonnomalari xatosiz yozilganda. Darsni muxokama kilishda aktiv ishtirok etilganda.
71-85,9%	Talaba darsning nazariy masalalarini tulik tushuntirib bera olsa. Ammo tushuntirish jarayonida jiddiy bulmagan kamchiliklari uchrasa. Laboratoriya ishlari bayonnomalari xatosiz tuzilganda. Ma'ru'za matnlari tulik va tartibli bulganda.
55-70,9%	Talaba darsning nazariy masalalarini ancha anik tushuntirib bergan xolda, ularning kelib chikish sabablari moxiyatini tushuntirib bera olmasa va kamchiliklarga yul kuysa. Ma'ruza lar matni tulik bulganda laboratoriya bayonnomalarini tuzishda ayrim kamchiliklari uchrasa.
55% past	Talaba nazariy masalalarni yoritishda yuzaki yondashsa, vitaminlar funktsiyalarini moxiyatini tushuntirishda jiddiy kamchiliklari uchrasa. Ma'ruza matnlari tartibli yoki tulik bulmaganda. Laboratoriya ishlari bayonnomalarini tuzishda xatoliklarga yul kuyganda.

### Nazorat uchun savollar

1. Vitaminlar deb kandy moddalarga aytamiz?
2. Vitaminlar klassifikatsiyasi asosida nima yotadi?
3. YOgda eruvchi vitaminlarga kaysilari kiradi?
4. Avitaminoz A uchun kaysi belgilar xarakterli?
5. Avitaminoz D uchun kaysi belgilar xarakterli?
6. Avitaminoz E uchun kaysi belgilar xarakterli?
7. Avitaminoz K uchun kaysi belgilar xarakterli?

### Tarkatma materiallar

Testlar, interaktiv usul savollari

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы bioximiya» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshkalar «Основы bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Molekulyarnye osnovy patogeneza» Moskva, 1992

### MAVZU: MODDALAR ALMASHINUVI. BIOMEMBRANALAR

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Moddalar almashinuviga kirish. Ovqatlanish - modda almashinuvining tarkibiy qismi ekanligi. 2.Moddalar almashinuvining bosqichlari (hazmlanish, so'rilish, oraliq almashinuv, ohirgi mahsulotlarning chiqarilishi). 3.Ovqatning

	almashinmaydigan va almashinadigan tarkibiy qismlari.4.Anabolizm va katabolizm. Metabolizm haqida tushuncha.5.Biologik membranalar, ularning vazifalari va tuzilishi. 6.Moddalarni biologik membranalar orqali tashib o'tish yo'llari.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga modda almashinuvi haqida tushuncha berish;ovqatlanishning modda almashinuvining tarkibiy qismi ekanligini tushuntirish; ovqatning almashtirib bo'ladigan va almashmaydigan tarkibiy qismlari haqida tushuncha berish;anabolizm va katabolizm haqida tushunchalar berish;modda almashinuvining buzilishi bilan kechadigan kasalliklar haqida ma'lumot berish;biologik membranalar tuzilishi va vazifalari,membrana orqali moddalarning tashib o'tilish yo'llari, membranalar tuzilishining o'zgarishi bilan kechadigan kasalliklar haqida tushuncha berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali mlakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediylarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
28- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qism.**

Tirik organizmning jonsiz tabiatdan asosiy farqi uning o'zini o'rab turgan tashqi muhit bilan modda va energiya almashinuvidir. Ovqatlanish va nafas olish organizmni tashqi muhit bilan bog'lovchi omil bo'libgina qolmay, balki modda va energiya almashinuvining asosiy bosqichlaridan hisoblanadi. Ovqatning asosiy komponentlari: oqsil, uglevod, yog'lar organizm uchun ham energetik manba, ham elastik material hisoblanadi.Organizmning kundalik energiyaga bo'lgan ehtiyojini 55 foizi uglevodlar hisobiga, 15 foizi oqsil va 30 foizi yog'lar narchalanishi (katabolizm) hisobiga qonlanadi. Asosiy ozuqa moddalarning katabolizmini sxematik shaklda 4 bosqichga bo'lish mumkin.

5. Ovqat hazm bo'lishi – ozuqa moddalarning oshqozon-ichak traktida so'rilishga tayyorlanishi.

6. So'rilish – ingichka ichak shilliq pardasi orqali ozuqa moddalarning so'rilishi.

7. Oraliq almashinuv – moddalarning hujayralarda narchalanishi.

8. Modda almashinuvining oxirgi mahsulotlarini polisaxaridlar, oqsillar, lipidlar, nuklein kislotalar va boshqalar sodda organik metabolitlarga narchalanishi. Uglevodlardan geksozalar, glyukoza, fruktoza, galaktoza, oqsillardan aminokislotalar, yog'lardan – uchglitserin va yog' kislotalar hosil bo'ladi. Bu jarayonlarda ajraladigan energiya miqdori deyarli ko'p emas va ozuqa moddalar umumiy energiyasining – 0,6-1%ini tashkil qiladi

Ikkinchi bosqichda: oraliq almashinuvning boshlang'ich bosqichi – monosaxaridlar va glitserin nirutvatga aylanadi, yog' kislotalari esa – atsetil KoAga, aminokislotalar nirutvatga, al'fa-ketoglutaratlarga, fumaratga, suksinat va atsetil KoAga aylanadi.

Bu bosqichda ozuqa moddalardagi 30% energiya ajralib chiqadi.

Uchinchi bosqichda (oraliq moddalar almashinuvi) hosil bo'lgan 4 ta oxirgi mahsulot: atsetil KoA,  $\alpha$ -ketoglutarat, fumarat, suktsinat limon kislotasi tsiklida SO<sub>2</sub> va N<sub>2</sub>O gacha parchalanadi. Natijada ozuqa moddalardan qolgan 60-70% energiya ajralib chiqadi.

Odam ovqatida ham organik, ham mineral kimyoviy birikmalar bo'ladi. Ovqat organik moddalarining juda katta qismini asosiy oziq moddalari – uglevodlar, yog'lar, oqsillar tashkil qiladi. Organik moddalarning bir oz qismi oz miqdorda kerak bo'ladigan minor oziq moddalaridir. Bularga jumladan vitaminlar kiradi.

Oziq moddalari almashtirib bo'ladigan va almashtirib bo'lmaydigan xillardan iborat bo'lishi mumkin. Almashtirsa bo'ladiganlari organizmda boshqa moddalardan yuzaga kelishi mumkin bo'lgan moddalardir. Masalan, yog'lar uglevodlardan, uglevodlar aminokislotalardan hosil bo'lishi mumkin. Almashtirib bo'lmaydigan oziq moddalari boshqa moddalardan sintez bo'lmaydi va shu sababli ovqatda tayyor holda bo'lishi kerak. Bulardan – 10 xil aminokislotalar (valin, leytsin, izoleytsin, treonin, metionin, fenilalanin, trintofan, lizin, gistidin, argininlar); almashtirib bo'lmaydigan yog' kislotalar (araxidon, linolen, linolenat); vitaminlar; mineral moddalar. Organizmda moddalar avval bitta metabolitga aylanishadi, keyin shundan ikkinchi va hokazo metabolitlar hosil bo'lib boradi. Bu ketma-ket jarayonlarni metabolitik yo'llar deb ataladi.

Metabolizm – bu barcha metabolitik yo'llarning majmuasidir. Metabolizmda moddalar o'zgarishining ikkita asosiy tomoni – katabolizm bilan anabolizm tafovut qilinadi. Katabolizmda organik moddalar nirovard natijada uglerod dioksidi va suvga parchalanadi. Katabolizm ekzergonik jarayondir. Anabolizm bu – birmuncha sodda moddalarning birmuncha murakkab moddalarga, kofermentlar, gormonlar, oqsillar, nuklein kislotalar va boshqalar singari hujayraning struktura-funksional tarkibiy qismlari bo'lib xizmat qiluvchi moddalarga aylanishidir. Ko'pgina anabolizm reaksiyalari endergonik reaksiyalar jumlasiga kiradi; bular uchun katabolizm jarayoni energiya manbai bo'lib xizmat qiladi.

Biologik membranalar .Membranalar eng ko'p tarqalgan hujayra organellasidir. Membranalar tsitonplazmatik va organellalarning membranalariga bo'linadi. Biologik membrana bir necha biologik vazifalarni bajaradi: ajratuvchi, birlashtiruvchi, transpord, retseptor, energiya, transformatsion, metabolitik, antigen, boshqaruv va boshqa membranalar tuzilishining asosiy qismlari oqsillar va lipidlardir.

Hujayra membranasi tuzilishiga ko'ra 3 xil ko'rinish ajratiladi.

4. buterbrod (sendvich) modeli;
5. lipid-oqsil gilami;
6. mozayka modeli.

Membranadagi lipidlarning asosiy qismi fosfolipidlar, qolgan qismi glikolipidlar va xolesterindan iborat. Fosfolipidlar va glikolipidlar xarakterli xususiyati ularning amfifilligidir: molekulasining bir uchi gidrofob, ikkinchi uchi gidrofil bo'ladi. SHU belgilari asosida membrananing qo'sh lipid qavatini tashkil etadi. Oqsillar qisman yoki butunlay membranaga botib turgan (integral) yoki membrana yuzasida joylashgan (nereferik) bo'lishi mumkin.

Membrana oqsillarining bir qismi tarkibida uglevod bo'ladigan oqsillar- glikonroteinlardan iborat. Membrana oqsillari xilma-xil vazifalarni ado etib boradi. Bular struktura oqsillari ham, fermentlar ham, moddalarni membrana osha o'tkazib beradigan oqsillar ham, gormonlar yoki hujayra funksiyalarining boshqa regulyatorlari ham bo'lishi mumkin. Membranalar asimmetriyasi: Hujayra membrana strukturalarining hammasi tutash bo'ladi: ular ma'lum bir hajmni muhit yoki hujayraning boshqa qismlaridan ajratib, cheklab turadi. Bu narsa membrana strukturasini sferik shaklga yaqinlashib keladigan oddiy geometrik shaklda bo'ladi, masalan, plazmatik membrana yoki yadro membranasi o'xshab ketadigan hollarda tushunarlidir. Bu gan mitoxondriyalar, endoplazmatik retikulum, Gol'ji membranasi singari murakkab shaklli membranalar ham to'g'ri keladi. Modomiki shunday ekan, har bir membrananing ichki va tashqi yuzalari bo'ladi. Bitta membrananing yuzalari lipidlar, oqsillar va uglevodlarning tarkibi jihatidan bir-biridan farq qiladi. Masalan, eritrotsitlar plazmatik membranasi qo'sh lipid qavatining tashqi mono qavatida fosfolipidlar ustun tursa, ichki mono qavatida fosfolipidlar bilan fosfolipidlar ustun turadi. Glikolipidlar bilan glikonroteidlarning uglevodli qismlari tashqi yuzaga chiqib, ba'zan sidirg'a hujayra no'stini – glikokaliks deb ataladigan tuzilmani hosil qiladi; ichki yuzasida uglevodlar bo'lmadi. Gormonlar retseptorlari bo'lmish oqsillar plazmatik membrananing tashqi yuzasidan, bular idora etib boradigan adenilatsiklaza esa ichki yuzasidan joy oladi. Membranalarining suyuqlik tabiati: Qo'shaloq lipid qavatini suyuq kristal tuzilishga egadir; lipid molekullari tartib bilan joylashgan, Lekin ular qavat doirasida membrana yuzasiga parallel ravishda diffuziyalanish xususiyatini saqlab qoladi. Boshqacha aytganda, lipid qavatini ikki o'leovli suyuqlikka o'xshab ketadi. Oqsil molekullari ham lateral diffuziyaga qodirdir: ular lipid qavatida go'yo suzib yuradi. Biroq oqsil molekullarining kattaligi ular diffuziyasi tezligini cheklab qo'yadi, bundan tashqari, ko'pgina membranalarda oqsillar etarlicha zich joylashgan bo'ladi. Membranadagi ko'ndalang diffuziya to'g'risida ganiradigan bo'lsak, bunday diffuziya cheklangan miqdorda bo'lishi mumkin, xolos. Membranalarining o'z-o'zidan yig'ilishi, bunyodga kelishi: Hujayra membranalarini ajratib olishning shunday metodlari borki, bular ularni soddalashtirilgan sharoitda o'rganishga imkon beradi. Eritrotsitlar gipotoni eritmaga tushiriladigan bo'lsa, ular hujayra ichiga osmos bilan suv o'tishi natijasida bo'rtib chiqib, membranalarini yoritadi. Ichidagisi eritmaga o'tadi va bo'sh membranalar qoladi – eritrotsitlarning soyalari deb shularni aytiladi. Muayyan sharoitlarda tsentrifugalash metodlari bilan ana shunday aralashmalardan sof membranalarini ajratib olsa bo'ladi.

Moddalarni membrana orqali o'tkazib berish. Hujayra membranasi moddalarning bir joydan ikkinchi joyga o'tib turishi uchun anchagina to'sqinlik qiladi-yu, Lekin teshik-tirqishsiz butunlay yoniq to'siqlar bo'lib hisoblanmaydi. Membranalarining asosiy funksiyalaridan biri moddalar o'tishini idora etib borishdir. Masalan, plazmatik membrana hujayraga kerakli T moddalarni hujayraga kiritib saqlab turishi va nokeraklaridan xalos bo'lib borishi kerak. Hujayra membranasi orqali bir vaqtning o'zida bir necha yuzlab har xil moddalar ikki tomonga o'tib turadi. Membrana orqali moddalarning o'tishini 3 ta usuli – oddiy diffuziya, engillashgan diffuziya va aktiv transpord usuli tafovut qilinadi.

Oddiy diffuziya.  $N_2O$ ,  $SO_2$ ,  $O_2$  tiqidagi kichik neytral molekularlar, shuningdek past molekularli gidrofob organik moddalar qanday bo'lmasin biror xil maxsus mexanizmlar ishtirokisiz membrana orqali diffuziyalanib o'tishi mumkin. Moddalar konsentratsiyasi transmembrana gradienti membrananing bir tomonidagi konsentratsiya ikkinchi tomonidagi konsentratsiyadan katta bo'lsa, bu holda konsentratsiyasi kam tomonga diffuziyalanish tezligi teskari tomonga diffuziyalanish tezligidan ko'ra katta bo'ladi va konsentratsiya gradienti saqlanib qolar ekan, moddalar bir tomondan ikkinchi tomonga o'taveradi.

Engillashgan diffuziya. Engillashgan diffuziyada ham moddalar konsentratsiya gradienti tufayli, ammo maxsus membrana tashuvchi-oqsillar translokaza, permeaza yordamida membranadan o'tadi. Bu oqsillarning roli gidrofil moddani membrananing gidrofob qatlami orqali o'tkazib berishdan iboratdir. CHamasi, moddani translokaza biriktirib olish va konformatsiyasini o'zgartirish yo'li bilan o'tkazib berish hammadan ko'ra ko'proq tarqalgandir, shuning natijasida membranada gidrofil kanal ochiladi va modda membrananing ikkinchi tomoniga o'tadi. Tashuvchi-oqsilning tashib o'tkaziladigan moddaga komplementar bo'lgan biriktirish markazi bor, bu munosabat bilan engillashgan diffuziya oddiy diffuziyadan farq qilib yuqori darajada selektivlik, ya'ni tanlab o'tkazish xarakterlidir. Masalan, odam eritrotsitlari membranalaridan glyukoza tashuvchisi ajratib olinib, sun'iy linosomalarga kiritilgan. Bunday linosomalar D-glyukozani atrofda eritmadan ichkariga katta tezlik bilan olib o'tadi-yu, Lekin L-glyukoza yoki boshqa moddalarni olib o'tolmaydi. Har bir modda yoki bir guruh o'xshash moddalar uchun hujayra membranalarida o'zining tashuvchisi bo'ladi. Tirik hujayrada oddiy va engillashgan diffuziya yo'li bilan yuzaga keladigan turli yo'nalishdagi moddalar oqimlari hech qachon bir-biri bilan kesishmaydi, chunki konsentratsiya hech qachon baravarlashib olmaydi; hujayraga o'tadigan moddalar, masalan, kislorod, glyukoza metabolik jarayonlarda sarflanadi, ularning sarflangan qismi esa membrana osha o'tish xodisasi tufayli doim o'zni to'lib turadi.

Aktiv transport. Bu jaryonda oddiy va engillashgan diffuziyadan farq qilib moddalar konsentratsiya gradienti qarshisiga qarab olib o'tiladi. Ko'ngina mineral ionlarning hujayralar orasidagi suyuqlikdan hujayraga yoki teskari tomonga o'tishi, glyukozaning birlamchi siydikdan buyrak kanalchalari orqali qonga o'tishi shu yo'l bilan yuzaga chiqadi. Moddalarning konsentratsiya gradienti qarshisiga tomon o'tib borishi o'z-o'zidan ro'y beradigan jarayon emas: bu energiya sarfi bilan bog'liqdir. Energiya manbai yo ATF gidrolizi birlamchi aktiv transport yoki o'z konsentratsiyasi gradienti tomonga qarab harakatlanib borayotgan boshqa moddani bir yo'la olib o'tishdan iborat bo'lishi mumkin (ikkilamchi aktiv transport). Ba'zi mineral moddalarning aktiv transporti transport ATFazalar yoki ion nasoslari ishtirokida ATF energiyasi hisobiga yuzaga chiqadi. Ion nasoslari olib o'tilayotgan ionni tanlab turib biriktirib olish va ATFni gidrolizlashga qodir bo'lgan oqsilli tuzilmalardir; ayni vaqtda ATF gidrolizi energiyasi membrananing ikkala tomonidagi ionlar konsentratsiyasi farqining energiyasiga aylanadi. Na,K- ATFaza ta'sirining mexanizmi ATFazaga uchta  $Na^+$  ionlari birikishi (1 va 2 bosqichlar) fermentini aktivlashtiradi va u ATFning parchalanishini katalizlaydi, shu bilan birga fosfat qoldig'i ATFazaga birikadi. Natijada ferment konformatsiyasi o'zgaradi: ion kanali membrananing ichki tomonidan yonilib, tashqi tomonidan ochiladi(3 bosqich): shu bilan birga biriktirish markazlarining  $Na^+$  ioniga yaqinligi kamayadi(taxminan 10 baravar).  $Na^+$  ionlari fermentni tashlab chiqadi, fermentga esa (maxsus biriktirish markazlariga)  $K^+$  ionlari birikadi (4 bosqich).  $K^+$  ionlari fermentni shu tariqa o'zgartiradiki, fosfat qoldig'i gidrolitik yo'l bilan fermentlardan ajralib ketadi. Natijada ferment konformatsiyasi yana o'zgarib qoladi: ion kanali tashqi tomonidan yonilib, ichki tomonidan ochiladi,  $K^+$  ionlariga yaqinlik kamayib ular tsitozolga ajralib chiqadi

(5 bosqich). ATF gidrolizining energiyasi aynan membrananing ikkala tomonida ionlarga yaqinlikni o'zgartirish uchun kerak bo'ladi. Nasosning to'la bir tsikldagi ishi tufayli hujayralar orasidagi moddaga uchta  $Na^+$  ionlari, teskari tomonga ikkita  $K^+$  ionlari o'tadi.

#### Amaliy qism.

#### Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakat algoritmlarini namoyish etish:

Mushak suksinatdegidrogenaza faolligini aniqlash.

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
I.	Fermentni ajratish		
a)	1-2 g yangi mushak to'qimasi qaychi yordamida maydalanadi	0	9b
b)	chinni havonchada suv bilan eziladi	0	6b
v)	hosil bo'lgan qiyma 2 qavatli doka orqali voronkadan o'tkaziladi	0	9b
g)	qiyma 25 ml suvda yuviladi	0	6b
d)	yuvilgan mushak qiymasi toza mrobirkaga solinadi	0	76
yo)	ustiga 4 ml suv solib shisha tayocqcha bilan aralashtiriladi	0	8b
j)	aralashma 3 qismga bo'linadi	0	6b
z)	birinchi mrobirkadagi ferment faolliqi qaynatib yo'qotiladi	0	8b
II.	Ferment faolliqini aniqlash		
i)	berilgan jadvalga asosan reaksion aralashma tayyorlanadi	0	11b

y)	irobirkadagi suyuqliklar aralashtirilib 15 daqiqa 37°S li termost yoki suv hammomida ushlanadi	0	10b
k)	dixlor-fenol indolning rangsizlanishi kuzatiladi	0	4b
l)	olingan natijalar jadvalga rasmiylashtiriladi, natijalar yoziladi va xulosalanadi	0	10b
m)	o'qituvchiga olib borib tekshirtiriladi	0	6b

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedagogik texnologiyalar.

#### «ASALARI UYASI» USULINI QO'LLASH

“Asalari uyasi” usulini qo'llash talabalarga faol darsga qatnashishi va hamkorlikda ishlashni ko'zda tutadi. O'qituvchi esa butun guruh bilan ishlaydi. Yana ish o'yinlari talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi, mulohaza yuritishni shakllantiradi.

Ish o'yini amaliy mashg'ulotda o'tkaziladi. Ish o'yiniga maksimal 30 ball ajratiladi (100 ball dan).

Ish o'yinini o'tkazish uchun kerak:

3. Savol yoki vaziyatli masala biletleri
4. Toza qog'oz varag'i
5. Turli rangli ruchkalar

Ish o'yinini qo'llash usuli:

- guruh talabalari 4 guruhchaga bo'linadi
- xar bir guruhcha boshqa-boshqa stollarga o'tiradi
- xar bir guruhchadan bita talaba bilet oladi
- xar bir guruxcha uchun savol yoki vaziyatli masala bir xil
- guruxcha talabalari oq qog'oz xamda xar xil rangli ruchka oladi
- qog'ozning o'ng yuqori burchagiga guruhcha talabalari ismi, familiyasi, guruh raqami, dars mavzusi, savol yoki masala yoziladi.
- xar bir guruxcha savol yoki masalani muxokama qilib, so'ng javobni yozadilar
- javobga 20 min ajratiladi
- javob yozilgan varaqlar o'qituvchiga tonshiriladi. O'qituvchi javoblar tonshirilishini ketma-ketligini belgilaydi. Ballar jamlanganda inobatga olinadi.
- Gurux talabalari xamma guruxchalar yozgan javoblarni muxokama qilib, eg to'g'ri va to'liq javobni tanlanadi.
- Eng to'g'ri va to'liq javob yozgan va birinchi bo'lib tonshirgan guruxcha maksimal – 30 ball oladi, keyingi guruxcha – 20 ball va oxirgi tonshirganlar – 15 ball oladilar.

Ish o'yinlariga qo'yilgan ballar darsning umumiy baliga qo'shiladi.

#### Vaziyatli masalalar.

1. Mitoxondriya suspenziyasiga izotsitrat va ADF solinib 37°S da bir necha daqiqa ushlansa qanday o'zgarish sodir bo'ladi? Qanday moddalar hosil bo'ladi? Reaksiyani qanday fermentlar katalizlaydi? R/O qiymati nechaga tengligini aniqlang.

2. Mitoxondriya suspenziyasiga laktat, ADF va 2,4-dinitrofenol solib 37°S da bir necha daqiqa ushlandi. Kuzatilgan o'zgarishlarni izohlab bering. Qanday moddalar hosil bo'ladi? R/O qiymati qanday bo'ladi?

3. Mitoxondriya suspenziyasiga suktsinat, ADF solib 37°S da bir necha daqiqa ushlansa ushbu moddalar miqdori qanday o'zgaradi? Reaksiyaning R/O qiymati nechaga teng bo'ladi? Reaksiyani qanday ferment katalizlaydi?

4. Qaltirashning biologik ahamiyati qanday? Tana harorati qanday qilib qaltirash bilan ushlab turiladi? Qalin kiyinishning sababi nima?

#### Testlar

1. Xayvon xujayralariga xos 5 xil asosiy membranalar kursating:

- A. Plazmatik membrana\*
- B. Xloroplastlar
- V. Endoplazmatik tur membranasi\*
- G. Eritrotsitlar soyasi
- D. Gol'dji apparati membranasi
- E. YAdrocha membranasi\*
- J. Mitoxondriya membranasi\*
- Z. Sun'iy membrana
- I. YAdro membranasi\*

K. Linosoma membranasi

2. Membranalar asimmetriya xususiyatiga ega bulib, ularning ichki tomonida quyidagi fosfolipidlar buladi:

- A. fosfatidiletanolamin\*
- B. fosfatidilserin\*
- V. fosfatidilxolin
- G. lizofosfatidilxolin

3. Membrananing uchta asosiy kimeviy komponentlarini kursating:

- A. Oksillar\*
- B. Triglitseridlar
- V. YOg kislotalari
- G. Nukleonroteidlar

- D. Limidlar\*E. Uglevodlar\*
4. Biomembranalar tarkibiga kiruvchi asosiy limidlar guruxining uchtasini kursating:
- A. Fosfolimidlar\*  
B. YOg kislotalar  
V. Glikolimidlar\*  
G. Triglitseridlar  
D. Liponproteidlar  
E. Xolesterin\*
5. Biomembranalarga xos uch asosiy xususiyatni kursating:
- A. Kundalang assimetrik tuzilishga ega\*  
B. Kundalang simmetrik tuzilish  
V. Membrananing suyuqlik xususiyati\*  
G. Membrana suyuq emasligi  
D. Xar kaday moddalarni uzidan utkazishi  
E. Moddalarni tanlab utkazishi\*
6. Membrana orkali moddalar utishining 3 xilini kursating:
- A. Oddiy diffuziya\*  
B. Murakkab diffuziya  
V. Engillashgan diffuziya\*  
G. Aktiv transport\*  
D. Noaktiv transport  
E. Endotsitoz
7. Ayrim ionlarning membrana orkali ATF energiyasi evaziga utishini ta'minlovchi ATFazalarning uch xilini kursating:
- A. Na,K-ATFaza\*  
B. R-ATFaza  
V. Sa-ATFaza\*  
G. Ge-ATFaza  
D. Sunrum-ATFaza  
E. N-ATFaza\*
8. Membrana orkali aktiv transportda katnashuvchi 3 fermentni kursating:
- A. Na,K-ATFaza\*B. Sa-ATFaza\*  
V. N-ATFaza\*G. geksokinaza  
D. proteinkinazaE. adenilatsiklaza
9. Oddiy diffuziya yuli bilan membrana orkali utadi:
- A. suv\*B. karbonat anhidrid\*  
V. kislorod\*G. aminokislotalar  
D. yog kislotalariE. glyukoza
10. Ayrim ionlarni membrana orkali ATF nekgiyasi evaziga utishini ta'minlovchi ATFazalar uch xilini kursating
- a) Natriy.K-ATFaza  
b) R-ATFaza  
c) Sa-ATFaza  
d) Magniy-ATFaza  
e) Sunrum-ATFaza  
f) N-ATFaza
11. N<sub>2</sub>O<sub>2</sub> narchalovchi fermentlarni va ularni kofermentini ko'rsating.
- a) Katalaza  
b) MOS  
c) Peroksidaza  
d) Superoksidusmutaza  
e) Gem  
f) Amilaza
12. Nafas zanjiri ingibitorlarini 4 xilini ko'rsating.
- a) Aminobarbinal

- b) Fenolbarbital  
c) Rotenon  
d) Ftorbarbital  
e) Antimitsin  
f) Konamitsin  
g) TSianidlar
13. ATFni sintezisiz nafas olishni borishiga nima deyilishi va oksidlanish bilan fosforillanishni ajratuvchilarni ko'rsating.
- a) Erkin oksidlanish  
b) Fosforillanishli oksidlanish  
c) Tiroksin  
d) Tirozin  
e) Ko'p to'yinmagan yog kislotalari  
f) To'yingan yog kislotalar  
g) Dinitrofenol
14. Nafas zanjirida NAD.N<sub>2</sub> dan bir juft elektronlarni molekulyar kislorodga tashib o'tilishi jarayonida sintezlanadigan ATF mikdori va sintezlanish joyini ko'rsating.
- a) Uch molekula  
b) NAD.N va FMN o'rtasida  
c) Ikki molekula ATF  
d) TSitoxrom b bilan s<sub>1</sub> o'rtasida  
e) FMN bilan aa<sub>3</sub> tsitoxrom o'rtasida  
f) TSitoxrom a<sub>3</sub> bilan O<sub>2</sub> o'rtasida
15. Biologik oksidlanishining enish jaraenidan 3 farkini kursating:
- A. Plast xaroratda kechishi\*  
B. YUKori xaroratda kechishi  
V. Alangasiz kechishi\*  
G. Alanga bilan kechishi  
D. Suvli sharoitda kechishi\*  
E. Suvsiz muxitda kechishi
16. Nafas zanjiriga mansub 3 gurux fermentlarni kursating:
- A. Piiridin bilan boglik bulgan degidrogenazalar\*  
B. Tiamin bilan boglik bulgan degidrogenazalar  
V. Flavin bilan boglik bulgan degidrogenazalar\*  
G. Monoaminooksidazalar  
D. TSitoxromlar\*  
E. Diaminooksidazalar
17. Nafas zanjiriga mansub 5 xil tsitoxromlarni kursating:
- A. s-1\*,B. v\*,V. v-2,G. s\*,D. v-6,E. r  
J. v-450,Z. a<sub>3</sub>\*,I. a-450,K. a\*
18. Nafas zanjiridagi fosforillanish sodir buladigan 3 nuktani kursating:
- A. NAD va FAD orasida\*  
B. substrat bilan NAD orasida  
V. FAD bilan K orasida  
G. TSitoxrom A bilan S urtasida  
D. TSitoxrom A bilan kislorod urtasida\*  
E. TSitoxrom V va S orasida\*
19. Elektron va proton tashuvchi nafas zanjirining 3 xilini kursating:
- A. Kichkina  
B. Uzaygan  
V. Kiskargan\*  
G. Antimigniy  
D. Tulik\*  
E. Tulikmas\*
20. Membranalarining kimeviy tarkibiga kirmaydi

oksillar  
 fosfolinidlar  
 xolesterin  
 karbon suvlar  
 nuklein kislotalar#  
 21.Membranalarning xosil bulishidagi asosiy tarkibiy kism  
   oddiy oksillar  
 fosfolinidlar  
 murakkab oksillar  
 karbonsuvar  
 nuklein kislotalar#  
 22.N<sub>2</sub>O SO<sub>2</sub> O<sub>2</sub> va kichik molekulari gidrofob moddalarni membrana  
 orkali utish usuli  
 fagotsitoz  
 aktiv transport  
 ninotsitoz  
 oddiy diffuziya  
 ekzotsitoz#  
 23.Illazmatik membranalar orkali moddalarni tsitonlazmaga tashish usullari  
 oddiy diffuziya  
 aktiv transport  
 engillashgan diffuziya  
 endotsitoz  
 ekzotsitoz#  
 24.Glyukozani buyrak kalamchalaridan gradient kontsentratsiyaga karshi kayta surilish usullari  
 oddiy diffuziya  
 engilashgan diffuziya  
 birlamchi aktiv transport  
 ninotsitoz  
 ikkilamchi aktiv transport#  
 25.Aktiv transport usuli oddiy va engillashgan diffuziyadan farki.  
 energiya sarf bulishi bilan  
 gradient kontsentratsiyasiga karshi utish  
 gradient kontsentratsiya buylab utishi bilan  
 ion nasoslarining ishtiroki bilan  
 ATFaza ishtiroki bilan#  
 26.Kondagi glyukoza kontsentratsiyasi 180 mg da (buyrak busagasi) dan oshganda birlamchi siydikdan

glyukozaaning xammasi kayta surila olmay siydik bilan chika boshlashining sababi  
 ATF energiyasining etmasligi  
 nasos ishining buzilishi  
 tashib utuvchilarning tuyinishi  
 Bauman-SHumlyanskiy kapsulasini buzilishi  
 kanalchalardagi tomirlar utkazuvchanligini buzilishi#  
 27.Modda almashinuvini katabolizmida energiya yutiladi  
 ATF sarf buladi  
 kattarak molekulari moddalar xosil buladi  
 moddalar parchalanadi  
 kaytarilish jaraenlari amalga oshadi#  
 28.Modda almashinuvining anabolizmida energiya ajraladi  
 ATF sintezlanadi  
 oksidlanish jaraenlari amalga oshadi  
 kichik moddalardan kattarak molekulari moddalar xosil buladi  
 katta molekulari moddalar parchalanadi#  
 29.Ovkatning almashinadigan komponentlari glyukoza  
 rolien eg kislotasi  
 almashinmaydigan aminokislotlar  
 vitaminlar  
 mineral moddalar#  
 30.Organizmning asosiy energetik materiali eglar  
 oksillar  
 karbonsuvar  
 mineral moddalar  
 aminokislotalar#  
 31.Modda almashinuvini anabolizmi va katabolizmini bir biriga boglovchi modda  
 fruktoza  
 vitaminlar  
 ATF  
 nuklein kislotalar  
 eg kislotalar#  
 32.Organizmda energiya sarflanmaydi tana temperaturasini ulchash  
 nerv immul'sini tashish  
 muskullar kiskarishi  
 oddiy diffuziya  
 anabolik jaraenlar#

### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba moddalar almashinuvi (anabolizm, katabolizm) tushunchalari, biologik membranalarining ximiyaviy tarkibi, xilma-xilligi va funksiyalarini, membranalararo moddalarning utkazilish usullari tulik tushuntirib berganda. Ma'ruza ning matnlari tartibli, tulik bulganda. Ma'ruza matnlari tuzishda Internet saydlari va kushimcha adabiyotlardan foydalanilganda laboratoriya ishlari xatosiz bajarilganda va bayonnomalari tartibli, anik tuzilganda muxokamada va dars jarayonida aktiv katnashganda.
71-85,9%	Talaba yukoridagi savollarga tulik javob bersa, nazariy masalalarni tugri talkin kilsa, lekin javoblari vaktida ayrim jiddiy bulmagan kamchiliklari uchrasa. Ma'ruza matnlari tulik va tartibli bulganda laboratoriya ishlari anik bajarilganda va bayonnomalari tugri tuzilganda.
55-70,9%	Talaba metabolizm tushunchalarini tugri talkin kilib lekin biologik membrana, tuzilishi xilma-xilligi va funksiyalarini anik, tulik aytib berolmasa yoki ularni tushuntirishda chalkashliklarga yul kuysa. Ma'ruza matnlari tulik bulganda. Laboratoriya ishlari anik bajarilganda va bayonnomalarni tuzishda jiddiy bulmagan kamchiliklari uchrasa.
55% past	Talaba metabolitik jarayonlar va ularning biologik moxiyatiga tushunmasa, nazariy masalalarni yoritishda yuzaki yondashsa, ma'ruza matnlari tulik va tartibli bulmasa

laboratoriya ishlarini bajarishda va bayonnomalarini tuzishda jiddiy kamchiliklari uchrasa.

### Nazorat uchun savollar

7. Modda almashinuvi nima, ovqatlanish, modda almashinuvining tarkibiy qismlari nechta bosqichdan iborat?
8. Avtotrof va geterotrof organizmlar deb qanday organizmlarga aytiladi?
9. Almashmaydigan va almashadigan ovqatning tarkibiy qismlari tushunchasi nimadan iborat?
10. Metabolizm, katabolizm va anabolizm nimani anglatadi?
11. Biologik membranalar, ular tuzilishining o'ziga xosligi qanday?
12. Biologik membranalarining vazifalari nimadan iborat?

### Tarqatma materiallar

Testlar ,vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A.Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

3. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshqalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S.Strayer «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Биохимия» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Биологическая химия» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

MAVZU: BIOLOGIK OKSIDLANISH OKSIDLANISH BILAN BORUVCHI FOSFORILLANISH VA BIOLOGIK OKSIDLANISHNING BOSHQARILISHI.

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Energiya almashinuvi. Biologik oksidlanish to'g'risida tushuncha. 2.Biologik oksidlanish fermentlari. 3.Nafas zanjiri, uning organizmda ATF sintezining asosiy yo'li ekanligi. 4.Elektron tashuvchilarning oksidlanish-qaytarilish notentsiallari. 5.ADFning fosforillanish yo'llari (substrat va oksidlanishli fosforillanish) . 6.Oksidlanish bilan boruvchi fosforillanishning mexanizmi. 7Nafas nazorati. 8Nafas zanjiri ingibitorlari, oksidlanishli fosforillanishning ajratuvchilar. 9Mikrosomal oksidlanish.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga biologik oksidlanish xakida tushuncha berish. Biologik oksidlanishda katnashuvchi fermentlarga va kofermentlarga tasnif berish. Ularning oksidlanatgan moddadan ajralib chikaetgan vodorodning molekulyar kislorodga o'tkazishdagi rolining tushuntirib berish. Biologik oksidlanishda qatnashuvchi fermentlarning kofermentlarining tuzilishini, ularning elektron va proton tashishda katnashishini formulalar yordamida tushuntirib berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suxbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'pyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi.	



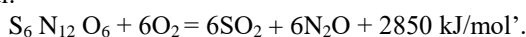
bosqichi (10 daqiqa)	2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat qilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediylarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
29- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qism.

Odam xam, barcha geterotron organizmlar singari ovqatdagi organik moddalarning parchalanishi xisobiga energiya olib turadi.

Odam organizmini energiya bilan ta'minlab boradigan asosiy moddalar ovkat uglevodlari bilan eglaridir. Oksillar kamrok axamiyatga egadir, lekin asosan oksilli ovkatlar bilan ovkatlaniladigan maxalda va ochlik paytda ularning roli ancha ortadi.

Glyukozaning oxirgi almashinuv maxsulotlarigacha parchalanishini mana bunday tenglama bilan tasvirlasa buladi:



Xujayraning energetik almashinuvi deb tashkaridan kabul kilnadigan ovkat moddalari tarkibidagi energiyasini ATFdagi fosfat boglarining ximiyaviy energiyasiga aylantirish uchun sodir buladigan katabolik protsesslarga aytiladi.

Tashki energetik resusrlardan, masalan: glyukozadan energiya ajratib chikarishning eng sodda usuli bakteriyalardagi bijgish, xayvon organizmlarida esa - glikolizdir.

Energetik almashinuvda ATF kuyidagi ikki xil yul bilan xosil buladi:

- substrat fosforlanish
- oksidlanish yuli bilan fosforlanish (nafas olish va fosforlanish).

Biologik oksidlanish deb - ozika oksidlanuvchi moddalardan elektron va protonlar ajralishi yuli bilan oksidlanishga aytiladi.

Bu jaraen natijasida organizm uchun lozim bulgan energiya ajralib chikadi. Biologik oksidlanish kuyidagi reaksiyalardan iboratdir: oksidlanish-kaytarilish reaksiyalaridan va oksidlanish yuli bilan fosforlanish reaksiyalari.

To`qima (xujayra) nafas olishi odatda modda almashinuvining oxirgi maxsulotlari SO<sub>2</sub>, suv xosil bulishi bilan tugaydi. To`qima nafas olishida energiya ajralib chikadi.

Xamma tirik to`qimalar bilan aloxida xujayralar kislorodni yutish va karbonat angidridning chikarib yuborish kobilyatiga ega.

SHunday kilib, xar uchchala protsessda kislorodni iste`mol kilish, energiyani ajratish, xamda modda almashinuvining oxirgi maxsulotlari xosil bulish sodir buladi.

Nafas protsessida substratlarning oksidlanishini elektronlar bilan protonlarning (ya`ni umuman aytganda , vodorod atomlarining ) organik moddalarda kislorodga utishi deb tasavvur kilsa buladi:

Bu jarayon talaygina boskichlarni uz ichiga oladi; unda elektronlar bilan protonlarni olib utuvchi zanjir yoki nafas zanjirini xosil kiladigan bir kancha oralik tashuvchilar ishtirok etadi.

Birlamchi donorlardan vodorod NAD ga boglik degidrogenazalar bilan FAD ga boglik degidrogenazalar ishtirokida nafas zanjiriga utkaziladi FAD ga boglik degidrogenazalar vodorodni ubixinonga olib utadi (QH2 ubixinol xosil buladi.) , NAD ga boglik degidrogenazalar esa vodorodni NAD ga utkazadi (NAD·N xosil buladi).Sungra NAD·N dan xam vodorod ubixinonga utkaziladi; bu reaksiyani NAD·N – degidrogenaza katalizlaydi.

NAD·N-degidrogenaza tarkibida FMN buladigan fermentdir. Reaksiya jarayonida vodorod avval ferment bilan birikkan FMN ga kelib kushiladi, keyin esa ubixinonga utkaziladi.

QH2 xosil bulish boskichida NAD ga boglik denidrogenazalar va FAD ga boglik degidrogenazalar tomonidan nafas zanjiriga kiritiladigan vodorod atomlarining ikki okimi birbiriga kushilib ketadi.

Sungra nafas zanjirida elektronlar bilan protonlarning yuli bir-biridan ajraladi. Elektronlar tsitoxromlar yordamida olib utiladi. TSitoxromlar gemonproteinlar (gemli fermentlardir). TSitoxromlar gemidagi temir atomi elektronni biriktirib olish yoki berish yuli bilan valentligini uzgartirishi mumkin.

Nafas markazi tsitoxromlari lotincha: v,s1,s,a va a3 xarflari bilan belgilanadi.

V va s1 tsitoxromlar kompleks QH2-dehidrogenaza tarikasida ta'sir kursatib boradi: u QH2 dan s tsitoxromga elektronlarini olib utadi.

Elektronlar v va s1 tsitoxromlardagi temir atomlari orkali birma bir utib boradi, keyin esa s tsitoxromga tushadi; ayni vaktida protonlar eritmaga ajralib chikadi. TSitoxrom simvoli oldida turgan stexiometrik koefitsient 2 shunga boglikki QH2 dan ikkita elektron utadi, tsitoxromlar esa bir tsikl davomida bitta elektronni olib utadi.

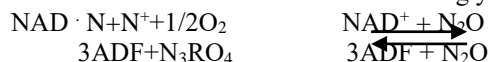
Bu tsitoxromlar kompleksi s tsitoxromdan kislorodga elektronlarni olib utadi.

Elektronlar a va a3 tsitoxromlardagi temir ionlariga keyin mis ionlariga birma bir birikadi va nixoyat kislorodga utadi.

Mitoxondriyalarga kondan utadigan kislorod a3 tsitoxrom gemidagi temir atomi bilan O2 molekulasi shaklida birikadi. Sungra O2 molekulasi atomlarining xar biri ikkitadan elektron va protonni biriktirib olib suv molekulasiga aylanadi.

Oksidlanayotgan moddalar energiyasi ADF dan ATF sintezlanishi uchun sariflanadi..

Mitoxondriyalarda oksidlanishning fosforillanish bilan boglikligi mustaxkam bo'lish bilan ajrab turadi; agar ATF sintezlanishi mumkin bo'lmasa, u xolda nafas zanjirida elektronlar utib turishi xam tuxtab koladi. Nafas zanjirida NAD.N oksidlanishi va fosforillanishning yigindi natijasini manabunday tasvirlash mumkin:



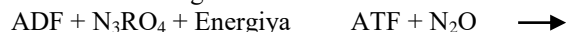
Bu reaksiyalarni in vitro sharoitidagi mitoxondriyalarda suspenziyasida urganish mumkin. Inkubatsion aralashmada ATF dan tashkari xamma dastlabki moddalar bulsa, u xolda kislorod yutilishi kuzatilmaydi. ADF kushilgandan keyin usha zaxoti nafas xam, ATF sintezi xam boshlanadi; ADF sariflanib borgan sayin nafas tezligi susayib, ADF ning xamma ATF ga aylanib kolganida butunlay tuxtaydi.

Mitoxondriyalarda nafasning ADF kontsentratsiyasiga boglikligi nafas nazorati deb ataladi. Idora etishning bu mexanizmi juda katta axamiyatga ega, chunki ta'sirining natijasida ATF sintezi tezligi xujayraning energiyaga extiyoji bilan belgilanadigan buladi: xujayra jarayonlarida ATF sarfi kuchayganda ADF kontsentratsiyasi ortib boradi, bu esa nafas va fosforillanishning uz-uzidantezlashuviga olib keladi. Mitoxondriyalarda ishining sur'ati aslida ATF sarfiga boglik deb aytish mumkin. Nafas nazorati mexanizmi yuksak darajada sezgir va anik bulishi bilan ajralib turadi, shuning uchu to'qimalardagi ATF va ADF ning nisbiy kontsentratsiyalari tor doiralarda uzgaradi, bu xolda xujayraning istimol kilishi bir necha barobar uzgarib turishi mumkin.

Oksidlanayotgan moddalar energiyasi ADF dan ATF sintezlanishi uchun sariflanadi. ATF molekulasida ikkita yuksak energiyali bog bor:

ADF molekulasida fakat bitta yuksak energiyali bog buladi; oksidlovchi fosforillanish yuli bilan ATF sintezlanishi natijasida yana bitta bog kushiladi, ni substratning oksidlanish energiyasiga aylanadi.

Turli moddalarning gidrolizlanish reaksiyalarida ajralib chikadigan energiya odatda kam buladi. Agar bk energiya 30 kJ/mol'dan ortik keladigan bulsa, u Xolda gidrolizlanayotgan bogni yuksak energiyali bog deb ataladi. Yuksak energiyali birikmalar bilan nast energiyali birikmalar urtasidagi bu chegara shartlidir. ATF gidrolizi energiyasi xujayrada olgan joyiga karab taxminan 40kJ/mol' dan 60kJ/mol' gacha doirada uzgarib turishi mumkin: urtacha uni 50kJ/mol' ga teng deb xisoblash rasm bulgan. ADF dan ATF sintezlanishining asosiy yuli oksidlovchi fosforillanishdir. Bunda ADF anorganik fosfat bilan fosforillanadi:

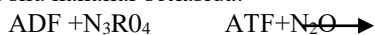


Bu reaksiya kaytarilgan kofermentlardan kislorodga vodorod utishi bilan boglikdir. Ana shu vodorod utayotgan paytda oksidlanayotgan moddalar energiyasining asosiy kismi ajralib chikadi. Gazsimon N2 va O2 dan suv sintezlanishning energiyasi 230kJ/mol' ni tashkil etadi: agar organik birikmalar tarkibiga kiradigan vodorod sarflanadigan bulsa, bunda xam energiya amalda xuddi shuncha bulib chikadi. Vodorod utishi va ATF sintezi reaksiyalarining energetik tomoni mitoxondriyalarda membranasi va N<sup>+</sup>-ATF-sintetaza ishtrokiga boglikdir. ADF dan ATF sintezlanishning boshka bir yuli substratning fosforillanishidir: bu xolda boglanish mexanizmi membranalar ishtrokini talab etmaydi. ATF gidrolizi energiyasidan uz navbatida turli-tuman endergonik protsesslarini ta'minlash uchun foydalaniladi. ADF ning fosforillanish va keyinchalik ATF dan energiya manbai tarikasida foydalanish reaksiyalari tsiklik protsessni (ADF-ATF tsiklini) xosil kiladi. ATF bioximiyaviy va fizologik protsesslarda xar xil ishlarni bajarish uchun bevosita energiya manbai bulib xizmat kiladi. Elektronlarni utkazib beradigan zanjir fermentlari mitoxondriya membranasi shunday joylashganki, ularning ta'siri vektorli buladi, ya'ni kattaligi bilangina emas, balki xuddi transport ATF fazalarining ta'siri singari fazofiy yunalishga ega bulishi bilan xam xarakterlanadi. Elektronlar NAD\*N dan FMNga -NAD\*N-dehidrogenaza kofermentiga utadi, protonlar esa membrananing ichki tomonidan ajralib chikadi. FMN ning kaytarilishi uchun zarur bulgan protonlar matriksdan keladi. Keyingi boskichda yana shunga uxshash jaraen bulib utadi. Elektronlar FMN\*N2dan ubixinonga, protonlar esa membranalar orasidagi boshlikka utadi: ubixinon esa protonlarni matriksdan oladi. TSitoxromoksidadza soxasida xam protonlar membrana osha utib boradi. SHunday kilib, elektronlarni utkazib beradigan zanjir xuddi proton nasosi kabi ishlab, matriksdan vodorod ionlarini membrananing tashki tomoniga xaydab chikaradi. Natijada membrananing ikkala tomonida protonlar kontsentratsiyalari farki va shu bilan bir vaktida tashki yuzada nlyus ishorali buladigan elektr potentsiallari farki yuzaga keladi. Boshkacha aytganda, moddalar oksidlanish-kaytarilish potentsiallari farkining energiyasi protonning elektroximiyaviy potentsial energiyasiga aylanadi.

Elektroximiyaviy potentsial protonlarni teskari tomonga- tashki yuzadan ichkariga karab xarakatlanishiga majbur etadi.

Leki membrananing maxsus kisimlari – proton kanallarini aytmaganda, bularni utkazmaydi. Ichki membrana

ichki yuzadagi shu kanallar soxasida:

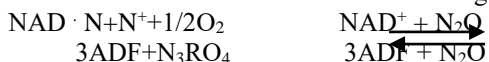


reaktsiyasini katalizlaydigan  $\text{N}^+ \cdot \text{ATF}$  sintetaza joylashgan buladi.

Tashki tomondan protonlar ortikcha bulganda kanal orkali utayotgan protonlar okimi energiyasi xisobiga bu reaksiya chandan unga tamon karab boradi. Translokaza ishtirokida xosil buladigan ATF matriksdan membrananing tashki tomoniga utib borib, tsitazolga tushadi. Xuddi shu translokaza bir vaktning uzida ADF ni teskari tomonga-tsitozoldan mitoxondriya matriksiga utkazadi. (ADF-ATF translokaza).

Suniy sharoitlarda, in vitro dagi tajribalarda ichki membrananing ichki yuzasi tomonidan ortikcha mikdorda ATF xosil kilish mumkin. Bu xolda reaksiya o'ngdan changa karab boradi, ya'ni ferment protonlarni olib o'tkazadigan transport ATF singari ishlaydi ( $\text{N}^+ \cdot \text{ATF}$  aza). Ayni vaktida membrana energiyaga ega bo'lib koladi: ATF gidrolizi energiyasi xisobiga  $\Delta\mu \text{N}^+$  xosil bo'ladi.

Mitoxondriyalarda oksidlanishning fosforillanish bilan boglikligi mustaxkam bo'lish bilan ajrab turadi; agar ATF sintezlanishi mumkin bo'lmasa, u xolda nafas zanjirida elektronlar utib turishi xam tuxtab koladi. Nafas zanjirida NAD.N oksidlanishi va fosforillanishning yigindi natijasini manabunday tasvirlash mumkin:



Bu reaksiyalarni in vitro sharoitidagi mitoxondriyalar suspenziyasida urganish mumkin. Inkubatsion aralashmada ATF dan tashkari xamma dastlabki moddalar bulsa, u xolda kislorod yutilishi kuzatilmaydi. ADF kushilgandan keyin usha zaxoti nafas xam, ATF sintezi xam boshlanadi; ADF sariflanib borgan sayin nafas tezligi susayib, ADF ning xamma ATF ga aylanib kolganida butunlay tuxtaydi.

Mitoxondriyalar nafasining ADF kontsentratsiyasiga boglikligi nafas nazorati deb ataladi. Idora etishning bu mexanizmi juda katta axamiyatga ega, chunki ta'sirining natijasida ATF sintezi tezligi xujayraning energiyaga extiyoji bilan belgilanadigan buladi: xujayra jarayonlarida ATF sarfi kuchayganda ADF kontsentratsiyasi ortib boradi, bu esa nafas va fosforillanishning uz-uzidantezlashuviga olib keladi. Mitoxondriyalar ishining sur'ati aslida ATF sarfiga boglik deb aytish mumkin.

Nafas nazorati mexanizmi yuksak darajada sezgir va anik bulishi bilan ajralib turadi, shuning uchu to'qimalardagi ATF va ADF ning nisbiy kontsentratsiyalari tor doiralarda uzgaradi, bu xolda xujayraning istimol kilishi bir necha barobar uzgarib turishi mumkin.

#### Amaliy kism.

**Amaliy kunikmalarni bajarish buyicha xarakat algoritmlarini namoyish etish.**  
Mushak tarkibidagi makroergik birikmalar (ATF va kreatinfosfat) mikdorini aniklash.

№	tadbir	bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1	0,5 g mushak kiymasi olinadi	0	4
2	IIrobirkaga solinadi va muz xammomiga kuyiladi	0	
3	Ustiga UXSK eritmasidan 5 ml solinadi	0	4
4	ATFni ajratish uchun shisha tayokcha bilan arashtiriladi, bunda kreatin-fosfat xam ajraladi	0	4
5	Eritma fil'trlanadi	0	4
6	Kolgan mushak eritmasi nast xaroratda makroergik birikma ajratish uchun ushlab turiladi	0	4
7	Ekstrakt fil'trlanadi va ustiga 10 ml dist.suv solinadi	0	4
8	2 ta toza IIrobirka olinadi, birinchi IIrobirka nazorat, ikkinchi tekshiruv	0	4
9	Xar biriga fil'tratdan 0,5 ml solinadi	0	4
10	1 chi IIrobirkaga 1ml NCl eritmasi solinadi	0	4
11	IIrobirkaga zar kogoz bilan berkitiladi	0	4
12	IIrobirka 10 dakika kizitiladi	0	4
13	IIrobirka sovutilgach 1 ml NaON eritmasidan solinadi	0	4
14	Nazorat IIrobirkasida kizdirilmasdan turib yukoridagi jarayonlar olib boriladi, tekshiruv va nazorat tajribalari bir vaktning uzida olib boriladi	0	4
15	Ikkita toza IIrobirkaga 5 ml fil'tratdan solinadi	0	4
16	1 chisiga ammoniy molibdenat, 2 chisigi 0,5 ml askorbin kislotasi solinadi	0	4
17	Xar biriga 2 ml dist.suv solinadi, 10 dakika xona xaroratida ushlanadi	0	4
18	Nazorat va tekshiruv suyukliklari FEK kizil nurli fil'trida tekshiriladi	0	4
19	Tekshiriluvchi IIrobirkada aniklangan anorganik fosfat bush boglangan fosfat kislotasi va fosfat tuzlarining yigindisi xisoblanadi	0	8
20	Tekshiriluvchi suyuklik uchun tonilgan ortik zichlik kursatkichi	0	4

	nazorat uchun tonilgan ontik zichlikdan ayiriladi		
21	Bush boglangan anorganik fosfatning tekshiriluvchi tajriba uchun mikdori oldindan tayyorlangan ulchov egri chizigidan toniladi	0	4
22	Olingan natija xisoblanadi, olingan natijalar rasmiylashtiriladi	0	8
23	Usulning asosi va natijalar daftarga yoziladi	0	4
	jami		100

### Mashgulotda qo'llaniladigan yangi nedagogik texnologiya.

#### «Asalari uyasi»

«Asalari uyasi» usulini kullash talabalarni faol katnashishi va xamkorlikda ishlashini kuzda tutadi. Ukituvchisi esa butun gurux Bilan ishlaydi. YAna ish uyinlari talaba nutki. Fikrlash kobiliyatini rivojlantiradi, muloxoza yuritishni shakllantiradi.

Ish uyini Amaliy mashgulotda utkaziladi. Ish uyiniga maksimal 30 ball ajratiladi (100 balldan).

#### Ish uyinini utkazish uchun kerak:

- 1.Savol yoki vaziyatli masala biletleri
- 2.Toza kogos varagi
- 3.Turli rangli ruchkalar

#### Ish uyinini kullash usuli:

- gurux talabalari 4 guruxchaga bulinadi  
- xar bir guruxcha boshka-boshka stollarga utiradi  
- xar bir guruxchadan bita talaba bilet oladi  
- xar bir guruxcha uchun savol yoki vaziyatli masala bir xil  
- guruxcha talabalari ok kogos xamda xar xil rangli ruchka oladi  
- kogosning ung yukori burchagiga guruxcha talabalari ismi familiyasi, gurux rakami, dars mavzusi, savol yoki masala yoziladi

- xar bir guruxcha savol yoki masalani muxokama kilib, sung javobni yozadilar

- javobga 20min ajratiladi

- javob yozilgan varaklar ukituvchiga tonshiriladi. Ukituvchi javoblar tonshirilishini ketma ketligini belgilaydi. Bolalar jamlanganda inobatga olinadi.

- Gurux talabalari xamma guruxchalar yozgan javoblarni muxokama kilib, eng tugri vat ulik javobni tanlanadi.

Eng tugri va tulik javob yozgan va birinchi bulib tonshirgan guruxcha maksimal – 30 ball oladi, keyingi guruxcha – 20 ball va oxirgi tonshirganlar – 15 ball oladilar.

Ish uyinlariga kuyilgan ballar darsning umumiy balliga kushiladi.

«Asalari uyasi» ish uyinini utkazishda talabalarga beriladigan savollar tunlami.

#### **1 variant**

1. ETZda fermentlar ketma-ketligi va ularning oksidlanish-kaytarilish notentsiallari.
2. ETZ fermentlari ishtirokida boradigan oksidlanish-kaytarilish reaksiyalariga misollar.

#### **2 variant**

1. ETZ fermentlarini kofermentlari
2. ATF xosil bulish reaksiyalarini nomlang.

#### **Vaziyatli masalalar:**

1. Ba'zi xolatlarda vodorod ionlari ETZda oksidlanib 3 molekula ATF xosil kiladi, ba'zida esa 2 molekula ATF. Buni kandy tushuntirasiz?

2. NAD ETZning birinchi zvenosi. Nima uchun bu koferment vodorod aktsentori bula oladi? NAD molekulasining kaysi kismi unga shu xususiyatlarni beradi?

3. FAD xam NAD kabi vodorodni biriktira oladi. FAD tarkibiga kandy vitamin kiradi, uni kandy ta'riflaysiz?

4. Ma'lumki inson organizmida mitoxondrial oksidlanuvchi fosforlanishdan tashkari mikrosomal oksidlanish xam bor. Bu ikkita to'qima nafas olish shakllarining farki nimada?

#### **Testlar:**

1. Ayrim ionlarni membrana orkali ATF enekgiyasi evaziga utishini

ta'minlovchi ATFazalar uch xilini kursating

- g) Natriy.K-ATFaza
- h) R-ATFaza
- i) Sa-ATFaza
- j) Magniy-ATFaza
- k) Sunrum-ATFaza
- l) N-ATFaza

2. N<sub>2</sub>O<sub>2</sub> narchalovchi fermentlarni va ularni kofermentini ko'rsating.

- g) Katalaza
- h) MOS
- i) Peroksidaza
- j) Suneroksidusmutaza
- k) Gem
- l) Amilaza

3. Nafas zanjiri ingibitorlarini 4 xilini ko'rsating.

- h) Aminobarbinal
- i) Fenolbarbital
- j) Rotenon

- k) Ftorbarbital  
l) Antimitsin  
m) Konamitsin  
n) TSianidlar
4. ATFni sintezsiz nafas olishni borishiga nima deyilishi va oksidlanish bilan fosforillanishni ajratuvchilarni ko'rsating.  
h) Erkin oksidlanish  
i) Fosforillanishli oksidlanish  
j) Tiroksin  
k) Tirozin  
l) Ko'p to'yinmagan yog kislotalari  
m) To'yingan yog kislotalar  
n) Dinitrofenol
5. Nafas zanjirida NAD.N<sub>2</sub> dan bir juft elektronlarni molekulyar kislorodga tashib o'tilishi jarayonida sintezlanadigan ATF mikdori va sintezlanish joyini ko'rsating.  
g) Uch molekula  
h) NAD.N va FMN o'rtasida  
i) Ikki molekula ATF  
j) TSitoxrom b bilan s<sub>1</sub> o'rtasida  
k) FMN bilan aa<sub>3</sub> tsitoxrom o'rtasida  
l) TSitoxrom a<sub>3</sub> bilan O<sub>2</sub> o'rtasida
6. Biologik oksidlanishining enish jaraenidan 3 farkini kursating:  
A. Past xaroratda kechishi\*  
B. YUkori xaroratda kechishi  
V. Alangasiz kechishi\*  
G. Alanga bilan kechishi  
D. Suvli sharoitda kechishi\*  
E. Suvsiz muxitda kechishi
7. Ayrim ionlarning membrana orkali ATF energiyasi evaziga utishini ta'minlovchi ATFazalarning uch xilini kursating:  
A. Na,K-ATFaza\*  
B. R-ATFaza  
V. Sa-ATFaza\*  
G. Ge-ATFaza  
D. Sunrum-ATFaza  
E. N-ATFaza\*
8. Membrana orkali aktiv transnortda katnashuvchi 3 fermentni kursating:  
A. Na,K-ATFaza\*  
B. Sa-ATFaza\*  
V. N-ATFaza\*  
G. geksokinaza  
D. mroteinkinaza  
E. adenilattsiklaza
9. Oddiy diffuziya yuli bilan membrana orkali utadi:  
A. suv\*  
B. karbonat anhidrid\*  
V. kislorod\*  
G. aminokislotalar  
D. yog kislotalari  
E. glyukoza
10. Ayrim ionlarni membrana orkali ATF enekgiyasi evaziga utishini ta'minlovchi ATFazalar uch xilini kursating  
m) Natriy.K-ATFaza  
n) R-ATFaza  
o) Sa-ATFaza
- p) Magniy-ATFaza  
q) Sunrum-ATFaza  
r) N-ATFaza
11. N<sub>2</sub>O<sub>2</sub> parchalovchi fermentlarni va ularni kofermentini ko'rsating.  
m) Katalaza  
n) MOS  
o) Peroksidaza  
p) Suneroksidusmutaza  
q) Gem  
r) Amilaza
12. Nafas zanjiri ingibitorlarini 4 xilini ko'rsating.  
o) Aminobarbinal  
p) Fenolbarbital  
q) Rotenon  
r) Ftorbarbital  
s) Antimitsin  
t) Konamitsin  
u) TSianidlar
13. ATFni sintezsiz nafas olishni borishiga nima deyilishi va oksidlanish bilan fosforillanishni ajratuvchilarni ko'rsating.  
o) Erkin oksidlanish  
p) Fosforillanishli oksidlanish  
q) Tiroksin  
r) Tirozin  
s) Ko'p to'yinmagan yog kislotalari  
t) To'yingan yog kislotalar  
u) Dinitrofenol
14. Nafas zanjirida NAD.N<sub>2</sub> dan bir juft elektronlarni molekulyar kislorodga tashib o'tilishi jarayonida sintezlanadigan ATF mikdori va sintezlanish joyini ko'rsating.  
m) Uch molekula  
n) NAD.N va FMN o'rtasida  
o) Ikki molekula ATF  
p) TSitoxrom b bilan s<sub>1</sub> o'rtasida  
q) FMN bilan aa<sub>3</sub> tsitoxrom o'rtasida  
r) TSitoxrom a<sub>3</sub> bilan O<sub>2</sub> o'rtasida
15. Biologik oksidlanishining enish jaraenidan 3 farkini kursating:  
A. Past xaroratda kechishi\*  
B. YUkori xaroratda kechishi  
V. Alangasiz kechishi\*  
G. Alanga bilan kechishi  
D. Suvli sharoitda kechishi\*  
E. Suvsiz muxitda kechishi
16. Nafas zanjiriga mansub 3 gurux fermentlarni kursating:  
A. Píridin bilan boglik bulgan degidrogenazalar\*  
B. Tiamin bilan boglik bulgan degidrogenazalar  
V. Flavin bilan boglik bulgan degidrogenazalar\*  
G. Monoaminooksidazalar  
D. TSitoxromlar\*  
E. Diaminooksidazalar
17. Nafas zanjiriga mansub 5 xil tsitoxromlarni kursating:  
A. s-1\*, B. v\*, V. v-2, G. s\*, D. v-6, E. r  
J. v-450, Z. a3\*, I. a-450, K. a\*

18. Nafas zanjiridagi fosforillanish sodir buladigan 3 nuktani kursating:  
 A. NAD va FAD orasida\*  
 B. substrat bilan NAD orasida  
 V. FAD bilan K orasida  
 G. TSitoxrom A bilan S urtasida  
 D. TSitoxrom A bilan kislorod urtasida\*  
 E. TSitoxrom V va S orasida\*
19. Elektron va proton tashuvchi nafas zanjirining 3 xilini kursating:  
 A. KichkinaB. Uzaygan  
 V. Kiskargan\*G. Antinigniy  
 D. Tulik\*E. Tulikmas\*
20. Biologik oksidlanish va oksidlanish yuli bilan fosforlanish ajralib kolgan maxalda:  
 A. ATF xosil bulishi kamayib, issiklik ajralishi oshadi\*  
 B. ATF xosil bulishi kunayib, issiklik ajralishi kamayadi  
 V. issiklik ajralishi va ATF xosil bulishi oshadi  
 G. issiklik ajralishi va ATF xosil bulishi kamayadi
21. Kuyidagi koferment tarkibida nikotinamid uzining kofermentlik funksiyasini namoyon kiladi:  
 A. TGFKB. tiamindifosfat  
 V. FADG. NADF\*
22. Iiridinli fermentlar tuzilishiga kura:  
 A. FMN va FAD kofermentlari bilan ikki komponentli  
 B. koferment A bilan ikki komponentli  
 V. NAD va NADF kofermentlari bilan ikki komponentli\*  
 G. gem kofermenti bilan ikki komponentli
23. Molekulyar kislorod elektronlarni kabul kiladi:  
 A. kaytarilgan tsitoxrom a3 dan\*  
 B. tsitoxrom b dan  
 V. kaytarilgan tsitoxrom a dan  
 G. tsitoxrom s dan
24. Nafas olish nazoratini tushunchasi kanday:  
 A. ATF kontsentratsiyasiga boglikligi\*  
 B. mitoxondriyaning nafas olish vodorod ionlarning kontsentratsiyasiga boglikligi  
 V. kislorod kontsentratsiyasiga boglikligi  
 G. anorganik fosfat kontsentratsiyasiga boglikligi
25. Nafas zanjiridagi fosforillanish sodir buladigan 3 nuktani kursating:  
 A. NAD va FAD orasida\*  
 B. substrat bilan NAD orasida  
 V. FAD bilan K orasida  
 G. TSitoxrom A bilan S urtasida  
 D. TSitoxrom A bilan kislorod urtasida\*  
 E. TSitoxrom V va S orasida\*
26. Elektron va proton tashuvchi nafas zanjirining 3 xilini kursating:  
 A. KichkinaB. Uzaygan  
 V. Kiskargan\*G. Antinigniy  
 D. Tulik\*E. Tulikmas\*
27. Fosforillanish koefitsentining 3 turini kursating:  
 A. R/O=O\*,B. R/O=5,V. R/O=2\*,G. R/O=4  
 D. R/O=3\*,E. R/O=6
28. TSitoxromoksidaza tarkibiga kiradi:  
 A. tsitoxrom a\*B. tsitoxrom a3\*  
 V. mis ionlari\*G. tsitoxrom v  
 D. tsitoxrom sE. tsitoxrom R450
29. Mitoxondriyaning matriksida joylashgan fermentlar:  
 A. tsitrat tsikli fermentlari (suktsinatdgidrogenazadan tashkari)\*  
 B. yog kislotalari betta-oksidlanish fermentlari\*  
 V. fosfoenolniruvatkarboksilaza\*  
 G. glutamatdegidrogenaza\*  
 D. fosfotranslokaza  
 E. niruvatranslokaza  
 J. NADN-degidrogenaza  
 Z. suksinatdegidrogenaza
30. Nafas olishning bosh yulida R/O koefitsenti teng  
 A)2 ga,b)4 gav)1 ga,g)5 ga,d)3 ga#
31. Kislorodni aktivlovchi ferment  
 FAD saklovchi degidrogenaza  
 NAD saklovchi degidrogenaza  
 ubixinon  
 tsitoxrom S1  
 tsitoxrom a3#
32. Degidrogenaza fermentlari katlizlaydi substratga suv birikishi  
 substraktdan suvni ajratib chikarishini suv biriktirib moddani narchalanishi substraktning kaytarilishi substraktning oksidlanishi#

#### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba biologik oksidlanish,to'qima nafasi, nafas zanjiri oksidlanish-qaytarilish potentsiallari, kabi nazariy masalalarni to'liq tushuntirib berganda. Javoblarini yangi ma'lumotlar bilan asoslanganda. Ma'ruza matnlari to'liq va tartibli bo'lganda laboratoiya ishlari aniq, bexato bajarilganda, bayonnomalar tuzishda aniq xulosalanganda. Dars jarayonida aktiv ishtirok etganda.
71-85,9%	Talaba yuqoridagi nazariy masalalarni to'liq tushuntirib berganda, lekin javoblarida jiddiy bo'lmagan kamchiliklarida yoki chalkashliklari uchraganda. Ma'ruza lar matnlari to'liq va tartibli bo'lib laboratoriya ishlarini bajarishda aktiv ishtirok etsa, bayonnomalar aniq tuzilganda.
55-70,9%	Talaba nafas zanjiri tarkibiy qismlari,joylashishi, elektron tashish zanjiri ishlash mexanizmi haqida tushunchaga ega bo'lib lekin oksidlanishli fosforlanish va uning mohiyatini tushuntirib bera olmasa yoki jiddiy kamchiliklari uchrasa, laboratoriya ishlari aniq bajarilib, bayonnomalar tuzishda jiddiy bo'lmagan kamchiliklari uchrasa.
55% past	Talaba nafas zanjirining biologik mohiyatini, uning ishlash mexanizmlarini tushuntirib bera olmasa. Ma'ruza matnlari tartibsiz yoki to'liq bo'lmasa. Laboratoriya bayonnomalarini tuzishda jiddiy kamchiliklari uchrasa.

#### Nazorat savollar

1. energiya almashinuvining etanlari.
2. makroergik birikmalar va ularning axamiyati.
3. nafas zanjiri fermentlari va ularning ketma-ketligi.
4. ETZ fermentlarining oksidlanish-kaytarilish notentsialari.
5. ginoenergetik xolatlar va ularning sabablari.

#### Tarqatma materiallar

Testlar ,vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar.

##### Asosiy.

- 1 A.YA.Nikolaev «Biologik kimyo». – Toshkent, 1992 y.
- 2 T.T.Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». Moskva 1990 y.
- 3 R.A.Sobirova va boshkalar. Biologik kimyo. – 2006 y.(lotin)

##### Kushimcha

- 1 A. Leninjer «Основы биохимии»1,2,3 tom, Moskva,1985 y.
- 2 A.Uayt va boshkalar «Основы биохимии»1,2,3 tom, Moskva 1981 y.
- 3 L.S.Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
- 4 D. Metsler «Bioximiya» 1,2,3 tom, Moskva 1980y.
- 5 J.Kryu «Bioximiya» Moskva ,1979y
- 6 E.A.Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva,1986y.
- 7 A.Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992y.

### MAVZU: KATABOLIZMNING UMUMIY YO'LLARI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Katabolizmning umumiy yo'llari. 2.Nirouzum kislotasining oksidlanib dekarboksillanishi. Niruvatdegidrogenaza mul'tiferment sistemasi. 3.Krebs tsikli, uning vazifalari, boshqarilishi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	talabalarga katabolizm va uning umumiy yo'llari haqida tushuncha berish;katabolizmning ahamiyatini yoritib berish;katabolizmning umumiy yo'llari va nafas zanjirida kechayotgan jarayonlarning bir-biri bilan bog'liqligini o'rgatish; nirouzum kislotanang oksidlovchi dekarboksillanish reaksiyalarini yoritib berish;niruvatdegidrogenaza kompleks haqida tushuncha berish;tsitrat tsikli, uning nafas zanjiri bilan bevosita bog'liqligini yoritib berish;Krebs tsiklining anabolik funksiyalari haqida tushuncha berish;Krebs tsiklini boshqarish mexanizmlari to'g'risida tushuncha berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'nyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

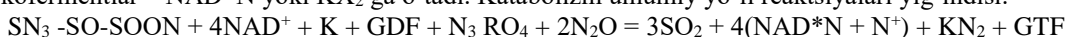
Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali mlakatlardan foydalanadi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar.

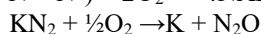
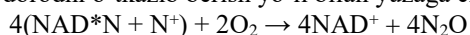
	3.Slaydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
30- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qism.

Katabolizmning umumiy yo'li - bu avvalo organik moddalar vodorodini nafas zanjiriga etkazib berish yo'lidir. Piiruvatga jo bo'lgan energiya tirik hujayrada degidratatsiyalanish reaksiyalari ishtiroki bilan chiqarib olinadi: katabolizmning umumiy yo'lida hammasi bo'lib 5 ta degidratatsiyalanish reaksiyasi bo'lib o'tadi, bularda 10 ta vodorod atomi ishtirok etadi. Lekin nirozum kislotada tarkibida atigi 4 ta, ya'ni atigi 2 ta degidrlanish reaksiyasiga etadigan vodorod atomi bo'ladi. Qolgan oltita vodorod atomi tsitrat tsikl reaksiyalarida iste'mol qilingan ikkita suv molekulasidan va GDF bilan N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> ning GTF ga aylanishidagi 7 reaksiyada hosil bo'ladigan suv molekulasidan o'tadi. Demak, tsitrat tsikl metabolitlariga uchta suv molekulasining vodorodi qo'shilib, nirovard natijada gidrlangan kofermentlar – NAD\*N yoki KX<sub>2</sub> ga o'tadi. Katabolizm umumiy yo'li reaksiyalari yig'indisi:



Jarayonning chandan o'ngga to'xtovsiz davom etib borishi uchun qaytarilgan holatga o'tgan kofermentlar yana oksidlanishi kerak. Ularning oksidlanishi mitoxondriya nafas zanjirida kofermentlardan atmosfera kislorodiga vodorodni o'tkazib berish yo'li bilan yuzaga chiqadi:



SHunday qilib katabolizmning umumiy yo'li va nafas zanjiri yagona jarayon bo'lib, uning shu ikki qismi biri ikkinchisidan ajralgan holda o'z vazifasini ado etib borishi mumkin emas.

Katabolizm umumiy yo'lining degidratatsiyalanadigan substratlaridan atmosfera kislorodiga vodorod o'tkazish energiyasidan ATF sintezi uchun foydalaniladi. To'rtta degidratatsiyalanish reaksiyasidan NAD \* N hosil bo'ladi; nafas zanjirida har bir NAD\*N molekulasidan vodorod olib o'tishda uchta nayvastalik nuqtasi ishga tushadi, demak, 4 x 3 = 12 ta ATF molekulasini sintezlanadi. Bitta reaksiyada vodorod ubixinonga olib o'tiladi; nafas zanjiridagi keyingi o'tish paytida bu holda ikkita nayvastalik nuqtasi ishlab boradi, ikkita ATF molekulasini sintezlanadi. Va, nihoyat, tsitrat tsiklida yana bitta ATF molekulasini beradigan substrat fosforillanish reaksiyasi bo'lib o'tadi. Atigi 1 mol' niiruvat parchalanganda 15 mol' ATF hosil bo'ladi. SHulardan 3 tasi niiruvatning oksidlovchi dekarboksillanishida va 12 tasi tsitrat tsiklida hosil bo'lishini aytib o'tamiz. Ana shu kattaliklar nazariy jihatdan yuzaga chiqi oladigan eng ko'p ATF sintezini aks ettiradi; haqiqatda ATF kamroq sintezlanadi, chunki elektrakimyoviy potentsialning bir qismi turli moddalarning translokazalar ishtirokida membrana orqali o'tishiga sarf bo'ladi.

Niirouzum kislotaning oksidlovi dekarboksillanishi, niiruvatdegidrogenaza mul'tiferment sistemasi.Niiruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi natijasida atsetil-KoA, qaytarilgan NAD va uglerod dioksidi hosil bo'ladi.Bu murakkab ferment sistemasi – niiruvatdegidrogenaza kompleksini bilan katalizlanadigan ko'p bosqichli jarayonning yig'indi natijasidir. Jarayonning birinchi reaksiyasini niiruvatdekarboksilaza katalizlaydi. Bu fermentning substratlari bo'lib niiruvat va degidrolinoat kislotada xizmat qiladi, degidrolinoat kislotada ikkinchi ferment – digidrolinoat atsetiltransferazaning prostetik grunnasidir. Niiruvatdekarboksilaza ta'sirida niirouzum kislotadan karboksil grunnasi ajralib chiqadi, atsetil qoldig'i esa, linoat kislotadagi oltingugurt atomiga birikadi, ya'ni atsetillinoat hosil bo'ladi.

Niiruvatdekarboksilaza tarkibida koferment tiamindifosfat bor. Niiruvatning dekarboksillanishi bevosita tiamindifosfat ishtirokida boradi: undagi tiazol' halqa uglerod atomiga niiruvatning o'zgarishidan hosil bo'lgan oraliq mahsulot – oksietil qoldig'i birikadi, u keyin linoat kislotaga o'tib, ayni vaqtda atsetil qoldig'iga aylanadi.

Kompleksning ikkinchi fermenti – digidrolinoat-atsetil-transferaza – o'zining prostetik grunnasiga birikkan atsetil qoldig'i KoA ga o'tishini katalizlaydi; bunda digidrolinoat kislotada va atsetil-KoA hosil bo'ladi.

Uchinchi ferment digidrolinoat kislotada degidrogenazasidir. Reaksiyada NAD vodorod aktsentori bo'lib xizmat qiladi. Degidratatsiyalanish natijasida digidrolinoat kislotada boshlang'ich shakli – degidrolinoat kislotada aylanadi va niiruvat degidrogenaza kompleksini navbatdagi niiruvat molekulasini bilan reaksiyaga kirishishi mumkin. Digidrolinoatdegidrogenaza tarkibida koferment tariqasida FAD bo'ladi, u oraliq vodorod aktsentori bo'lib xizmat qiladi.

SHunday qilib, niiruvatning oksidlovchi dekarboksillanishida beshta koferment ishtirok etadi. SHulardan 3 tasi – tiamin-niiroufosfat, linoat kislotada va FAD – kompleks fermentlari bilan mahkam bog'langan, qolgan ikkitasi – KoA bilan NAD esa erkin erigan holatda bo'ladi va asosiy oxirgi mahsulotlar – atsetil qoldig'i bilan vodorod atomlari aktsentorlari bo'lib xizmat qiladi. Atsetil qoldig'i keyin tsitrat tsiklida oksidlanadi, vodorod esa NAD\*N dan elektronlar bilan protonlarni olib o'tuvchi zanjirga tushadi.

Niiruvatdegidrogenaza kompleksini molekulyar massasi 7-10 mln.ga boradigan yirik zarrachadir. Uning tarkibiga taxminan 30 tadan niiruvatdekarboksilaza va digidrolinoat atsetiltransferaza molekularlari hamda 10 taga yaqin digidrolinoatdegidrogenaza molekularlari kiradi. Ayrim fermentlar bir-birlari bilan shu tariqada birikkanki, linoat



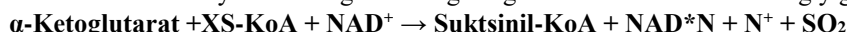
kislotaning etarlicha uzun va qayishqoq uglevodorod zanjiri bilan digidrolinoatsetiltransferazaga birikkan oltingugurtli qismi niruvatdekarboksilaza aktiv markaziga, o'zining aktiv markaziga va digidrolinoatdegidrogenaza aktiv markaziga galma-galdan «tashrif buyurib turishi» mumkin. SHu munosabat bilan komnleks mashinadan— mashinaga yarim mahsulot o'tib turadigan konveyrga o'xshab ishlaydi. Bunday tarkib jarayonni ancha samarali qilib qo'yadi: oraliq mahsulotlar eritmaga ajralib chiqmaydi va demak, reaksiyaga kirishadigan moddalarning bir-biriga duch kelishi diffuziya bilan tasodiflarga bog'liq bo'lmay qoladi.

Krebs tsikli (limon kislotasi tsikli, tsitrat tsikli, trikarbon kislotasi tsikli) da atsetil-KoA tarkibiga kiradigan atsetil qoldig'i qator birlamchi vodorod donorlarini hosil qiladi. So'ngra vodorod digidrogenazalar ishtirokida nafas zanjiriga o'tadi. TSitrat tsikli bilan nafas zanjirining payvasta bo'lib ta'sir ko'rsatib borishi natijasida atsetil qoldig'i SO<sub>2</sub> bilan N<sub>2</sub>O gacha oksidlanadi.

Bu jarayon tsitratsintaza ishtirokida atsetil qoldig'i (atsetil-KoA dan) va oksaloatsetat (oksalatsetat kislotasi) kondensatsiyalanishidan boshlanadi; reaksiyada limon kislotasi hosil bo'ladi.

Limon kislotasi akonitaza ishtirokida izomerlanib izolimonsiz kislotaga aylanadi. So'ngra izositratdegidrogenaza ta'sirida izolimonsiz kislotasi dehidratatsiyalanib, bir yo'la dekarboksillanadida, α-ketoglutarat kislotaga aylanadi.

So'nggi kislotasi mahsuloti, niruvat singari, α-ketokislotadir: bularning umumiy formulasi R-SO-SOON. α-Ketoglutarat, niruvat singari oksidlovchi dekarboksillanishga uchraydi; bu reaksiyani α-ketoglutaratdegidrogenaza kompleks katalizlaydi. α-Ketoglutaratdegidrogenaza kompleks ta'sirining yig'indisi quyidagicha:



Suktsinil-KoA atsetil-KoA analogidir. Atsil qoldiqlarini KoA bilan biriktiradigan bog' yuksak energiyali bog'dir. Suktsinil-KoA holda bu bog' energiyasi yuksak energiyali GTF bog'ini hosil qilish uchun sarf bo'ladi; bu reaksiyani suktsinatdehidrogenaza katalizlaydi.

Ferment-substrat kompleks tarkibida KoA avval fosfat qoldig'iga almashinadi, keyin bu fosfat qoldig'i GTF ga o'tadi. Makroergik nukleozidtrifosfat bog'i hosil bo'lishining ana shunday yo'li substrat fosforillanishi deb ataladi.

Suktsinatdegidrogenaza, fumaraza va malatdegidrogenaza bilan katalizlanadigan tsiklning so'nggi uchta reaksiyasi oksaloatsetat regeneratsiyasi bilan poyoniga etadi.

Avvalambor Krebs tsiklini nafas fermentlari zanjiridagi tiklovchi ekvivalentlar tashkil qilishini yodda tutish kerak bo'lib, bunda proton va elektronlar oqimi ATF hosil bo'lishi bilan bog'langan.

SHu nuqtai nazardan tsikl hosil bo'lgan ATF imkon beradigan darajada tezroq kechishi mumkin emas. Krebs tsiklining ishlash tezligi oksaloatsetat konsentratsiyasi, shu bilan birga tsitratsintaza va NAD ga bog'liq izositratdegidrogenaza aktivligiga bevosita bog'liq. TSitratsintazaning allosterik ingibitori bo'lib ATF hisoblanadi. Uning ta'siri atsetil KoA ferment Km ni oshishida namoyon bo'ladi. Boshqacha aytganda, ATF konsentratsiyasi ortishi bilan atsetil-KoA fermenti to'yinishi nasayib, natijada tsitrat hosil bo'lishi kamayadi.

Aytib o'tilganidek, NAD ga bog'liq izositratdegidrogenaza - snetsifik aktivator sifatida ADF zarur bo'lgan allosterik ferment hisoblanadi. ADF fermentning substratga yaqinligini oshiradi. Ko'rsatilishicha, izositratni, magniy ionlarini, NAD<sup>+</sup> va ADFni bog'lab olishda o'zaro kooperativlik mavjud. Boshqacha aytganda, hujayrani energiya bilan ta'minlovchi Krebs tsikli teskari bog'lanish bilan idora etiladi: ATF ingibirlaydi va ATF ishlatilishi natijasida to'ngan ADF aktivlaydi.

### Amaliy qism.

#### Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakteristik algoritmlarini namoyish etish:

##### Uirusum kislotasi miqdorini aniqlash

№	Tadbir	Bajarilmadi	To'liq va to'g'ri bajarildi
a)	4 ta pirobirkal olinadi	0	4 b
b)	birinchisiga 1 ml qon zardobi solinadi	0	5 b
v)	ikkinchisiga 1 ml siydik solinadi	0	4 b
g)	3-4-pirobirkalarga 1 ml.dan dis. suv solinadi	0	5 b
d)	barcha pirobirkalarga 0,5 ml.dan 2,4-DNFG ning 1 % li eritmasidan solib 5 min. qoldiriladi	0	10 b
e)	pirobirkalarga 3 ml.dan toluol solinadi	0	8 b
yo)	pirobirkalar usti zarli berkitgichlar bilan yonilib 3 min. chayqatiladi	0	7 b
j)	hosil bo'lgan yuqori qavatni so'rib olinadi	0	9 b
z)	nastki qavatiga 2 ml KON solinadi 10 min. qoldiriladi	0	9 b
i)	hosil bo'lgan rang zichligi FEK da o'lchanadi	0	10 b

y)	pirouzum kislotasi miqdori hisoblanadi	0	11 b
k)	natijalar rasmiylashtiriladi, yoziladi va xulosalanadi	0	10 b
l)	o'kituvchiga olib borib tekshirtiladi	0	8 b

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi nedagogik texnologiyalar.

#### «O'RGIMCHAK INI» USULINI QO'LLASH

“O'rgimchak ini” usulini qo'llash talabalarning faol darsga qatnashishini, mustaqil ravishda savol tuzib, javoblarni baxolashini va hamkorlikda ishlashini ko'zda tutadi. Yana ish o'yinlari talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi, mulohaza yuritishni shakllantiradi.

Ish o'yini amaliy mashg'ulotda o'tkaziladi. Ish o'yiniga maksimal 30 ball ajratiladi (100 ball dan).

Ish o'yinini o'tkazish uchun kerak:

6. In bog'langan kontokcha.

7. Toza qog'oz varag'i

Ish o'yinini qo'llash usuli:

- Talabalarga o'tgan darslardan savollar tayyorlash uchun vaqt beriladi.
- Ishtirokchilar doira bo'lib o'tirishadi.
- Ishtirokchilardan biriga in bog'langan kontokcha beriladi, u xoxlagan talabaga o'zi oldindan tayyorlagan savolni berib, kontokchani to'ntiradi.
- Kontokchani olgan talaba savolga javob beradi va savolni boshqa ishtirokchiga beradi.
- Hamma talabalar savol berib bo'lgach, ohirgi talaba qo'lidagi kontokchani birinchi savol bergan ishtirokchiga qaytaradi va unga savol beradi va x.k, bu xol chigal echilgunga qadar davom etadi.

Ish o'yinlariga qo'yilgan ballar darsning umumiy baliga qo'shiladi.

#### Vaziyatli masalalar.

1. Mitoxondriya susnenziyasiga izotsitrat va ADF solinib 37°S da bir necha daqiqa ushlansa qanday o'zgarish sodir bo'ladi? Qanday moddalar hosil bo'ladi? Reaksiyani qanday fermentlar katalizlaydi? R/O qiymati nechaga tengligini aniqlang.

2. Mitoxondriya susnenziyasiga laktat, ADF va 2,4-dinitrofenol solib 37°S da bir necha daqiqa ushlandi. Kuzatilgan o'zgarishlarni izohlab bering. Qanday moddalar hosil bo'ladi? R/O qiymati qanday bo'ladi?

3. Mitoxondriya susnenziyasiga suksinat, ADF solib 37°S da bir necha daqiqa ushlansa ushbu moddalar miqdori qanday o'zgaradi? Reaksiyaning R/O qiymati nechaga teng bo'ladi? Reaksiyani qanday ferment katalizlaydi?

Katabolizmning umumiy yulida nechta CO<sub>2</sub> molekulasini xosil buladi (Javob: Katabolizmning umumiy yulida uchuglerodli modda parchalanib – pirouzum kislotasi – uchta CO<sub>2</sub> molekulasini xosil kiladi: bittasi piruvatning oksidlovchi dekarbosillanishida xosil buladi va ikkitasi atsetil koldigini sitrat siklida oksidlanishi xisobiga. 1 mol pirouzum kislotani parchalanishida nechta ATG molekulasini xosil buladi?)

Javob: Xammasi bulib 1 mol piruvat parchalanganda 15 mol ATF xosil buladi, ulardan uchta piruvatning oksidlanish dekarboksillanishidan chikadi va sitrat siklida – 12 mol ATF xosil buladi.

#### Testlar

1. Katabolizm umumiy yullariga nima kirmaydi?

- A) Piruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi  
B) Oksilni aminokislotalarigacha narchalanishi

V) Atsetil-KoA ni tsitrat tsiklida oksidlanishi  
G) Suksinatni fumaratgacha oksidlanishi  
D) TSitrat tsiklini nafas zanjiriga vodorodlarni etkazib berishi.

2. Piruvatni va a-ketoglutaratni dekarboksillanishida katnashadigan kofermentlarni to'ring.

- A) TGFK, B) Biotin V) FAFS G) TIF D) FMN

3. Piruvatdegidrogenaza kompleksini joylashuvi?

A) Mitoxondriyaning ichki membranasida matriks tomonida

B) Mitoxondriyani tashki membranasida tsitozol' tomoni

V) Mitoxondriyani tashki membranasini ichki tomonida

G) Ichki membrananing tashki tomonida

D) Mitoxondriya matriksida

4. Pirouzum kislotaning oksidlanib dekarboksillanishi bilan atsetil-KoA xosil bulish jarayonini boshkaruvchi mul'tiferment sistemaga mansub uch asosiy fermentni kursating:

- A. Piruvatkinaza  
B. Piruvatdegidrogenaza\*  
V. Laktatdegidrogenaza  
G. Digidrolinoilatsetiltransferaza\*  
D. Enolaza  
E. Digidrolinoildegidrogenaza\*

5. Piruvatning oksidlanib dekarboksillanishini boshkaruvchi mul'tifermentlarga taallukli 5ta kofermentni kursating:

A. Glutation-N,B. TIIF\*,V. TGFK,G. Lipoat\*,D. FMN,E. Koenzim-A\*,J. Koenzim-O,Z. FAD\*,I. UDF,K. NAD\*

6. Piiruvatdegidrogenaza komn-leksiga murakkab birikkan 3 kofermentni kursating:

A. TIIF\*B. lipoamid\*

V. FAD\*G. katalaza

D. Ubixinon E. tsitoxrom

7. Katabolizmning umumiy yullarni 2

boskichini kursating:

A. piiruvatni oksidlanib dekarboksillanishi \*

B. uch karbon kislotalar tsikli\*

V. aerob glikoliz

G. Glikogenoliz

8. Krebs tsikli energetik funktsiyani bajaradi.

A. 1 molekula atsetil-KoA ni Krebs xalkasida oksidlanishi natijasida necha molekula ATF xosil buladi:

a. 12\*,b.15,v.38,g.19

9. Krebs xalkasining kaysi reaksiyasida substratli fosforillanish kuzatiladi:

a.  $\alpha$ -ketoglutarat \_\_\_ suksinil-KoA

b. oksaloatsetat \_\_\_ tsitrat

c. suksinil-KoA \_\_\_ suksinat\*

d. suksinat \_\_\_ fumarat

10. Bu reaksiyani katalizlovchi fermentni kursating:

$\alpha$ -ketoglutaratdegidrogenaza komnleksii

a. suksinil-KoA-sintetaza\*

b. tsitratsintaza

c. suksinatdegidrogenaza

11. Katabolizm tayergarlik boskichi maxsuloti

glukoza

aminokislotalar

glitserin

eg kislotalari

piirouzum kislotasi#

12. Katabolizmni uchunchi -oxirgi boskichi ketadi

lizosomada

endonlazmatik tur

Gol'dji komnleksii

tsitonlazma

mitoxondriyada#

13. Piirouzum kislotasining tulik enishi natijasida

xosil buladigan ATF

mikdori

a.8, v.12,g.20

14. Atsetil KoA tulik enishi natijasida xosil buladigan

ATF mikdori

A)8, b)12, v)15, g)18,d)20#

15. Piirouzum kislotasining tulik enishi natijasida

substrat

fosforlanish yuli bilan xosil buladigan ATF mikdori

a.1, v.2, g.4, d..5, j.7#

16. Atsetil KoA tulik enishida substrat fosforlanishi

yuli bilan xosil

buladigan ATF mikdori

a.1, v.3, g.4, d.5, j.6#

17. Krebs tsikldagi oksidlanib dekarboksilovchi

substrat

fumarat

suksinat

malat

tsitrat

ketoglutarat#

18. Piiruvat degidrogenaza komnleksii joylashgan

mitoxondriyada

lizosoma

tsitonlazma

endonlazmatik tur #

19. Krebs tsikldagi substrat fosforlanishiga uchrovchi

makroergik birikma

suksenil KoA

izotsitrat

atsetil KoA

malat

ketoglutarat#

20. Modda almashinuvini anabolizmi va

katabolizmini bir biriga boglovchi modda

fruktoza

vitaminlar

ATF

nuklein kislotalar

eg kislotalar#

21. Organizmda energiya sarflanmaydi

tana temperaturasini ulchash

nerv imnul'sini tashish

muskullar kiskarishi

oddiy diffuziya

anabolik jaraenlar#

22. Substratdagi vodorodni tugridan tugri kabul kilish

bilan oksidlay

oladi

NAD saklovchi ferment

NADF saklovchi ferment

FAD saklovchi ferment

FMN saklovchi ferment

tsitoxrom oksidaza#

23. Nafas olishning bosh yulida R/O koeffitsenti teng

A.2 ga, v.4 ga,g.1 ga, d.5 ga, j.3 ga#

24. Kislorodni aktivlovchi ferment

FAD saklovchi degidrogenaza

NAD saklovchi degidrogenaza

ubixinon

tsitoxrom S<sub>1</sub>

tsitoxrom a<sub>3</sub>#

25. Degidrogenaza fermentlari katlizlaydi

substratga suv birikishi

substraktdan suvni ajratib chikarishini

suv biriktirib moddani parchalanishi

substraktning kaytarilishi

substraktning oksidlanishi#

26. Degidrogenaza fermentlarini kofermentlari

A.NAD 1'5, v.NADF 1'4,g.FAD 2'5

D.FMN 1'3, j.konezim A 3'5#

27. Piiruvatni oksidlanib dekarboksillanishidagi SO<sub>2</sub>

ni ajratishni katalizlovchi fermenti

niiridoksal' fosfat

tiaminpirofosfat

riboflavin

tokofarol'

nikotinamid#

28. Tarkibida temir va mis saklovchi nafas fermenti

FAD saklovchi degidrogenaza

NADF saklovchi degidrogenaza

tsitoxrom v

tsitoxrom a<sub>3</sub>  
 FMN saklovchi dehidrogenaza#  
 29. Tarkibida temir ionini saklovchi fermentlar  
 tsitoxrom S 1'5  
 kataliz 1'3  
 nereoksidaza 2'4  
 tsitoxrom v 2'5  
 tsitoxrom a<sub>3</sub> 2,5#  
 30. Nafas zanjiri terminal oksidlanish kismi  
 fermentlarini ketma-ketligi  
 TSit v-s<sub>1</sub>-s-a-a<sub>3</sub>-O<sub>2</sub>  
 TSit s<sub>1</sub>-v-s-a<sub>3</sub>-a-O<sub>2</sub>  
 TSit a<sub>3</sub>-s-v-a-s<sub>1</sub>-O<sub>2</sub>  
 TSit a<sub>3</sub>-a-v-s-s<sub>1</sub>-O<sub>2</sub>

TSit a-v-a<sub>3</sub>-s<sub>1</sub>-s-O<sub>2</sub>#  
 31. NADFN<sub>2</sub> dagi vodorod ishlatiladi  
 eg kislotasi sinteziga  
 fotosintez jaraeniga  
 xolesterin sinteziga  
 jigarda moddalarni zaxarsizlantirishiga  
 substrat fosforlanishdagi ATF sinteziga#  
 32.. Oksidlanish orkali boradigan fosforlanishni  
 amalga oshirish joyi  
 endonilazmatik tur  
 tsitonilazma  
 Gol'dji kompleks  
 mitoxondriya  
 lizosoma#

### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba katabolizmning umumiy yo'llari, nirouzum kislotasining oksidlanib dekarboksillanishi, niruvatdehidrogenaza mul'tiferment sistemasi, krebs tsikli, uning vazifalari, boshqarilishi kabi nazariy masalalarni to'liq tushuntirib berganda. Javoblarini yangi ma'lumotlar bilan asoslanganda. Ma'ruza matnlari to'liq va tartibli bo'lganda laboratoriya ishlari aniq, bexato bajarilganda, bayonnomalar tuzishda aniq xulosalanganda. Dars jarayonida aktiv ishtirok etganda.
71-85,9%	Talaba yuqoridagi nazariy masalalarni to'liq tushuntirib berganda, lekin javoblarida jiddiy bo'lmagan kamchiliklarida yoki chalkashliklari uchraganda. Ma'ruza lar matnlari to'liq va tartibli bo'lib laboratoriya ishlari bajarishda aktiv ishtirok etsa, bayonnomalar aniq tuzilganda.
55-70,9%	Talaba katabolizmning umumiy yo'llari, nirouzum kislotasining oksidlanib dekarboksillanishi, niruvatdehidrogenaza mul'tiferment sistemasi, krebs tsikli, uning vazifalari, boshqarilishini tushuntirib bera olmasa yoki jiddiy kamchiliklari uchrasa, laboratoriya ishlari aniq bajarilib, bayonnomalar tuzishda jiddiy bo'lmagan kamchiliklari uchrasa.
55% past	Talaba katabolizmning umumiy yo'llari, nirouzum kislotasining oksidlanib dekarboksillanishi, niruvatdehidrogenaza mul'tiferment sistemasi, krebs tsikli, uning vazifalari, boshqarilishini tushuntirib bera olmasa. Ma'ruza matnlari tartibsiz yoki to'liq bo'lmasa. Laboratoriya bayonnomalarini tuzishda jiddiy kamchiliklari uchrasa.

### Nazorat uchun savollar

13. Katabolizmning umumiy yo'llari deganda nima tushuniladi?
14. Pirouzum kislotaning oksidlanish yo'li bilan dekarboksillanish reaksiyasining ketma-ketligi qanday?
15. Pirouzum kislotaning oksidlanish yo'li bilan dekarboksillanish reaksiyasida qaysi kofermentlar ishtirok etadi va ularning ahamiyati?
16. Piruvatdehidrogenaza kompleksida joylashgan?
17. Krebs tsiklining ketma-ketligi qanday, unda ishtirok etadigan fermentlar va kofermentlar?
18. Krebs tsiklida qanday substratlar hosil bo'ladi?
19. Krebs tsiklining boshqarilishi nimalarga bog'liq?

### Tarqatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A.YA Nikolaev «Biologik kimyo». -Toshkent, 1992 y.
2. T.T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». -Moskva 1990 y.
3. R.A. Sobirova va boshqalar. Biologik kimyo. -T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A.Uayt va boshqalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L.S. Strayer «Bioximiy», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Bioximiy», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiy» Moskva, 1979 g.
6. E.A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst, «Молекулярные основы патогенеза» Moskva, 1992

**MAVZU: KARBONSUVLAR ALMASHINUVI, KARBONSUVLARNING HAZMLANISHI VA SO'RILISHI**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Ovqat tarkibidagi asosiy karbonsuvlar. Karbonsuvlarning organizmdagi ahamiyati. 2.Karbon suvlarning hazmlanishi va so'rilishi. Bijg'ish3.Sutni ko'tara olmaslik.4.So'rilgan monosaxaridlarning to'qimalardagi taqdiri
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Ovqat bilan iste'mol qilinadigan uglevodlar ularning tuzilishi, bir – biridan farqi va funksiyalari mohiyatini o'rgatish va ularni tibbiyotda qo'llash.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,kom'nyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali nlakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katanashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
31- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaql ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qism**

Uglevodlar tabiatda keng tarqalgan organik moddalar bo'lib o'simliklar tanasining quruq og'irligini 70-80%, inson va hayvonlar organizmining taxminan 2% ni tashkil etadi

Uglevodlar inson organizmida miqdoran juda oz bo'lsa ham, katta ahamiyatli funksiyalarni bajaradi :

**Enrgetik funktsiyasi** – uglevodlar inson organizmi uchun assosiy energetik modda, chunki organizmning normal rivojlanishi uchun talab etiladigan energiyaning taxminam 60% uglevodlarning organizmda narchalanishidan hosil bo'ladi.

Miya faoliyati uchun esa asosiy energiya manbay glyukoza hisoblanadi.

**Illastik funktsiyasi** - uglevodlar hujayra membranasini nuklein kislortalar, koferementlar, murakkab oqsillar, biriktiruvchi to'qima va boshqalar tarkibiga kiradi.

**HIMOYA FUNKTSIYASI** – uglevodlarga boy so'lak va boshqa shillik, sekretlar qizilo'ngach oshqozon, ichak, bronxlarning ichki devorlarini turli mexanik shikastlanishlardan natogen bakteriyalar va viruslar kirishidan asraydi.

**Regulyatorlik funktsiyasi** – ovkatlar tarkibidagi murakkab uglevodlarga mansub kletchatka ichaklarni mexanik ta'sirlantiradi va peristal'tikani kuchaytiradi. SHuning uchun ich qotish kuzatilganda kletchatkani ko'p tutuvchi qora non tavsiya etiladi.

**Snetsifilik funktsiyasi**–uglevodlarning ayrim vakillari qon grunnalarining snetsifikligini ta'minlash: antitelolarni hosil bo'lishi nerv imul'slarini o'tkazish kabi muhim protsesslarda qatnashadi.

**Zanas oziq moddalik funktsiyasi** – kraxmal (o'simliklarda) va glikogen (hayvon va inson organizmda) zanas oziq moddalarga kiradi.Ulardan glikogen jigar va muskul to'qimasida to'planib, lozim bo'lganda sarflanadi. Glikogen glyukozaaning vaqtinchalik deposidir.

Organizm bir sutkada ovqatlar tarkibida 400-600g uglevod qabul qilishi kerak.

### Uglevodlarning hazmlanishi va so'rilishi.

Polisaxaridlar va disaxaridlar oshqozon – ichak traktida hazmlanib monosaxaridlarga aylanadi. Hazmlanish og'iz bo'shlig'idan so'lak tarkibidagi amilaza va mal'taza fermentlari ta'sirida boshlanib, asosiy hazmlanish o'n ikki barmokli ichak va ingichka ichakning boshlang'ich qismida (pN-8-9) boradi. Oshqozonda uglevodlarni narchalovchi fermentlar yuq. Uglevodlarning hazmlanishini ta'minlaydigan amilaza, saxaraza mal'taza, laktaza, amilo-1, 6-glyukozidaza fermentlari oshqozon osti bezi va ingichka ichak shilliq qavatida ishlanib chiqadi. Kletchatka oshqozon -ichak – traktida hazmlanmaydi. Monosaxaridlar (asosan glyukozaga aylangan holatda)ingichka ichak enitelysidagi mikrovarsinkalar orqali ATF sarflanishi bilan (kontsentratsiya gradientiga qarshi) so'rilib qonga o'tadi. (Ovqatliklar bilan uglevodlar oshiqcha miqdorda iste'mol qilinganda, oz miqdorda saxaraza laktozalar ham so'rilishi mumkin. Ammo ular organizmda foydalanilmaydi, siydik orqali chiqarilib yuboriladi) Ichakda uglevodlar aktiv so'riladi. Monosaxaridlar ichakda Na<sup>+</sup> kompleks hosil qiladilar. Birikma ichak davoridagi ATFaza ta'sirida so'riladi. ATFaza →ATFni narchalab ADF va energiya hosil bo'ladi (7kkal yoki 30kJ/mol). Hosil bo'lgan energiya uglevod so'rilishiga sarflanadi. So'rilish tezligi glyukoza so'rilish tezligiga nisbatan o'lchanadi. Monosaxaridlar so'rilish tezligi quyidagicha: galaktoza 110%, glyukoza 100%, fruktoza 50-60%, arabinoza 30% Laktoza (sut tarkibida) ko'krak yoshli bolalarni asosiy oziqa bo'lib ona sutida 7-8% va sigir sutida 3-4% tashkil qiladi. Bu disaxarid narchalanib galaktoza va glyukozalar hosil bo'ladi. Oshqozon osti bezi etarli miqdorda laktoza sintezlamasa, yoki genetik defekt bo'ishi natijasida laktoza narchalanmaydi va bu kasallik laktozemiya deb nomlanadi. Bunday bolalarda sutni hazm qilish buziladi, ular sut iste'mol qilganda qayt qiladi yoki ichi ketadi va natijada ginoenergetik holat kelib chikadi. Davolash boshka disaxarid bilan oziqlantirish yoki laktozasiz sun'iy sut aralashmalari bilan ovqatlantirish. Odam organizmda tsellyuloza 1,4β-glikozid bog'idan tashkil topganligi uchun narchalanmaydi. TSellyuloza yoki kletchatka yo'g'on ichakda mikroblar ta'sirida narchalanda. Qon bilan glyukoza jigarga boradi va jigarda ma'lum miqdori glikogenga aylanadi, asosiy miqdori esa qon bilan hamma to'qima hujayralariga etkaziladi. Qonda glyukozaning miqdori normada (sog'lom kishilar qonida) 60-110 mg% (yoki "SI" bo'yicha 3.3 ili 6.1 mmol'/litr) bo'ladi.

### Amaliy qism.

**Amaliy kunikmalarni bajarish buyicha xarakat algoritmlarini namoyish etish.** Oshkozon – ichak yulida uglevodlarning xazmlanishi.

NN	Tadbir	Bajarilma di	Tulik vat ugri bajarildi.																																																						
1.	Kuyidagikeltirilgan kolda jadval chiziladi.	0	10																																																						
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>№</th> <th>Kraxmal ml.</th> <th>TSellyuloza ml</th> <th>Sulak ml</th> <th>Oshkozon chirasi, ml</th> <th>Plank reatin</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>1.</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>2.</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>3.</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>4.</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>5.</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>1.0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>6.</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>1.0</td> <td>1.0</td> <td>-</td> </tr> <tr> <td>7.</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>2.0</td> </tr> <tr> <td>8.</td> <td>-</td> <td>1.0</td> <td>-</td> <td>-</td> <td>2.0</td> </tr> </tbody> </table>	№	Kraxmal ml.	TSellyuloza ml	Sulak ml	Oshkozon chirasi, ml	Plank reatin	1.	1.0	-	1.0	-	-	2.	-	1.0	1.0	-	-	3.	1.0	-	-	1.0	-	4.	-	1.0	-	1.0	-	5.	1.0	-	1.0	1.0	-	6.	-	1.0	1.0	1.0	-	7.	1.0	-	-	-	2.0	8.	-	1.0	-	-	2.0		
№	Kraxmal ml.	TSellyuloza ml	Sulak ml	Oshkozon chirasi, ml	Plank reatin																																																				
1.	1.0	-	1.0	-	-																																																				
2.	-	1.0	1.0	-	-																																																				
3.	1.0	-	-	1.0	-																																																				
4.	-	1.0	-	1.0	-																																																				
5.	1.0	-	1.0	1.0	-																																																				
6.	-	1.0	1.0	1.0	-																																																				
7.	1.0	-	-	-	2.0																																																				
8.	-	1.0	-	-	2.0																																																				
2.	8ta nrobirka olinib, xar biriga tayayrlangan eritmalardan jadvalda kursatilgan xolda solinadi.	0	30																																																						
3.	37°C da 30 dakika termostatga kuyiladi.	0	10																																																						
4.	Trommer reaksiyasi utkaziladi : 8ta nrobirkani. Xar biriga 1ml.10% ml NAOH eritmasi va 5tomgi 1%ml CuSO <sub>4</sub> solinadi	0	30																																																						
5.	Probirka kizdiriladi	0																																																							
6.	Kizil rang xosil bulishi kuzatiladi. Bu esa eritmada glyukoza va mal'toza borligidan dalolat beradi.	0	10																																																						
7.	Laboratoriya ishi natijalarini rasmiylashtiriladi	0	10																																																						
	Jami :	0	100																																																						

### Mashg'ulotda o'tkaziladigan yangi nedagogik texnologiyalar.

“Asalari uyasi” ish uyinini o'tkazishda talabalarga beriladigan savollar to'nlami

1. Uglevodlar narchalanishida xosil buladigan oralik maxsulotlarni (miruvat, muk, al'fa-ketoglutarat) aminokislotalar sintezida ishtirok etish sxemasini yozing.

2. Uglevodlar mutlok majburiy ovkat komponenti emas. Ammo ancha vakt mobaynida uglevod kabul kilmaslik, yoki uglevod almashinuvini keskin buzilishi konda keton tanachalarini kunayishi, ozib ketish kabi asoratlarga olib keladi. Boshkacha kilib aytganda organizmning endogen zaxarlanishi kelib chikadi. Nima uchun?

### Vaziyatli masalalar:

1. Inson organizmida kletchatka xazmlanishi uchun kerakli fermentlar yuk. Ammo bir sutkada 1,5 kg.gacha kletchatka iste'mol kilinadi. Nima uchun?

2. Inson ratsioni 450-500 gr. uglevoddan iborat. Ular mono-,oligo- va nolisaxaridlar xolida bulishi mumkin. Kanday ovkat maxsulotlari bu uglevodlarga boy?

3. Ma'lumki uglevodlar oshkozon-ichak yulida engil xazmlanadi. Oshkozon –ichak yulida uglevodlarni xazmlanishi ishtirok etuvchi fermentlarni birma bir nomlang va ularni ta'niflang.

1. Uch asosiy gurux uglevodlarni kursating:

A. Monosaxaridlar\*B. Geterosaxaridlar

V. GlikomroteidlarG. Oligosaxaridlar\*

D. GomosaxaridlarE. Polissaxaridlar\*

2. Odam va xayvon organizmida uchraydigan va uzlashtiriladigan uch monosaxaridni kursating:

A. Galaktoza\*B. Mannoza

V. Glyukoza\*G. Ksiluloza

D. RibulozaE. Fruktoza\*

3. Tabiatda keng tarkalgan va ichak devorida saxaraza, mal'taza, laktaza ta'sirida xazmlanuvchi disaxaridlar 3 vakilini kursating:

A. Saxaroza\*B. Ksiluloza

V. Mal'toza\*G. Rafinoza

D. Laktoza\*E. Glyukoza

4. Monomeri glyukozadan tashkil tongan nolisaxaridlar uch vakilini kursating:

A. Keratansul'fatlarB. Kraxmal\*

V. GenarinG. Glikogen\*

D. MukonolisaxaridlarE. TSellyuloza\*

5. Kraxmal va glikogenni xazm yullarida mal'tozagacha kadar parchalovchi uch gurux fermentlarni kursating:

A. sigma-amilazaB. del'ta-amilaza

V. al'fa-amilaza\*G. laktaza

D. amilo-1.6-glyukozidaza\*

E. oligo-1.6-glyukozidaza (terminal dekstrinaza)\*

6. Disaxaridlarni ichak devorida xazmlovchi fermentlarning uch xilini kursating:

A. al'fa-amilazaB. mal'taza\*

V. betta-amilazaG. saxaraza\*

D.laktaza\*E. gamma-amilaza

7. Glyukozadan glikogen sintezi jaraenida xosil buluvchi oralik metabolitlar uch vakilini kursating:

A. Fruktoza-6-fosfat

B. Glyukoza-6-fosfat\*

V. Glyukoza-3-fosfat

G. Glyukoza-1-fosfat\*

D. Glyukoza-1.6-difosfat

E. Uridindifosfolyukoza\*

8. Glyukozadan glikogen sintezi bulishida ishtirok etuvchi fermentlarning 4 guruxini kursating:

A. FosforilazaB. Geksokinaza\*

V. Glyukoza-1-fosfatridiltransferaza\*

G. Nukleoziddifosfatkinaza

D. Fosfolyukomutaza\*E. Pirosfosfataza

J. Glikogensintetaza\*Z. Mal'taza

9. Jigarda adrenalni ta'sirida glikogen tarkibidan fosforilik yul bilan glyukoza koldigining ajralib chikishini ta'minlovchi 4 gurux fermentlarni kursating:

A. ATPfazaB. Adenilattsiklaza\*

V. GeksokinazaG. Proteinkinaza\*

D. GlyukokinazaE. Fosforilaza kinazasi\*

J. GlikogensintetazaZ. FosforilazaA\*

## Testlar

10. Glyukoza parchalanishi glikolitik boskichining 5 fermentini kursating:

A. geksokinaza\*B. al'dolaza\*

V. Fosfofruktokinaza\*G. niruvatkinaza\*

D. enolaza\*E. tsitratsintaza

J. glyukoza-6-fosfatazaZ. niruvatkarboksilaza

I. fumaraza

11. Glyukozaning to'qimalarda parchalanishining uch xil yulini kursating:

A. Aerob yuli\*B. Oksilanish yuli

V. Pentozofosfat yuli\*G. Kaytarilish yuli

D. Bevosita yuliE. Anaerob yul\*

12. Glyukozaning aerob parchalanishida oralik metabolit bulmish 3 ta makroergik birikmani kursating:

A. Glyukoza 1-fosfatB. Fruktoza 6-fosfat

V. Atsetil-KoA\*G. Glitserol 3 fosfat

D. Fosfoenolniruvat\*E. 1.3 bifosfoglitserrat\*

13. Anaerob glikolizning uchta kalit fermentini kursating:

A. geksokinaza\*B. triozofosfatizomeraza

V. fosfofruktokinaza\*

G. glitseral'degidfosfatdegidrogenaza

D. fosforilazaE. niruvatkinaza\*

14. Glyukoza anaerob parchalanishining birinchi boskichida glitseral'degid-3-fosfat xosil bulguncha kadar ishtirok etuvchi boshkariluvchi bulmagan 3 fermentni kursating:

A. Geksokinaza

B. Glyukoza-6-fosfatizomeraza\*

V. Al'dolaza\*G. Fosfofruktokinaza

D. Triozofosfaizomeraza\*

E. Niruvatkinaza

15. Anaerob glikoliz ikkinchi boskichida laktat xosil bulguncha kadar xosil buladigan 5ta oralik metabolitni kursating:

A. 1,3 bisfosfoglitserrat\*B. glyukoza-1-fosfat

V. 3 fosfoglitserrat\*G. fruktoza-1-fosfat

D. 2-fosfoglitserrat\*E. glyukoza-6-fosfat

J. fosfoenolniruvat\*Z. fruktoza-6-fosfat

I. niruvat\*K. dioksiatsetonfosfat

16. Glikolizning 3 kalit fermentlari:

A. geksokinaza\*B. fosfofruktokinaza\*

V. niruvatkinaza\*G. triozofosfatizomeraza

D. glitseral'degidizomeraza

E. fosforilaza

17. Galaktozaning to'qimalarda glyukoza-6-fosfatga aylanguncha zarur bulgan uch gurux fermentni kursating:

A. Geksoza-1-fosfatridiltransferaza\*

B. NiruvatkinazaV. Fosfolyukomutaza

G. LaktatdegidrogenazaD. Galaktokinaza\*

E. UDF-Glyukoza-nirofosforilaza\*

18. Fruktoza almashinuvda katnashuvchi fermentlarni kursating:

- A. fruktokinaza\*B. fruktoza-1-fosfat\*  
 V. glitseral'degidkinaza\*  
 G. glyukokinazaD. galaktokinaza  
 E. glikogensintetaza
19. Glyukozaning to'qimalarda bevosita oksidlanish jaraenining uch xil nomlanishini kursating:  
 A. GlikolizB. Bevosita oksidlanish\*  
 V. Aerob oksidlanishG. Pentozofosfat yuli\*  
 D. Anaerob oksidlanishE. Anotomik yul\*
20. Pentozofosfat yuli bilan glyukoza oksidlanishining oksidlovchi boskichida katnashuvchi fermentlarni kursating:  
 A. glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza\*  
 B. 6-fosfogleykonatdegidrogenaza\*  
 V. geksokinazaG. Glyukokinaza
21. Galaktozemiya ferment defitsiti bilan bogliq:A)  
 A) Piruvatkinaza  
 B) SaxarozaV) Glyukokinaza  
 G) Geksokinaza  
 D)Galaktozo-1-fosfaturidiltransferaza
22. Gemolitik anemiya nima defitsiti bilan bogliq?  
 A) Glikogensintetaza  
 B) Glikogenfosforilaza  
 V) Fruktokinaza  
 G) Glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza  
 D) Gekso-1-fosfaturidiltransferaza
23. Pentozofosfat tsikli metaboliti bulib:  
 A) NADFN<sub>2</sub> va pentozofosfaty  
 B) Glyukoza-1-fosfat va galaktozo-1-fosfat  
 V) Glyukoza-6-fosfat va fruktoza-6-fosfat  
 G) Dioksiatsetonfosfat va 3-fosfogleitserinovy al'degid  
 D) Galaktoza va fruktoza
24. Odam va xayvon organizmidagi uchraydigan va uzlashtiriladigan uch monosaxaridni kursating:  
 A. Galaktoza\*B. Mannoza  
 V. Glyukoza\*G. Ksiluloza  
 D. RibulozaE. Fruktoza\*
25. Tabiatda keng tarkalgan va ichak devorida saxaraza, mal'taza, laktaza ta'sirida xazmlanuvchi disaxaridlar 3 vakilini kursating:  
 A. Saxaroza\*B. Ksiluloza  
 V. Mal'toza\*G. Rafinoza  
 D. Laktoza\*E. Glyukoza
26. Organizmda glikogenning tunlanadigan asosiy a'zosi bulib jigar va mushak xisoblanadi. U doimo uzgarishlarga uchrab turadi.
- A. glikogenning parchalanmasligidan yuzaga keladigan kasallik?  
 a. glikogenoz\*  
 b. galaktozemiya  
 c. anemiya  
 d. gineremiya  
 e. aglikogenoz
27. Glikogenning tunlanishi nimaga olib keladi?  
 a. xujayrani parchalanishiga\*  
 b. atrofiyaga  
 c. xujayrani bujmayishiga  
 d. ginetrofiyaga  
 e. xujayraning kichiklashishiga
28. Agar shu kasalliklarda kun vakt ovkat emaslik nimaga olib keladi?  
 a. ginoglyukozemiyaga\*  
 b. ginerklikemiyaga  
 c. kandli diabetga  
 d. ta'siri yuk  
 e. anemiyaga
29. Keltirib chikaradigan sabablariga kura bir necha tur glikogenozlar tafovut kilinadi.  
 A. glikogenozlarga kiradi?  
 a. Girke\*  
 b. Lesh-Nixan sindromi  
 c. Aglikogenozlar  
 d. Talassemiya  
 e. Farbi
30. glikogenozda kaysi ferment faoliyati buziladi?  
 a. glyukoza-6-fosfataza\*  
 b. glyukozidaza  
 c. transferaza  
 d. izomeraza  
 e. fosforilaza
31. Asosan kaysi a'zolar zararlanadi?  
 a. jigar, buyrak\*  
 b. miya, suyaklar  
 c. yurak, unka  
 d. oshkozon, ichak  
 e. kon tomirlar
32. Sulak al'fa-amilazasi ta'sirida polisaxaridlar gidrolizining maxsuloti bulib xisoblanadi:  
 A. saxarozaB. mal'toza  
 V. dekstrin\*G. laktoza

### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba uglevodlarning tasnifi, xazm bulishi va surilishi, sutning kutaraolmaslik, jigar va mushakdagi glikogenning sintezi va parchalanishi, glikogen kasalliklar tugrisida tulik javob bersa amaliy ishni bajarishda va bayonnomani savodli yozsa, tulik bulsa.
71-85,9%	Talaba uglevodlarning xazmlanishi, sutning kutaraolmaslik, jigar va mushakdagi glikogenning sintezi va parchalanishi, glikogen kasalliklar tugrisida dastur talabiga asosan tugri keladigan javob bersa, amaliy ishni faol bajarsa, ma'ruza si bulsa.
55-70,95	Talaba mavzu buyicha urta darajadagi noanik javob bersa, amaliy ishni bajarishda xatoliklarga yul kuysa, ma'ruza daftari bulsa.
55% past	Talaba uglevodlar buyicha berilgan savollarga talab darajasidan past javob bersa, amaliy ishni bajarmasa, ma'ruza matni bulmasa.

### Nazorat uchun savollar.

1. Uglevodlarni xazm bulishida ishtirok etuvchi oshkozon-ichak fermentlari.
2. Sutni kutaraolmaslik. Laktozemiya
3. Glikogenni organizmdagi axamiyati.



- 4.Kori tsikli.  
5.Glikogen kasalliklari: glikogenozlar va aglikogenozlar.

### Tarqatma materiallar

Testlar ,vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

- 1.A.YA.Nikolaev “Biologik kimyo” – Toshkent, 1992y.  
2.T.T. Beryozov, B.F.Korovkin “Biologicheskaya Ximiya” – Moskva 1990y.  
3.R.A. Sobirova va boshkalar. Biologik Kime – T.2006 (lotin)

#### Kushimcha

- 1.A.Leninjer “Osnovy bioximiyi” 1,2,3, tom, Moskva 1985 y.  
2.A.Uayt va boshkalar “Osnovy bioximii” 1,2,3, tom – Moskva, 1981y.  
3.L.S.Strayer “Bioximiyi”1,2,3, tom – Moskva 1985 y.  
4.D.Metsler “Bioximiyi” 1,2,3, tom – Moskva 1980y.  
5.J.Kryu “Bioximiyi” Moskva, 1979 y.  
6.E.A. Stroev “Biologicheskaya Ximiya” – Moskva 1986y  
7.A.Xorst, “Molekulyarnye osnovy patogeneza” Moskva, 1992y.

### MAVZU: GLIKOGEN SINTEZI VA PARCHALANISHI

Ta’lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg’ulot vaqti -2soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg’ulot shakli	Amaliy mashg’ulot
Mashg’ulot rejasi	1.Jigar va muskullarda glikogen biosintezi va uning safarbar etilishi. 2.Glikogen to’planishi va safarbar bo’lishining idora etilishi. Glikogensintaza va fosforilaza fermentlarning fosforillangan, defosforillangan shakllari. 3.Glikogen kasalliklari (glikogenoz va aglikogenozlar). 4.Aerob glikoliz – glyukozaning asosiy katabolitik yo’li ekanligi va uning fiziologik ahamiyati. 5.Glikogenoliz
O’quv mashg’ulotning maqsadi:	Organizmga glikogen biosintezi va parchalanish jarayonlarini mohiyatini o’rgatish va ularni tibbiyotda qo’llash. Bu jarayonlarda ishtirok etuvchi fermentlar va ular faolligini idora etilishi.
Ta’lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg’ulot,suhbat
Ta’lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta’lim berish vositalari	O’quv qo’llanma,darslik, amaliy mashg’ulot,laboratoriya jixozlari,kom’pyuter
Ta’lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og’zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg’ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta’lim beruvchi	Ta’lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashg’ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg’ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali nlakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,mul’timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma’lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
32- yakuniy bosqich	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi	Tinglaydi YOzib oladi

(20 daqiqa)	3. Uyg'a vazifa beradi	YOzib oladi
-------------	------------------------	-------------

### Nazariy qism

#### Glikogenning biosintezi va narchalanishi uning fiziologik ahamiyati.

Glikogen glyukoza qoldiqlaridan tashkil tongan. Birinchi navbatda glyukoza jigarga, keyin esa boshqa a'zolariga etkaziladi. Jigarda so'rilgan glyukoza ko'pchilik miqdori glikogenga aylanadi. Deyarli barcha a'zolarida glyukoza hujayraga tushishi insulinga bog'liq. Mustasno sifatida miya va jigar hisoblanadi, bu a'zolar hujayralariga glyukoza kelib turishi tezligi uning qondagi miqdoriga bog'liq.

Glyukozani glikogenga aylanish zaruriyati shunga bog'liqki, oson eruvchan glyukoza hujayrada to'planishi osmotik shokka – hujayra membranasining buzilishiga olib keladi. Glikogen deyarli barcha organlarda hosil bo'ladi, lekin uning eng yuqori qontsentratsiyasi 2% dan 6% gacha, mushakda – 0.5% dan to 2% gacha uchraydi.

Glikogen biosintezi fermentlari induktori insulin gormoni hisoblanadi. Bu yo'l bilan glikogenning yirik molekullari sintezlanadi, bular granulalar ko'rinishida diametri 40-200 nm kattalikda hujayrada yig'iladi. Glikogenning zahirlanishi har bir molekula glyukoza 2 molekula ATF sarflanishiga bog'liq.

To'qimalar ishi uchun energiya talab etilganda glikogen glyukoza narchalanadi. Bunda avvalo glikogen glikogenfosforilaza fermenti ta'sirida ( $X_3PO_4$ ) biriktirib, glyukoza -1-fosfatga, so'ng u fosfoglyukomutaza ta'sirida glyukoza -6-fosfatga, so'ngra glyukoza -6- fosfataza ta'sirida glyukoza gacha aylanadi.

Glyukoza -6-fosfatning jigar va mushakdagi taqdiri turlicha. Jigarda u glyukoza -6 – fosfataza ta'sirida glyukoza gacha aylanadi, glyukoza qonga chiqadi va boshqa a'zolariga boradi. Mushakda glyukoza -6 - fosfat glikolitik yo'l bilan narchalanadi.

Glikogen kasalliklari deb glikogen almashinuvining irsiy buzilishga aytiladi.

Agar glikogen mobilizatsiyasi buzilgan bo'lsa, glikogen hujayrada katta miqdorda to'planadi, bu hujayraning buzilishiga olib kelishi mumkin. Bunday glikogen kasalliklarini – glikogenozlar deb ataladi. Glikogenozlarning bir necha turi ma'lum.

Aglikogenozlar. Agarda glikogen sintezi buzilsa, bunda hujayradagi glikogen zaxirasi kamayib ketadi, bu glikogen kasallik turlaridan bo'lib aglikogenoz deyiladi.

Glikogen kasalliklarining uchrash tezligi uncha katta emas = 1:40000.

Glyukozani aerob sharoitda oksidlanishi

Xujayrani asosiy energiya manbasi sifatida glyukoza hisoblanib u kislorodli sharoitda oksidlanib ko'p miqdorda energiya ajralib chiqadi. Bu jarayon 3 bosqichdan iborat:

1. Glyukozadan → IIUK hosil bo'lishi. Bu bosqich tsitonlasmada ro'y berib glikolizning 10 reaksiyasini takrorlaydi. Ammo oxirgi mahsulot sifatida sut kislotasi hosil bo'lmay aksincha pirouvat kislotasi hosil bo'ladi.

2. IIUK oksidlanib dekarboksillanish natijasida → atsetil KoA hosil bo'ladi

3. Atsetil KoA → Krebs halkasida oksidlanib energiya ajralib chikadi.

### Amaliy kism.

#### Amaliy kunikmalarni bajarish buyicha xarakat algoritmlarini namoyish etish Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

##### 1. Jigar glikogenini ajratish

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	Jigar to'qimasini bulaklanib 15 dakika fiziologik eritmada saklanadi.	0	5
2.	0,5g kiyma 5%li 3 ml UXS eritmasi bilan ekstraksiyalanadi CHukma fil'trlanadi.	0	10
3.	1 chi nr-kaga 1 ml dist.suv, 2,3chi nr-kaga 1-3 tomchi J tomiziladi.	0	10
4.	3 ta nr-kaga 10 tomchi jigar fil'trati, 1-10 tomchi etil snirti, 2-10 tomchikurgoshin atsetat, 3-ammoniy sul'fat tuzidan solinadi.	0	10
5.	CHukma xosil bulishi kuzatiladi..	0	5
6.	Och kolgan xayvon jigari bilan xam shunday tajriba utkaziladi..	0	20
7.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	40
	Jami		100

#### Mashg'ulotda o'tkaziladigan yangi nedagogik texnologiyalar.

«Dumaloq stol atrofida» usuli

Talabalarga vazifa yozilgan bir varaqdan qog'oz tarqatiladi. Har bir talaba shu qog'ozga o'zining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. Hamma o'zining javobini yozadi, So'ngra muhokama qilinadi. Noto'g'ri javoblar chizib tashlanadi, to'g'ri javoblarning soniga qarab talabarning bilimi baholanadi

Vazifalar namunasi:

1. Uglevodlar narchalanishida xosil buladigan oralik maxsulotlarni (niruvat, mukk, al'fa-ketoglutarat) aminokislotalar sintezida ishtirok etish sxemasini yozing.

2. Uglevodlar mutlok majburiy ovkat komponenti emas. Ammo ancha vakt mobaynida uglevod kabul kilmaslik, yoki uglevod almashinuvini keskin buzilishi konda keton tanachalarini kunayishi, ozib ketish kabi asoratlarga olib keladi. Boshkacha kilib aytganda organizmning endogen zaxarlanishi kelib chikadi. Nima uchun?

#### Vaziyatli masalalar.

1. Surunkali yalliglanish bilan ogrigan bemorlarda pirouzum kislotasi mikdori yukori buladi. Piruvatni organizmda sintezlanishini kanday usullarini bilasiz?

Uning organizmda tuplanishiga nima sabab buladi?

Javob: Piruvat glyukozani, aminokislotalarni, laktatni oksidlanishidan xosil buladi. Uning organizmda yigilishi piruvatdegidrogenazaning aktivligining buzilishi natijasida kelib chikadi. Kuyonlarda eksperimental miokarditda glikoliz markaziy reaksiyasi jarayonning aktivligini buzilishi kelib chikadi, buning natijasida NAD mikdori kamayadi.

2. Glikolizda ishtirok etuvchi, NADga boglik kanday degidrogenaza ishtirok etadi? Uning substrati bulib nima xizmat kiladi?

Javob: 3-fosfoglitserialdigid degidrogenaza substrati: 3-fosfoglitserin aldigid

3. Xayvonlar ustida olib borilgan tajribalardan shu narsa ma'lum buldiki, 15 minutlik anoksiya yurak muskullarida neorganik fosforni, laktatni, glyukoza-6-fosfatni oshishiga, glikogeni kamayishiga olib keladi. Bularning uzgarishini mexanizmlari kanday?

Javob: YUrak muskullarida O<sub>2</sub> yetishmovchiligi natijasida uglevodlar oksidlanishining anaerob mexanizmi glikoliz va glikogenolizlarning aktivlanishiga olib keladi. Buning kursatkichi metabolitlarga nisbatan mikdoriy uzgarishi xisoblanadi.

#### Testlar

1. Glikogen sintezini oshiruvchi gormon

insulin

glikogen

tiroksin

adrenalin

paratgarmon#

2. Glikogeni narchalanishini oshiradi

adrenalin

oksitotsin

paratgarmon

somatostatin

insulin#

3. Kondagi glyukoza mikdorini kunaytiruvchi

garmonlar

adrenalin

vazopressin

tiroksin

insulin

glyukotigenlar#

4. Kondagi glyukoza mikdorini kamaytiruvchi

garmon

insulin

glyukogen

adrenalin

noradrenalin

somatostatin

5. Kraxmal va glikogeni xazm yullarida mal'tozagacha kadar narchalovchi uch gurux fermentlarni kursating:

A. sigma-amilaza B. del'ta-amilaza

V. al'fa-amilaza\* G. laktaza

D. amilo-1.6-glyukozidaza\*

E. oligo-1.6-glyukozidaza (terminal dekstrinaza)\*

6. Disaxaridlarni ichak devorida xazmlovchi fermentlarning uch xilini kursating:

A. al'fa-amilaza B. mal'taza\*

V. beta-amilaza G. saxaraza\*

D. laktaza\* E. gamma-amilaza

7. Glyukozadan glikogen sintezi jaraenida xosil buluvchi oralik metabolitlar uch vakilini kursating:

A. Fruktaza-6-fosfat

B. Glyukoza-6-fosfat\*

V. Glyukoza-3-fosfat

G. Glyukoza-1-fosfat\*

D. Glyukoza-1.6-difosfat

E. Uridindifosfogyukoza\*

8. Glyukozadan glikogen sintezi bulishida ishtirok etuvchi fermentlarning 4 guruxini kursating:

A. Fosforilaza B. Geksokinaza\*

V. Glyukoza-1-fosfaturidiltransferaza\*

G. Nukleoziddifosfatkinaza

D. Fosfogyukomutaza\* E. Pirofosfataza

J. Glikogensintetaza\* Z. Mal'taza

9. Jigarda adrenalin ta'sirida glikogen tarkibidan fosforilitik yul bilan glyukoza koldigining ajralib chikishini ta'minlovchi 4 gurux fermentlarni kursating:

A. ATFaza B. Adenilatsiklaza\*

V. Geksokinaza G. Proteinkinaza\*

D. Glyukokinaza E. Fosforilaza kinaza\*

J. Glikogensintetaza Z. Fosforilaza A\*

10. Glyukoza narchalanishi glikolitik boskichining 5 fermentini kursating:

A. geksokinaza\* B. al'dolaza\*

V. Fosfofruktokinaza\* G. niruvatkinaza\*

D. enolaza\* E. tsitratsintaza

J. glyukoza-6-fosfataza Z. niruvatkarboksilaza

I. fumaraza

11. Glyukozaning to'qimalarda narchalanishining uch xil yulini kursating:

A. Aerob yuli\* B. Oksilanish yuli

V. Pentozofosfat yuli\* G. Kaytarilish yuli

D. Bevosita yuli E. Anaerob yul\*

12. Glyukozaning aerob narchalanishida oralik metabolit bulmish 3 ta makroergik birikmani kursating:

A. Glyukoza 1-fosfat B. Fruktaza 6-fosfat

- V. Atsetil-KoA\*G. Glitserol 3 fosfat  
D. Fosfoenolpiruvat\*E. 1.3 bifosfoglitserrat\*
13. Anaerob glikolizning uchta kalit fermentini kursating:  
A. geksokinaza\*B. triozofosfatizomeraza  
V. fosfofruktokinaza\*  
G. glitseral'degidfosfatdegidrogenaza  
D. fosforilazaE. niruvatkinaza\*
14. Glyukoza anaerob parchalanishining birinchi bosqichida glitseral'degid-3-fosfat xosil bulguncha kadar ishtirok etuvchi boshkariluvchi bulmagan 3 fermentni kursating:  
A. Geksokinaza  
B. Glyukoza-6-fosfatizomeraza\*  
V. Al'dolaza\*G. Fosfofruktokinaza  
D. Triozofosfaizomeraza\*  
E. Piruvatkinaza
15. Anaerob glikoliz ikkinchi bosqichida laktat xosil bulguncha kadar xosil buladigan 5ta oralik metabolitni kursating:  
A. 1,3 bisfosfoglitserrat\*B. glyukoza-1-fosfat  
V. 3 fosfoglitserrat\*G. fruktozo-1-fosfat  
D. 2-fosfoglitserrat\*E. glyukoza-6-fosfat  
J. fosfoenolpiruvat\*Z. fruktozo-6-fosfat  
I. niruvat\*K. dioksiatsetonfosfat
16. Glikolizning 3 kalit fermentlari:  
A. geksokinaza\*B. fosfofruktokinaza\*  
V. niruvatkinaza\*G. triozofosfatizomeraza  
D. glitseral'degidizomeraza  
E. fosforilaza
17. Galaktozaning to'qimalarda glyukoza-6-fosfatga aylanguncha zarur bulgan uch gurux fermentni kursating:  
A. Geksoza-1-fosfaturidiltransferaza\*  
B. PiruvatkinazaV. Fosfoglyukomutaza  
G. LaktatdegidrogenazaD. Galaktokinaza\*  
E. UDF-Glyukoza-nirofosforilaza\*
18. Fruktoza almashinuvida katnashuvchi fermentlarni kursating:  
A. fruktokinaza\*B. fruktoza-1-fosfat'al'dolaza\*  
V. glitseral'degidkinaza\*  
G. glyukokinazaD. galaktokinaza  
E. glikogensintetaza
19. Glyukozaaning to'qimalarda bevosita oksidlanish jaraenining uch xil nomlanishini kursating:  
A. GlikolizB. Bevosita oksidlanish\*  
V. Aerob oksidlanishG. Pentozofosfat yuli\*  
D. Anaerob oksidlanishE. Anotomik yul\*
20. Pentozofosfat yuli bilan glyukoza oksidlanishining oksidlovchi bosqichida katnashuvchi fermentlarni kursating:  
A. glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza\*  
B. 6-fosfoglyukonatdegidrogenaza\*  
V. geksokinazaG. Glyukokinaza
21. Galaktozemiya ferment defitsiti bilan bog'lik:A)  
A) Piruvatkinaza  
B) SaxarozaV) Glyukokinaza  
G) Geksokinaza  
D)Galaktozo-1-fosfaturidiltransferaza
22. Gemolitik anemiya nima defitsiti bilan bog'lik?  
A) Glikogensintetaza  
B) Glikogenfosforilaza  
V) Fruktokinaza
- G) Glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza  
D) Gekso-1-fosfaturidiltransferaza
23. Pentozofosfat tsikli metaboliti bulib:  
A) NADFN<sub>2</sub> va pentozofosfaty  
B) Glyukoza-1-fosfat va galaktozo-1-fosfat  
V) Glyukoza-6-fosfat va fruktozo-6-fosfat  
G) Dioksiatsetonfosfat va 3-fosfoglitserinovy al'degid  
D) Galaktoza va fruktoza
24. Odam va xayvon organizmida uchraydigan va uzlashtiriladigan uch monosaxaridni kursating:  
A. Galaktoza\*B. Mannoza  
V. Glyukoza\*G. Ksiluloza  
D. RibulozaE. Fruktoza\*
25. Tabiatda keng tarkalgan va ichak devorida saxaraza, mal'taza, laktaza ta'sirida xazmlanuvchi disaxaridlar 3 vakilini kursating:  
A. Saxaroza\*B. Ksiluloza  
V. Mal'toza\*G. Rafinoza  
D. Laktoza\*E. Glyukoza
26. Organizmda glikogenning tunlanadigan asosiy a'zosi bulib jigar va mushak xisoblanadi. U doimo uzgarishlarga uchrab turadi.  
A. glikogenning parchalanmasligidan yuzaga keladigan kasallik?  
f. glikogenoz\*  
g. galaktozemiya  
h. anemiya  
i. gineremiya  
j. aglikogenoz
27. Glikogenning tunlanishi nimaga olib keladi?  
f. xujayrani parchalanishiga\*  
g. atrofiyaga  
h. xujayrani bujmayishiga  
i. ginertrofiyaga  
j. xujayraning kichiklashishiga
28. Agar shu kasalliklarda kun vakt ovkat emaslik nimaga olib keladi?  
f. ginoglyukozemiyaga\*  
g. ginerklikemiyaga  
h. kandli diabetga  
i. ta'siri yuk  
j. anemiyaga
29. Keltirib chikaradigan sabablariga kura bir necha tur glikogenozlar tafovut kilinadi.  
A. glikogenozlarga kiradi?  
f. Girke\*  
g. Lesh-Nixan sindromi  
h. Aglikogenozlar  
i. Talassemiya  
j. Farbi
30. glikogenozda kaysi ferment faoliyati buziladi?  
f. glyukoza-6-fosfataza\*  
g. glyukozidaza  
h. transferaza  
i. izomeraza  
j. fosforilaza
31. Asosan kaysi a'zolar zararlanadi?  
f. jigar, buyrak\*  
g. miya, suyaklar  
h. yurak, unka  
i. oshkozon, ichak  
j. kon tomirlar

32. Sulak al'fa-amilazasi ta'sirida nolisaxaridlar A. saxaroza B. mal'toza  
gidrolizining maxsuloti bulib xisoblanadi: V. dekstrin\*G. laktoza

### Joriy baxolash mezonlari

86-100%	Talaba glikogenning biosintezi va narchalanishi uning fiziologik ahamiyati. glyukoza katobolizmi: aerob va anaerob parchalanish, axam iyati mokki mexanizmlari tugrisida tulik javob bersa amaliy ishni bajarishda va bayonnomani savodli yozsa, ma'ruza tulik bulsa..
71-85,9%	Talaba glikogenning biosintezi va narchalanishi uning fiziologik ahamiyati. glyukoza katobolizmi: aerob va anaerob parchalanish, axam iyati mokki mexanizmlari tugrisida anik sifatli javob bersa amaliy ishni bajarishda faollik kursatsa, ma'ruza matni bulsa.
55-70,9%	Talaba glyukoza almashinuvi tugrisida noanik javobga ega bulsa, amaliy ishni bajarishda ayrim xatoliklarga yul kuysa, ma'ruza daftari bulsa.
55% past	Talaba mavzu buyicha juda kam bilimga ega bulsa, amaliy ishni va bayonnomani sifatsiz bajarsa, ma'ruza daftari bulmasa.

### Nazorat uchun savollar

- 1.Glikogeni organizmdagi axamiyati.
- 2.Kori tsikli.
- 3.Glikogen kasalliklari: glikogenozlar va aglikogenozlar.

### Tarqatma materiallar

Testlar ,vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

- 1.A.YA.Nikolaev "Biologik kimyo" – Toshkent, 1992y.
- 2.T.T. Beryozov, B.F.Korovkin "Biologicheskaya Ximiya" – Moskva 1990y.
- 3.R.A. Sobirova va boshkalar. Biologik Kime – T.2006 (lotin)

#### Kushimcha

- 1.A.Leninjer "Osnovy bioximiyi" 1,2,3, tom, Moskva 1985 y.
- 2.A.Uayt va boshkalar "Osnovy bioximii" 1,2,3, tom – Moskva, 1981y.
- 3.L.S.Strayer "Bioximiyi"1,2,3, tom – Moskva 1985 y.
- 4.D.Metsler "Bioximiyi" 1,2,3, tom – Moskva 1980y.
- 5.J.Kryu "Bioximiyi" Moskva, 1979 y.
- 6.E.A. Stroev "Biologicheskaya Ximiya" – Moskva 1986y
- 7.A.Xorst, "Molekulyarnye osnovy patogeneza" Moskva, 1992y.

### MAVZU: GLIKOLIZ, GLYUKONEOGENEZ VA ULARNING IDORA ETILISHI, AHAMIYATI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Ma shg'ulot rejasi	1.Vodorodni tsitozoldan mitoxondriyaga o'tkazilishining mokki mexanizmlari. 2.Anaerob glikoliz, tarqalishi va ahamiyati. Sniirli bijg'ish. 3.Glyukoneogenez. Kori va glyukoza-alanin tsikli. 4.Glyukoliz va glyukoneogenezning kalit fermentlari va ularning boshqarilishi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Organizmda uglevodlarning aerob va anaerob narchalanishi, energiya hosil bo'lishi va bu jarayonlarni idora etilishi. Qonda glyukoza miqdorini nasayishi va glyukoneogenez jarayonini boshlanishi va uni idora etilishi. Bu jarayonlarda ishtirok euvchi fermentlar va ular faolligini idora etilishi.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kom'nyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali nlatatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, mul'timediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
33- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qism

Organizmnda uglevodlarning aerob va anaerob parchalanishi, energiya hosil bo'lishi va bu jarayonlarni idora etilishi. Bu jarayonlarda ishtirok euvchi fermentlar va ular faolligini idora etilishi.

Glyukozaning katabolizmi

Glyukozaning narchalinishi 3 xil yo'l bilan boradi:

- a. Aerob (kislrodli) narchalanishi
- b. Anaerob (kislrodsiz) narchalanishi
- v. Pientozofosfat (an narchalanish.

Glyukozani aerob narchalanishining oxirgi mahsuloti  $SO_2$ ,  $N_2O$  va energiya bo'lib, yig'indi tenglamasi quyidagicha:  $S_3N_{12}O_6 + 6O_2 \rightarrow 6SO_2 + 38ATF + 6N_2O$

Aerob yo'l glyukozaning asosiy narchalanish yo'li bo'lib, u 3 bosqichda boradi:

I bosqich – glikolitik bosqich – nirouzum kislotagacha narchalanadi

II bosqich – niruvatli oksidlanish yo'li bilan dekarboksillanishi, atsetil - Ko A hosil bo'lishi

III bosqich – krebsning uch karbon tsikli va elektron tashish zanjiri

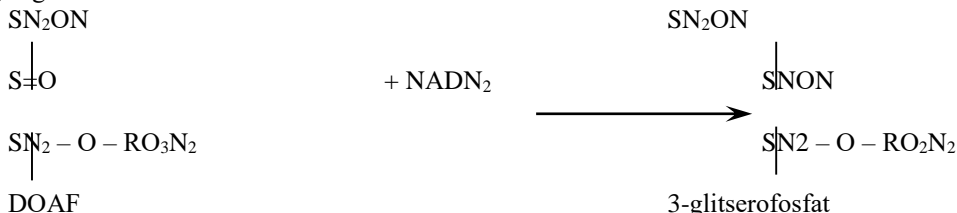
Bir molekula gdyukoza aerob oksidlanishida 38 molekuda ATF hosil bo'ladi. Buning 8 molekulasi-glikolitik (I-chi) bosqichda: 6 molekulasi - niruvatning oksidlanish yo'li bilan dekarboksillanish (II-chi) bosqichida: 24 molekulasi esa – Krebs tsikli (III-chi) bosqichda yuzaga keladi.

Vodorodni ( $N_2$ ) tsitonlazmadanmitoxondriyaga o'tish «moki» mexanizmi.

Glyukozaning aerob oksidlanishida degidrogenaza fermentlari ta'sirida ajralib chiqqan vodorodni ( $NAD N_2$ ) to'qima nafas olish zanjirida oksidlanishi uchun u avvalo tsitonlazmadan mitoxondriyaga o'tishi lozim. Bu 2 xid «moki» mexanizmdar yordamida amalga oshiriladi:

- 1) Glitserofosfat «moki» mexanizmi
- 2) Malat «moki» mexanizmi

Glitserofosfat «moki» mexanizmida tsitonlaematni  $NAD N_2$ ning vodorodi tsitonlazmadagi dioksiatsetonfosfat bilan birikib, glitserofosfat hosil qiladi: u esa mitoxondriya membranasidan oson o'tadigan xossasiga ega:



Glitserofosfat mitoxondriyada FADga bog'liq mitoxondrial DG ta'sirida oksidlanib, qaytadan DOAFga aylanadi va mitoxondriya membranasidan oson o'tib tsitonlazmaga chiqadi. FAD  $N_2$  esa mitoxondriyada ETZda oksidlanadi.

Glikoliz uchun ikki hodisa xarakterlidir:

- 1) Substratli fosforlanish
- 2) Glikolitik oksidoreduktsiya.

Substratli fosforlanishni oksidlanish yo'li bilan fosforlanishdan farqi - bunda membrana va TSIE (elektronlar o'tkazish zanjiri) qatnashmaydi.

Glikolizning ma'lum metaboliti (substrati) to'plangan energiya ADFga uzatilib, uning fosforlanishi natijasida ATF sintezlanadi. Bunday metabolitlarga 1, 3-difosfoglitserat va fosfoenol-niruvatlar kiradi.

Glikolitik oksidoreduksiya - bu fosfoglitserin al'degidi va niruvat orasidagi oksidoreduksiya bo'lib, bunda niruvat qaytariladi va sut kislotasi (laktat) hosil bo'ladi. Bu hodisa kislorodsiz sharoitda yuz beradi, va kislorod to'qimalarda etarli bo'lishi bilan laktat oksidlanib, niruvatga aylanadi; elektronlar va vodorod ionlari esa to'qima nafas olishi zanjiri (TSII) orqali kislorodga birikadilar, hamda energiya ( $3 \times 2 = 6$  mol ATF) va 2 mol  $N_2O$  hosil bo'ladi:

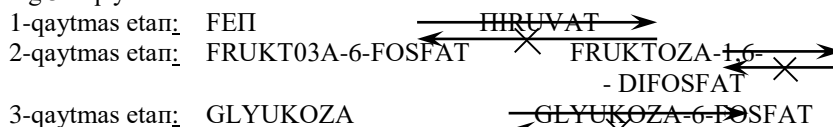
Glikoliz hamma tirik organizm uchun xosdir. Glikolie anaerob organizmlar uchun yagona energetik bo'lib, hujayralarni kislorod tanqisligi holatida minimal energiya bilan ta'minlaydi (2ATF); aerob organizmlar (hayvonlar insonlar) uchun esa glikolie glyukozani aerob oksidlanishining shartli (tayyorlov) birinchi glikolitik stadiyasidir.

Glikoliz protsessida hosil bo'ladigan metabolitlar - laktat, niruvat, glitserat va triozalar organizmda yuz beradigan turli katobolitik va anobolitik protsesslar uchun kerakli mahsulotdir.

Glyukozaning lakat va niruvatdan biosintezlanish (glyukoneogenez)

Glyukoneogenez - bu laktat va tsikl Krebs mahsulotlaridan glyukozaning biosintezidir.

Glyukoneogenez jigarda sodir bo'ladi. Glyukoneogenez glikolizning qaytar protsessi bo'lib, bunda glikolizning 3ta qaytmas etami mavjud:



Glyukoneogenez protsessida bu 3ta qaytmas etamni quyidagi fermentlar yordamida qaytar holatga keltiriladi:

I-niruvatkarboksilaza, bu ferment niruvatga  $SO_2$  birikib, oksaloatsetat hosil bo'lishini tezlashtiradi.

II-FEII karboksilaza - bu oksaloatsetatni FEII, hamda  $SO_2$ ga aylanishini katalizlaydi.

III-fruktoza-1,6-difosfataza - bu fruktoza-1,6-difosfatni fruktoza-6-fosfatga aylanishini tezlatadi.

IV-glyukoza-6-fosfataza - esa glyukoza-6-fosfatni glyukoza

#### Glikoliz va glyukoneogenezning allosterik regulyatsiyasi

Glikoliz va glyukoneogenezning tezligi:

1. birlamchi substratning konsentratsiyasiga
2. hujayraning energetik zaryadiga (ATF, ADF, AMF miqdoriga)
3. ba'zi substrat va mitobolitlarga bog'liqdir.

Protessning nomi	Regulyator (allosterik) fermentlar	Aktivator	Ingibitorlar
Glikoliz	1. Geksokinaza 2. Fosfofruktokinaza 3. Niruvatkinaza	ADF, AMF 1,6-fruktoz-adifosfat	Glyukoza-6-fosfat ATF, TSitrat ATF, Atsetil-KoA
Glyukoneogenez	1. Fruktoza-1,6-difosfataza 2. Niruvatkarboksilaza 3. FEII-karbokinaza	ATF, TSitrat Atsetil-KoA Atsetil-KoA	AMF ADF

Glyukozani narchalanishi va sintezlanishida qatnashadigan hujayra regulyatorlariga quyidagi substrat va metabolitlar kiradi:

Oksaloatsetat	- hujayrada glyukoneogenezni tezligi oksaloatsetatni konsentratsiyasiga bog'liq
Alanin	- niruvatkinaza fermentining, manfiy allosterik modifikatori bo'lib, FEII hosil bo'lishini sekinlashtiradi
TSitrat	- fosfofruktokinaza fermentini manfiy allosterik modifikatori glikolizni boshlang'ich etamlarini sekinlashtiradi
Atsetil-KoA	- niruvatkinazani aktivligini susaytiradi va glyukoneogenezni tezlashtiradi
YUqori molekulari yog' lotalari	- glyukoneogenezni tezlashtiradi (chunki fruktozadifosfataza fermentini allosterik; modifikatoridir) va glikolizni to'xtatadi (chunki niruvatkinaza hamda fosfofruktokinazalarni aktivligini nasaytiradi)
Fruktoza-1,6-difosfat	- glikolizni tezlashtiradi, chunki niruvatkinaza fermentining musbat allosterik modifikatoridir

Adenilnukleotidlar AMF, ADF, ATF	- adlosterik regulyatorlik vazifasini o'taydi, hujayrada ATF-ni miqdori kamayib, ADF va AMF-larning miqdori ko'nyayganda glikoliz tezlashadi: glyukoneogenez esa sekinlashadi. Chunki, AMF va ADFning miqdori ko'nyayishi fosfofruktokinaza fermentini aktivligini oshiradi; ATF-ning miqdorini ko'nyayishi esa piruvatkinaza fermentlarining aktivligini pasaytiradi.
-------------------------------------	--

### Amaliy qism

#### Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha harakat algoritmlarini namoyish etish

Glyukoza ning mushak to'qimasida kislorodsiz sharoitda oksidlanishi

№	Tadbir	Bajaril-madi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	Achitqi uchun eritma tayyorlanadi	0	5
2.	Toza probirkaga rN=8 bo'lgan fosfat bufer eritmasidan 3 ml va 1% glyukoza eritmasidan 1 ml solinadi	0	10
3.	Ikkinchi probirkani olib 1 ml 10% UXUK eritmasi solinadi	0	5
4.	Eritmalar aralastiriladi	0	5
5.	Eritmalar ustiga 10 tomchidan vazelin solinib, 37 darajada termostatga 1,5 soatga qo'yiladi	0	10
6.	Termostatdan olinib, 1 ml 10% UXSKdan har bir probirkaga solinadi	0	5
7.	Karbonsuvlar cho'ktiriladi	0	5
8.	fil'rlangan eritmalarga mis sul'fatdan 1 ml va mis gidroksid 0,5 ml solinadi	0	5
9.	Probirkalar qonqoq bilan berkitilib, 15 daqiqa chayqatiladi	0	5
10.	Eritma qayta fil'rlanadi	0	5
11.	Sut kislotani aniqlash	0	
12.	Fil'rlangan toza probirkaga solinadi va muz xammomiga qo'yiladi	0	5
13.	Ustiga biroz suv holda sul'fat kislotasi (konts) eritmasi tomiziladi	0	5
14.	Eritma biroz suv xammomiga qo'yiladi	0	5
15.	sovigan eritmaga verotrolning 0,1% snirtli eritmasidan 1-2 tomchi solinadi	0	5
16.	Birinchi probirkadagi ko'k-nushti rang kuzatiladi	0	5
17.	Nazorat probirkadagi eritma och-nushti rang hosil qiladi	0	5
18.	Olingan natijalar rasmiylashtiriladi	0	10
	<b>JAMI:</b>		<b>100</b>

### Mashg'ulotda o'tkaziladigan yangi nedagogik texnologiyalar.

#### «GALEREYALAR BO'YICHA SAYOHAT» ISH O'YININI USLUBIY TAVSIYASI VA O'TKAZISH TEXNOLOGIYASI

##### Ish uchun zarur

1. Savol va vaziyatli masalalar yozilgan biletlar
2. Toza qog'oz varaqlari
3. turli rangdagi sterjenli ruchkalar

##### Ishni bajarish tartibi

- guruh 3ta guruhchaga (3-i talaba) bo'linadi
- har bir guruhcha alohida stolga o'tiradi, toza qog'oz varag'i oladi va ruchka oladi
- qog'ozga gurux raqami, ish o'yinini nomi, talabalarning familiyasi, ismi va sana yoziladi



- har bir guruhchadagi bir talaba bilet oladi, unda shu mavzu bo'yicha savol yoki vaziyatli masala berilgan
- har bir guruhchaga berilgan savol yoki vaziyatli masala deyarli bir xil qiymatda bo'ladi
- to'ntashirni bajarish uchun 10 daqiqa ajratiladi
- har bir guruhchadagi talabalar to'ntashirni muhokama qilishadi va o'z javobini yozishadi, so'ng boshqa guruhchadagilar bilan javob yozilgan qog'ozlar bilan almashinadilar
- keyingi guruh talabalari oldingi guruh javobini muhokama qilishadi va xohlashsa boshqa ruxka bilan o'z javoblarini yozishadi. Bunga ham 10 daqiqa beriladi
- to'ntashir oxirida har bir varaqda 3 xil rangdagi ruxkalar bilan yozilgan javoblar bo'ladi
- ishlar o'qituvchiga to'ntashiriladi
- guruhning barcha talabalari javoblarni muhokama qilishadi va eng to'liq javobni tanlashadi
- muhokamaga 10 daqiqa ajratiladi
- eng to'liq, to'g'ri javob uchun ish o'yini reytingidan 100%
- keyingi o'rindagi guruhcha talabalari – 85,9% olishadi
- ish o'yini uchun olingan ballar joriy baholash ballariga qo'shib beriladi

**«GALEREYALAR BO'YICHA SAYOHAT» ISH O'YININI O'TKAZISHDA TALABALARGA BERILADIGAN SAVOLLAR VA VAZİYATLI MASALALAR**

1. Glyukozani hujayraga kirishi murakkab jarayon bo'lib, energiya sarfi bilan beradi. Bu jarayonda qanday oqsil va makroergik birikma ishtirok etadi?
2. Qanda glyukoza miqdorini ko'payishi giperglikemiya deyiladi. Fiziologik giperglikemiyaning sabablarini aniqlang.
3. Glyukoza periferik to'qimalar tomonidan tinmay ishlatib turilishiga qaramay uning qondagi miqdori nisbatan doimiy bo'ladi. Qondagi glyukoza miqdorini fiziologik darajada idora etuvchi jarayonlarni nomlang.
4. Uglevodlar oksidlanishining boshlang'ich etani glikoliz yoki glikogenoliz shaklida bo'lishi mumkin. Bularning farqi nimada?

**Vaziyatli masalalar:**

1. Surunkali yalliglanish bilan og'rikan bemorlarda pirouzum kislotasi miqdori yukori buladi. Piruvatni organizmda sintezlanishini kandy usullarini bilasiz?

Uning organizmda tuplanishiga nima sabab buladi?

Javob: Piruvat glyukozani, aminokislotalarni, laktatni oksidlanishidan xosil buladi. Uning organizmda yigilishi piruvatdegidrogenazaning aktivligining buzilishi natijasida kelib chikadi. Kuyonlarda eksperimental miokarditda glikoliz markaziy reaksiyasi jarayonning aktivligini buzilishi kelib chikadi, buning natijasida NAD miqdori kamayadi.

2. Glikolizda ishtirok etuvchi, NADga bog'lik kandy degidrogenaza ishtirok etadi? Uning substrati bulib nima xizmat kiladi?

Javob: 3-fosfoglitserialdigid degidrogenaza substrati: 3-fosfoglitserin aldigid

3. Xayvonlar ustida olib borilgan tajribalardan shu narsa ma'lum buldiki, 15 minutlik anoksiya yurak muskullarida neorganik fosforni, laktatni, glyukoza-6-fosfatni oshishiga, glikogeni kamayishiga olib keladi. Bularning uzgarishini mexanizmlari kandy?

Javob: YUrak muskullarida O<sub>2</sub> yetishmovchiligi natijasida uglevodlar oksidlanishining anaerob mexanizmi glikoliz va glikogenolizlarning aktivlanishiga olib keladi. Buning kursatkichi metabolitlarga nisbatan mikdoriy uzgarishi xisoblanadi.

**Testlar**

1. Glyukozaning to'qimalarda narchalanishining uch xil yulini kursating:

- A. Aerob yuli\*B. Oksilanish yuli  
V. Pentozofosfat yuli\*G. Kaytarilish yuli  
D. Bevosita yulE. Anaerob yul\*

2. Glyukozaning aerob narchalanishida oralik metabolit bulmish 3 ta makroergik birikmani kursating:

- A. Glyukoza 1-fosfatB. Fruktoza 6-fosfat  
V. Atsetil-KoA\*G. Glitsersol 3 fosfat  
D. Fosfoenolpiruvat\*E. 1.3 bifosfoglitserrat\*

3. Anaerob glikolizning uchta kalit fermentini kursating:

- A. geksokinaza\*B. triozofosfatizomeraza  
V. fosfofruktokinaza\*  
G. glitseral'degidfosfatdegidrogenaza  
D. fosforilazaE. piruvatkinaza\*

4. Glyukoza anaerob narchalanishining birinchi boskichida glitseral'degid-3-fosfat xosil bulguncha kady ishtirok etuvchi boshkariluvchi bulmagan 3 fermentni kursating:

- A. GeksokinazaB. Glyukoza-6-fosfatizomeraza\*  
V. Al'dolaza\*G. Fosfofruktokinaza  
D. Triozofosfatizomeraza\*E. Piruvatkinaza

5. Anaerob glikoliz ikkinchi boskichida laktat xosil bulguncha kady xosil buladigan 5ta oralik metabolitni kursating:

- A. 1,3 bisfosfoglitserrat\*B. glyukoza-1-fosfat  
V. 3 fosfoglitserrat\*G. fruktoza-1-fosfat  
D. 2-fosfoglitserrat\*E. glyukoza- 6-fosfat  
J. fosfoenolpiruvat\*Z. fruktoza-6-fosfat  
I. piruvat\*K. dioksiatsetonfosfat

6. Glikolizning 3 kalit fermentlari:  
A. geksokinaza\*B. fosfofruktokinaza\*  
V. piruvatkinaza\*G. triozofosfatizomeraza

D.glitseral' degidizomeraza E. fosforilaza.

7. Karbon suvlar almashinuvining asosiy metaboliti  
glyukoza  
kraxmal  
glikogen  
fruktoza  
galktoza#

8. Xayvonlar organizmidagi rezerv karbonsuv  
glikogen  
kraxmal  
tsellyuloza  
glyukoza  
glikonroteid#

9. Karbon suvlarning asosiy vazifasi  
enegetik  
kurilish  
retsentorlik  
yukkalash  
ximoya#

10. Irsiy enzimopatiya tufayli gudak sut ichgandan  
sung korni shishadi  
kornida sanchik ogriydi ichi keta boshlaydi Bunga  
sabab  
laktazani bulmasligi  
saxarozaning bulmasligi  
klechatkani xazmlanmasligi  
mal'tazani bulmasligi  
glyukoza surilishini buzilishi#

11. Kondagi kand mikdori  
3'2 -5'5 mmol' / l  
7'0-8'5 mmol' / l  
8'5-10 mmol' / l  
5'5-7'0 mmol' / l  
1'2- 3'0 /mmol' / l#

12. Miya to`qimasi ishlatiladigan asosiy energik  
manbaii  
glyukoza  
riboza  
gallaktoza  
fruktoza  
dezoksiriboza#

13. Glikogen sintezini oshiruvchi gormon  
insulin  
glikogen  
tiroksin  
adrenalin  
paratgarmon#

14. Xujayralarda glyukoza katabolizmini O<sub>2</sub> li borish  
yullari  
gidroliz  
anaerob oksidlanish  
glikoliz  
aerob oksidlanish  
nentoza xalkasi#

15. Glikogeni parchalanishini oshiradi  
adrenalin  
oksitotsin  
paratgarmon  
somatostanin  
insulin#

16. Kondagi glyukoza mikdori kunaytiruvchi  
garmonlar  
adrenalin

vazonressin  
tiroksin  
insulin  
glyukoktigenlar#

17. Kondagi glyukoza mikdori kamaytiruvchi  
garmon  
insulin  
glyukogen  
adrenalin  
noradrenalin  
somatostatin#

18. Siydik bilan glyukoza chika boshlaydi  
kandda glyukoza mikdori buyrak busagasidan  
oshganda  
klubochkada kon bosimi oshganda  
birlamchi siydikda glyukoza paydo bulganda  
klubochkada kon bosimi pasayganda  
antidiuretik garmon chikishi kamayganda#

19. Odamlarda anaerob glyukolizni oxirgi maxsuloti  
sut kislotasi  
nirouzum kislotasi  
atsetil KoA  
etil snirti  
SO<sub>2</sub> va N<sub>2</sub>O#

20. Glyukolizda triozalar xosil bulishini katalizlovchi  
ferment  
al' doza  
geksokinaza  
fosfofruktokinaza  
niruvatkinaza  
trizofosfatizomeraza#

21. Anaerob glyukolizda sintezlanadigan ATF ni  
yakuniy mikdori  
2 mol' ATF  
6 mol' ATF  
10 mol' ATF  
4 mol' ATF  
8 mol' ATF#

22. Anaerob glyukolizda oksidlanish difosforilanish  
usuli bilan sintezlanadigan ATF mikdori  
sintezlanmaydi  
10  
8  
4  
2#

23. Sut kislotasi glkoneogenaz uchun ishlatiladi  
jigarda  
eg to`qimasida  
muskul to`qimasida  
buyrakda  
buyrak usti bezining magiz kismida#

24. Glyukoneogenezni kalit fermentlari  
niruvatdegidrogenaza  
fruktoza-1'6 fosfataza  
glyukoza-6fosfataza  
degidrodkarboksilaza  
fosfoenolniruvatkarboksikinaza#

25. Jadal zarurat xolatda glyukogeni safarbar  
etilishini  
kuchaytiruvchi garmon  
glyukogen  
adrenalin  
tiroksin

STG	glyukoza -1 fosfotizomeraza#
glikokortikoidlar#	30. Pentoz tsiklida bitta glyukoza ning tulik narchalanishidan
26. Muskulning normal ish xolatida glikogenni safarbar etilishini ta'minlaydigan garmon	xosil buladi
adrenalin	12 NADFN <sub>2</sub>
glyukagon	6NADFN <sub>2</sub>
tiroksin	10 NADFN <sub>2</sub>
glyukokortikoidlar	14 NADFN <sub>2</sub>
STG#	8 NADFN <sub>2</sub> #
27. Glyukoza ni aerob narchalanishida xosil buluvchi ATF ni yakuniy miqdori	31. Pentoz tsiklida kaytarilgan degidrogenaza tarkibidagi vodorod ishlatilmaydi
a.38, v., g.40, d.39, i.37, j.41#	eg kislotasi sinteziga
28. Aerob glikolizda glyukoza dan xosil buluvchi ATF ning kanchasi	vitamin D sinteziga
oksidlanish fosforlanish yuli bilan xosil buladi	xolesterin sinteziga
a.30, v.36, g.34, d.38, j.28#	mochevina sinteziga
29. Fruktozani fruktoza -1 fosfatga aylanishini katalizlovchi ferment	steroid garmonlari sinteziga#
geksokinaza	32. Glyukoza ning aerob oksidlanishini oxirgi maxsuloti
glyukokinaza	niruvat
fruktoza -1 6-bifosfataza	laktat
jigar fruktokinazasi	atsetil KoA
	tsitrat
	SO <sub>2</sub> N <sub>2</sub> O#

#### Joriy baxolash mezonlari.

86-100%	Talaba glyukoza katobolizmi: anaerob parchalanish, axamiyati mokki mexanizmlari konda glyukoza miqdorini nasayishi va glyukoneogenez jarayonini boshlanishi va uni idora etilishi tugrisida tulik javob bersa amaliy ishni bajarishda va bayonnomani savodli yozsa, ma'ruza tulik bulsa..
71-85,9%	Talaba glyukoza katobolizmi: anaerob parchalanish, axamiyati mokki mexanizmlari konda glyukoza miqdorini nasayishi va glyukoneogenez jarayonini boshlanishi va uni idora etilishi tugrisida anik sifatli javob bersa amaliy ishni bajarishda faollik kursatsa, ma'ruza matni bulsa.
55-70,9%	Talaba glyukoza almashinuvi tugrisida noanik javobga ega bulsa, amaliy ishni bajarishda ayrim xatoliklarga yul kuysa, ma'ruza daftari bulsa.
55% past	Talaba mavzu buyicha juda kam bilimga ega bulsa, amaliy ishni va bayonnomani sifatli bajarisa, ma'ruza daftari bulmasa.

#### Nazorat uchun savollar

7. Surunkali yallig'lanishga uchragan bemorlarda niruvat miqdorini ortish sabablari
8. "Moki" sifat mexanizmlarda ishtirok etuvchi komponentlar
9. Glikoliz fermentlarining sinflari
10. Glikolizning ATF sarfi va ATF hosil bo'lishi bilan boradigan reaksiyalari
11. Aerob va anaerob glikolizga xos xususiyatlar
12. Pentozafosfat tsiklining ahamiyati.

#### Tarqatma materiallar

Testlar , vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. A. YA. Nikolaev «Biologik kimyo». – Toshkent, 1992 y.
2. T. T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». – Moskva 1990 y.
3. R. A. Sobirova va boshkalar. Biologik kimyo. – T., 2006. (lotin)

##### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Основы биохимии» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A. Uayt va boshqalar «Основы биохимии», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L. S. Strayer «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Metsler «Биохимия», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Биохимия» Moskva, 1979 y.
6. E. A. Stroev «Биологическая химия» Moskva, 1986 y.

**MAVZU: FRUKTOZA VA GALAKTOZA ALMASHINUVI. UGLEVODLAR ALMASHINUVI GORMONAL IDORA ETILISHI. GLIKOPROTEINLAR VA PROTEOGLIKANLAR**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1. Fruktoza va galaktoza almashinuvi, irsiy fruktozemiya va galaktozemiya. 2. Glyukoza oksidlanishining pentozofosfat yo'li, ahamiyati. 3. Qonda qand miqdorining boshqarilishi. 4. Glikoprotein va proteoglikanlar. Ularning karbonsuv qismlari haqida tushuncha
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	davolashni diagnostika va nazorat qilish uchun zarur bo'lgan fruktoza, galaktoza, glyukozaning metabolitik o'zgarishi bilan talabalarni tanishtirish
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashgulot, laboratoriya jixozlari, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katanashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
34- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qism**

**Saxaroz, laktoza, fruktoza, galaktoza, almashinuvi va uning nasliy buzilishlari**

Saxaroz, laktoza va mal'toza disaxaridlari ichakda (oshqozon osti bezi fermentlari) saxaroz, laktaz va mal'taz ta'sirida saxaroz, mal'taz fermentlarining sintezlanishi kamayganda saxaroz, mal'toz va laktozalarning hazmlanishi buziladi. Bu esa sut va sutli ovqatlar iste'mol qilganda ich ketish (ponos), qayt qilish kabi hollarni keltirib chiqaradi. Bu nasliy kasallik bo'lib, bunday hollarda yuqoridagi disaxaridlarni va ularni tutuvchi mahsulotlarni, jumladan hatto ona sutini bola kundalik raqioniga kiritmaslik lozim. Fruktoza va galaktozalarning asosiy qismi geksokinaza, izomeraza (va boshqa) fermentlar ta'sirida glyukozaga aylanadi.

Ammo ma'lum miqdor galaktoza va fruktozalar so'rilib, qon bilan jigarga va periferik to'qimalarga o'tadilar. Ular to'qimada maxsus yo'llar bilan almashinib, so'ng glikolitik parchalanishga qo'shiladi. Masalan, fruktoza quyidagi ikki yo'l bilan parchalanadi:

Birinchi yo'l – spetsifik bo'lmagan keto-geksokinaza fermenti ta'sirida, ATF ishtirokida fruktoza-6-fosfatga aylanadi va so'ng glikolitik yo'l bilan oksidlanadi.

Ikkinchi yo'l – katta fiziologik ahamiyatga ega bo'lib, bunda fruktoza fosfofruktokinaza fermenti ta'sirida (ATF ishtirokida) fruktoza-1-fosfatga aylanadi, bu fruktoza-1-fosfat al'dolaza ta'sirida gliçeral'degidi va dioksiacetofosfatga parchalanadi, ular ham glikolitik yo'l bilan parchalanadilar:

Agar jigarda fruktoza-1-fosfatal'dolaza fermentining sintezlanishi kamaysa, qonda fruktozaning miqdori ko'payadi va hatto siydik bilan ham ajraladi. Fruktoza-1-fosfatning yig'ilishi jigarga zaharli ta'sir ko'rsatadi. Natijada jigar shishadi, splenomegaliya yuz beradi, ba'zan esa sarig' kasalligi yuzaga keladi. Bu irsiy kasallik hisoblanib, yosh bolalarda uchraydi va fruktozani singdira olmaslik vujudga keladi. Ammo vaqt o'tishi bilan, bola organizmi o'sishi natijasida bu kasallik sekin-asta tuzalib ketishi mumkin. Ungacha esa saxaroza va fruktoza iste'mol qilish man qilinadi.

Galaktoza esa jigarda galaktokinaza ta'sirida fosforlanib (ATF hisobiga) galaktoza-1-fosfat, so'ng u UDF - glyukoza bilan reaksiyaga kirishib (galaktoza-1-fosfaturidiltransferaza fermenti ta'sirida) UDF-galaktozaga aylanadi. Bu esa UDF-glyukoza epimeraza fermenti ta'sirida UDF-glyukoza ga aylanadi.

Bular glikogen, laktoza, çerebrozidlar va glikoaminglikanlar (monosaxaridlar) sintezlanishida qatnashadi:

Glyukoza-1-fosfaturidiltransferazani tug'ma etishmasligi nasliy kasallik galaktozemiya olib keladi. Galaktoza va galaktozo-1-fosfat hisobiga qonda shakar miqdori 11,1-16,6 mmol/l.gacha ko'tariladi. Galaktozemiya aqliy zaiflikka, ko'z gavhari kataraktasiga olib keladi. Bu kasallik bola tug'ilganidan keyin dastlabki kunlarda sut emmay qo'yish, qayt qilish, ich ketishi bilan namoyon bo'ladi. Ko'z gavharining xira tortib borishi (katarakta) galaktozamiya uchun xarakterlidir. Bolani tarkibida galaktozasi yo'q ovqat bilan ovqatlantirishga o'tish kasallikning hamma ko'rinishlarini batamom bartaraf etadi. Lekin karatakta yuzaga kelgan bo'lsa, endi u bu bilan yo'qolmaydi.

### Uglevod almashinuvining garmonlar yoradamida idora etilishi.

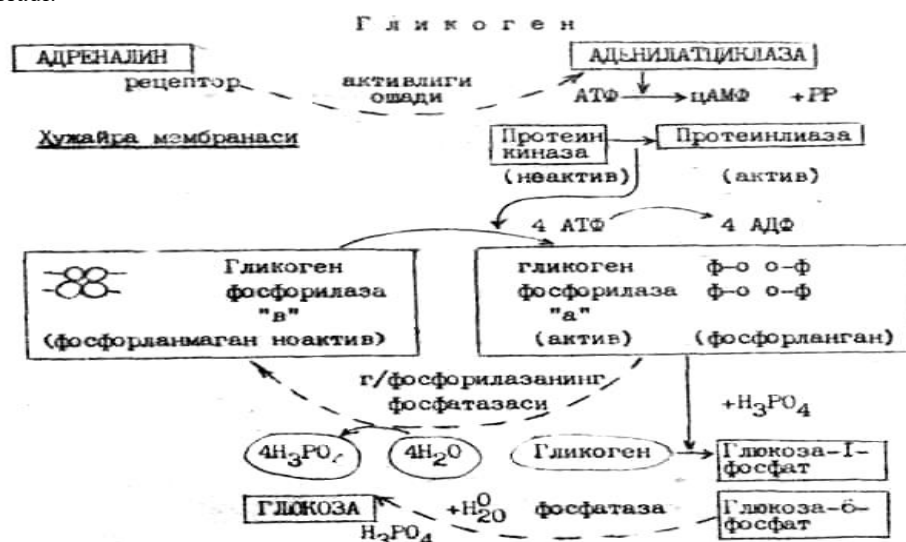
Glikogen almashinuvining idora etilishida adrenalin va insulin katta vazifa bajaradi.

To'qimalarning glyukoza ga bo'lgan talabi oshganda glikogenoliz, ya'ni glikogen parchalanishi tezlashadi. Bunda adrenalinni ajralishi tezlashib, u hujayra membranasidagi adrenalina xos receptorlar orqali membranadagi adenilatçiklaza fermentini aktivligini oshiradi: aktivlangan adenilatçiklaza ATFdan ç-AMF hosil bo'lishini tezlashtiradi. ç-AMF noaktiv proproteinkinazani aktiv proteinkinazaga aylantiradi: bu kam aktiv glikogenfosforilaza «v»ni aktiv – glikogenfosforilazaga «a»ga aylantiradi. Bu vaqtda g/f «v» proteinkinaza ta'sirida va 4 molekula ATF ishtirokida (4 mol. ADF ajratib) fosforlanadi; fosforlangan g/f «a» aktivdir. G/f «a» glikoliz uchun glyukoza qoldiqlarini tayyorlovchi ferment bo'lib, u 2 xil formada bo'ladi:

1. G/f «a» – aktiv, fosforlangan,
2. G/f «v» – noaktiv, fosforlanmagan.

G/f «a» glikogeni glyukoza-1-fosfatga ( $N_3RO_4$  biriktirib) aylanishini tezlashtiradi; u esa fosfogyukomutaza ta'sirida glyukoza-6-fosfataza ta'sirida glyukoza va  $N_3RO_4$ ga parchalanadi.

SHunday qilib, adrenallinning glikogen parchalanishidagi molekulyar mexanizmi sxematik quyidagicha boradi:



Aksincha, insulin qonda glyukoza miqdorini ko'payib ketmasligini ta'minlaydigan yagona gormondir.

Insulin turli to'qimalarning hujayra membranasidagi maxsus receptorlar bilan birikib, glyukoza ni deyarli hamma hujayralar membranasidan o'tishini ta'minlaydi.

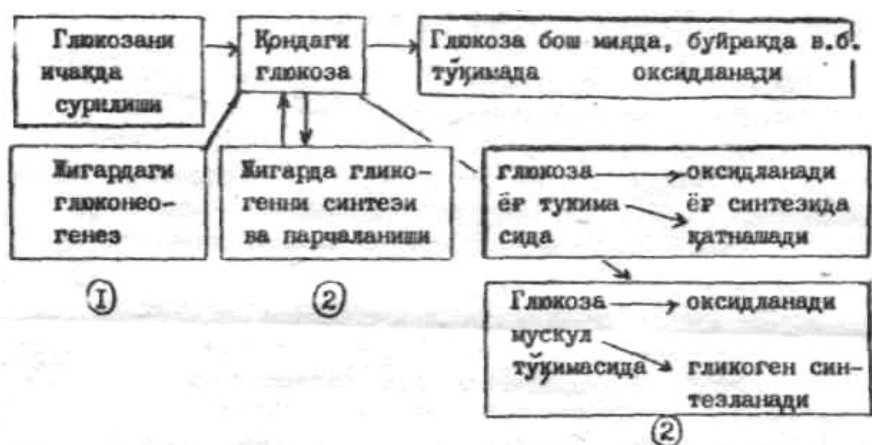
- glyukokinaza fermentini aktivligini oshiradi va glyukoza ni glyukoza-6-fosfatga aylanishini tezlashtiradi;
- glyukoza-6-fosfat allosterik regulatçiya yo'li bilan glikogensintetaza fermentining aktivligini oshiradi, bu esa glikogen sintezlanishini tezlashtiradi;
- glyukoza ni to'qimalarda parchalanishini tezlashtiradi;

- glyukozeni aminokislota va yog' kislotalariga aylanishini tezlashtiradi;
- glyukogenofosforilazaning aktivligini pasaytiradi, chunki uning fosforlanishi ham to'xtaydi. Glikogenoliz ham pasayadi;
- insulin adenilatciklazing aktivligini pasaytiradi (aniqrog'i, ciklik AMFni parchalovchi fosfodiesteraza fermentining aktivligini oshiradi va u  $\pi$ -AMFni ATFGa aylantiradi, parchalaydi). Natijada propteinkinaza aktiv holatga o'tmaydi va glikogensintetaza «D» noaktiv (fosforlangan) formasi kamayib, glikosintetaza «a» aktiv (fosforlanmagan) formasi miqdori ko'payadi:

Qonda glyukoza miqdori oshsa refleks yo'li bilan markaziy nerv sistemasidagi metabolik markazlar qo'zg'aladi va gipotalamusga (glyukoza miqdorini impuls MNSdan regulyatsiya qiluvchi markazga) berilib, undan parasimpatik nerv tolalariga (x.vagus) o'tadi, so'ng oshqozon osti bezi  $\beta$  - hujayralariga o'tkaziladi, u erda insulin sintezi tezlashadi. Insulin muskul to'qimasida glyukozeni glikogenga aylanishni tezlashtiradi.

Aksincha, qonda glyukoza miqdori kamayganda impuls MNSdan gipotalamus orqali simpatik nerv tolalariga o'tib, buyrak usti bezi mag'iz qismiga boradi va adrenal gormonining sintezlanishi tezlashadi. Adrenalin esa glikogeni glyukoza parchalanishini tezlashtiradi va qonda glyukoza miqdori oshadi.

Qonda glyukoza miqdori va glyukoza metabolizmining gormonlar ta'sirida boshqarilishi sxematik quyidagicha ko'rinishga ega:



- 1 - glyukokortikosteroidlar - aminokislotadardan glyukoza sintezlanishini tezlashtiradi;
- 2 - adrenalin va glyukogen ta'sirida regulyatsiya qilinadi;
- 3 - insulin-turli hujayra membranalarining glyukoza o'tkazuvchanligini kuchaytiradi.

#### Uglevodlar almashinuvining buzilishi qandli diabet.

Uglevodlar almashuvi regulyatsiyasining buzilishi (insulin gormonining o'tmasligi) qandli diabet kasalligini kelib chiqishiga sabab bo'ladi. Bu vaqtda:

- giperglikemiya va glyukozuriya - qonda qandning miqdori hatto 1000 mg% dan oshib ketish, hamda siydik bilan glyukoza ko'p miqdorda (bir necha yuz gramm) ajralishi mumkin.

- aqetonemiya va aqetonuriya - qonda aqeton, aqetosirka kislotasi-oksimoym kislotasining miqdori ortib hatto siydik orqali ko'p miqdorda ajraladi. Sog'lom organizmda  $\beta$  - oksimoym va aqetosirka kislotalari aqetonga aylanadi, balki  $SO_2$ ,  $N_2O$ ga qadar oksidlanib ketadi.

Qonning  $rN=7,0$  va hatto kislotali tomonga (normada qonning  $rN=7,35-7,4$  bo'ladi) so'rilishi yuz berib, bu holatga aqidoz deyiladi.

- oqsilning to'qimalarda parchalanishi tezlashib, azot tutuvchi oxirgi moddalar ham siydik bilan ko'p miqdorda ajraladilar.

- Suv va tuz almashuvi ham buziladi. Chunki, qandli diabet kasalligida avvalo:

1. Glikogen sinjezi pasayadi, hatto to'xtash mumkin.
2. Glyukoza-6-fosfatning hujayrada miqdori kamayadi, chunki geksokinaza fermentining aktivligi pasayib, glyukoza-6-fosfatazaning aktivligi oshadi.
3. Krebs ciklining tezligi susayadi.
4. Glyukoza miqdori pentozafosfat yo'li bilan oksidlanishi ham kamayadi, chunki glyukoza-6-fosfat DG va fosfoglyukonat DGlarning aktivligi pasayadi.
5. Glyukoza miqdori yog'ga aylanishi to'xtaydi.
6. Glyukoneogenez (aminokislotalarning va yog'larning parchalanishi mahsulotlaridan glyukoza sintezlanishi) tezlashadi.

Xulosa qilib aytganda uglevod almashinuvini regulyatsiyasining buzilishi, uglevodlarnigina emas, aminokislotalar, yog'lar, suv va mineral tuzlar almashinuvining buzilishiga olib keladi.

Glikoproteinlar, proteoglikanlar va glikolipidlarning uglevod qismi va funktsiyalari.

Inson organizmida uglevod-oqsili va uglevod-lipidli birikmalar uchrab, ular 3 guruhga bo'linadi:

4. glikoproteinlar
5. proteoglikanlar

## 6. glikolipidlar

1. Glikoproteinlar murakkab oqsil bo'lib 15% uglevod va 85% oqsildan tashkil topgan. Glikoproteinlarning uglevod qismiga sial kislotasi N-aqetilgalaktozamin, galaktoza, mannoza, fruktoza va boshqalar kiradi.

Glikoproteinlar kollagen komplekslari, plazmatik membranalar tarkibida uchraydilar. Deyarli hamma glikoproteinlarning uglevod qismlarida sial kislotalari qatnashib, ular neyramin kislotasining unumi hisoblanadilar:

Normada (sog'lom kishilarning qonida) sial kislotasining miqdori 55-79 mg% yoki 100-195 shartli birlikka teng bo'ladi.

Xulosa qilib aytganda glikoproteinlar (va glikolipidlar) katta ahamiyatga ega va ular qo'yidagi vazifani o'taydilar. Masalan:

1. Ular hujayra membranasida turli gormonlar; mediatorlar viruslar, toksinlar va boshqa fiziologik aktiv moddalar uchun reseptorlik rolini bajaradilar. Ba'zi glikoproteinlarning (hujayralarning) o'zi tuzilishi va xossalari ko'ra gormon yoki fermentdir.

2. Hujayra yuzasida joylashgan glikoproteinlar hujayralarning o'zaro bir-birlarini topish va immunitet holatini yuzaga kelishini ta'minlaydilar va ular hujayralararo kontakt hosil bo'lishi va bir xil hujayralarni o'zaro biriktiruvchi moddalardir.

3. Eritrotsitlar yuzasida joylashgan glikoproteinlar va glikolipidlar insonlarning qon gruppasini speçifikligini yuzaga keltiradi va shuning ularni speçifik antigenlar deyiladi.

Bunda qonning har-bir 4 gruppasi (A,V,N,(0)) tarkibida speçifik uglevodlar -

N - aqetil-D-galaktozamin

N - aqetil-D-glyukozamin

D - galaktoza,  $\alpha$ -frukozalar bo'lib, ularning miqdori har xil gruppada turlicha bo'ladi. Qon gruppasining speçifikligini yuqoridagi uglevodlar va ularning miqdori belgilaydi.

4. Bir qancha glikoproteinlar mexanik vazifa bajarib, organlarni va suyuqliklarni harakatini osonlashtiradi. Bularga bo'g'inlardagi sinovial suyuqliklar, oshqozon va ichak muinlari va boshqalar misol bo'ladilar.

5. Glikoproteinlar tayanch va muhofaza vazifasini o'taydilar.

II. Glikolipidlar - uglevod va lipidlardan tashkil topgan birikmalar bo'lib, 3 gruppaga bo'linadilar.

1. Cerebrozidlar - lignouerin, cerebron vanevron yog' kislotalari bilan galaktoza yoki glyukoza birikishidan hosil bo'ladilar. Birinchi marta bosh miya tarkibida topilgani uchun ham ularni cerebrozidlar deb atalgan.

2. Sulfolipidlar - bo'lar cerebrozidlarning sulfatli unumlari bo'lib, bunda sulfat galaktozaning 3 «S»ga birikadi. Sulfolipidlar nerv to'qima va hujayralarining membranalari orqali turli kationlarni transport qilishda qatnashadilar.

3. Ganglioizidlar - uglevod qismida (boshqa glikolipidlardan farqi) turli monosaxaridlardan tashkil topgan oligosaxaridlar tutadi. (masalan, glyukoza-galaktoza N - aqetilglyukozamin N - aqetilneyramin kislotasi). Glikozidlarni molekulyar massasi va komponentlari turlichadir.

III. Proteinglikanlar (mukoproteinlar) yuqori molekulari uglevod va oqsillardan tashkil topgan birikma bo'lib, ular tarkibida uglevod va ularning unumlarini miqdori hattoki 95% etadi. Proteinglikanlar qo'shuvchi to'qimalarning hujayralararo matriksining asosiy substansiyasini hosil qiladilar. (Qo'shuvchi to'qimalarning quruq og'irligini taxminan 30% proteinglikanlardir). Proteinglikanlarning uglevod qismi glyukozaminglikanlar deb nomlanadi. Glyukozaminglikanlar doimo oqsil bilan birikkan holatda bo'ladilar.

### Amaliy qism.

#### Amaliy ko'nikmalarni bajarish bo'yicha xarakat algoritmlarini namoyish etish.

#### Konda glyukoza miqdorini glyukooksidant usulida aniqlash

No	Tadbir	Bajaril-madi	To'liq va to'g'ri bajarildi
1.	2ta centrifuga probirkasiga 1 ml NaCl .1 ml ZnSO <sub>4</sub> ,0.4ml NaOH .0.1 ml kon kuyiladi	0	15
2.	Eritma 10 dakika centrifugada chuktiriladi. 2500-3000 ob/min. Tezlikda.	0	15
3.	1nchi probirkaga 1,0 ml oksilsiz qon eritmasi solinadi	0	5
4.	2nchi probirkaga 1,0 ml dist. Suv ,3ml ishchi reaktividan solinadi.	0	5
5.	Xona xaroratida 15 dakika saklanadi.	0	5
6.	Eritmaning ranglarining zichligi 670 nm tulkin uzunligida FEK da ulchanadi.	0	15
7.	Ulchov egri chizigi topiladi.	0	10
12.	Qand miqdori formuladan topiladi:	0	20

	$C_{on} = C_{cm} \frac{E_{on}}{E_{cm}}$ , bu erda $S_{on}$ – qonda glyukoza miqdori; $S_{st}$ – glyukoza standart eritmasi konzentraciyasi; $E_{oi}$ - tajriba eritmasini optik zigligi; $E_{st}$ - standart eritma optik zigligi		
13.	Olingan natijalardan xulosa chiqariladiva rasmiylashtiriladi.	0	10
	JAMI:		100

### Vaziyatli masalalar.

- Katta yoshdagi kandli diabet bilan kasallangan bemor birdan xushini yukotdi (diabetik koma). Vrach bu xolatni laboratoriya analiz natijalarisiz taxlil kilib bera oladimi?  
Javob: Xa. Diabetik komada bemorning dumogidan atseton xidi keladi. Siydik xam bu xidga ega buladi.
- Klinikaga tushgan kasal bolada aniklandi: katarakta, umumiy ovkatlanishining bulizishi, sutni kutara olmasligi, akliy zaiflik. konda va siydikda galaktoza. Aminoatsiduriya, protenuriya aniklandi. 1. Bu patologik xolatlarning kelib chikishiga sabab nima? 2. Bolaga kandy yordam berish mumkin?  
Javob: 1. Irsiy kasallik galaktozemiya uchun xarakterli.  
2. Ovkat ratsionida s ut va s utli maxsulotlar ma'n kilish kerak.
- Gematologik klinikaga anemiyaning ogir turi bilan bemor keldi. Tekshirish paytida glyukoza-6-fosfat degidrogenaza fermentining aktivligi keskin pasayganligini aniklandi. Ushbu ferment kandy reaksiyani katalizlaydi? Nima uchun bu bemorda anemiya paydo buldi?  
Javob:
- Glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza glyukoza-6-fosfatni oksidlanishini katalizlab, kaytarilgan NADFX2 tuplanishini boshkaradi. NADFX2 eritrotsitlar metabolizmi uchun muxim axamiyatga ega.  
Bu fermentning yukligi yoki aktivligi kamayishi eritrotsitlarni gemolizini kuchaytiradi. Natijada gemolitik anemiya rivojlanadi.

### Testlar

- Galaktozemiya ferment defitsiti bilan boglik:
  - Piruvatkinaza
  - Saxaroza
  - Glyukokinaza
  - Geksokinaza
  - Galaktozo-1-fosfatridiltransferaza
- Gemolitik anemiya nima defitsiti bilan boglik?
  - Glikogensintetaza
  - Glikogenfosforilaza
  - Fruktokinaza
  - Glyukoza-6-fosfatdegidrogenaza
  - Gekso-1-fosfatridiltransferaza
- Pentozofosfat tsikli metaboliti bulib:
  - NADFN<sub>2</sub> va pentozofosfaty
  - Glyukoza-1-fosfat va galaktozo-1-fosfat
  - Glyukoza-6-fosfat va fruktozo-6-fosfat
  - Dioksidacetofosfat va 3-fosfoglicerinovy альдегид
  - Galaktoza va fruktoza
- Odam va xayvon organizmida uchraydigan va uzlashtiriladigan uch monosaxaridni kursating:
  - Galaktoza
  - B. Mannoza
  - Glyukoza
  - G. Ksiluloza
  - Ribuloza
  - E. Fruktaza
- Tabiatda keng tarkalgan va ichak devorida saxaraza, mal'taza, laktaza ta'sirida xazmlanuvchi disaxaridlar 3 vakilini kursating:
  - Saxaroza
  - B. Ksiluloza
  - Mal'taza
  - G. Rafinoza
  - D. Laktoza
  - E. Glyukoza
- Organizmida glikogenning tuplanadigan asosiy a'zosi bulib jigar va mushak xisoblanadi. U doimo uzgarishlarga uchrab turadi.
  - glikogenning parchalanmasligidan yuzaga keladigan kasallik?
    - glikogenoz\*
    - galaktozemiya
    - anemiya
    - giperemiya
    - aglikogenoz
  - glikogenning tuplanishi nimaga olib keladi?
    - xujayrani parchalanishiga\*
    - atrofiyaga
    - xujayrani bujmayishiga
    - gipertrofiyaga
    - xujayraning kichiklashishiga
  - Agar shu kasalliklarda kup vakt ovkat emaslik nimaga olib keladi?
    - gipoglyukozemiyaga\*
    - giperklikemiyaga
    - kandli diabetga
    - ta'siri yuk
    - anemiya
  - Keltirib chikaradigan sabablariga kura bir necha tur glikogenozlar tafovut kilinadi.
    - Ularga kiradi?
      - Girke\*
      - Lesh-Nixan sindromi
      - Aglikogenozlar
      - Talassemiya
      - Farbi
  - Bu kasallikda kaysi ferment faoliyati buziladi?
    - glyukoza-6-fosfataza\*
    - glyukozidaza
    - transferaza
    - izomeraza
    - fosforilaza



10. Asosan kaysi a'zolar zararlanadi?  
 k. jigar, buyrak\*  
 l. miya, suyaklar  
 m. yurak, upka  
 n. oshkozon, ichak  
 o. kon tomirlar
11. Kondagi kand mikdori  
 3'2 -5'5 mmolъ /l  
 7'0-8'5 mmolъ /l  
 8'5-10 mmolъ /l  
 5'5-7'0 mmolъ / l  
 1'2- 3'0 /mmolъ /l#
- 12..Miya to`qimasi ishlatiladigan asosiy energik manbaii  
 glyukoza  
 riboza  
 gallaktoza  
 fruktoza  
 dezoksiriboza#
- 13..Glikogen sintezini oshiruvchi gormon  
 insulin  
 glikogen  
 tiroksin  
 adrenalin  
 paratgarmon#
- 14.Xujayralarda glyukoza katabolizmini O<sub>2</sub> li borish yullari  
 gidroliz  
 anaerob oksidlanish  
 glikoliz  
 aerob oksidlanish  
 pentoza xalkasi#
- 15..Glikogenni parchalanishini oshiradi  
 adrenalin  
 oksitoin  
 paratgarmon  
 somatostatin  
 insulin#
- 16.Kondagi glyukoza mikdorini kupaytiruvchi garmonlar  
 adrenalin  
 vazopressin  
 tiroksin  
 insulin  
 glyukoktigenlar#
- 17.Kondagi glyukoza mikdorini kamaytiruvchi garmon  
 insulin  
 glyukogen  
 adrenalin  
 noradrenalin  
 somatostatin#
- 18.Siydik bilan glyukoza chika boshlaydi  
 kanda glyukoza mikdori buyrak busagasi dan oshganda  
 klubochkada kon bosimi oshganda  
 birlamchi siydikda glyukoza paydo bulganda  
 klubochkada kon bosimi pasayganda  
 antidiuretik garmon chikishi  
 kamayganda#
- 19.Odamlarda anaerob glyukolizni oxirgi maxsuloti  
 sut kislotasi  
 pirouzum kislotasi  
 anetil KoA  
 etil spirti  
 SO<sub>2</sub>va N<sub>2</sub>O#
- 20.Glyukolizda triozalar xosil bulishini katalizlovchi ferment  
 aldoza  
 geksokinaza  
 fosfofruktokinaza  
 piruvatkinaza  
 trizofosfatizomeraza#
- 21.Anaerob glyukolizda sintezlanadigan ATF ni yakuniy mikdori  
 A.2,v.6, g.10 ,d.4 ,j.8 ATF#
- 22.Anaerob glyukolizda oksidlanish difosforilanish usuli Bilan sintezlanadigan ATF mikdori  
 sintezlanmaydi  
 10  
 8  
 4  
 2#
- 23.Sut kislotasi glkoneogenaz uchun ishlatiladi  
 jigarda  
 eg to`qimasida  
 muskul to`qimasida  
 buyrakda  
 buyrak usti bezining magiz kismida#
- 24.Glyukoneogenezni kalit fermentlari  
 piruvatdegidrogenaza  
 fruktoza-1'6 fosfataza  
 glyukoza-6fosfataza  
 degidrodkarboksilaza  
 fosfoenolpiruvatkarboksikinaza#
- 25.Jadal zarurat xolatda glyukogenni safarbar etilishini  
 kuchaytiruvchi garmon  
 glyukogen  
 adrenalin  
 tiroksin  
 STG  
 glikokortikoidlar#
- 26.Muskulning normal ish xolatida glikogenni safarbar etilishini ta'minlaydigan garmon  
 adrenalin  
 glyukagon  
 tiroksin  
 glyukokortikoidlar  
 STG#
- 27.Glyukozani tulik aerob parchalanishida xosil buluvchi ATF ni yakuniy mikdori  
 38  
 40  
 39  
 37  
 41#

28. Aerob glikolizda glyukozadan xosil buluvchi ATF ning kanchasi oksidlanish fosforlanish yuli bilan xosil buladi	6NADFN <sub>2</sub> 10 NADFN <sub>2</sub> 14 NADFN <sub>2</sub> 8 NADFN <sub>2</sub> #
30	31. Pentoza tsiklida kaytarilgan degidrogenaza tarkibidagi vodorod ishlatilmaydi
36	eg kislotasi sinteziga
34	vitamin D sinteziga
38	xolesterin sinteziga
28#	mochevina sinteziga
29. Fruktozani fruktoza -1 fosfatga aylanishini katalizlovchi ferment	steroid garmonlari sinteziga#
geksokinaza	32. Glyukozaning aerob oksidlanishini oxirgi maxsuloti
glyukokinaza	piruvat
fruktoza -1 6-bifosfataza	laktat
jigar fruktokinazasi	asetil KoA
glyukoza -1 fosfotizomeraza#	nitrat
30. Pentoza tsiklida bitta glyukozaning tulik parchalanishidan xosil buladi	SO <sub>2</sub> N <sub>2</sub> O#
12 NADFN <sub>2</sub>	

### Joriy baxolash mezonlari.

86-100%	Talaba fruktoza, galaktoza almashinuvi, glyukoza uzgarishlarining pentozofosfat yuli, fruktozemiya, galaktozemiya tugrisida dastur talabalardan ustun darajada javob bersa, Amaliy ishini bajarishda aktiv katnashsa, bayonnoma va ma'ruza matnlari tulik bulsa.
71-85,9%	Talaba uglevodlar almashinuvi, fruktoza, galaktoza almashinuvi va uning buzilishlari, glyukoza uzgarishlarining pentozofosfat yuli tugrisida dastur talabiga mos keluvchi yaxshi sifatli javob bersa, amaliy ishini bajarishda aktiv katnashsa ma'ruza lari bulsa.
55-70,95	Talaba mavzu yuzasildan berilgan savolga jiddiy xatoliklarga yul kuysa, amaliy ishda kamchiliklarga yul kuysa, bayonnomani va ma'ruza matnlarini betartib yozgan bulsa.
55% past	Mavzuga oid javobda jiddiy xatoliklarga yul kuysa, amaliy ishini bajarmasa, bayonnomani sifatsiz yozsa, ma'ruza lari bulmasa.

### Nazorat uchun savollar

1. Glyukoza almashinuviga insulinni ta'siri.
2. Icenko-Kuning kasalligini kelib chiqish sabablari.
3. Kmochevye fermenta glyukoneogeneza i reakciya kataliziruemye imi.
4. Kolichestvo ATF neobxodimoe dlya sinteza 1 molekuly glyukozy iz piruvata.

### Tarqatma materiallar

Testlar , vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. A. YA. Nikolaev «Biologik kimyo». – Toshkent, 1992 y.
2. T. T. Beryozov, B.F. Korovkin «Biologicheskaya ximiya». – Moskva 1990 y.
3. R. A. Sobirova va boshkalar. Biologik kimyo. – T., 2006. (lotin)

#### Qo'shimcha

1. A. Leninjer «Osnovy bioximiya» 1,2,3, tom, Moskva, 1985 y.
2. A. Uayt va boshqalar «Osnovy bioximii», 1,2,3, tom, Moskva, 1981 y.
3. L. S. Strayer «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1985 y.
4. D. Meqler «Bioximiya», 1,2,3 tom, Moskva 1980 y.
5. J. Kryu «Bioximiya» Moskva, 1979 y.
6. E. A. Stroev «Biologicheskaya ximiya» Moskva, 1986 y.
7. A. Xorst «Molekulyarnye osnovn patogeneza» Moskva, 1992 y.

**Mavzu:** LIPIDLAR ALMASHINUVI VA VAZIFALARI. LIPIDLARNING HAZMLANISHI, SO'RILISHI VA TASHILISHI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -2 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot

Mashg'ulot rejasi	1.Ovqat tarkibidagi va inson organizmdagi lipidlar tasnifi, qurilishi va ularni organizmdagi ahamiyati.2.YOg'larning hazmlanishi va so'rilishi. O't kislotalari, ularning yog'larni hazmlanish va so'rilishidagi ahamiyati. 4.YOg'larni ichak devoridagi resintezi. 5.Xilomikronlarning hosil bo'lishi va tashilishi. 6.Qon lipoproteinlari, lipoproteinlipazaning ahamiyati.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	ovqat tarkibidagi va inson organizmidagi lipidlar tasnifi, qurilishi va ularni organizmdagi ahamiyati haqida tushuncha berish; yog'larning hazmlanish va so'rilish mexanizmlari haqida bilim berish;o't kislotalarining tuzilishi va ularning ahamiyatini tushuntirib berish; yog'larning ichak devoridagi resintezi to'g'risida tushuncha berish; xilomikronlarning hosil bo'lishi va tashilishi haqida bilim berish; qon lipoproteinlarining (LP) turlari, lipoproteinlipazaning ahamiyati.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suxbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
35- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qismi

Lipidlar kimyoviy tuzilishiga ko'ra turli xil bo'lib, organik eritmalarda eruvchanligi bilan xarakterlanadi, suvda erimaydi. O'rtacha odam organizmiga ozuqa bilan birga har kuni 90 g ga yaqin yog'lar qabul qilinadi. Organizmda lipidlar bir necha funktsiyalarni bajaradi:

- 11) Lipidlar yuqori kalloriyalikni ta'minlaydi. 1 g yog'ning organizmda oksidlanishidan 38,9 kJ yoki 9,3 kkal energiya ajralib chiqadi.
- 12) YOg'larda A, D, E, K – vitaminlar eriganligi sababli organizmning bu vitaminlar bilan ta'minlanganligi lipidlarning organizmga tushishiga bog'liqdir.
- 13) Organizmga yog'lar bilan birgalikda organizmda sintezlanmaydigan ko'p to'yinmagan (essensial) yog' kislotalar tushadi.
- 14) Lipidlar (fosfolipid, glikolipidlar va xolesterin) membrananing komponentlari bo'lib, ba'yer vazifasini bajaradi, membrananing o'tkazuvchanligini ta'minlaydi, nerv impulslarini uzatadi, xujayralararo kontakt va gormonlarning reseptiyasida qatnashadi, membranaga bog'liqlik fermentlar uchun optimal sharoit yaratadi.
- 15) Xolesterin o't kislotalar, steroid gormonlar, vitamin D<sub>3</sub>ning o'tmishdoshi hisoblanadi.
- 16) Prostaglandinlar ko'p to'yinmagan yog kislotalaridan sintezlanib, regulyatorlik funktsiyasini bajaradi.

### YOg'larning hazmlanishi

YOg'lar og'iz boshlig'ida hazm bo'lmaydi. Luqma me'daga tushadi va u erda kislotali muhit yuqori bo'lganligi uchun yog'lar parchalanmaydi. Lipaza uchun optimal muhit rN 5,5-7,5. Go'daklar oshqozonida yog'lar parchalanadi, chunki ular iste'mol qilgan yog'lar sut yog'lari bo'lib, ular emulsiyalangan holatda hamda sut

oshqozondagi kislotani bog'lab muhitni kuchsiz ishqoriy tomonga siljitadi. SHuning uchun go'dak me'dasida lipaza fermenti ishlab chiqiladi va u sut tarkibidagi yog'larni parchalaydi.

Katta yoshdagi odamlarda yog'lar o'n ikki barmoqli ichakda parchalanadi. Me'da osti bezining shirasi o'n ikki barmoqli ichakka quyiladi va uning tarkibida lipaza fermenti bordir. Bu fermentning ta'sir etishi uchun quyidagi sharoitlar bo'lishi zarur: ichak shirasidagi muhit kuchsiz ishqoriy bo'lmoqligi; yog'lar emulsiyalangan holatda bo'lishi lozim. Pankreatik shira tarkibidagi bikarbonatlar oshqozondan tushgan xlorid kislotani neytrallaydi. Jigar o'z navbatida kuchli emulgator safroni o'n ikki barmoqli ichakka quyadi. SHuning uchun go'dak me'dasida lipaza fermenti ishlab chiqiladi va u sut tarkibidagi yog'larni parchalaydi.

### YOG'lar hazm bo'lishiga o't kislotalarning ta'siri

O't kislotalar xolan kislotasining hosilasidir.

Xolan kislotadan quyidagi o't kislotalar hosil bo'ladi:

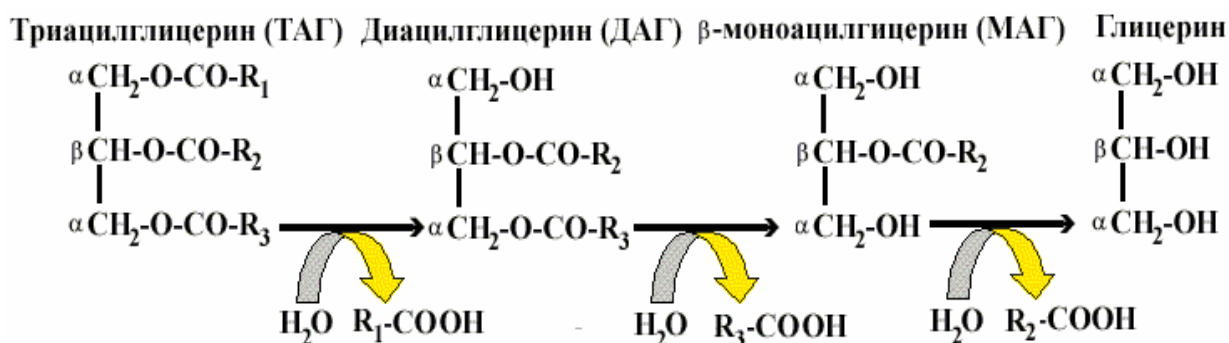
- xolat (3,7,12-trioksixolan kislotasi);
- dezoksixolat (3,12-dioksixolan kislotasi);
- xenodezoksixolat (3,7-dioksixolan kislotasi).

O't kislotalar – glikoxolat, glikodezoksixolat, glikoxenodezoksixolat yoki tauroxolat, taurodezoksixolat, tauroxenodezoksixolat turida kon'yugirlangan shaklda qatnashadilar.

O't kislotalarining ta'siri:

1. yog' va suvning yuzasi (sirti) tarang kuchini pasaytirib, yog'larni emulsiya (mayda tomchi shakli)ga aylantiradi;
2. lipaza fermentini faollaydi;
3. o't kislota yog' kislota va monogliçerid bilan miçellalar (kompleks) hosil qilib, ularning so'rilishiga imkoniyat yaratadi.

O't kislota ichakdagi lipidlarni parchalanishini katalizlovchi pankreatik lipazani aktivatori hisoblanadi. Lipaza ta'sirida trigliçeridlar quyidagicha parchalanadi:



O't kislotasining ajralishi buzilganda (o't toshi kasalligi, o't yo'lidagi o'sma) yog'larning hazmlanishi va so'rilishi yomonlashadi va bir qismi axlat bilan chiqib ketadi (steatoreya). YOG'da eruvchi vitaminlarning avitaminozi kelib chiqadi.

Fosfolipidlar parchalanishi fosfolipazalar ta'sirida ro'y beradi. Fosfolipid molekulasidagi gliçerin qoldig'ining birinchi uglerodiga to'yingan yog' kislota birikkan bo'lsa, ikkinchi uglerodiga to'yinmagan yog' kislota birikkan. Gliçerin molekulasining uchinchi uglerod atomiga fosfat kislota qoldig'i, so'ngra azot asosli radikal birikadi.

Fosfolipaza A<sub>1</sub> fosfogliçerid tarkibidagi gliçerin birinchi uglerod atomi va yog' kislota o'rtasidagi efir bog'ini uzadi.

Fosfolipaza A<sub>2</sub> fosfogliçerid molekulasining ikkinchi holatidagi yog' kislotani uzib, lizofosfatid hosil qiladi. Ko'pincha bunday fosfolipaza ilon zahari, qora-qurt zaharida bo'lib, ularning ta'sirida hosil bo'lgan lizofosfatidilxolin eritroçitlarning gemoliziga olib keladi.

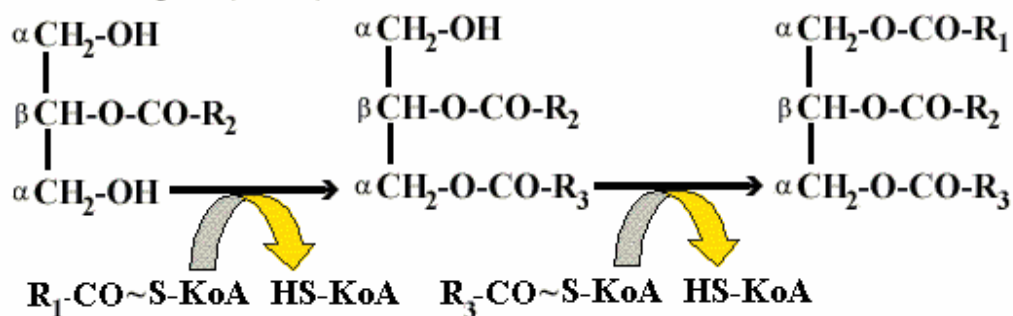
Fosfolipaza C fosfogliçerid molekulasi tarkibidagi gliçerin qoldig'idagi uchinchi uglerod atomi va fosfat kislota orasidagi bog'ni uzadi.

Fosfolipaza D fosfogliçeridning fosfat kislota va azotli asosi orasidagi bog'ni uzadi:

YOG'larning so'rilishi va ichak devorida resintezi

YOG'lar resintezi ichak devorida ro'y beradi. YOG'lar hazmlanishidan hosil bo'lgan yog' kislota va gliçerin o't kislotalar bilan miçellalar hosil qilib pinoçitoz yo'li yoki diffuz yo'li bilan enteroçitlarga so'riladi. Ichak devorida so'rilgan gliçerin va yog' kislotalaridan qayta trigliçeridlar sintezlanadi va bu reaksiya ketma-ketligi resintezi deb nomlanadi. Ichak epiteliy hujayralarida yog'ning resintezi asosan quyidagicha bo'ladi: dastlab yog' kislota faollashib açil-KoAga aylanadi, gliçerin 3-fosfogliçerina aylanadi. Ulardan dastlab monogliçerid, so'ng di-va trigliçeridlar hosil bo'ladi.

**β-моноацилглицерин (МАГ) Диацилглицерин (ДАГ) Триацилглицерин (ТАГ)**



Yog'liq ovqat iste'mol qilingandan so'ng 4-5 soatdan so'ng qonda yog'lar miqdori maksimal darajaga etadi va 10-12 soatdan so'ng yog'lar miqdori me'yoriy darajasiga qaytadi.

Lipoproteinlarning hosil bo'lishi va tashilishi

Yog'lar suvda va organizm suyuqliklarida erimasligi sababli, ularning transporti uchun mexanizm zarur. Bu vazifani esa lipoproteinlar bajaradi.

Odam qoni lipoproteinlarining tarkibi (%)

lipoproteinlar	oqsil	Uchayilglicerinlar	Xolesterin		Fosfolipidlar
			efiri	erkin	
Xilomikronlar	2	85	4	2	7
ZJPL	10	50	15	7	18
ZPL	25	7	40	7	21
ZYUL	45	5	5	5	25

Lipoproteinlar ichak shilliq qabati xujayralarida (xilomikronlar va ZJPL), gepatonitlarda (ZJPL va ZYUL), qon plazmasida (ZPL va ZYUL) hosil bo'ladi.

Xilomikronlar va ZJPL yog'larni qon o'zani bo'ylab tashib berishga xizmat qilsa, ZPL va ZYUL xolesterinni tashib berishga xizmat qiladi.

Ichak xujayralarida hazm mahsulotlaridan sintezlanadigan yog'lar xuddi shu xujayralarning o'zida lipoproteinlarga, asosan xilomikronlar, shuningdek ZJPL ga qo'shilib ketadi. Xilomikronlar bilan ZJPL ichak limfa kapillyarlariga, so'ngra ichak tutqich limfa tomirlari orqali ko'krak limfa yo'liga va u erdan bo'yinturuq venasi orqali umumiy qon oqimiga tushadi. Ovqat hazmi vaqtida qondagi lipoproteinlar miqdori ko'payadi, ba'zan shu qadar ko'payadiki, qon plazmasi oqish tusga kirib qoladi. Lipoproteinlar konzentrayasi ovqat eyilganidan 4-5 soatdan keyin eng yuqori darajaga etadi.

Jigarda hosil bo'ladigan yog'lar zichligi juda past lipoproteinlar (ZJPL) ga o'ralib, joylanadi, ular qonga tushadi. Jigar qonga bir kecha-kunduzda 20-50 g yog' chiqarib turadi (ZJPL tarkibida).

**Lipoproteinlipaza.** Xilomikronlar bilan ZJPL bir kecha-kunduzda 70-150 g ekzogen (ovqat bilan birga tushadigan) va endogen (jigarda sintezlanadigan) yog'larni organ va to'qimalarga taqsimlab beradi. Turli organlar kapillyarlarining endoteliysida lipoproteinlar yog'larini gidrolizlaydigan lipoproteinlipaza fermenti bor. Lipoproteinlipaza kapillyarlar ichki yuzasining glikozaminoglikanlari bilan birikkan va bevosita qonga tashilib turadi. Lipoproteinlipazaning biriktirish markazi va yog'lar gidrolizi uchun katalitik markazi bor. Gidroliz mahsulotlari xujayraga tushadi, u erda oksidlanishi yoki boshqa metabolism reaksiyalarida ishtirok etish mumkin. Xilomikronlar va ZJPL asta-sekin triayilglicerinlardan ajralib borib, ZPLga, shuningdek, ajab emaski ZYUL ga ham aylanadi. Qondagi xilomikronlar bilan ZJPL ning yarim umri 5 soat atrofida. ZPL va ZYUL jigar, ichak, yog' to'qimasi, buyrak, buyrak usti bezlari xujayralariga endoqitoz yo'li bilan yutiladi va lizosomalarda parchalanadi.

**Amaliy qismi**

**Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:**

**O't kislotalariga sifat reaksiyasi (Petten-Kofer).**

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	Probirkaga 10-20 tomchi koncentrlangan sul'fat kislotasi solinadi	0	20
2.	O't suyuqligi bir tomchi yangi tayyorlangan shakar eritmasi bilan aralashtirilib sul'fat kislotasi ustiga probirka devori bo'yicha solinadi.	0	20
3.	Eritmalar oralig'ida (bo'linish chegarasida) qizil-binafsha halqa hosil bo'lishi kuzatiladi (bu o't kislotasi cho'kmasidir).	0	20
4.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	40
	Jami		100

**2.O't kislotalarning oshqozon osti bezi lipaza fermenti faolligiga ta'siri.**

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	3ta probirka tayyorlanadi	0	10
2.	Ularning 2tasi tekshiruv, 1tasi nazorat tajriba uchun ishlatiladi. Probirkalarga suyuqliklar jadvalga binoan solinadi.	0	20
3.	Tayyorlangan inkubation aralashma suyuqliklari yaxshilab aralastiriladi.	0	10
4.	Har qaysi probirkadan 2 ml aralashma titrlash uchun stakanchalarga olinadi.	0	10
5.	Stakanchalarga 1-2 tomchi fenolftalien eritmasi qo'shib och pushti rang hosil bo'lguncha natriy gidroksid eritmasida titrlanadi.	0	10
6.	Qolgan aralashma 38-40°Sli termostatga joylashtiriladi va har 15, 30, 90 daqiqada aralashmalardan 2 ml stakanga olinib, natriy gidroksid eritmasida titrlanadi. Titrlash vaqti va sarflangan natriy gidroksid miqdori 2-jadvalga yoziladi.	0	10
7.	Lipazaning ta'siri boshlanishidan oldin olingan birinchi titrlashning natijasi keyingi titrlash natijasidan ayiriladi.	0	10
8.	Olingan natijalar asosida egri chiziq chiziladi, absyissa o'qiga vaqt (daqiq), ordinata o'qiga esa sarflangan natriy gidroksid miqdori bilan ifodalangan lipaza faolligi keltiriladi. O't ishtirokida va o't suyuqligisiz aniqlangan lipaza faolliklari solishtiriladi.	0	10
9.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	10
	Jami		100

1-jadval

Suyuqlik aralashmalari	1-tajriba	2-tajriba	Nazorat
1:10 suyultirilgan sut, ml	10,0	10,0	10,0
Me'da osti bezining gliuzerinli eritmasi, ml	1,0	1,0	1,0
O't suyuqligi, ml	-	1,0	1,0
Distillangan suv, ml	1,0	-	1,0

2 -jadval

Inkubatsiya vaqti, daqiqalarda	Titrlash uchun sarflangan natriy gidroksid, ml		
	1-tekshiruv o't suyuqligisiz	2-tekshiruv o't suyuqligi bilan	Nazorat
15			
30			
90			

**Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:**

**«Miya xujumi»**

*Syenarioy:* O'rta bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiq vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baxolanadi. YOmon baxo berilmaydi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabada

**Interaktiv usul savollari:**

34. Lipidlarni sinflanishi.
35. Organizmda lipidlarning manbaalari.
36. Lipidlarni funktsiyalari.
37. YOsh bolalarda va kattalarda oshqozon-ichak traktida lipidlarni xazm bo'lishi, fermentlar.
38. Hazm bo'lishida o'tning ahamiyati. O't kislotalarni asosiy funktsiyalari.
39. Steatoreya rivojlanish sabablari.
40. Lipoproteinlarni turlari, tuzilishi, xosil bo'lishi.

41. Lipoproteinlarning funktsiyalari, aterogen va antiaterogen lipoproteinlar.
42. Xilomikronlar va ZJPL biosintezi. Lipoproteinlipaza ta'sir etish mexanizmi.
43. Xilomikronemiya, V-lipoproteinemiya sabablari.

### Vaziyatli masalalar:

1. Nahorda bemordan tekshiruv uchun qon olingan. Tekshirish natijasida triaqliglyceridning miqdori 3,0 mmol/l ekanligi aniqlangan. Xolesterin miqdori meyoriy darajada. Qon zardobi loyqa, muzlatgichda saqlanganda yuza qabatida yog' kislotalari to'planadi.

A) Lipidlar almashinuvida qanday o'zgarishlar mavjudligini tushunish uchun lipoproteidlarning qaysi fraksiyasini aniqlash kerak?

B) Lipidlar almashinuvida bunday o'zgarishlarga olib kelishi mumkin bo'lgan sabablarni ko'rsating.

### Testlar

1. Ut kislotasining vazifasi
  - egllarni emulsiyalash\$
  - lipazani faollash\$
  - baktereoid ta'siri\$
  - xolesterin surilishini ta'minlaydi\$
  - eg kislotalari surilishini ta'minlaydi#
2. Eglarning transport shakllari
  - xilomikronlar\$
  - kichik zinchlikdagi lipoproteidlar\$
  - juda kichik zichligdagi lipoproteidlar\$
  - yukori zichlikdagi lipoproteidlar\$
  - giperlipoproteidlar#
3. Xilomikronlar tarkibidagi triglyceridlarni parchalashini
  - katalizlaydi
  - lipoproteidlipaza\$
  - fosforilaza\$
  - monoglyceridlipaza\$
  - diglyceridlipaza\$
  - fosfolipaza#
4. Kaysi modda steroid tabiatga ega emas?
  - xolesterol\$
  - vitamin D3\$
  - ut kislotalar\$
  - jinsiy gormonlar\$
  - vitamin A#
5. Inson organizmi uchun egga bulgan sutkalik talabni kursating:
  - 150-200 gr\$ 80-90 gr\$ 450-500\$ 110-120\$ 50-60#
6. Tabiatda eng kup tarkalgan va ovkat bilan eng kup mikdorda kiradi
  - gan lipidlarni kursating:
  - triaqliglycerollar\$
  - xolesterin\$
  - glikolipidlar\$
  - fosfolipidlar\$
  - sfgolipidlar#
7. Triaqliglycerollarning organizmdagi asosiy vazifasi nimadan iborat?
  - xaroratni saklash\$
  - energetik\$
  - ximoya\$
  - erituvchilik\$
  - plastik#
8. Lipidlarning transport shakllariga kiradi:
  - XM, 3JPLP, 3PLP, 3YULP\*
  - miuellalar 3JPLP, 3PLP, 3YULP
  - 3PLP, 3YULP, XM
  - miuellalap, XM

9. O't kislotalar ishtirokida qanday jarayonlar kechadi:

- lipazning faollanishi\*
- lipoproteidlipazaning faollanishi
- glycerinni so'rilishi
- qisqa uglerod zanjirli yog' kislotalarini so'rilishi

10. Almashtirib bulmaydigan yog kislotalar:

- \*linolat, linolenat, araxidonat
- stearin, palmitat, moy
- araxidonat, gidroksimoy, mevalonat
- palmitat, stearinat, linolenat

11. Miuellalar xosil buladi:

- \*ichak bushligida
- ichak devorida
- kukrak limfa yulida

upkada

12. Ut kislotalar ishtirokida qanday jarayonlar kechadi:

- \*lipazning faollanishi
- lipoproteidlipazaning faollanishi
- glycerinni surilishi

kiska uglerod zanjirli yog kislotalarini surilishi

13. YOG'larning xazmlanishi va so'rilishida o't kislotalar muxim rol o'ynaydi.

- A. yog'larni parchalaydi
- B. yog' kislotalarni neytrallaydi
- V. ichakka tushgan yog'larni emulsiya qiladi\*
- G. ichakda yog'lar parchalanishini tormozlaydi
- D. ichakda yog'lar emulsiyalanishini tormozlaydi

14. YOG'larning xazmlanishi va so'rilishida o't kislotalar muxim rol o'ynaydi.

- A. yog'larga ta'sir ko'rsatmaydi
- B. ciklopentanopergidrofenantrenlarga ta'sir etadi
- V. lipoproteidlipazani ingibirlaydi
- G. pankreatik lipazani faollashtiradi\*
- D. tripsinni faollashtiradi

15. YOG'larning xazmlanishi va so'rilishida o't kislotalar muxim rol o'ynaydi.

- A. pepsinni faollashtiradi
- B. glikozaminglikanlar xazmlanishiga ta'sir etadi
- V. yog' kislotalar va monoglyceridlar so'rilishida ishtirok etadi\*
- G. uglevodlarning ichakda so'rilishini ta'minlaydi
- D. oqsillar xazmlanishiga ta'sir ko'rsatadi

16. Ichakda fosfolipidlar xazmlanishida fosfolipaza A1 dan tashqari yana 3 ferment ishtirok etadi.

- I. Ulardan biri:
  - A. fosfataza
  - B. lipaza
  - V. monoglyceridlipaza
  - G. fosfolipaza A2\*

D. digliçeridlipaza  
 17. Ichakda fosfolipidlar xazmlanishida fosfolipaza A1 dan tashqari yana 3 ferment ishtirok etadi.  
 II. Ikkinchisi:  
 A. fosfolipaza S\*B. fosfolipaza A1  
 V. fosfolipaza A2G. fosfolipaza K  
 D. peptidaza  
 18. Ichakda fosfolipidlar xazmlanishida fosfolipaza A1 dan tashqari yana 3 ferment ishtirok etadi.  
 III. Uchinchisi:  
 A. fosfolipaza KB. fosfolipaza D\*  
 V. karboksipeptidazaG. proteinkinaza  
 D. fosfataza  
 19. Fosfogliçeridlar tarkibiga gliçerindan tashqari yana 3 ta birikma kiradi.  
 I. SHulardan birinchisi  
 A. aminokislota B. oqsil V. glevod  
 G. yog' kislotalar\*D. nukleoprotein  
 20. Fosfogliçeridlar tarkibiga gliçerindan tashqari yana 3 ta birikma kiradi.  
 II. Ikkinchisi  
 A. fosfat kislota\* B. nuklein kislota  
 V. aminokislota G. xlorid kislota  
 D. sirka kislota  
 21. Fosfogliçeridlar tarkibiga gliçerindan tashqari yana 3 ta birikma kiradi.  
 III. Uchinchisi:  
 A. nukleotidlar B. azot tutuvchi birikmalar\*  
 V. nuklein kislota G. aminokislota  
 D. fosfat kislota  
 22. FL gidrolizida ishtirok etuvchi fermentlar:  
 \*fosfolipazlar A1, A2, S, D  
 fosforilazalar  
 fosfatazalar  
 lipoproteidlipazalar  
 23. Ut kislotalari vazifasiga nima kirmaydi?  
 A) Pankreatik lipazani aktivlashtirish  
 B) YOglarni emulgirash  
 V) Oshkozonda XCl paydo bulishini kuchaytirish  
 G) YOg kislotalari bilan komplekslar yaratish  
 D) YOg kislotalarining surilishida ishtirok etish  
 24. Eng anik javobni tanlang: ovkat yoglarining funkuiyasi kaday?

A) Energiya manbai  
 B) Lipidlarning sintezi uchun uglerod atomlarini utkazuvchi  
 V) YOg kislotalarining manbai  
 G) YOgda eruvchi lipidlarning surilishda ishtirok etishi  
 D) Xammasi tugri  
 25. 1 g yogning oksidlanishida kancha kkal energiya xosil buladi?  
 A) 4,1B) 9,3V) 5,8G) 1,0D) 7,3  
 26. YArim tuyinmagan yog kislotalari:  
 A) OleinB) Stearin  
 V) Moy G) AraxidonD) Pal'mitin  
 27. Uchgliçeridlarning asosiy funkuiyasi:  
 A) PlastikB) EnergikV) Ximoya  
 G) TermoregulyaiiyaD) Eruvchanlik  
 28. Steroidlarga birikmalarga kiradi.  
 A. gangliozidlar  
 B. ciklopentanopergidrofenantrenlar  
 V. buyrak usti bezining gormonlari\*  
 G. kortikotropinD. gonadotropin  
 29. Steroidlarga birikmalarga kiradi..  
 A. kortikotropinB. gangliozidlar  
 V. jinsiy gormonlar\*  
 G. tireotropin D. lipotropinlar  
 30. Steroidlarga birikmalarga kiradi..  
 A. fosfolipidlarB. glikolipidlar  
 V. araxidon kislotsiG. o't kislotalari \*  
 D. gangliozidlar  
 31. Pankreatik lipazani faollaydi.  
 Ut kislota  
 Enterokinaza  
 Xlorid kislota  
 Ut pigmentlari  
 Tripsin.  
 32. YOglarning transport shakllari  
 Xilomikronlar  
 Kichik zichlikdagi lipoproteinlar  
 Juda kichik zichlikdagi lipoproteinlar  
 yukori zichlikdagi lipoproteinlar  
 giperlipoproteinlar

### Joriy baholash mezonlari

№	O'zlashtirish (%) va ballarda	Talabning bilim darajasi
1.	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Lipidlarning tuzilishini va vazifasini biladi. Ahamiyati haqida mustaqil va mantiqan fikrlay oladi. Situaçion (vaziyatli) savollarga o'qituvchi yordamida javob beradi, ularning mohiyatini tushunadi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy qatnashadi. Ko'rgazmali zamonaviy informativ qo'llanmalarni yoki oxirgi adabiyotlardan yoki 7-10tagacha internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan yuqori sifatli referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarini bajarishda olgan bilimlarini qo'llaydi.
2.	71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Lipidlarning tuzilishi va vazifasini, hazmlanishi va so'rilishini biladi. Situaçion savollarga javob berishda kiynaladi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy qatnashadi. Ko'rgazmali zamonaviy informativ qo'llanmalarni yoki 3-4 tagacha oxirgi adabiyotlardan yoki internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarini bajarishni biladi.



3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Situation (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi. Interaktiv o'yinlarda sust qatnashadi. Lipidlarning qurilishini biladi. Axamiyati haqida fikrlay olmaydi. Lipidlarning hazmlanishi va so'rilishida o't kislotalarning ahamiyatini ko'rsatishda qiynaladi.
---	-------	--

#### Nazorat uchun savollar

1. Ovqat tarkibidagi va inson organizmidagi lipidlarni ko'rsating.
2. Lipidlar qanday tasniflanadi?
3. Lipidlarning hazmlanishi oshqozon-ichak traktining asosan qaysi qismida kechadi?
4. YOg'larning hazmlanishida o't kislotalari qanday ahamiyatga ega?
5. YOg'larning so'rilishi qanday sodir bo'ladi?
6. Lipoproteinlar qanday sinflarga bo'linadi?
7. Lipoproteinlipaza qanday ahamiyatga ega?

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubцова G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

##### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meñler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeв E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Ко́льман YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informacion texnik vositalar: kinofil'mlar, elektron darslik, komp'yuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

#### Mavzu: Lipidlarning oralik almashinuvi

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.YOg'larni to'planishi, safarbarlanishi, boshqarilishi. 2.Uglevodlardan yog'larning hosil bo'lishi. 3.YOg' kislotalarining tashilishi, oksidlanishi, ahamiyati. 4.Gliçerinning oksidlanishi. 5.YOg' kislotalarning sintezi. 6.YOg' kislotalar almashinuvining idora etilishi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	lipid metabolizmdagi asosiy jaraenlariga tushuncha berish;Eglarni tuplanib borish va safarbar etilishi yullari to'grisida tushuncha berish;Eg kislotalarini biosintez reaksiyalarini tushuntirib berish;Fosfolipidlarni va glikolipidlarni, membrana strukturaviy komponentlarini axamiyati xakida tushuncha berish; xujayra ichi lipoliz mexanizmi xakida bilim berish;lipidlarni oralik almashinuvida ishtirok etuvchi fermentlarining axamiyatini tushuntirib berish

Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashg'ulot, laboratoriya jixozlari, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
36- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

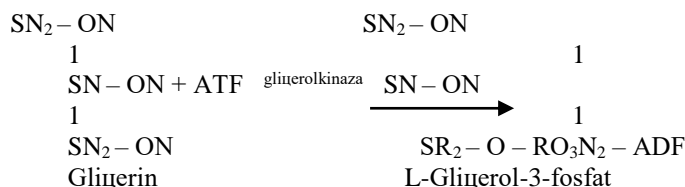
### Nazariy kism

Lipidlar, glikogen kabi, asosiy zahira energetik material hisoblanadi. Ular davomiy va sifatli zahira energetik material hisoblanadi. YOGlar zahirasi ochlikda 5-7 haftagacha organizmni energiya bilan ta'minlab turadi, glikogen esa atigi 1 sutkaga etadi. Agar organizmga tushaetgan eglar organizm e'tijidan ortik bo'lsa, ular apidoqitlarda zahiralanadi. SHu bilan birga tushaetgan uglevodlarning taxminan 30% eglar sifatida zahiralanishi mumkin lipidlarni tashilishi:

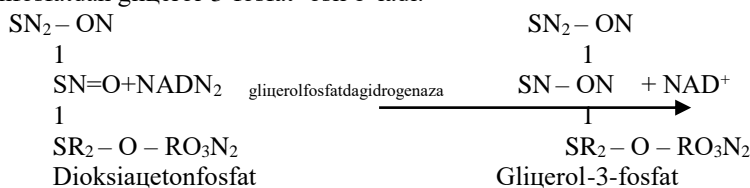
- xilomikronlar – ular ekzogen eglarni tashiydi;
- ZJPLP – ular jigarda glyukozadan sintezlangan endogen trigliueridlarni tashiydi;
- Eg xujayralarda glyukozadan sintezlanishi mumkin;

Birinchi va ikkinchi xollarda lipoproteinlar tarkibidagi lipidlar LP-lipaza ta'sirida gidrolizlanib, xujayraga eg kislotalar kirib uchirilgiiueridlar sintezida ishtirok etadi. Bunda eg kislotalar KoA bilan faollanib, tioefirlar hisoblanadi, s'ng gliuerolfasfat bilan birikadi.

T'kimalarda trigliueridlar gliuerin va eg kislotalardan sintezlanadi. Dastlab gliuerolkinaza ta'sirida gliuerin ATF evaziga fosforillanadi va gliuerol-3-fosfat hosil bo'ladi.



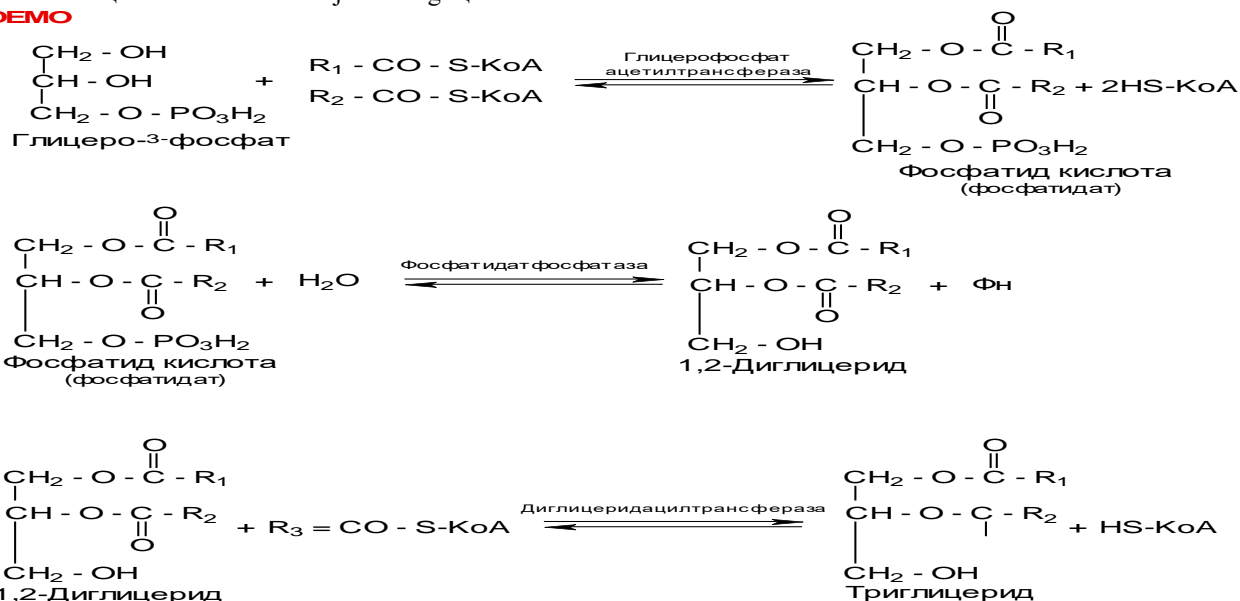
Eg t'kimasi va muskullarda, gliuerolkinaza fermentining juda past faolligi tufayli gliuerol-3-fosfatni hisoblanishi asosan glikoliz glikogenoliz reaksiyalari bilan bogliq. SHu anikki glyukozaning glikolitik parchalanishi jaraenida dioksiacetofosfat hisoblanib, s'ngra mitoplazmada NADga bogliq gliuerolfosfatdegidrogenaza ishtirokida dioksiacetofosfatdan gliuerol-3-fosfat hisoblanadi.



Demak, uchañilgliçeridlar sintezi uchun albatta glyukoza talab kilinadi, chunki glikolizda dioksiacetofosfat 3osil b°ladi. Insulin eg 3ujayralar membranasi glyukoza uchun (metabolitlar uchun) °tkazuvchanligini oshirib, uchañilgliçeridlar sintezini kuchaytiradi.

Keyingi boskichda gliçerol-3-fosfat ikki molekula faol eg kislotasi (açil-KoA) bilan birikib fosfatid kislotasi 3osil b°ladi. Undan fosfatidatfosfataza ta'sirida fosfat kislotasi koldigi ajralishi natijasida 3osil b°lgan digliçeridga yana bir molekula açil-KoA birikishi natijasida trigliçerid 3osil b°ladi.

**DEMO**



Ўjayradagi eglarning parchalanishi.

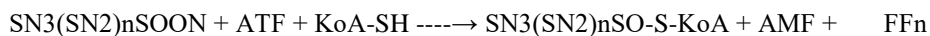
Ўjayra ichidagi eglarning va shu jumladan adipocitlardagi eglarning parchalanishi gormonal boshkaruviga ega. Adrenalin (3ayajonlanish gormoni), glyukagon va shunga °xshash gormonlar 3ujayra yuzasidagi receptor bilan boglanadi. Natijada gormon-receptor kompleksi 3osil b°ladi. Receptor gormon bilan birikib uni molekulasida konformacion °zgarishga sezuvchan b°lib, faol shaklga °tadi. Faollangan adenilatcikliklaza 3ujayra ichida ATF molekulasidan ciklik AMP (цAMP) 3osil kiladi. цAMP 3ujayra ichida erkin xarakatlanuvchi b°lganligi tufayli proteinkinaza fermentini faollaydi. Bu ferment °z navbatida 3ujayra ichidagi trigliçeridlipaza fermentini fosforillaydi va faol shaklga °tkazadi. Ўjayra ichidagi eglar gliçerin va eg kislotalargacha parchalanadi.

Gliçerin suvda eruvchi modda b°lgani uchun kon orkali jigarga boradi va glyukoneogenezda ishtirok etadi. Eg kislotalar esa konda albuminlar bilan kompleksi 3osil kilib turli a'zo va t°kimalarga borib oksidlanadi.

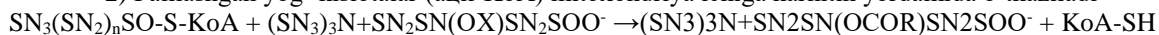
Adipocit membranalarida katexolamin va insulin uchun 2xil receptorlar mavjud. Lipolizni kuchaytiruvchi omillarga kiradi: glyukagon, tiroksin, adrenalin, kortizol, STG, AKTG, gormonlari, shuningdek stress, sovuq, mexanik ish, ochlik. Lipolizni pasaytiruvchi omillar: prostaglandinlar, nikotin kislotasi, insulin.

**YOG' KISLOTALARINING OKSIDLANISHI** mitoxondriyalarda kechadi, 1904 yilda Knop tomonidan ochilgan va yog' kislotalarining β-oksidlanishi deb ataladi, chunki oksidlanishga yog' molekulasidagi β-uglerod atomi uchraydi va har bir ciklda bir molekula açetil-KoA ajralib chiqadi.

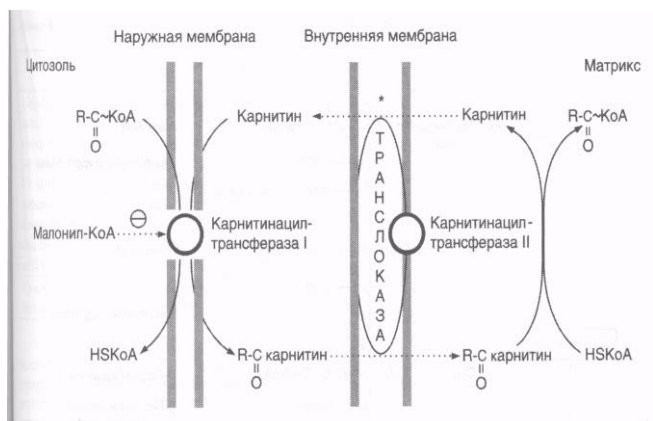
1. YOG' kislotalarning faollanishi xujayra citoplazmasida açil-KoA-sintetaza fermenti yordamida Mg<sup>2+</sup> ionlari ishtirokida quyidagi sxema bo'yicha boradi:



2) Fallashgan yog' kislotalar (açil-KoA) mitoxondriya ichiga karnitin yordamida o'tkaziladi



Açil-KoA mitoxondriya membranasi orqali karnitin bilan o'tkaziladi, bundan keyin matriksdagi KoA-SH bilan almashinadi.



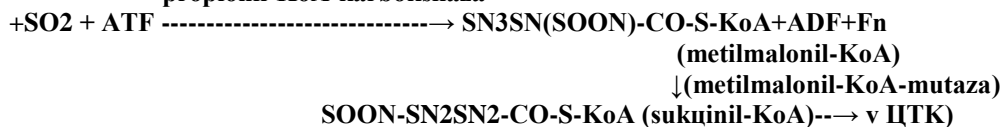
Hosil bo'lgan acil-KoA 2 ta uglerod atomiga qisqaradi va yana  $\beta$ -oksidlanishga uchraydi. Bu jarayon yog' kislotalari to'liq acetyl-KoA gacha parchalanganuncha boradi:

Oksidlanish davrida hosil bo'lgan  $FADH_2$  va  $NADH_2$  nafas zanjiriga uzatiladi, acetyl-KoA esa –Krebs tsikliga. Bunda hosil bo'lgan ATF miqdorini quyidagi formula bo'yicha hisoblash mumkin:

a) toq uglerodli yog' kislotalarining oksidlanishi. Ularning oksidlanishida oxirgi bosqichda 1 molekula acetyl-KoA va 1 molekula propionil-KoA hosil bo'ladi, u keyin sukcinil-KoA ga aylanadi:

**SN3SN2-CO-S-KoA**

**propionil-KoA-karboksilaza**



b) qo'sh bog'li yog' kislotalarning oksidlanishi davrida qo'sh bog' enolizatsiya bosqichiga to'g'ri kelsa, oksidlanish to'yingan yog' kislotalarning oksidlanishi bilan bir xil kechadi. Agarda qo'sh bog' TRANS- holatida va o'z joyida bo'lmasa, unda ferment  $\square^{3,4}\text{-nis-}\square^{2,3}\text{-trans-enoil-KoA-izomeraza}$  ta'sir etadi, u qo'sh bog' joylanishini siljitatadi va uning konfiguratsiyasini o'zgartiradi.

To'yinmagan	yog'	kislotalarning	oksidlanish	tezligi	to'yinganlardan	tezroq:
STEARIN	(C18, barcha)	bog'lar	to'yingan)	–nisbiy	tezlik	– 1
OLEIN	(S18,		1)		–	11
LINOL	(S18,		2)		–	114
LINOLEN	(S18,		3)		–	170
ARAXIDON (S20, 4) – 200						

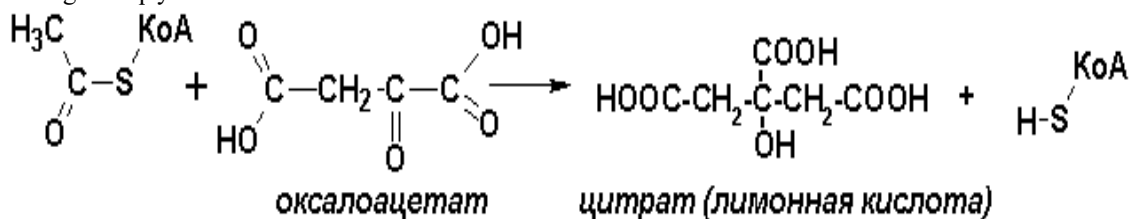
**YOg' kislotalar oksidlanishining balansi.** Uglerod atomi  $S=n$  bo'lgan yog' kislotalari 1 molekulasiga  $17(n/2) - 6$  molekul ATF hosil bo'ladi (palmitinovaya,  $n=16$ ), daet 130 molekul ATF. YOg' kislotalarning energetik qiymati (45 molekula ATF kapron kislota oksidlanganda,  $S=6$ ) uglevodlarga nisbatan (glyukoza oksidlanganda 38 mol ATF) yuqori. Lekin, acetyl-KoA molekulari Krebs tsiklida oksidlanganida etarli darajada oksaloacetat talab etiladi, uning manbai bo'lib uglevodlar hisoblanadi. SHunday qilib, yog'lar uglevodlar alangasida yonadi.

#### Jigarda eg kislotalarni sintezi.

Eg kislotalarni bosh eki asosiy sintezi  $^3$ ujayralarning  $^1$ itozolida  $^0$ tadi, kurilish materiali b $^0$ lib esa, mitoxondriyadan kelib k $^0$ shiluvchi acetyl-KoA  $^3$ isoblanadi. Acetyl-KoA eg kislotalarni  $\beta$ -oksidlanishi va piruvatning oksidlovchi dekarboksillanishi jaraenida mitoxondriyalarda  $^3$ osil b $^0$ ladi.

Acetyl-KoA - mitoxondrial membrana orkali  $^1$ itozolga o'ta olmaydi. SHuning uchun acetyl-KoA  $^1$ itozolga o'tishi uchun oksaloacetat bilan birikadi.

$^1$ itozolda nitrat NS-KoA va ATF bilan birikadi va oksaloacetat va acetyl-KoA ga parchalanadi. Oksaloacetat malatgacha qaytariladi.



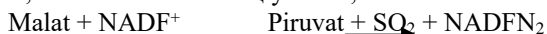
Mitoxondriyalarda asosan eg kislotalarni zanjiri uzayadi. SHunday qilib  $^1$ itozolda asosan palmitin kislotalari sintezlanadi, ekzogen eg kislotalardan eki palmitindan mitoxondriyalarda esa 18,20,22 uglerodli atomlarga ega

b<sup>o</sup>lgan kislotalar 3<sup>o</sup>sil b<sup>o</sup>ladi. Eg kislotalarni va eglarni biosintezini kuchayishi uglevodli ovkatlanishdan keyin kuzatiladi. Eg kislotalarni sintezi uchun zarur b<sup>o</sup>lgan a<sup>u</sup>etil koldiklari  $\dot{u}$ tozolga oksaloa<sup>u</sup>etat erdamida mitoxondriyadan kelib tushadi.

Q<sup>u</sup>tratti kon<sup>u</sup>entra<sup>u</sup>iyasi oshib ketishi a<sup>u</sup>etil-KoA-karboksilazani aktivlashtiradi, bu malonil-KoAni kon<sup>u</sup>entra<sup>u</sup>iyasini kuchayshiga va eg kislotalarni sintezini boshlanishiga olib keladi.

Malonil-KoA kon<sup>u</sup>entra<sup>u</sup>iyasini kamayishi mitoxondriyaga eg kislotalar uchun y<sup>o</sup>l ochib beradi, bunda ularni oksillanishi va keton tanachalarga aylanishi boshlanadi.

Eg kislotalar sintetazasi deb ataladigan mul<sup>u</sup>tiferment kompleks, a<sup>u</sup>il tashuvchi oksil (ATO) boglangan 6ta fermentdan iborat, koferment sifatida NADFN<sub>2</sub> saqlaydi. NADFN<sub>2</sub> 50%ga pentozofosfat  $\dot{u}$ ikli reaksiyalarda 3<sup>o</sup>sil b<sup>o</sup>ladi, kisman boshqa reaksiyalarda, masalan:

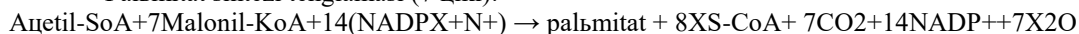


A<sup>u</sup>iltashuvchi oqsil pal<sup>u</sup>mitatsintetaza kompleksi markazida joylashga va 2 SN-gruppaga ega:

1. markaziy, 4-fosfopantotenat bilan bog'langan (malonil-KoAni bog'laydi).
2. Periferik,  $\dot{u}$ istein qoldig'iga tegishli (a<sup>u</sup>etil-KoAni bog'laydi).

YOg' kislotalar sintezidagi birinchi reaksiya – bu a<sup>u</sup>etil-SoAning karboksillanishi va malonil-SoAga aylanishi. Reaksiya a<sup>u</sup>etil-SoA-karboksilaza bilan katalizlanadi, uning kofermenti biotin. So'ngra 6 reaksiyadan iborat  $\dot{u}$ ikllar qaytariladi. Bu jarayonni pal<sup>u</sup>mitatsintetaza kompleksi – polifunk<sup>u</sup>ional oqsil boshqaradi – u ferment bo'lib, bitta polipeptid zanjirga ega, ikki domenda joylashga. Ikkala domen o'z tarkibida aktiv markazlarga ega, ular galma-gal  $\dot{u}$ ikldagi reaksiyalarni katalizlaydi. A<sup>u</sup>il<sup>u</sup> guruhlari pantotenat kislota saqlovchi domenlardan biri bilan bog'lanadi, malonil guruhlari boshqa domendagi  $\dot{u}$ istein qoldig'i bilan bog'lanadi. Jarayon ini<sup>u</sup>ia<sup>u</sup>iyasidan keyin kondensa<sup>u</sup>iya reaksiyasi yordamida  $\beta$ -ketoa<sup>u</sup>il-ferment ishtirokida, uzayuvchi yog' kislota molekulasini hosil bo'ladi, pal<sup>u</sup>mitat sintetaza domenlarining biri bilan tioefir bog'i yordamida ushlanib turadi. Kovalent bog'langan substrat galma-gal fermentning aktiv markazi bilan bog'lanib, tegishli o'zgarishlarga uchraydi. Sintezning navbatdagi  $\dot{u}$ ikli yangi molekula malonil-SoAning domen faol markazidagi SH-guruhi bilan bog'lanishidan boshlanadi. 6 reaksiyadan iborat  $\dot{u}$ ikl zanjirdagi uglerod atomlari sonini 2ga uzaytiradi. Zanjirdagi uglerod atomlari soni 16ga etganda tioefir bog'i gidrolizlanadi va pal<sup>u</sup>mitat ajralib chiqadi.

Pal<sup>u</sup>mitat sintezi tenglamasi (7  $\dot{u}$ ikl):



Qaytarilish reaksiyalari zarur bo'lgan NADPX glyukozaning pentozofosfat yo'li bilan oksidlanishida hosil bo'ladi. Ko'pchilik yog' kislotalar pal<sup>u</sup>mitatga nisbatan uzun uglevodorod zanjirga ega, to'yinmagan bog'lar saqlashi mumkin. Demak, ular sintezi uchun elonga<sup>u</sup>iya va desatura<sup>u</sup>iya fermentlarining ishtiroki zarur. Bu fermentlarning faolligi endoplazmatik to'ra bilan bog'liq, ba'zida mitoxondriyada ham kechishi mumkin.

**Jigarda yog' kislotalar sintezi va oksidlanishining boshqarilishi.** YOg' kislotalar sintezining ular oksidlanishiga almashinuvi hazmlanish davrida postabsorbtiv holatga almashinishga bog'liq bo'ladi va boshqaruv mexanizmlari yordamida amalga oshiriladi. Malonil-SoAni hosil bo'lish reaksiyasi yog' kislotalar sintezi va oksidlanishidagi kalit reaksiya hisoblanadi. Hazmlanish davrida  $\dot{u}$ tozolda q<sup>u</sup>tratti miqdori ko'payadi, u mitoxondriyadan a<sup>u</sup>etil qoldiqlarini o'tkazuvchisi hisoblanadi. Q<sup>u</sup>tratti a<sup>u</sup>etil-SoA-karboksilazaning allosterik aktivatori, malonil-SoA sintezini tezlashtiradi va, natijada, yog' kislotalar sintezini. Malonil-SoA o'z navbatida yog' kislotalarni  $\dot{u}$ tozoldan mitoxondriyaga o'tkazilishida qatnashuvchi a<sup>u</sup>il-karnitil-transferazani ingibirlaydi. SHunday qilib, hazmlanish davrida malonil-SoA miqdorining ko'payishi yog' kislotalar sintezini "boshlaydi" va ularning  $\beta$  – oksidlanishi, keton tanachalar sintezini "to'xtatadi". A<sup>u</sup>etil-SoA-karboksilaza uzun zanjirli a<sup>u</sup>il-SoA ta'sirida ham ingibirlanadi, ular to'planganda, eterifikasiya reaksiyasiga kirib ulgurmaydi. Bu oxirgi mahsulot bilan ingibirlanishga misol bo'ladi.

Jigarda yog' kislotalar metabolizmining allosterik boshqarilishi

Allosterik boshqarishdan tashqari a<sup>u</sup>etil-SoA-karboksilaza faolligi gormonlar yordamida ham nazorat qilinadi. Adrenalin va glyukagon sAMR miqdorini va proteinkinaza faolligini oshirish orqali a<sup>u</sup>etil-SoA-karboksilazani fosforillaydi va faol bo'lmagan holatga o'tkazadi. Bu gormonlar fosforilirlanish yo'li bilan ham yog' to'qimasidagi lipazani faol holatga o'tkazadi. Natijada, yog' kislotalar sintezi to'xtaydi, trigliueridlar mobiliza<sup>u</sup>iyasi, yog' kislotalar oksidlanishi va keton tanachalar sintezi boshlanadi.

#### Amaliy qismi

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### KON ZARDOBIDAGI ERKIN EF KISLOTALARNI ANIKLASH

Kon tarkibida 640—880 mmol/l (640—880 mkg ekv/l) erkin yog kislotalari buladi. YAngi tugilgan chakaloklar organizmidagi yoglar (trian<sup>u</sup>igliuerid) tarkibida kupincha pal<sup>u</sup>mitin va pal<sup>u</sup>mitoolein kislota buladi, linolen kislota esa kamrok buladi. SHu bilan katta yoshdagi odam yoglaridan farqlanadi. CHakaloklar kon zardobida bir yoshdan oshgan bolalar va kattalarga nisbatan erkin yog kislotalar mikdori kuprok buladi. Bu esa ulardagi yoglarning parchalanishi va organizmning energiyaga bulgan ex.tiyojini kondiradi.

CHakalshushr va katta yoshdagi odam organizmidagi yoglarning tarkibi 1 va xususiyati		I	
YOR tarkibi	CHakaloklarda	Kattalarda	Olein Pal'mitin
kislota	68,0	90,0	
kislota	29,0	8,0	
Stearin kislota	3,0		2,0
g YOrlarning erish nuktasi °S	43		17,5
Yod mikdori	43>4		65 Q

K, andli diabet kasalligida, organizmga adrenal yuborilgandan keyin va uzok muddat och kolganda erkin yog kislotalar mikdori me'yoridan ortik bulishi kuzatiladi. Erkin yog kislotalar albuminlar bilan boglangan x,olda tashiladi. K,onda glyukoza va insulin mikdori ortganda u kamayadi.

**Tekshiriluvchi material:** kon zardobi.

**Reaktivlar:** pal'mitin kislotaning doimiy eritmasi (25,6 mg<sup>l</sup> pal'mitin kislota xloroformda eritilib, hajmi 100 ml gacha etkaziladi. 1 ml eritma tarkibida 0,256 mg pal'mitin kislota buladi) xloroform, mis reaktivi (reaktivlarning tayyorlanishiga karang) natriy dietiltiokarbomatniig (butanolda xaydalgan) 0,1% li eritmasi.

**Kerakli anjomlar:** sentrifuga, FEK va kyuvetalar, koikogi zich berkiladigan probirkalar, sentrifuga probirkalari, 1 va 5 ml li ulchov iipetkalari, shisha tayokchalar.

**Bajariladigan ish tartibi.** K.OPKORI zich berkiladigan probirkalarning biriga 0,5 ml kon zardobi, ikkinchi-siga 1 ml xloroformda eritilgan pal'mitin kislota solinadi. Tekshiruv probirkasiga 5 ml, doimiy standart eritma solingan probirkaga esa 4,5 ml xloroform solib, barcha probirkalarga 2,5 ml dan mis reaktivi kuyiladi. Vir yula nazorat tajriba probirkalari tayyorlanadi: 5 ml xloroformga 2,5 ml „mis reaktivi solinadi. Probirkalar berkitilib 3 dakika chaykatiladi. Sungra eritmalar sentrifuga probirkalariga utkaziladi va dakikasiga 3000 marta aylanadigan sentrifugada 15 dakika aylantiriladi. Probirkalardagi suyuqliklar 3 kavatga ajraladi: xloroform, oksil va suv. YUKoridagi suv kavat (faza) mis reaktivining ortikcha mikdorini tutadi. Bu kavat asta-sekin olib tashlanadi. Oksil parda devor tomon suriladi, xloroform kismi 'esa boshka probirkalarga olinadi. Шу xloroform kavatida yog kislotalar erigan buladi. Xloroform tutgan probirka- larga 0,5 ml 0,1% li dietiltiokarbomatning natriyli tuzidan va butanoldagi eritmasidan kuyiladi va ara-lashtiriladi. Tekshiruv va doimiy-standard eritmalar yashil nur fil'tri karshisida 5 mm li kyuvetalarda nazorat eritmalar bilan solishtirilgan x,olda kolorimetr-lanadi.

Erkin yog kislota mikdori kuyidagi tenglamaga binoan xisoblanadi.

$$\frac{E_{\text{текширув}} \cdot 1000}{E_{\text{донний}} \cdot 0,5} \text{ мкмоль/л}$$

**Natijalarni rasmiylashtirish.** Natijalar daftarga yoziladi va tegishli xulosa chikariladi.

65- jadval K,on zardobidagi yoglarning yoshga k,arab uzgarishi			
YOR frakciyalari	YAngi	Kichik yosh-	
Katta yosh-turilgan larda	dagi bola-	dagi bola-bolalarda	
Umumiy yoglar g/l	2700—4700	4000—6000	
4500—7000 Neytral yoglar g/l		900—1500	
1700	500—3000	Erkin yog kislotalar mekv/l	1,2
0,6	0,6	Fosfatidlarning fosfori g/l	30 — 50
50—75	65—900	Fosfatidlar g/l	750—
1250	1250—1900	1600—2250	Leçitin g/l
600—1000	1000—1500	1300—1800	Umumiy xolesterin, mg
	40—130	100—180	120—200
efiri % xisobida	35—60	65	70
xolesterin % x, isobida	65 — 40	35	30
xolesterin fosfatidlar nisbati	0,7-^1,0	Taxmin, 1,0	Taxmin, 1,0

#### Qon zardobidagi umumiy lipidlarning aniqlash usuli.

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq bajardi to'g'ri
---	--------	--------------------	------------------------

1.	Probirkaga qon zardobiga (0,1 ml tekshiruv) konu. sulfat kislota (5,0 tekshiruv va nazorat tajribaga) va distillangan suv (0,1 nazorat )qo'shiladi	0	20
2.	Probirkadagi suyuqlik aralashtiriladi va 10 daqiqaga suv xammomiga joylashtiriladi	0	20
3.	Sovutilgach 0,2 ml gidrolizat quruq probirkaga olinadi va ustiga 3ml fosforvanilin solib 45 daqiqa xona haroratida qoldiriladi.	0	20
4.	Xosil bo'lgan rangli eritmaning zichligi nazorat eritmasi qarshisida yashil nur filstrida kolorimetrlanadi.	0	40
5.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.		
	Jami		100

**Mashgulotda qullaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:  
«O'rgimchak ini» usulini qo'llash**

Talabalarga mavzu bo'yicha savollar tuzish uchun vaqt beriladi. Talabalar doira bo'lib o'tirishadi. Ishtrokchilarning biriga koptokcha qilib o'ralgan ip beriladi, u xoqlagan talabaga o'zi tayyorlagan savolni berib, koptokchani topshiradi (javobni o'zi bilishi shart), ipning uchini o'zida olib koladi. Koptokchani olgan talaba savolga javob beradi. Savolga noto'g'ri javob berilsa, koptokcha savol bergan talabaga qaytariladi va u uni boshqa talabaga uzatadi. Savolga to'g'ri javob bergan talabaga o'z savolini boshqa ishtrokchiga berish xuquqi beriladi, ya'ni koptokcha uzatiladi. Bu musobaqa hamma ishtrokchilar «o'rgimchak iniga» o'ralguncha davom etadi. Oxirgi talaba qo'lidagi koptokchani birinchi savol bergan talabaga uzatadi va savolini unga beradi. Bu hol chigal echilguncha davom etadi.

**Vaziyatli masalalar.**

- 1) Nima uchun ateroskleroz bilan ogrigan bemorga kasalxoxadan chikayotganda, shifokor unga dietaga amal kilishni buyurgan. Uning tarkibini tushuntiring.  
Javob: Ateroskleroz kasalligi bilan kasallangan bemorning iste'mol kiladigan ovkatining tarkibida uglevodlar va xayvoxlar yogi kam mikdorda bulganligi va kletchatkaning mikdori kupligini kursatgan.
- 2) Semirgan bemorni sanatoriyadan chikarishidan oldin unga dietolog ovkat bilan birga tvorog eyishni va nimaga asoslanib uni buyurgan?  
Javob: Tvorog tarkibida lipotropik omillarning mikdori kupligi.
- 3) Semirgan va yurak-kon tomir sistemasi kasallangan bemorga kandy dieta va rejim buyuriladi?  
Javob: YOglar sintezi xisobiga fosfolipid sintezini aktivlashtirish uchun lipotropik omillarga boy dietani buyurgan. Oksidlanish-kaytarilish jarayonini aktivlashtirish uchun suvda eriydigan vitaminlarni va toza xavoda jismoxiy mashk bajarishni buyurgan. Ichakning evakuatsiox va motor aktivlashtirish uchun va ozik-ovkat maxsulotlarning kaloriyasini pasaytirish va kletchatkaga boy maxsulotlar mavjud.

**Testlar**

- 1.YOg kislotalarning biosintezi kaerda kechadi?  
A) YAdroda  
B) Iitoplazmada  
V) MembranadaG) Mitoxondriyada  
D) Mikrosomada
- 2.YOg kislotalar sintezida ishlatiladigan kaytaruvchisini kursating:  
A) FADN<sub>2</sub> B) NADN<sub>2</sub>  
V) NADFN<sub>2</sub>G) FMNN<sub>2</sub>D) KN<sub>2</sub>
- 3.Kaysi aminokislotalarning etishmasligi jigarni yogli infilytraçiyasiga sabab bulishi mumkin?  
A) TriptofanB) Glutamat  
V) MetioninG) TirozinD) Treonin
- 4.Xolesterin, keton tanachalar va yog kislotalarning umumiy sintez metabolitini tanlang:  
A) Malonil-KoA B) Anetil-KoA  
V) Aqil-KoA G) Fosfat kislota  
D) Gliçerin.
5. Staynberg "Lipolitik shalola" mexanizmida ishtirok etuvchi fermentlari:  
1.Birinchisi:  
A. Adenilatçiklaza\* B. Fosfodiesteraza  
V. Izomeraza G. Gliçeraldegidkinaza  
D. Glyukokinaza
6. Staynberg "Lipolitik shalola" mexanizmida ishtirok etuvchi fermentlari P. Ikkinchisi:  
A. galaktokinaza  
B. glikogensintetaza  
V. proteinkinaza\*  
G. fruktoza-1-fosfataçdolaza  
D. geksoza-1-fosfaturidiltransferaza
- 7.. Staynberg "Lipolitik shalola" mexanizmida ishtirok etuvchi fermentlari SH. Uchinichisi:  
A. Enolaza B. Trigliçeridlipaza\*  
V. Liporoteidlipaza  
G. Aqetil-KoA D. Açdolaza
- 8.. Zaxira eglarni safarbar etish katnashuvida gormonlar ishtirok etadi:  
A. Katexolaminlar\*B. AKTGV. Somatotropin  
G. ProstaglandinlarD. Sterinlar
- 9.Organizmde kaysi vaktde yog kislotalar sintezi jadallashadi:  
\*ovkatlarnishdan sung gkoza mikdorini ortishida glyukoza mikdorini kamayishida glyukogon sekreçiyasini kuchayishida adrenalin sekreçiyasini susayishida
- 10.Konda erkin yog kislotalar birikadi:  
\*alçbuminlar bilan betta-globulinlar bilan alça-globulinlar bilan gamma-globulinlar bilan
- 11.Eg kislotalarining - oksilanishi ketadi mitoxondryalardaSribosomalarda\$ itoplazmada\$lizasomalarda\$yadroda#

12. Eg kislotalarini mitoxondriyalarda membranasidan ichkariga utkazadi karnitin\$limon kislotasi\$ATF aza\$ permeaza\$translokaza#
13. Palmitin kislotasining acetil KoA gacha oksidlanishida xosil buladi  
35 molekula ATF\$100 molekula ATF\$  
131 molekula ATF\$10 molekula ATF\$  
96 molekula ATF#
14. Palmitin kislotaning tulik oksidlanishida xosil buladi  
12 molekula ATF\$96 molekula ATF\$  
35 molekula ATF\$130 molekula ATF\$  
24 molekula ATF#
15. Acetil KoA ni mitoxondriyadan citoplazmaga utish shakli  
citrat\$oksaloacetat\$malat\$laktat\$  
piruvat#
16. Eg to`qimalarida lipolizni boshlab beruvchi ferment  
triglyceridlipaza\$fosfolipaza\$  
monoglyceridlipaza\$diglyceridlipaza\$  
fosfolipaza A#
17. Eg to`qimalarida triacylglyceridlar lipolizini kuchaytiruvchi gormonlar  
adrenalin\$tirosin\$noadrenalin\$  
glyukagen\$insulin#
18. Eglarning depollanishini kuchaytiruvchi gormon  
insulin\$glyukagen\$tirosin\$  
adrenalin\$noadrenalin#
19. Resintez natijasida xosil bulgan xilomikronlar kaerga etib boridi lar.  
jigarda va eg to`qimasiga\$  
me`dagi\$ upkaga\$ mushakka\$  
ingichka ichakka#
20. Kaysi gormon eglarning zaxiralanishini kuchaytaradi.  
ketogen\$ tirosin\$ insulin\$  
glikolipidlar\$ proteidlar#
21. Kaysi ferment zaxiradagi eglar sarflanishini boshlab beradi.  
monoglyceridlipaza\$  
triglyceridlipaza\$  
fosfolipaza A/2\$  
diglyceridlipaza\$  
fosfolipaza#
22. Eg kislotalarining acil Ko Agacha aktivlanishi kaerda boradi?  
citoplazmada\$ mitoxondriyada\$  
golji kompleksida\$  
endoplazmatik turda\$  
lizosomalarda#
23. Stearin kislotasi kaerda sintezlanadi?  
citoplazmada\$ golji kompleksida\$  
ribosomada\$ mitoxondriyada\$  
lizosomalarda#
24. Alimantar giperlipidemiya yog`li ovqat is`emol qilgandan necha soatdan so`ng kuzatiladi:  
4-5 soat\* 2-3 soat 1-2 soat 6-8 soat
25. Beta lipoproteinlar deb nomlangan fraktsiyani kursating?  
ZPLP\$ ZJPLP\$ ZYULP\$ xilomikronlar\$  
albumin bilan kompleksda#
26. Neytral eg`larning 3 xilini ko`rsating:  
A. Fosfolipidlar B. Monoglyceridlar\*  
V. Glikolipidlar G. Diglyceridlar\*  
D. Xolesterin E. Triglyceridlar\*
27. Lipidlarning 5 ta asosiy sinflarini ko`rsating:  
A. Fosfatidilxolin B. Neytral eg`lar\*  
V. Kardiolipin G. Plazmalogenlar  
D. Fosfoglyceridlar\* E. Sfginoglyceridlar\*  
J. Steroidlar\* Z. Fosfatidiletanolaminlar  
I. Fosfatidilserin K. Mo`mlar\*
28. Fosfoglyceridlarining 5 ta asosiy guruhlarini ko`rsating:  
A. Mo`mlar B. Fosfatidilxolin\*  
V. Sterinlar G. Steridlar  
D. Fosfatidiletanolamin\*  
E. Fosfatidilserin\* J. Acetalfosfatid\*  
Z. Xolesterin I. Kardiolipin\*  
K. Pirofosfat
29. YOG` kislotalar sintezini jigarda boshqaruvchi kalit fermentlar va ularning regulyatorlarini ko`rsating:  
A. acetilKoA-karboksilaza\*  
B. karnitin-aciltransferaza\*  
V. citrat, oksaloacetat va malonil-KoA miqdori\*  
G. acil-KoA-degidrogenaza  
D. citratsintetaza  
E. glycerin miqdori
30. Lipoliz jarayonini faollantiradigan gormon va lipoliz jarayonidagi kalit fermentlarni ko`rsating:  
A. Triglyceridlipaza\* B. Adrenalin\*  
V. Glyukagon\* G. Noradrenalin\*  
D. Tri- i diglyceridlipaza E. STG  
J. Insulin Z. TTG
31. Organizmdagi yog`larning deposi hisoblangan 3 a`zoni ko`rsating:  
A. teri osti yog` qabati\* B. charvi\*  
V. buyrak atrofidagi yog` qabati\*  
G. Taloq D. buyrak E. qon tomirlari
- 32/. Lipidlar ahamiyatining 4 tomonini ko`rsating:  
A. Energetik\* B. Gormonal funktsiya  
V. A, D, E, K vitaminlar bilan ta`minlaydi\*  
G. Vitamin S manbai D. Plastik\* E. Transport funktsiya J. Organizm tana haroratini saqlashda qatnashadi\* Z. Katalitik funktsiya

#### Joriy baxolash mezonlari

No	Uzlashtirish (%) va ballarda	Talabning bilim darajasi
----	------------------------------	--------------------------



1	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'g'ri va anik javob beradi. Eglarni tuplanib borish va safarbar etilish mexanizmini biladi. Eg kislotalarni biosintez reaksiyalarini mustakil ravishda ezadi. Lipidlarni membrana strukturaviy komponentlarni axamiyati xakida mustakil va mantikan fikrlay oladi. Interaktiv uyinlarda aktiv va ijodiy katnashadi. Kurgazmali zamona-viy informativ kulanmalarni yoki oxirgi adabiyotlardan yoki 7-10tagacha internet ma'lumotlarni uz ichiga olgan yukori sifatli referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarni bajarishda olgan bilimlarini ko'llaydi.
2	71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Lipidlarning oralik almashinuvi mexanizmini biladi. Situaçion (va-ziyatli) savollarga javob berishda kiynaladi. Interaktiv uyinlarda aktiv va ijodiy katnashadi. Kurgazmali zamonaviy informativ k'llan-malarni yoki 3-4 tagacha oxirgi adabiyotlardan yoki internet ma'lumotlarni uz ichiga olgan referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarni bajarishni biladi.
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Lipidlarning almashinuvi mexanizmini o'kituvchi yordamida aytadi. Axamiyati xakida fikrlay olmaydi. Situaçion (va-ziyatli) savollarga javob berishda kiynaladi, ularning mohiyatini tushunmaydi. Laboratoriya ishi natijasini talkin kilishda kiynaladi.

#### 10. Nazorat uchun savollar

1. Eglarni yigilish manbaalarini aytib bering?
2. Zaxiradagi eglarni axamiyati nimadan iborat?
3. Zaxiradagi lipidlarni safarbar etilishini boshkarilishini kursatib bering?
4. Eg kislotalarni biosintezining kaysi reaksiyalaridan iborat?
5. SHu proçessni boshkarilishi.
6. Glyukoza oksidlanishi pentozofosfat ciklining axamiyati?
7. Fosfolipidlarning tuzilishi.
8. Fosfolipidlarning funkçiyasi.
9. Glikolipidlarning tuzilishi.
10. Glikolipidlarning funkçiyasi.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubçova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

##### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meçler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka,1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informaçion texnik vositalar: kinofilmlar, elektron darslik, komp'yuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkij kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.

**Mavzu: Fosfolipidlar va steroidlar almashinuvi**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Organizmning asosiy fosfo- va glikolipidlari, ularning vazifalari. 2.Fosfo- va glikolipidlar biosintezi, katabolizmi. 3.Sterinlar va steridlar. Xolesterin va uni organizmdagi ahamiyati, biologik vazifasi. 4.Xolesterin va aqetosirka kislotasi biosintezi, ularni boshqarilishi. 5.Xolesterinni qonda tashilishi, LXAT fermentining ahamiyati
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	fosfolipidlar va glikolipidlar biosinteziga tushuncha berish;fosfolipidlar va glikolipidlar katabolizmini mohiyatiga to'g'risida tushuncha berish; xolesterinni funkuiyalari va ahamiyatini tushuntirib berish;xolesterinni biosintezi haqida tushuncha berish;LXATni xolesterin almashinuidagi ahamiyati haqida bilim berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

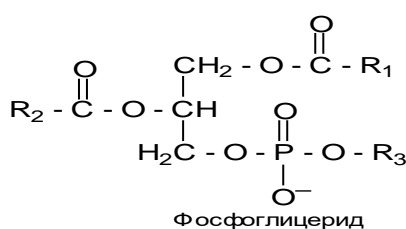
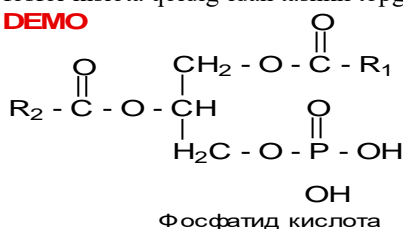
Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
37- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qismi**

Fosfolipidlar hujayra membranasining asosiy strukturaviy komponenti hisoblanadi. Ular 2 xil asosiy guruhlarga bo'linadi: gliuerofosfolipidlar va sfingofosfolipidlar.

Gliuerofosfolipidlar fosfatid kislotasi xosilalari hisoblanib, gliuerin, 2 yog' kislotasi qoldig'i, azot asosi va fosfor kislotasi qoldig'idan tashkil topgan.

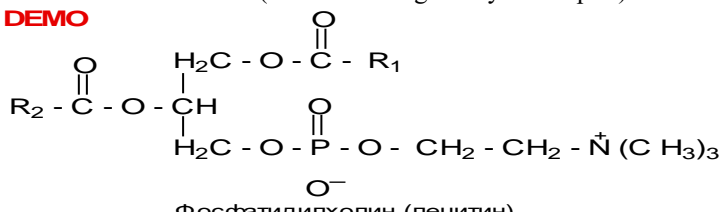
**DEMO**

R<sub>1</sub> va R<sub>2</sub> – yog' kislotasi qoldiqlari; R<sub>3</sub> – azot tutuvchi radikal.

Asosiy gliçerofosfolipidlarga kiradi:

- fosfatidilxolin (membraning asosiy fosfolipidi)

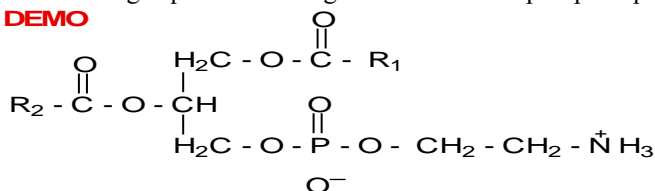
**DEMO**



Фосфатидилхолин (лецитин)

- fosfatidiletanolamin (membraning asosiy fosfolipidi), bu ikkala fosfolipid bir-biri bilan metabolik bog'liqlikda va biologik membranalar lipid qo'shqavatining asosini tashkil qiladi.

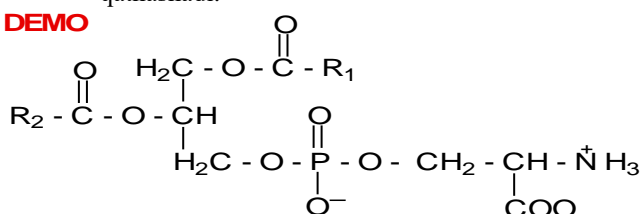
**DEMO**



Фосфатидилэтаноламин (кефалин)

- fosfatidilserin, uning miqdori yuqoridagilarga qaraganda anchagina kam va fosfatidiletanolamin sintezida qatnashadi.

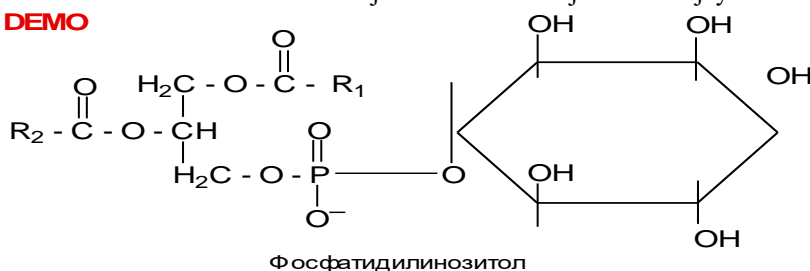
**DEMO**



Фосфатидилсерин

- fosfatidilinozitol azot asoslari o'rniga 6g'atomli spirt – inozitolni tutadi. Ular nafaqat struktur funkciya, balki ikkilamchi messendjerlik vazifasini bajaradi va xujayrada fosfat guruhi almashinuvida qatnashadi.

**DEMO**

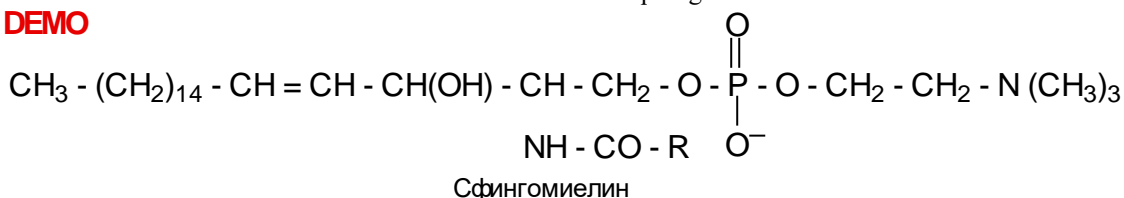


Фосфатидилинозитол

**Sfingolipidlar** 3 guruhga bo'linadi:

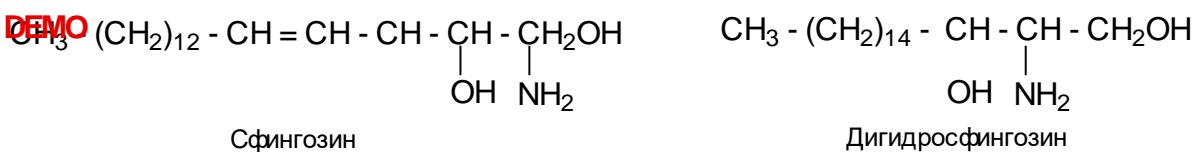
- Sfingomielinlar hayvon va o'simlik xujayralarida keng tarqalgan bo'lib, ayniqsa nerv to'qimalarida kshp uchraydi. Ular 1 molekula yog' kislotasi, 1 molekula to'yinmagan ikkiatomli aminospirt sfingozin, 1 molekula azot tutuvchi biriksa va fosfor kislotasi qoldig'idan iborat.

**DEMO**



- Ba'zi sfingomielinlar, masalan miya to'qimasi va taloqdan ajratilgan sfingomielinlarda digidrosfingozin uchraydi.

**DEMO**



- Цереброзидlar geksoza, yog' kislotalardan lignoserin, nevron va cerebron kislotalardan iborat. Asosan ular nerv to'qimalarining mielin qobig'ini tashkil qiladi.



— Gangliozydlar yog' kislota, sfingozin, D-glyukoza, D-galaktoza va N-asetilglyukozamin yoqi N-asetilneyramin kislotadan iborat. Ular asosan miyaning kulrang moddasida, nerv va glial xujayralar, hamda plazmatik membranalarda uchraydi.

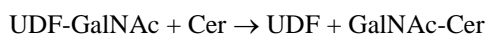
**Fosfolipidlar biosintezi va katabolizmi.** Fosfolipidlar membranadagi lipidlarning 47-50 hajmiy ulushini tashkil etadi. Fosfolipidlarning o'tmishdoshlari diaçilgliçerin va ЦДФ xosilalari (ЦДФ-xolin, ЦДФ-etanolamin). Fosfolipid va trigliçerid biosintezi oraliq mahsuloti – fosfatid kislota. Fosfatid kislota gliçerindan va dioksiaçeton fosfatdan hosil bo'ladi. Fosfolipidlar sintezi asosan jigarda bo'ladi, o'sha erdan ular qonga o'tadi va qondan to'qimalarga etkaziladi. Fosfolipidlar sintezi membranalarining yangilanishi bilan bog'liq bo'lib 2 yo'l bilan kechadi.

**Birinchisi:** fosfatid kislota ЦТФ bilan birikib ЦДФ-diaçilgliçerinni xosil qiladi. U esa serin yoki inozit bilan bog'lanib FS yoki FI ga aylanishi mumkin. Serinning dekarboksillanishi FEA ni xosil bo'lishiga, uni S-adenozilmetionin, TGFK va metilkobalamin ishtirokida metillanishi FX ni xosil bo'lishiga olib keladi.

**Ikkinchisi:** Xolin ЦТФ bilan birikib ЦДФ-xolinni xosil qiladi, u esa diaçilgliçerin bilan reaksiyaga kirishib FX xosil qiladi. Sintezlangan fosfolipidlar uito plazmadagi lipid tashuvchi oqsil bilan birikib membrana tashiladi va uni tarkibiga kiradi. Xolin, ЦТФ, serin, inozit, piridoksальfosfat, folat kislota va metionin miqdorini xujayrada ortishi FL va TG sintezi uchun umumiy substratga konkurençiyaga olib kelib, FI sintezini kuchaytiradi. SHuning uchun bu moddalar lipotrop omillar deb ataladi va yog'lar zahirlanishini to'xtatadi.

Glikolipidlar miya to'qimalarida va boshqa to'qimalarda joylashgan bo'lib, ular biologik membrana funkçiyalarda muxim vazifa bajarishadi. Glikolipid vakillaridan glikosfingolipidlar hisoblanadi. Bu çeramid xosilasi bo'lib, monosaxaridlarni oshig'i bilan bitta eki bir qancha qoldig'i eg' kislotasi va sfingozinidir. Gangliozydlar tuzilishi oddiy, ularni tarkibiga sial kislotasi kiradi. Xullas, gangliozydlar tarkibida D-galaktoza, N-asetilgalaktozamin va N-asetilneyramin kislotasi topilgan.

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



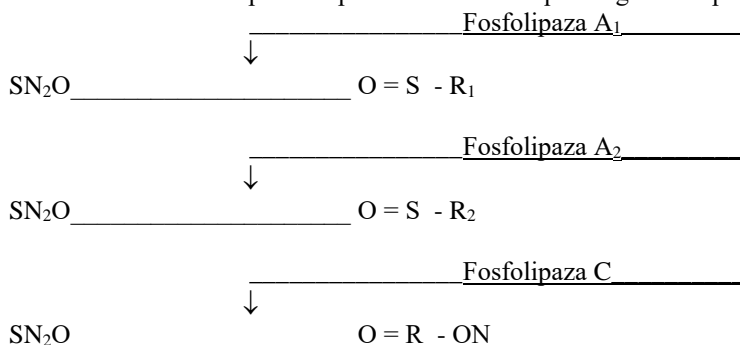
Bu reaksiyani N-asetilgalaktozamin transferazasi katalizlaydi: bu ferment monosaxarid donoriga ham, akçeptoriga ham spetsifikdir. So'ngra ikkinchi monosaxarid kelib birikadi:

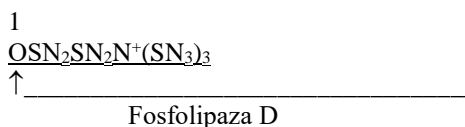


Bu o'rinda boshqa ferment – galaktaziltransferaza ishga tushadi, bu ham monosaxarid donoriga bo'lsin, akçeptoriga bo'lsin, spetsifikdir. Keltirilgan shu ikkita reaksiya V antigen sintezining boshidir. Bu sintez poeniga etishi uchun har xil substrat spetsifiklikka ega bo'lgan yana bir necha transferazalar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

Glikoziltransferazalar fermentlarning juda katta bir gruppasi bo'lib, xilma-xil geteropolisaxaridlar shu fermentlar erdamida hosil bo'ladi. Geteropolisaxaridlar sintezi garcha matritça sintezlari jumlasiga kirmasa ham, natijasi shu jihatdan o'rtash bo'lib chiqadiki, yuzaga keladigan polimerlardagi monomerlar ixtieriy tarzda joylashmasdan, balki aniq belgilangan tartibda joylashgan bo'ladi. Glikolipidlar faqat membranalarda va asosan plazmatik membrana glikolipidlari va glikoproteinlarining uglevodli qismi xamisha membraning tashqi yuzasida bo'ladi va hujayralararo moddaga tarqalib turadi. Plazmatik membrana uglevodlari oksillar uchun spetsifik ligandlar rolini ado etib boradi. Ular ma'lum oqsillar kelib birikadigan tanib olish qismlarini hosil qiladi; kelib birikkan oqsil hujayraning funkçional xolatini o'zgartirishi mumkin.

**Fosfo- va glikolipidlar parchalanishi.** Fosfolipid va glikolipid sintezi bilan birgalikda ularning parchalanishi ham kuzatiladi Fosfolipidlarni parchalanishini to'qimadagi fosfolipazalar A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, S va D katalizlaydi.





Turli kasalliklarda (timektomiya,  $\text{SSL}_4$  va geliotrin bilan intoksikasiya, gepatit, ishemik kasallik va boshqalarda) fosfolipidlarni ko'pto'yinmagan eg' kislotalarni peroksid oksidlanishi (POL) kuchayadi.

Glikolipidlarni parchalanishi glikozidaza – gidrolaza ferment ishtirokida boradi. Bularga bir necha ferment va sialidaza kiradi. Sialidaza ferment glikolipid tarkibidan sial kislotani ajratib oladi va natijada sial kislotasini yo'qotib qo'ygan glikolipidlar va glikoproteinlar (asialoglikoproteinlar) molekulari hosil bo'lib jigarda ushlanib qoladi va shu erda parchalanadi. Jigarning ba'zi kasalliklarda uning bu funktsiyasi buziladi va qondagi asialoglikoproteinlar kontsentratsiyasi ko'payib ketadi: sog'lom odamning 1 ml qon plazmasida 1 mkgdan 5 mkggacha asialoglikoproteinlar bo'lsa, gepatit, jigar uirrozi, raki singari kasalliklarda 2-3 barobar ko'payib ketadi.

Qondagi asialoglikoproteinlar kontsentratsiyasini o'lchash usullaridan jigar kasalliklari diagnostikasi hamda davoning nechog'lik naf beraetganini tekshirib borish uchun foydalaniladi. Organizmdagi barcha moddalar singari, glikolipidlar bilan glikoproteinlarning geteropolisaxaridlari ham uzluksiz yangilanib turadi. Geteropolisaxaridlar almashinuvida ishtirok etuvchi fermentlarning irsiy etishmovchiligida bu polisaxaridlar hujayrada to'planib qoladi – glikozidoz (glikolipidoz) boshlanadi.

Glikozidozlarning ko'pgina shakllari bor. Bunday kasalliklar aksari geteropolisaxaridlarni parchalaydigan fermentlar – glikozidazalar nuqsoniga aloqador bo'ladi. Geteropolisaxaridlardagi turli glikozid bog'larini gidrolizlaydigan glikozidazalarning bir nechatasi ma'lum. Bu fermentlar asosan lizasomalarda joylashgan. Glikozidlar ko'pincha xaetning dastlabki haftalardan boshlab namaen bo'ladi va odatda bola rivojlanishining keskin izdan chiqishi bilan bog'liq bo'ladi. Bunday kasallar uzoq umr ko'rmaydi. Ko'pincha, yosh go'dakligida o'lib ketadi. Glikozidozlar har yuz ming kishiga taxminan bittadan uchrab turadi.

Organizmdagi barcha steroidlarning asosiy qismi xolesterin ulushiga to'g'ri keladi.

Odam to'qimalarida taxminan 140 g yaqin xolesterin bor. Xolesterin 2ta vazifani bajaradi:

- hujayra membranasi tarkibiga kiradi
- o't kislotasi, steroid gormonlarda, vitamin  $\text{D}_3$  tarkibida bo'ladi.

Organizmning xolesterin fondi ovqat xolesterini va organizmning o'zida xolesterin sintezlanishi hisobiga yuzaga keladi. Odam tarkibida xolesterin kam bo'ladigan o'simlik ovqatlari bilan ovqatlaniganida xolesterin sintezi asosiy ahamiyatga ega bo'ladi. Organizmning xolesterin fondi: ovqat xolesterini

organizmning o'zida xolesterin sintezlanishi hisobiga (endogen xolesterin – 2,8 g 1 sutkada)

Bir sutkada organizmda 1 g gacha xolesterin sintez qilinadi. Xolesterin gepatoitda 80% va ichak hujayrasida 10% sintez qilinadi. Xolesterin sintezini ta'minlovchi asosiy substrat aqetil-KoAning aqetil qoldiqlaridir. Bu jarayon 35dan ortiq ferment reaksiyalarni o'z ichiga olgan 3 bosqichdan iborat:

- 1) aqetil-KoA dan mevalon kislotaning hosil bo'lishi.
- 2) Mevalon kislotadan skvalenning hosil bo'lishi.
- 3) Skvalenning ciklizatsiyasidan lanosterin, so'ngra xolesterin hosil bo'lishi.

Xolesterin biosintezini uitozolda kechadi va aqetil-KoA dan yig'iladi. Oramiq metabolit bo'lib  $\beta$ -oksi- $\beta$ -metilglutaril-SoA xisoblanadi, uning NADFN ishtirokida qaytarilishi mevalonat kislotani xosil bo'lishiga olib keladi. Xolesterin sintez tezligi ovqat bilan tushayotgan xolesterin miqdoriga bog'liq. 1 sutkada 2-3 g xolesterin qabul qilish xolesterinning endogen sintezini to'xtatadi. Xolesterin sintezining tezligi manfiy teskari aloqa mexanizmi bo'yicha idora etiladi. Idora etishning asosiy nuqtasi mevalonat kislotasi hosil bo'lish reaksiyasi – xolesterin sintezi yo'lining birinchi xos reaksiyasidir: xolesterin GMG-KoA-reduktazani ingibirlab, uning sintezini susaytirish maxallalarda uning o'z xolesterini deyarli butunlay sintezlanmay qo'yadi.

Xolesterin biosintezini boshqarilishi:

- boshqarilish GMG-KoA-reduktaza fermenti orqali kesadi.
- Xolesterin sintezi sutkalik ritmiga ega:
- Kunduziga nisbatan kechasi sintez jadal kechadi.
- Insulin va tireoid gormonlar GMG-KoA-reduktazani faollashtiradi.
- Ochlikda, tireoidektomiya, glyukagon va glyukokortikoidlar GMG-KoA-reduktaza faolligini susaytiradi.

Gepatoitlar va ichak hujayralarning alohida roli shundan iboratki, bularda o'z ehtiyojlari uchunina emas, balki «chetga chiqarish» uchun ham xolesterin sintezlanib turadi. Bunday hujayralarda qon oqimiga tushib turadigan lipoproteidlar hosil bo'ladi. Lipoproteidlarda xolesterin va xolesterin efilrlari bor. Erkin xolesterin yuzadagi fosfolipid yakka qavat (monoqavat) tarkibiga kiradi va shu qavatning integral qismi bo'lib hisoblanadi: xolesterin molekulari fosfolipid molekularining gidrofob uchlari orasidan joy oladi. Xolesterin efilrlari lipoproteid zarrasining yadrosida turadi; ular yuza qatlam bo'lib, saf tortib turolmaydi. Qonda lipoproteidlar xolesterin bilan o'rin almashadi, ayniqsa ZPLP va ZYULP o'rtasida faol boradi: lipoproteid zarralari bir-biri bilan to'qnash kelganida xolesterini bitta zarradan ikkinchisiga diffuziyalanib o'tadi. Bunday almashinuvi tabiatan ikki tomonlama bo'ladi-yu, lekin umuman olganda boshqa hamma lipoproteidlardan ZYULga ko'proq xolesterin o'tib turadi. CHunki ZYULP da xolesterinni eterifikatsiyasi lequtin-xolesterin-aqil-transferaza (LXAT) ta'siri ostida kuzatiladi. LXAT fosfotidilxolinning  $\beta$ -holidan xolesteringa aqil qoldig'ini o'tishini katalizlaydi. LXAT ZYULPni yuqori qatlamida joylashgan, hosil

bo'lgan xolesterin efilari bo'lakni ichiga kira boshlaydi, buning oqibatida bu qatlamda xolesterin konçentraciyasini kamaytiradi va boshqa lipoproteidlardan xolesterin kirishi uchun joy bo'shatadi.

Hujayralar bilan lipoproteinlar o'rtasida xolesterin bilan almashinib borish mexanizmi turli organlar hujayralardagi xolesterin gomeostazini saqlab turadi: ZYUL erdamida hujayralarda ortiqcha xolesteringa ehtiej ortgan mahalda (masalan, hujayralarning o'sishi va bo'linishi paytida, unda yangi membranalar yuzaga kelishiga xolesterin sarflanib turadi) hujayralarni xolesterin bilan ta'minlab boradi.

#### Amaliy qismi

Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### 2. Tuxum sarig'idan leutin va kefalinni ajratib olish.

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	havoda quritilgan 1 g tuxum sarig'i qaytar sovutgich o'natilgan probirkaga solinadi	0	20
2.	Ustiga 5 ml etil spirti quyib 70-75°Sgacha isitilgan suv xammomiga joylashtiriladi	0	20
3.	Probirkadagi suyuqlik qaynagandan boshlab, vaqti-vaqti 10 daqiqa davomida chayqatiladi.	0	20
4.	Probirkadagi eritma qog'oz filtri orqali toza probirkaga o'tkaziladi.	0	40
5.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.		
	Jami		100

#### 3. Leutin va kefalinlarni gidrolizlash.

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	Probirkaga 1-2 ml spirtli ekstrakt quiladi.	0	20
2.	1-2 ml sul'fat kislotasi eritmasi quyiladi.	0	20
3.	Eritma 10-15 daqiqa qaynab turgan suv xammomida qizdiriladi.	0	20
4.	Probirka sovutilgach buyum shisha oynachasiga kichik gidrolizat olinadi va ustiga yod eritmasini 1 tomchisi tomiziladi.	0	20
5.	Mikroskop ostida ko'riladi (ko'ng'ir rangli kristallar xosil bo'ladi).		20
6.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.		
	Jami		100

#### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:

##### «Aql xujumi»

Sınenariy: O'rtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baholanadi. Qoniqarsiz baholanmaydi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabada fikrlash kengaishi kuzatiladi.

##### Interaktiv usul savollari:

44. Xolesterin, keton tanachalar va eg' kislotalarning umumiy sintez metaboliti.
45. Xolesterin parchalanishidan hosil bo'lmaydigan ohirgi mahsulotlar.
46. Fosfolipidlarni biosintezi.
47. Xolesterin biosintezi.
48. Odam qon lipoproteidlarining fizik-kimeviy xossalari va tarkibi.
49. Glikolipidozlarning turlari.
50. Xolesterinning transportida lipoproteinlarning ahamiyati
51. LXAT fermentini ahamiyati.
52. Sterin va steridlarning ahamiyati va funkciyasi. Bu jaraenda jigarning vazifasi.

##### Vaziyatli masalalar:

1. Eksperimetal va klinik sharoitida jinsiy gormonlar ateroskleroz va miokard infarkti oldini oluvchi dori sifatida ishlatiladi.
  - A) Moddalar almashinuvida jinsiy gormonlarni ta'sir mexanizmini tushuntiring.
  - B) Bu davolash turini sababi nimada?
2. Giperxolesterinemiyaga laeqatli bemorning ovqat tarkibidagi uglevodlarni o'rtacha miqdorini iste'mol qilish giperxolesterinemik krizga olib keladi. SHifokor bemorga tvorogni tavsiya qilgan.

- A) SHifokor nimaga asoslanib bu dietani buyurdi?  
 B) Tvorog tarkibida qaysi omillar ko'p miqdorda saqlanadi?  
 3. Ateroskleroz bilan kasalxonaga bemor tushdi. SHifokor unga chiqaetganda dieta buyurdi.  
 A) Uning tarkibini asoslab bering.  
 B) Buyurilgan davolash turini qaysi sabablariga tayangan holda buyurildi?

### Testlar

1. Xolesterinni sintezi 3 etapda boradi.  
 1. Birinchi bosqichda faol aqetatdan sintezlanadi... :  
 A. mevalonat kislotasi B. butirat  
 V. aqetooqil-KoA  
 G.  $\beta$ -oksi- $\beta$ -metilglutaril-KoA  
 D. aqeton
2. Xolesterinni sintezi 3 etapda boradi  
 2. Ikkinchi bosqichda undan hosil bo'ladi... :  
 A.  $\beta$ -metilglutaril-KoA B. aqetil-KoA  
 V. skvalen\* G. Fumarat D. aqetat
3. Xolesterinni sintezi 3 etapda boradi  
 3. Uchinchi bosqichda undan sintezlanadi... :  
 A. aqetooqil-KoA B. testosteron  
 V. Interferon G. aqetil-KoA  
 D. xolesterin\*
4. Xolesterin oksidlanishining oxirigi maxsuloti:  
 A) Ut kislotalari B) YOg kislotalari  
 V) Tiroksin G) Vitamin V<sub>12</sub>  
 D) Mineral kislotasi
5. OMG-KoA reduktazani aktivligini tarmoklovchi kislotasi:  
 A) Xolein B) Tauroxolein  
 V) Dezoksixolein G) Litoxolein  
 D) Lipodezoksixolein
6. Xolesterin parchalanishidan xosil buladigan oxirigi maxsulotni kursating:  
 A) SO<sub>2</sub> va N<sub>2</sub>O B) Ammiak V) Siydikchil  
 G) Ut kislotalar D) Aqetil-KoA
7. Xolesterindan nima xosil bulmaydi?  
 A) YOg kislotalar B) Ut kislotalar  
 V) Vitamin D<sub>3</sub> G) Steroid gormonlar  
 D) Membraning strukturaviy kismi
8. Organizmda xolesterinning asosiy kismi ishlatiladi:  
 \*biomembranalar shakillanishida  
 xilomikronlar xosil bulishida  
 ut kislotalar sintezida  
 katexolaminlar xosil bo'lishida
9. Organizmda xolesterin katnashmaydi  
 vitamin D<sub>3</sub> sintezida\$  
 steroid garmonlari sintezida\$  
 xujayra membranasi kurilishida\$  
 ut kislotalari sintezida\$  
 dipidlarning xazmlanishida#
10. Xolesterin sintezini boshlovchi substrat  
 aqetil KoA\$ aqil KoA\$ piruvat\$  
 qitrat\$ sukqinal KoA#
11. Xolesterin sintezini kalit fermenti  
 oksimetilglutarin -KoA-reduktaza\$  
 aqetil KoA-aqetiltransferaza\$  
 oksimetilglutaril-KoA-sintetaza\$  
 ketoaqil -APB-reduktaza\$  
 ketoaqil -APB-degidrataza#
12. Xolesterinning asosiy miqdori kaerda sintezlanadi.  
 buyraklarda\$ jigarda\$ teri osti eg kavatida\$  
 ichak epiteliysida\$ kon tomir devorida#
13. Xolesterin va keton tanachalari sintezining umumiy boshlangich modda  
 sini kursating.  
 Malonil-Ko A\$ Aqetil -Ko A\$ Sukqinil-KoA\$  
 Aqetosirka kislotasi\$ Aqetooqetil-Ko A#
14. Organizmda sintezlanadigan xolesterinning miqdori nimaga boglik.  
 ut kislotalari miqdoriga\$  
 jinsiy gormonlar miqdoriga\$  
 kortikosteroidlar miqdoriga\$  
 ekzogen xolesterin miqdoriga\$  
 membrana xolesterini miqdoriga#
15. Organizmda xolesterin almashinuvining oxirigi maxsulotlari organizmdan kaday kelib chikib ketadi.  
 jinsiy gormonlar\$ ut kislotalari\$  
 ter bilan\$ eg bezlari orkali\$  
 nafas orkali#
16. Organizmda xolesterin ishtirokida nima sintezlanmaydi.  
 ut kislotalari\$ qerebrozidlar\$  
 biomembranalar\$ jinsiy gormon\$  
 vitamin/d3#
17. Xolesterin, keton tanachalar va eg kislotalarning umumiy sintez meqabolitini kursating:  
 malonil Ko A\$ aqetil Ko A\$  
 aqil Ko A\$ fosfat kislotasi\$ gliqerin#
18. Kaysi modda steroid tabiatga ega emas?  
 xolesterol\$ vitamin D3\$ ut kislotalar\$  
 jinsiy gormonlar\$ vitamin A#
19. Xolesterin miqdori ortib ketganda kaysi ferment ingibirlanadi?  
 aqil Ko A-karboksilaza\$  
 OMG-Ko A-reduktaza\$ aqilkarnitintransferaza\$  
 fosforilaza\$ to`qima lipazasi#
20. Xujayra ichiga tushgan xolesterin nimaga sarflanmaydi?  
 membrana lipidkomponentlarining yangilanishiga\$  
 eg kislotalar xosil bulishiga\$  
 ut kislotalar xosil bulishiga\$  
 vitamin D3 biosinteziga\$  
 steroid gormonlar biosinteziga#
21. Kaerda xolesterin juda kam miqdorda buladi?  
 tuxum sarigida\$ gusht tarkibida\$ jigarda\$  
 miya to`qimasida\$ usimlik maxsulotlarida#
22. "Xolesterinsiz ateroskleroz bulmaydi" degan fikrni aytgan olimni kursating:  
 N.N.Anichkov\$ F.Knoop\$ A.Lenindjer\$  
 A.N.Klimov\$ G.Krebs#
23. Qon zardobida umumiy xolesterinning meyoriy miqdorini ko'rsating:  
 150-250 mg/dl\* 50-60 mg/dl 500-600 mg/dl  
 120-130 mg/dl
24. Xolesterinni eruvchang holatga o'tkazuvchi o't kislotasini ko'rsating:  
 xenodezoksixolat\$  
 dezoksixolat

- litoxolat  
Xolat
25. Xolesterinning 2ta vazifasini ko'rsating:  
A. membrananing lipid komponenti\*  
B. boshqa steroidlarning o'tmishdoshi\*  
V. membrananing asosiy qurilish materiali  
G. membrana orqali steroidlar o'tishini taminlaydigan kanallar hosil qiladi
26. Keton tanachalaridan qaysi ikki a'zolar foydalanadi:  
A. mushak\* B. buyrak\* V. jigar, mushak  
G. nafas, hazm a'zolari
27. Jigarda sintezlanuvchi keton tanachalarni ko'rsating:  
A. acetilKoA \* B. acetil\*  
V. beta-oksibutirat\* G. butanon  
D. uksus E. acetil KoA
28. O't kislotalarning lipidlarni hazmlanishi va so'rilishidagi 3 ahamiyatini ko'rsating:  
A. Tripsinni faollaydi  
B. Pankreatik lipazani faollaydi\*  
V. Lipaza sintezini kuchaytiradi  
G. Eg'larni emulsialaydi\*  
D. Oshqozonda eg' hazmlanishini yaxshilaydi
- E. Hazmlangan eg' mahsulotlar so'rilishini ta'minlaydi\*  
29. Staynberg "Lipolitik shalola" mexanizmidagi ishtirok etuvchi 3 xil fermentni ko'rsating:  
A. Adenilatuklaza\* B. Fosfodiesteraza  
V. Proteinkinaza\* G. Enolaza  
D. Trigliceridlipaza\* E. Lipoteidlipaza
30. Zichligi bilan farqlanuvchi qon lipoproteinlarning 4 xilini ko'rsating:  
A. Xilomikronlar\* B. Glikolipidlar  
V. ZJPL\* G. Fosfatidilxolin D. ZPL\*  
E. Xolesterin J. Lipidlar Z. ZYUL\*
31. Lipolizni kuchaytiruvchi 4 gormonni ko'rsating:  
A. katexolaminlar\* B. insulin  
V. jinsiy gormonlar\* G. vazopressin  
D. paratgormon E. somatotrop gormoni\*  
J. tiroksin\* Z. kortizol
32. Xolesterin sintezining 3 bosqichini ko'rsating:  
A. acetil KoA dan – mevolan\*  
B. mevolan dan – skvalen\*  
V. skvalen dan – xolesterin\*  
G. beta-oksibutirat dan beta-oksi-beta-metilglutaril  
D. beta-oksi-beta-metilglutaril dan 5-fosfomevolan  
E. jinsiy gormonlardan xolesterin

### Joriy baholash mezonlari

No	O'zlashtirish (%) va ballarda	Talabning bilim darajasi
1.	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'g'ri va aniq javob beradi. YOg'larni to'planib borish va safarbar etilish mexanizmini biladi. Lipidlarni almashinuvini buzilish mexanizmi to'g'risida mustaqil va mantiqan fikrlay oladi. Situacion (vaziyatli) savollarga aniq javob beradi, ularning mohiyatini tushunadi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy qatnashadi. Ko'rgazmali zamonaviy informativ qo'llanmalarni yoki oxirgi adabiyotlardan yoki 7-10tagacha internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan yuqori sifatli referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarni bajarishda olgan bilimlarini qo'llaydi.
2	71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berolmay. Lipidlar almashinuvining buzilish mexanizmini biladi. Situacion (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy qatnashadi. Ko'rgazmali zamonaviy informativ qo'llanmalarni yoki 3-4 tagacha oxirgi adabiyotlardan yoki internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarini bajarishni biladi.
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Lipidlarning almashinuvini buzilish mexanizmini o'qituvchi yordamida aytadi. Ahamiyati haqida fikrlay olmaydi. Situacion (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi, ularning mohiyatini tushunmaydi. Laboratoriya ishi natijasini talqin qilishda qiynaladi.

### Nazorat uchun savollar

- Asosiy fosfolipidlar va glikolipidlar, ularning funktsiyalari?
- Organizmda fosfolipidlar va glikolipidlar biosintezi. Bu jarayonda jigarning vazifasi?
- Organizmda fosfolipidlar va glikolipidlar katabolizmini ko'rsatib bering?
- Sterinlar va steroidlarni ahamiyati va ularni funktsiyalari?
- Xolesterinni ahamiyati va funktsiyasi.



16. Xolesterinni biosintezi?
17. Xolesterinning transportida lipoproteidlarning ahamiyati.
18. LXAT fermentining ahamiyati.
19. Qonda xolesterinni transporti.
20. Xolesterinni biosintezini boshqarilishi.

### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya , 2004
3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubцова G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meitler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeв E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovы patogeneza bolezney. 1982
8. Kольman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informacion texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

### Mavzu: Lipidlarning almashinuvini boshqarilishi va buzilishi

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.YOg'larning jamg'arilishi, safarbarlanishi va almashinuvining buzilishi. YOg' bosish, semirish, giperlipidemiya, sfingolipidozlar. 2.Giperxolesterinemiya, ateroskleroz kasalligi paydo bo'lishining biokimyoviy asoslari. 3.O't-tosh kasalligining biokimyoviy asosi va davolash. 4.Aцetilsirka kislotasi va keton tanachalarining qandli diabet va ochlikda biosintezi, ketonuriya va ketonemiya.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	eg'larni to'planishi va mobilizatsiyasi, uni boshqarilishi; giperxolesterinemiya va uni ateroskleroz rivojlanishida ahamiyat o't-tosh kasalligi rivojlanishining biokimyoviy asoslari;o't-toshkasalligini davolash usullari;etonemiya, ketonuriya, giperlipidemiya, semirish, sfingolipidozlar.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,компьютер
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
--------------------	-----------------	-------------------

vaqti.		
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katanashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
38- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qismi

YOg'lar eg' to'qimasining ixtisoslashgan alohida hujayralarida – adipocitlarda (lipocitlarda) to'planib boradi. YOg' to'qimasi umumiy massasining 90% yaqini eg'lar ulushiga to'g'ri keladi. Eg' hujayrasi hajmining ko'p qismini yupqa mitoplazma qatlami bilan o'ralib turadigan yog' tomchisi tashkil etadi. YOg' hujayrasida yadro, mitoxondriyalar va boshqa hujayra strukturalari bo'ladi. YOg'lar lipoproteidlardan olib kelingan yog' hujayralarining o'zida glyukozadan hosil bo'ladi.

Lipoproteidlarning yog'i lipoproteidlipaza ta'sirida yog' to'qimasi kapillyarlarida parchalanadi. YOg' kislotalari yog' hujayralariga o'tib, bu hujayralarida yana triacilglicerol tarkibiga qo'shib ketadi: bunda yog' hujayralarida glyukozadan hosil bo'ladigan  $\alpha$ -glicerofosfatdan foydalaniladi.

Depolarda to'planib turgan yog'lar yog' hujayralaridagi lipazalar ta'sirida yog' kislotalar hamda gliceringacha gidrolizlanishi yo'li bilan safarbar bo'ladi. YOg' kislotalari qonga tushib, bu erda albumin bilan nokovalent birikmalar hosil qiladi va bu shaklda qon o'zini bo'ylab tashib boriladi. Glicerol erigan holatda tashiladi va asosan jigarda ushlanib qoladi. Jigarda glicerol  $\alpha$ -glicerofosfatga aylanadi. U glyukoneogenez reaksiyasiga kirishishi ekin glikoliz reaksiyalari bilan katabolizmning umumiy yo'li reaksiyalarida oksidlanishi mumkin.

Qondagi yog' kislota kontsentratsiyasi katta emas. Barcha qon lipidlarining atigi 1-3% ularning ulushiga to'g'ri keladi, xolos. Qondagi yog' kislotalarning yarim umri ham juda qisqa – atigi 2-4 minut. YOg' kislotalari yog' to'qimasidan ist'emoilchi organlarga jadal oqim bo'lib o'tib turadi, degan ma'noni anglatadi. Bu oqim tezligi yuqori bo'lganligidan tashib beriladigan modda kontsentratsiyasi past bo'lgan taqdirda ham talaygina miqdorda – sutkasiga 150 g atrofida yog' kislotalar etkazib berishini ta'minlaydi.

Adrenalin xuddi glikogeni safarbar etish mahalladagidek mexanizm bilan, ya'ni cAMP sintezini, proteinkinazaning aktivlanishi va lipazaning fosforillanishi o'z ichiga oluvchi ketma-ket reaksiyalar orqali ta'sir ko'rsatib, to'planib turgan yog'larning safarbar etilishini faollashtiradi. Buyrak usti bezlari xromafin to'qimasining o'smalarida – fenoxromonitomalar degan kasallikda qondagi adrenalin (shuningdek noradrenalin) kontsentratsiyasi juda ko'payib ketgan bo'ladi; shunga ko'ra bunday kasallar qondagi yog' kislotalar kontsentratsiyasi sog'lom odamlariga qaraganda necha o'n barobar ko'p bo'ladi.

To'planib turgan energetik materialning ikki shakli – glikogen bilan yog'lar – o'z navbati bilan safarbar bo'ladi: ochlikda, jismoniy ish vaqtida birinchi navbatda asosan glikogen zahiralardan foydalaniladi, keyin esa eglar safarbar bo'lishining tezligi asta-sekin ortib boradi. Qisqa muddatli jismoniy nagruzkalar amalda glikogen hisobiga energiya bilan to'la-to'kis ta'minlanadi, uzoq davom etadigan jismoniy xarakterli paytida yog'lar ham sarf bo'lib boradi. Masalan, uzoq masofaga xarakterli paytida mushaklardagi glikogen va qondagi yog' kislotalari miqdorining o'zgarishiga qarab shu to'g'rida fikr yuritsa bo'ladi.

YOg' bosishi, semizlik. Ovqat bilan kiradigan va jigarda sintezlanadigan yog'larning ko'p qismi yog' to'qimasida to'planib borish bosqichida o'tadi. Asosan uglevodli ovqat bilan ovqatlanilganda yog' zapaslari jigarda uglevodlardan yog'lar sintezlanishi hisobiga hosil bo'ladi. Normal bo'lgan odamda yog'lar tana massasining tahminan 15% tashkil etadi. Butunlay ochlik paytida bu zapas 5-7 hafta davomida sarflanadi; ya'ni u glikogen zapaslaridan ko'ra ancha ko'proq vaqtga etadi. Sog'lom odam normal ovqatlanib yurganida organizmda yog' to'qimasidagi yog'lar tinmay yangilanib turadi. Boshqacha aytganday yog' bir vaqtning o'zida va doimiy suratda bir xildagi tezlik bilan to'planib boradi va safarbar bo'lib turadi. Natijada yog' to'qimasidagi yog'lari bir necha kun ichida batamom yangilanib oladi. Uzoq ochlik vaqtida va muntazam jismoniy xarakterli paytida yog'lar safarbar bo'lishining tezligi to'planib borishining tezligidan katta bo'ladi va to'planib turgan yog' kamayib boradi. Aksincha, safarbar bo'lishi tezligi mudom to'planib borishi tezligidan kam bo'lsa, u vaqtda odam semirib uni yog' bosa boshlaydi.

YOg' bosishning hammadan ko'ra ko'p uchraydigan sababi iste'mol qilinadigan ovqat miqdori bilan organizm energiya sarflarining bir-biriga to'g'ri kelmay qolishidir. Odam haddan tashqari ko'p ovqat eydigan mahalda, gipodinamiya paytida va ayniqsa ana shu ikkala omil birga qo'shilganda shu xildagi nomuvofiqlik yuzaga keladi.

Ovqat iste'moli bilan energiya sarflarining bir-biriga nechog'lik mos kelishi lozimligi bunday hisobdan ko'rinib turadi: har kuni atigi 3 gr (quruq moddasiga aylantirib hisoblaganda) ortiqcha ovqat eyilganda 10 yil mobaynida tahminan 10 kg atrofida ortiqcha tana massasi to'planib qolgan bo'lur edi. Ochlik, ishtaha va to'qlik hissiga aloqador mexanizmlarning o'zi ana shunday aniqlikni ta'minlab berishi amiri mahol.

Organizm yog'larning meyoridan ko'p to'planishi kuzatilsa semizlik deb nomlanadi va bu quyidagi holatlarda kuzatiladi:

- 6) alimantar faktor: iste'mol qilingan ovqatning kaloriyasiga nisbatan sarflanayotgan energiya tengligi buzilgan holda. Natijada yog'lar to'planib semizlik vujudga keladi;
- 7) gipotalamus shikastlanganda: ma'lumki yog'lar almashinuvi gormonal boshqaruvga ega va gipotalamus shikastlanganda ishtaha markazi boshqarishi buzilib ochofatlik holatlari kuzatiladi, ko'p ovqat iste'mol qilish semirishga sabab bo'ladi;
- 8) irsiy semizlik; ma'lumki ota-ona semizlikka moyil bo'lsa genetik axborotga ko'ra farzandlari ham moyil bo'ladi. Bu irsiy axborot dominant xususiyatiga ega;
- 9) meyoridan ko'p uglevodlar iste'mol qilish energiya manbai sifatida asosan uglevodlar sarflanib yog'lar zahirasi ortadi. SHu bilan birga uglevodlar iste'mol qilish doimo insulin ishlab chiqarishga majbur qiladi va bu gormon yog'larning zahirada to'planishiga sababchi bo'ladi.
- 10) Qalkonsimon bezning gipofunktsiyasi: qalkonsimon bez ishlab chiqaradigan gormonlar umumiy modda almashinuvini boshqaradi va bu gormon miqdori kamayishi modda almashinuvining susayishiga olib kelib zahira moddalarning to'planishi bilan kuzatiladi.

#### **YOg'lar sarflanishining kuchayishi eki kaxeksiya.**

YOg'lar sarflanishining kuchayishi va organizmning o'ta ozib ketishi kaxeksiya deb nomlanadi. Bu holat quyidagi omillarga bog'liq:

A) alimantar omil: iste'mol qilgan ovqat kaloriyasi jihatidan past bo'lib sarflanayotgan energiya yuqori bo'lgan holatlarda;

B) saraton kasalligi rivojlanayotganda; o'sma to'qimasida modda almashinuvi kuchaygan bo'lib butun organizmdan energiya moddalarni tortib oladi, natijada ozib ketishi kuzatiladi.

V) qandli diabetda; modda almashinuvi yuqorida ko'rsatilgan va yog'lar asosan glyukoza sinteziga sarflanadi.

G) gipertireozda: qalkonsimon bez gormonlari asosiy modda almashinuvini kuchaytirib yuboradilar.

YUqorida ko'rib o'tkanimizdek, ATF sinteziga olib keladigan barcha asosiy metabolik jaraenlarning tezligi ATF sarfi tezligi bilan musbat teskari aloqa mexanizm bo'yicha idora etib boriladi: ATF nechog'lik ko'p sarflanadigan bo'lsa, sintezining tezligi shuncha katta bo'ladi (nafas nazorat, glikoliz, uqrat uqikli idora etish). Organizm tashqi ish bajarish uchun tegishli energiya sarflanmagan paytida ham oziq moddalarni katabolizmga kirita oladigan bir qadar imkoniyatga ega bo'lsa ajab emas. Ana shu mexanizm ortiqcha ovqat iste'mol qilinganida yog' to'planib borishiga yo'l qo'ymasligi mumkin bo'ladi.

Ovqat iste'moli va katabolizmni idora etishda endokrin sistemasi qatnashadi, shu munosabat bilan semirish, yog' bosishi talaygina endokrin kasalliklarning xarakterli belgisidir.

Ovqat bilan xolesterinni tushib turishi va organizmdagi sintezi o'rtasidagi muvozanat, o't kislotalari hamda xolesterinning chiqarib tashlanishi o'rtasidagi muvozanat buziladigan bo'lsa, u holda to'qima hamda qondagi xolesterin konsentratsiyasi o'zgarib qoladi. Buning eng jiddiy oqibatlari qondagi xolesterin konsentratsiyasining ko'tarilishiga (giperxolesterinemiya) bog'liqdir: bunda **ateroskleroz va o't-tosh kasalliklari** bilan og'rib qolish ehtimoli ortadi.

**O't-tosh kasalligida** o't tarkibiy qismlari cho'kib, kristallanib qolishi natijasida o't pufagi eki o't yo'llarida toshlar hosil bo'ladi. O't toshlarning ikki turi tafovut qilinadi: tarkibida 7% ko'ra ko'proq xolesterin bo'ladigan asosan xolesterin toshlari va asosan bilirubin toshlari. Xolesterin toshlari ko'proq barcha bemorlarning tahminan 2/3 qismida uchraydi.

Xolesterin toshlari o'tda uchta fazada mavjud bo'lishi mumkin. SHu fazalarning biri tarkibida xolesterin, o't kislotalari va fosfatidilxolin bo'ladigan aralash miqellalardir. Ikkinchi fazasi o'tdagi suv bilan o'ralib turadigan, miqellalardan tashqarida bo'ladigan suyuq kristalik xolesterin. Uchinchi fazasi qattiq kristalik xolesterin, cho'kma. Suyuq kristalik fazasi turg'un bo'lmaydi: xolesterin undan e miqellalarga eki cho'kmaga o'tib ketishga harakat qiladi. O't kislotalari sintez (eki ekskretsiyasi) kamayishi ehud xolesterin sintezining kuchayishi xolesterinning nisbati olganda ortiqcha bo'lib qolishiga, mavjud miqellalar o't xolesterinning hammasini o'ziga jo kila olmaydigan holatga olib kelishi mumkin, bunda o't xolesterin bilan to'yinib qoladi. Qattiq kristalik fazasi, ya'ni xolesterinli toshlar xuddi ana shunday sharoitlarda hosil bo'ladi. O'tning dimlanib qolishi, o't pufagi va yo'llarining yallig'lanishi kasalliklari xolesterin cho'kib tushishiga qulaylik tug'diradi.

Oqsil konglomeratlari eki tushgan epiteliy hujayralari kristallanish markazi bo'lib hizmat qiladi, xolesterin shularning ustiga qavat-qavat bo'lib cho'kib tushaveradi. Toshlar ko'pincha navbatlashib eki bir talay, yirik (tovuq tuxumidek keladigan) eki mayda (qum) bo'lishi mumkin. Toshlar o't pufagi va yo'llarining tortishib-qisqarib

turishiga, ya'ni spazmga sabab bo'ladi, bu bemorga og'riq hurujlari bo'lib seziladi. Toshlar o't yo'lidan o't oqib o'tishini qiyinlashtiradi, ba'zida esa butunlay to'xtatib qo'yadiki, bu toshlarning yanada tezroq o'sib, kattalanib borishiga olib keladi.

O't-tosh kasalligi davolashning asosiy usuli hozir ham toshlarni xirurgik yo'l bilan olib tashlash deb hisoblanadi. Biroq endilikda davoning boshqa usulni – xolesterin sintaza boshqaruv fermentini GMG-KoA-reduktazani xenodezoksixolat kislotani ingibirlab qo'yadi. Kuniga 1 gr xenodezoksixolat kislotasi (ursodezoksixolat kislotasi) ichib turilganida xolesterin sintezi ikki barobar susayib, uning o'tidagi konsentratsiyasi kamayadi; o't kislotalari konsentratsiyasi preparat yuborilganligi tufayli organizmning o'z o't kislotalari ko'payib qolishi natijasida, aksincha, ortadi. Bunday sharoitlarda xolesterin cho'kib tushishi to'xtashi bilan bir qatorda mavjud toshlarning erib ketishi ham mumkin bo'lib qoladi; kattaligi no'hatdek keladigan toshlar taxminan yarim yil davomida erib ketadi. Ravshanki, toshlar asosan xolesterindan iborat bo'lsa, ana shu oddiygina davoning bunday usulini qo'llanishi mumkin; bilirubinning erituvchanligi o't kislotalariga bog'liq emas.

**Giperlipoproteidemiya** – qonda lipoproteidlar miqdorini ortishi.

Giperlipoproteidemiya quydagi xillari kuzatiladi: tug'ma ekin oilaviy, alimantar, qandli diabetda, spirtli ichimliklar iste'mol qilganda va nefrozlarda.

**Tug'ma ekin oilaviy giperlipoproteidemiya** irsiy kasallik bo'lib lipoproteidlipaza fermenti sintezlanishi buzilgani ekin sustligi natijasida kelib chiqadi. Xilomikron yog' kislotasi va gliueringa aylanmaydi. Lipoproteidlipaza endotelial hujayralar yuzasida membranaga bog'liq shaklda bo'ladi va u erda xilomikron almashinuvi sodir bo'lmaydi. Natijada qonda ZPLP miqdori ortib ketadi.

**Alimantar giperlipoproteidemiya** – yog'liq ovqat iste'mol qilgandan so'ng 1-2 soat o'tgach qonda lipoproteidlar miqdori ortadi. 4-6 soatdan keyin ularning miqdori eng yuqori ko'rsatkichga etadi. Agar odam shu vaqt orasida yana yog'liq ovqat iste'mol qilsa qon tarkibida lipoproteidlar miqdori ancha vaqt davomida meyerga kelmaydi.

**Qandli diabetda giperlipoproteidemiya** – asosan insulin gormoni etishmasligi natijasida hujayralar ichida glyukoza zahirasi etishmay glyukoneogenez reaksiyalari kuchayib ketadi. Glyukoneogenez reaksiyasida glyukoza yog' kislotalaridan qayta sintezlanadi va natijada qonda yog'lar ya'ni lipoproteinlar miqdori ortadi. Kasallar uglevod ovqatlarni iste'mol qila olmaydilar va ularning rationsi asosan yog'liq va oqsilga boy bo'lgan ozuqalardan iborat. Bu holat yanada qonda lipoproteinlar miqdorini ortishiga olib keladi.

**Nefrozlarda giperlipoproteidemiya** – nefroz buyrak kasalligi bo'lib asosan siydik orqali oqsillarning yo'qotishi bilan ro'y beradi. Oqsillar qondagi onkotik bosimni belgilab turadigan modda va bu bosimni saqlash uchun organizm zahiralardan boshqa past molekulyar moddalarni safarbar etadi. SHuning uchun bu kasallikda qonda lipoproteidlar miqdori ortadi.

**Alkogol iste'mol qilganda** kuzatiladigan giperlipoproteidemiya – alkogol iste'mol qilganda organizmga energetik nuqtai nazardan qulay substrat kiritiladi. Etanol NAD kofermenti ishtirokida alkogoldehidrogenaza ta'sirida sirka kislotasi xosilasiga aylanib undan asetil-KoA hosil bo'ladi. Ma'lumki, asetil-KoA uqrat uqkligiga kirib ko'p miqdorda energiya hosil qiladi. Organizmdagi energiya manbai sifatida iste'mol qilingan yog' kislotalar va trigliueridlarga muhtojlik kamayib ularning qondagi miqdori ortadi.

**Ateroskleroz nazariyalari.** Hozirgi vaqtda bioximiklar tomonidan yaratilgan bir necha ateroskleroz nazariyalari mavjud. SHulardan Anichkovning infiltratsion nazariyasiga binoan «Xolesterinsiz ateroskleroz bo'lmaydi» degan fikr asosida kelib chiqqan. Boshqa nazariyalarga binoan lipoproteinlarning oqsil qismida o'zgarish bo'lib, u organizmlarga yot bo'lgan holda immunologik reaksiyalar kuchayishiga olib keladi (Klimovning autoimmun nazariyasi). Amerikalik olimlar Golsdsteyn va Braunlar tomonidan yaratilgan nazariyaga binoan ateroskleroz kelib chiqishi dislipoproteidemiya ahamiyati cheksiz. Ushbu nazariyalarga qisqacha to'xtab o'tamiz. Autoimmun nazariya (A.N. Klimov) – odam organizmida autoimmun xossalriga ega bo'lgan ZJPLP ekin ZPLP hosil bo'ladi. Bu lipoproteinlarning oqsil qismlariga qarshi antitelo ishlab chiqariladi. Immun kompleksi – antitelo ishlab chiqariladi. Immun kompleksi – antitelo va ZJPLP hosil bo'ladi. Bu esa endotelial hujayralar o'tkazuvchanligini buzilishi va kompleksni tomir devorida to'planishiga sababchi bo'ladi. Arterial qon tomir devorini o'tkazuvchanligi ortishi arteriyaga lipoproteinlar singib kirishiga qulay sharoit tug'diradi.

ZYULP tuzilishi quydagicha bo'lib 7-12 nm diametriga ega va markazida gidrofob yog' qismi va atrofida fosfolipid va globulyar apoproteid qatlami bo'ladi. Bu qatlam zarrachani eruvchanligini ta'minlaydi.

Oqsil qismi 2 xil apoproteidlardan iborat: apo-A va apo-S. Apoproteind Aning apo-A-1 apo-2lar oqsil qismini 90% tashkil etadi. Ular o'zaro aminokislotalar tarkibi bilan farqlanadi, birlamchi va ikkilamchi strukturalari va immunologik xususiyatlari bilan farq qiladi. Apoprotein-A-1 ning molekulyar massasi 28000 va apo-2 ning – 17.000 dal'tonga teng.

**Tanjir kasalligida** butunlay apo-A-1 bo'lmay apo-A-2 esa faqat 6% ni tashkil qiladi. Oqsil qismining 5% apo-S tashkil etadi va ZJPLPni asosiy qismini tashkil etadi.

**Anichkovning infiltratsion nazariyasi** eksperimental hayvonlarda xolesterin ko'p miqdorda kiritilganda ateroskleroz kasalligi keltirib chiqarilgan. Ammo bu xastalik xolesterin berish to'xtagandan so'ng qayta tiklana boshlangan shuning uchun bu nazariya ko'proq tarixiy ahamiyatga ega.

**Golsdstein va Braunlar nazariyasiga** ko'ra ateroskleroz kelib chiqishiga asosan dislipoproteidemiya ahamiyatga ega. Kapilyarlar endotelial hujayralarning yuzasida maxsus reseptorlari bo'lib, ular ZPLPlarni bog'lab plazmadan hujayraga botib kiradilar. Natijada xolesteringa boy bo'lgan lipoproteid hujayraga uni olib kiradi.

Hujayra lizosomalarda ZPLP va xolesterin efilari gidrolizga uchrab erkin xolesterin hosil bo'ladi. Hujayrada to'planib qolgan xolesterin u erdan ZYULP tarkibida olib chiqib ketiladi. Qon tarkibida dislipoproteinemiya vujudga kelganda xolesterin hujayrada to'planib qoladi. Bunga ko'maklashuvchi omillardan biri – yuqori qon bosim. Elektron mikroskop ostida bunday hujayralar «ko'piksimon» ko'rinishiga ega bo'ladi. Ortiqcha xolesterinni sarflash uchun hujayralar bo'linishi kuzatilgan ammo bu yanada qon tomirlar toraishiga olib keladi. Ateroskleroz birinchi navbatda yurak ishemik kasalligi bilan kuzatiladi.

**Ateroskleroz kasallikni olib keluvchi havfli omillar** bir necha guruhga taqsimlanadi.

3. **aniqlangan omillar:** dislipoproteidemiya, giperxolesterinemiya, arterial gipertenziya, chekish
4. **tahmin qilinaetgan omillar:** semizlik, emotsional hayajonlash, kamxarakatlik, irsiy omil va boshqalar.

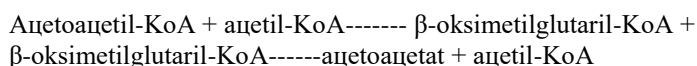
Ateroskleroz va yurak ishemik kasallikni bartaraf etish biokimeviy yo'llar shu omillarga bartaraf berishdan iborat.

**Lipoproteinlar almashinuvining buzilishlarini davolashning asosiy tamoillari:** 10% yog'lar qabul qilishini kamaytirish, ovqat tarkibida to'yingan yog' kislotalar miqdorini amaytirib, to'yinmagan yog' kislotalar miqdorini hamda kletchatka miqdorini oshirish, margarin va turli yog'larni o'simlik moylari bilan almashtirish, xolesteringa boy ozuqa mahsulotlarini kam ist'emol qilish, osh tuzi miqdorini kamaytirish.

**Ketogenez.** Keton va aqeton tanachalariga aqetosirka,  $\beta$ -oksibutirat va aqetonlar kiradi. Qonda keton tanachalar miqdori juda kam bo'ladi. Keton tanachalar 2 yo'l bilan sintezlanadi. Oz miqdorda  $\beta$ -oksidlanishning oxirgi 4 uglerodli mahsulotidan xosil bo'ladi. Keton tanachalarining asosiy qismi 2 molekula aqetil-KoA ning aqetoaqetiltransferaza fermenti ta'sirida kondensaqiyalanishi natijasida xosil bo'ladi.



Deaqillanish gidroksimetilglutaril-KoA-sintetaza va gidroksimetilglutaril-KoA-liaza fermentlari ta'sirida aqetoaqetat xosil bo'ladi.



Undan  $\beta$ -oksibutiratdehidrogenaza ta'sirida va qaytaruvchi sifatida NADN<sub>2</sub> ishtirokida  $\beta$ -oksibutirat hosil bo'ladi, aqetoaqetatdekarboksilaz ta'sirida dekarboksillanishi natijasida esa aqeton hosil bo'ladi.

Qandli diabetda keton tanachalarini qondagi miqdori 20 mmol/l dan ortadi. Hosil bo'lgan aqetoaqetil transferaza ta'sirida aqetoaqetil-KoA aylanadi. Bu reaksiyada bir molekula sukqinil-KoA sarflanib sukqinat hosil bo'ladi. Hosil bo'lgan aqetoaqetil-KoA XS-KoA va tiolaza ta'sirida 2 molekula aqetil-KoAga aylanib shavelsirka kislotasi bilan qo'shilib uqtrat hosil qiladi va Krebs halqasiga kiradi. Demak, keton tanachalarini qayta limon halqasiga kirish va oksidlanishi uchun etarli miqdorda shavelsirka kislotasi bo'lishi kerak. Och qolganda, qandli diabetda glyukoza etishmaganligi sababli sukqinat-KoA va shavelsirka kislota etishmagani uchun keton tanachalar miqdori qonda ortadi. SHuning uchun qandli diabetni og'ir shaklida, komatoz holatida kasal og'zidan aqeton ishi keladi. Demak, sukqinil KoA va shavilsirka kislota etishmasligi keton tanachalari sarflanishi susayadi va qondagi miqdori ortadi. YUrak va skelet mushaklarida keton tanachalar o'ziga mos metabolitlar deb hisoblanadi. Sog'lom odamda keton tanachalar kam hosil bo'ladi va faqat ovqat tarkibida yog'lar uglevodlarga nisbatan ortib ketsa kuzatiladi.

**Ketonemiya** – qonda  $\beta$ -oksibutirat va aqeton miqdori ortishi aytiladi.

**Ketonuriya** – siydikda keton tanachalarining miqdori ortishi aytiladi.

Sog'lom odamda siydikdagi keton tanachalari miqdori 125 mg/100 ml teng. Keton tanachalarning salbiy ta'siri – ular o'rta kuchli kislota xossalriga ega bo'lib siydikda anion shaklida bo'ladi. Siydik bilan chiqatgan keton tanachalar natriy ionlari bilan bog'lanib chiqadilar. Qonda va boshqa suyuqliklarda ketonlarni ko'payshi aqidoz eki ketoaqidozga olib keladi. Kationlar o'z navbatida suvni organizmdan chiqib ketishiga sababchi bo'ladilar va natijada nerv tizimida arefleksiya va koma holati kuzatiladi.

### Amaliy qismi

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### Qon zardobi tarkibidagi umumiy xolesterinni Pьka usuli bilan aniqlash.

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	Quruq va toza probirkaga 2 ml ishchi reaktiv solinadi	0	20
2.	Ustiga devor bo'ylab 0,1 ml qon zardobi qo'shiladi	0	20
3.	Probirkadagi suyuqlik 10-12 marta chayqatiladi va 37°S li termostatga 20 daqiqaga joylashtiriladi	0	20

4.	Nazorat tajribasi uchun quruq probirkaga 2 ml ishchi reaktiv solinadi va yuqoridagi ish tartibi o'tkaziladi	0	20
5.	Eritmaning rang zichligi nazorat tajribasi qarshisida, qizil nur fil'tr to'liq uzunligidagi FEK da ko'riladi	0	20
6.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.		
	Jami		100

### Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:

#### «Aql xujumi»

Skenariy: O'rta bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baholanadi. Qoniqarsiz baholanmaydi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabada fikrlash diorasi kengashi kuzatiladi.

#### Interaktiv usul savollari:

1. YOg'larning rezervlanishi va mobilizatsiyasi.
2. Bu jaraenni boshqarilishi.
3. Giperxolesterinemiya va uni aterosklerozni rivojlanishida ahamiyati.
4. O't-tosh kasalligini rivojlanishi va davolash usullari.
5. Keton tanachalar sintezi va parchalanishi.
6. Ketonemiya, ketonuriya.
7. Giperlipidemiya, semirish, sfingolipidozlar.
8. Giperlipoproteinemiyalar.
9. Ateroskleroz nazariyalari.
10. Giperxolesterinemiya va ateroskleroz rivojlanishiga sabab bo'luvchi omillar.

#### Vaziyatli masalalar:

1. Giperxolesterinemiya moyil bo'lgan bemor giperxolesterinemik krizga tushdi.  
A) Ovqat tarkibi nimadan tashkil bo'lgan?  
B) Giperxolesterinemik krizga tushish sababi nimada?
2. Bemorga jinsiy gormon buyurilgan. Sababi ateroskleroz va infarkt miokardaning ogoxlantiruvchi rivojlanishini aniqlash uchun.  
A) Qaysi gormonlar buyurildi?  
B) Bu gormonlar mexanizmi qanday?
3. Bemorning jigarida surunkali patologik lipidlarning so'rilishi buzilgan.  
A) Qanday shunga o'xshash gipovitaminozlar bemorningholatini emonlashtirdi?  
B) Ta'sir mexanizmini tushuntirib bering.

#### Testlar

1. Qandli diabetda va ochlikda qonda keton tanachalarning darajasi oshadi. Keton tanachalarga 3 birikma kiradi.  
1. Birinchisi:  
A. sirka kislotasi B. fosfor kislotasi  
V. folat kislotasi G. dioksiacetone  
D. aqetoaqetat\*
2. Qandli diabetda va ochlikda qonda keton tanachalarning darajasi oshadi. Keton tanachalarga 3 birikma kiradi.  
2. Ikkinchisi:  
A.  $\beta$ -oksimoy kislotasi\* B. sirka kislotasi  
V.  $\beta$ -aminomoy kislotasi G. butirat  
D. oksaloaqetat
3. Qandli diabetda va ochlikda qonda keton tanachalarning darajasi oshadi. Keton tanachalarga 3 birikma kiradi.  
3. Uchinchisi:  
A. aqetil-KoA B.  $\beta$ -ketoaqetil-KoA V. aqeton\*  
G. aqil-KoA D. butanol
4. Lipid almashinuvi buzilganda turli xil kasalliklar rivojlanadi. Ulardan biri oilaviy giperlipidemiya.  
1. Berilgan patologiyaning asosiy xossalari ko'rsating:  
A. giperproteidemiya B. glyukozuriya  
V. Albuminuriya  
G. ekzogen (alimentar) giperlipidemiya\*  
D. giperqlikemiya
5. Lipidlar almashinuvi buzilishida turli xil kasalliklar kelib chiqadi. U lardan biri - oilaviy giperlipidemiya.  
. Bu kasallikni keltirib chiqaradigan asosiy sabab  
A. xilomikronlar sintezining buzilishi  
B. zichligi yukori lipoproteidlar kupayishi  
V. qonda xilomikronlar sarflanishining buzilishi\*  
G. qonda oqsil miqdorining kamayishi  
D. zichligi past lipoproteidlar ko'payishi
6. Lipidlar almashinuvi buzilishida turli xil kasalliklar kelib chiqadi. U lardan biri - oilaviy giperlipidemiya.  
Kasallikni kelib chiqish molekulyar mexanizmi  
A. lipaza faolligini ortishi  
B. xilomikron sintezi buzilishi  
V. zichligi yukori lipoproteidning kamayishi  
G. qonda lipidlar kamayishi  
D. lipoproteidlipaza faolligining pasayishi\*
7. Ut-tosh kasalligini oldini olish va davolash u-n hozirgi vaktida kup kullanaetgan chorani kursating?  
egli ovkat eyish\$ xolesteringa boy ovkat eyish\$ oksilli ovkatni kup eyish\$ ma'lum vakt ovkat emaslik\$ xenodezoksixolat kislotani kabul kilish#
8. Ateroskleroz chakiruvchi xavfli omillarga nima kirmaydi?  
egli ozuka\$ stress\$ jismoniy xarakat\$

- giperxolesterinemiya\$ bilmayman#
9. Ochlik va qandli diabetda qon zardobida keton tanachalar miqdorini ortishi bog'liq:  
 a) aqetil-KoA miqdorini keskin ortishi\*  
 b) gliuerin miqdorini ortishi  
 c) aminokislotalar miqdorini ortishi  
 d) yog' kislotalar miqdorini pasayishi
10. Ketonemiya va ketonuriyaga xos asosiy hastaliklar:  
 A. qandli diabet\* B. ochlik\* V. ateroskleroz  
 G. gepatit
11. Organizmda aqetil-KoA ishlatilish 4 yo'lini ko'rsating:  
 A. yog' kislotalar sintezi\* B. glyukoza sintezi  
 V. Krebs xalqasida oksidlanishi\*  
 G. keton tanachalar sintezi\* D. xolesterin sintezi\* E. to'yinmagan yog' kislotalar sintezi  
 J. glikogen aminokislotalar sintezi  
 Z. katexolaminlar sintezi
12. Zahira eg'larni safarbar bo'lishini kuchaytiruvchi 4 xil fiziologik omilni ko'rsating:  
 A. Badanning sovqotishi\*B. Badanning qizishi  
 V. Stress\* G. Depressiya D. Adinamiya  
 E. Jismoniy mexnat\* J. To'qlik Z. Ochlik\*
13. Eg'lar so'rilishi va hazmlanishining buzilishiga sababchi bo'luvchi 3 ta patologik holatni ko'rsating:  
 A. Ichakka pankreatik shira tushmasligi\*  
 B. Oshqozon shirasining ko'p ishlanishi  
 V. Ichakka o't suyuqlig'ining tushmasligi\*  
 G. Ichakka pankreatik shirasining ko'p miqdorda tushishi  
 D. Oshqozon ichak yo'llari yallig'lanishi\*  
 E. Oshqozonda xlorid kislota sintezi pasayishi
14. YOg'larning ichakda xazmlanishiga ahamiyati yo'q:  
 A. o't kislotalarini B. xlorid kislotalari  
 V. Bikarbonatlarni G. sovunlashni  
 D. o't pigmentlarni\*
15. O't-tosh kasalligiga olib kelishi mumkin bo'lgan sabablarga kirmaydi:  
 A. o't kislotalari miqdorini kamayishi  
 B. o'tda fosfolipidlarni kamayishi  
 V. giperxolesterinemiya  
 G. o'tda xolesterinni ko'payishi  
 D. o't kislotalarini ko'payishi\*
16. Jigarda xosil buluvchi 3 keton tanacha  
 A. aqetoaqetat B. aqeton G. beta-oksibutirat  
 D. aqetilKoA E. butanon V. sirka
17. Keton tanachalaridan kaysi ikki a'zolar foydalanadi  
 A. mushak B. buyrak V. jigar, mushak  
 G. nafas, xazm a'zolari
18. Sfingolipidozlarning 4 xilini kursating:  
 A. Goshe kasalligi B. Tey-Saks kasalligi  
 V. Fabri kasalligi G. Faber kasalligi  
 D. Xere kasalligi J. Giris kasalligi  
 Z. Kari kasalligi I. Polens kasalligi
19. Lipoproteinlarning sintezlanadigan 3 xil joyini kursating:  
 A. XM, 3JPL - enterocitlarda  
 B. 3JPL, 3YUL - gepatocitlarda  
 V. 3PL, 3YUL - kon plazmasida  
 G. XM, 3JPL - gepatocitlarda
- D. 3JPL, 3YUL, XM - enterocitlarda  
 I. barchasi kon plazmasida
20. Xolesterin sintezining 3 boskichini kursating  
 A. aqetil KoAdan - mevolanat  
 V. mevolanadan -skvalen  
 B. skvalendan - xolesterin  
 G. beta-oksibutiratdan betta-oksi-beta-metilglutaril  
 D. betta-oksi-beta-metilglutarildan 5-fosfomevolanat  
 I. jinsiy gormonlardan xolesterin
21. Xolesterinning 2ta vazifasini kursating  
 A. membrananing lipid komponenti  
 B. boshka steroidlarning utmishdoshi  
 V. membrananing asosi kurilish materiali  
 G. membrana orkali steroidlar utishini taminlaydigan kanallar D. xosil kiladi
22. YOg kislotalar sintetazasining 2 xil xususiyati:  
 A. Multiferment bulib, 6 fermentdan iborat  
 B. Fermentlar aqiltashuvchi oksil bilan boglangan  
 V. domen 1da 3ta, domen 2da 4ta, domen 3da 1ta fermeni bor  
 G. M-domenda APB, E polreduktaza, N domenda LDG, AsAT fermentlar bor
23. Xilomikronlarning kimyoviy tarkibini kursating  
 A. 2 % oksil B. 7% fosfolipid  
 V. 8% xolesterin G. 80%dan kup trigliuerid  
 D. 5% oksil I. 12% fosfolipid  
 E. 7% xolesterin N. 76%trigliuerid
24. Gliuerofosfolipidlar va neytral yoglar sintezida ishtirok etuvchi 4 xil moddani kursating:  
 A. gliuerin V. aqilKoA B. digliuerid  
 T. fosfatid kislota I. fosfor kislota  
 M. trigliuerid G. fosfatidil xolin  
 D. fosfatidil serin
25. Organizmdagi yoglarning deposi xisoblangan 3 a'zoni kursating  
 A. teri osti yog kabati B. charvi V. buyrak atrofidagi yog kabati G. talok D. buyrak  
 I. kon tomirlari
26. YOg depolaridan yoglarni mobilizatsiya kiluvchi gormonlarni kursating  
 A. adrenalin B. noradrenalin V. somatostatin  
 G. kaltsiferol
27. Organizmda xolesterindan xosil buladigan moddalarni kursating  
 A. ut kislotalari B. vitamin D V. steroid gormonlar  
 G. tiroksin D. glyukagon I. fermentlar
28. Xolesterinni organizmdan chikarish yullari  
 A. ut kislotalari xolida B. koprostanol  
 V. teri epiteliyasi tushganda G. nafas chikarganda  
 D. organizmdan chikarilmaydi I. buyrak orkali
29. Organizmda xolesterin sintezlanadigan asosiy joylar  
 A. jigar B. ingichka ichak devori V. teri  
 G. biriktiruvchi to'qima D. eritrocitlar  
 I. suyak to'qimasi
30. Organizmda sintezlanmaydigan kup tuyenmagan eg kislotalari  
 A. linol B. linolen V. araxidon G. nervon  
 D. eruk I. olein
31. Sfingolipidlarga kiradi  
 A. sfingomielin B. cerebrozid V. gangliozid  
 G. plazmalogen D. kardiolipin I. leqitin

32. Tok ut kislotalariga kiradi  
A. xolat kislotasi V. dezoksixolat kislotasi  
B. xenodezoksixolat kislotasi

G. glikoxolat kislotasi  
D. taurodezoksixolat kislotasi  
I. glikoxenodezoksixolat kislotasi

#### Joriy baxolash mezonlari.

86-100%	Talaba yoglarning tuplanish va safarbar etilishi jarayonining boshkarilishi, giperxolesterinemiya, ateroskleroz, ut tosh kasalligi ketanemiya, ketoxuriya, giperlipidemiya, semirish, sfingolipidoz kasalliklari tugrisida erkin tushuntirib bersa, laboratoriya ishini bexato bajarsa, xulosalar chikara olsa, ma'ruza matnlari yukori sifatda mavjud bulsa.
71-85,9%	Talaba yoglar almashinuvining boshkarilishi, lipidlar almashinuvining buzilishlari tugrisida yaxshi sifatli javob bersa, amaliy mashg'ulotni bajarishda ishtirok etsa ma'ruza matnlari tulik bulsa.
55-70,9%	Talaba yoglar almashinuvining boshkarilish, lipidlar almashinuvining buzilishlari tugrisida gapirganda xatoliklarga yul kuysa, amaliy ishni bajarishda passiv katnashsa, bayonnomasi bulsa, lekin ma'ruza matnlari bulmasa.
55% past	Lipidlar almashinuvining boshkarilishi va buzilishlari tugrisida juda sayoz bilimga ega bulsa, amaliy ishni va bayonnomasini sifatli bajararsa ma'ruza daftari bulmasa.

#### Nazorat uchun savollar

21. Giperxolesterinemiya va uni rivojlanishi.
22. Ateroskleroz va uni rivojlanishi.
23. O't-tosh kasalligi va uni rivojlanishi.
24. Ketonemiya, ketonuriyalarni rivojlanishi.
25. YOg' kislotalarni almashinuvining buzilishi.
26. Sfingolipidozlar va ularning sabablari.
27. Lipidlarning almashinuvini buzilishining biokimioviy asoslari.
28. Qondagi asosiy lipoproteidlar va ularning lipid almashinuvining buzilishidagi ahamiyati.
29. Xolesterin va fosfolipid biosintezini buzilishi natijasida kelib chiqadigan kasalliklar.
30. Lipid almashinuvining bilish klinikadagi ahamiyati.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubцова G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya, 1,2,3 tom 1990.
2. Mejler D. Bioximiya, 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya, 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya . 1986
5. Uayt i dr. Bioximiya . 1981
6. Sultanov R.G., Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informatsion texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA., 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

**MAVZU: OQSIL ALMASHINUVI. OQSILLARNI SO'RILISHI VA XAZMLANISHI**



Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	Oqsillarning axamiyati, azot muvozanati va oqsillarning biologik qiymati. Tana oqsillarining dinamik holati. 2.Oqsillarning oshqozon-ichak yo'llarida hazmlanishi va so'rilishi. 3.Normal va patologik oshqozon shirasi. Oshqozon shirasining oqsillarni hazmlanishidagi ahamiyati. 4.Oqsillarni ichakda chirishi va chirish mahsulotlarini zararsizlantirish. 5.Oqsillarning tur va to'qima spetsifikligi. 6.So'rilgan aminokislotalarning taqdiri. Aminokislotalar katabolizmning umumiy yo'llari
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Organizmda oqsillar axamiyati, o'ziga xos funktsiyasi xususiyatlari haqida talabalarga tushuncha berish ularni oshqozon-ichak yo'llarida parchalanishi, so'rilishi va ichakda mikroorganizmlar ta'sirida chirishi, me'da ichak kasalliklarni kelib chiqish mexanizmi, turli patologik xolatlarda ularning o'zgarishga uchrashishini, shuningdek diagnostikasi hamda davolash yo'llarini tushuntirish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,компьютер
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katsnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
39- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qism**

**Iste'mol qilinadigan oqsil me'yor**

Azot muvozanatiga erishish odam sog'ligini saqlash va uni yuqori ishlash qobiliyatini ta'minlash uchun ovqatlanishda oqsil normasini bilish zarurdir. CHunonchi, katta yoshli aqliy mexnat bilan shug'ullanuvchi va o'rtacha jismoniy yuklamasi bor odam, energetik sarflanish 12000 kJ bo'lsa, sutkasiga 100-120 g oqsil iste'mol qilish kerak. Mexnat sharoiti o'zgarganda va energetik sarflanish yuqori bo'lsa, ushbu meyor xar bir 2100 kJ xisobiga 10g ga oshadi. Og'ir jismoniy ish bajaruvchi ishchilar sutkada 130-150g oqsil iste'mol qilishi lozim. Xomiladorlik va laktatsiya paytida, shuningdek, ayrim patologik xolatlarda (organizm siydik yoki asuit suyuqligi, eksudatlar oqsil yo'qotsa, masalan, nefritlarda, og'ir infeksiyon kasalliklarda, quyqanda, jaroxatlanganda va xakozo) oqsilga bo'lgan extiyoj keskinlashadi.

Aminokislotalarni ishlatilish yo'llari.

YOsh bolalarning oqsilga bo'lgan extiyoji birinchi navbatda ularning yoshi va tana massasi bilan aniqlanadi. Tananing xar bir kg og'irligiga 1,5 g oqsil ko'payib borishi lozimdir (Rubner koeffitsienti). Xattoki,

go'dak bolalar xam sutkada 55-72 g oqsil qabul qilinishiga muxtojdir. YOshi ulg'ayishi bilan (12-15 yoshgacha) oqsilning ushbu normasi katta yoshdagi odamning meyorigacha oshadi. Oqsilga bo'lgan extiyoj ma'lum darajada sutkalik raqionning kaloriyaligiga xam bog'liqdir. Ovqatlanish kaloriyasi etarli bo'lmasa, oqsillar birinchi navbatta organizmning energetik extiyojlarini qondirish uchun sarflanib, anobolik jarayonlarda foydalanilmaydi.

#### Musbat va manfiy azot balansi

Azot balansi – ovqat bilan birga tushgan azot miqdori bilan organizmda chiqarib turiladigan (asosan mochevina tarkibida) azot miqdori o'rtasidagi farqdir. Katta yoshdagi sog'lom odamda ovqat normal bo'lganida **azot muvozanati** qaror topadi, ya'ni organizmdan chiqariladigan azot miqdori unga tushadigan azot miqdoriga teng bo'lib turadi. Organizm unib-o'sib boradigan davrda shuningdek, xoldan toydiradigan kasalliklardan sog'ayib kelinayotgan paytda organizmga tushib turadigandan ko'ra kamroq azot chiqarib turiladi. Bu **musbat azot balansidir**. Odam qariganda, och qolganda va xoldan toydiradigan kasalliklar maxalida azot tushganidan ko'prok chiqib turadi. Bu **manfiy azot balansidir**.

Kaloriyalarning soni jixatidan etarli bo'lgan raqionda azot muvozanatini saqlash uchun zarur oqsillarning eng kam miqdori 30-50 g ni tashkil etadi. Ammo bu miqdor salomatlik va ish qobiliyati uchun zarur optimumni ta'minlab bermaydi. O'rtacha jismoniy mexnat bilan shug'ullanuvchi katta yoshli odam bir kecha-kunduzda 100g oqsil qabul qilishi kerak.

#### Oqsillarning biologik qiymati

YAxlit organizmni oqsil almashinuvining xolati faqat ovqat bilan qabul qilinadigan oqsil miqdoriga bog'liq bo'lmay, balki uni tarkibining sifatiga xam bog'liqdir. Xilma-xil oqsillar turlicha biologik qiymatga egadir. SHunga ko'ra organizmni plastik extiyojlarini qondirish uchun turli xil ovqat oqsillarni iste'mol qilish lozim. Extimol, iste'mol qilinadigan ovqat oqsilning aminokislota tarkibi tana oqsillari aminokislota tarkibiga qanchalik yaqin bo'lsa, bunday oqsillarning biologik qiymati shunchalik yuqoridir. Ammo, ovqat oqsilining o'zlashtirilishi darajasi oshqozon-ichak yo'li fermentlari ta'sirida uning parchalanishiga bog'liqdir. Qator oqsil moddalari, masalan jun, sochlar va boshqalar, tana oqsillari aminokislota tarkibiga yaqin bo'lishiga qaramay, ovqat oqsili sifatida ishlatilmaydi. CHunki ichak proteazalari ta'sirida gidrolizlanmaydi. Go'sht, sut, tuxum oqsillarining biologik qiymati birmuncha yuqoridir, chunki ularning aminokislota tarkibi tana oqsillari aminokislota tarkibiga yaqindir va ichak fermentlari ta'sirida oson parchalanadi.

Oqsillarning biologik qiymati tushunchasi bilan essenqial almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar degan savol chambarchas bog'langandir. SHuni ta'qidlash kerakki, odam organizmida 20 aminokislotalardan faqat 9 tasigina sintezlanib, ular almashtirib bo'ladigan aminokislotalardir; (uglevodlar va lipidlar almashinuvi maxsulotlaridan sintezlanadi), 3 tasi yarim almashinib bo'ladigan (jadval). Qolgan 8 ta aminokislota organizmda sintezlanmaydi, shuning uchun ular xayotiy muxim, essenqial yoki almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar deyiladi.

Jadval

Biologik qiymati jixatidan aminokislotalarni tasnifi

Almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalar	YArim almashtirib bo'ladigan aminokislotalar	Almashtirib bo'ladigan aminokislotalar
Valin Leyqin Izoleyqin Treonin Lizin Metionin Fenilalanin Triptofan	Arginin Tirozin Gistidin	Alanin Asparagin kislotasi Gliqin Glutamin kislotasi Prolin Serin Tirozin Ijistein Ijistin

Ovqat aralashmasida almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalardan bironyasi bo'lmasa manfiy azot balansi rivojlanishi, ozib ketish, o'sishdan to'xtash, asab tizimi buzilishi xolatlari kuzatiladi.

#### Oqsillar xazimlanishi

Oqsillar va peptidlarni xazimlanishida ishtirok etuvchi proteolitik fermentlar oshqozon-ichak yo'llarida proferment sifatida sintezlanadi va ajralib chiqadi. Ular nafaoldir va o'zining oqsillarini parchalamaydi.

#### Me'dada oqsillarni xazimlanishi

Me'dada oqsillar pepsin proteolitik ferment ta'sirida xazm bo'lib boradi; bu jarayonda me'da shirasining xlorid kislotasi muxim roly o'ynaydi. Xlorid kislota me'da bezlarinin qo'shimcha xujayralarida xosil bo'ladi va me'da bo'shlig'iga ajralib chiqadi. Me'da bo'shlig'ida uning konqentraqiyasi 0,16 M (taxminan 0,5% ga) etadi. SHuning xisobiga me'da shirasiga rN qiymati past, 1-2 atrofida bo'ladi.

Emadigan yosh bolalarning me'da shirasida sutni ivitadigan renin fermenti bo'ladi: Sa<sup>2+</sup> ishtirokida renin sutning erigan kazeinlarini erimaydigan shaklga aylantiradi. Ma'lumki, suyuqliklar me'dada uzoq turmaydi. Sutni ivitishning fiziologik axamiyati uni oqsillari xazm bo'ladigan vaqtgacha me'dada ushlab turishdan iboratdir. Katta yoshli odamlar me'dasida renin bo'lmaydi, ularda sut kislotali muxit bilan pepsinning birgalikda ta'sir qilishi natijasida ivib ketadi. Me'dada pepsin ta'sirida oqsillardan turli xil kattalikda polipeptidlar va, extimol, uncha ko'p bo'lmagan miqdorda erkin aminokislotalar xosil bo'ladi.

Me'da shirasi rangsiz suyuqlik bo'lib, kuchli kislotali reaksiyaga egadir. Odamda sutkasiga 1,5 litr oshqozon shirasi ajralib chiqadi. Uning tarkibida suv, oqsillar, fermentlar (pepsin, gastriksin, renin, muin, gastrin gormoni, xlorid kislota, kislota muxit yaratuvchi fosfatlar va qator boshqa moddar) mavjuddir.

Me'da bezlarining asosiy xujayralarida pepsinning o'tmishdoshi – pepsinogen oqsil sintezlanadi. Uning molekulyar og'irligi 40000. Pepsinogen polipeptid zanjiri pepsin (molekulyar massasi 34000), pepsin ingibitori (molekulyar massasi 3100) va qoldiq polipeptiddan iborat. Pepsin ingibitori lizinni 8 qoldigi va argininni 4 qoldigini tutgani uchun kuchli asos xususiyatiga egadir. Me'da bezlarining shirasida pepsinogendan molekulasining 42 ta aminokislota qoldig'ini o'z ichiga oladigan N-uchli qismi ajralib chiqadi. Oldin polipeptid qoldiq ajraladi, so'ng ingibitorni ajralishi kuzatiladi. Qolgan qismining konformatsion tarzda qayta qurilishi natijasida aktiv markaz yuzaga keladi. Pepsin fermenti xosil bo'ladi. Pepsinogennning pepsinga aylanishi xlorid kislota yoki pepsinning o'z ta'siri bilan, ya'ni autokatalitik yo'l bilan borishi mumkin.

Xlorid kislota ishtirokida yuzaga chiqadigan reaksiya asta-sekin, xolbuki, autokatalitik jarayon juda tez o'tadi. SHunday qilib xlorid kislota ishtirokida xosil bo'lgan biroz miqdor pepsin me'da shirasi ajralib chiqqandan keyin ko'p o'tmay pepsinogen qogan qismining tezgina pepsinga aylanishiga olib keladi.

Pepsin peptid zanjirining uchlaridan olisdagi peptid bog'larini gidrolizlaydi, bunday peptidgidrolazalar **endopeptidazalar** deb ataladi. SHu munosabat bilan pepsin ta'siri natijasida me'dadagi oqsillar polipeptidlargacha parchalanadi. Pepsin rN 1-2,5 bo'lganda xammadan katta aktivlik ko'rsatadi. Pepsin ayniqsa, aromatik aminokislotalar karboksil gruppasida xosil bo'lgan peptid bog'larini uzadi. U deyarli barcha tabiiy oqsillarini parchalaydi. Alifatik va dikarbon aminokislotalardan xosil bo'lgan peptid bog'larga sekin ta'sir etadi. Ayrim keratinlar, protaminlar, gistonlar, mukoproteinlar bundan mustasnodir. Pepsin o'zining gidrolitik ta'sirini denaturatsiyaga uchragan oqsillarda kursatadi.

Proferment	Sintezlanish joyi	Faollanish joyi va faollashtiruvchi	ta'siri
Pepsinogen	Oshqozon shilliq qavati	Oshqozon bo'shlig'i. Pepsinogennning N-uchidan (42 aminokislota) peptidni XCl va pepsin (autokataliz) ta'sirida olib tashlanishi.	-x-Tir- -x-Fen-
Tripsinogen	Oshqozon osti bezi	Ichak bo'shlig'i. Ichak xujayralarida ishlab chiqiladigan enteropeptidaza va tripsin (autokataliz) ta'sirida tripsinogennning N-uchidan geksapeptidni uzib tashlash.	-Arg-x- -Liz-x-
Ximotripsinogen	Oshqozon osti bezi	Ichak bo'shlig'i. Tripsin ta'sirida.	-Tir-x- -Fen-x- -Tri-x-

Gastriksin molekulyar massasi bo'lincha pepsinga yaqindir (31500). Uning rN optimumi taxminan 3,5 teng. Gastriksin dikarbon aminokislotalardan xosil bo'lgan peptid bog'larga ta'sir ko'rsatadi. Meda shirasida pepsin/gastriksin nisbati 4:1 teng. YARA kasalligida uni gastriksin tomonga siljishi kuzatiladi. Me'dada bu 2 proteinazalarni birgalikda ta'siri organizmni turli xil ovqatlanishga moslashtiradi. Masalan, o'simlik va sut maxsulotlari bilan ovqatlanishda oshqozon shirasining kislotali muxitini qisman neytrallanishiga olib keladi va oqsillar pepsin ta'sirida emas, balki gastriksin ta'sirida parchalanishiga olib keladi.

Pepsin va gastriksin ta'sirida oqsillar polipeptidlar (albumozlar va peptonlargacha) parchalanadi, oqsillarning asosiy parchalanishi esa ingichka ichakda ketadi.

#### Xlorid kislota xosil bo'lish mexanizmi va axamiyati

Me'dada XCl xosil bo'lishining mexanizmi hozirgacha aniqlanmagan bo'lsa-da, ammo mavjud ma'lumotlar shuni ko'rsatadiki, qonda NaCl dissoziatsiyasidan xosil bo'ladigan Cl<sup>-</sup> xujayra membranasidan o'tib, o'z navbatida, almashinuvining oxirgi maxsulotlari - N<sub>2</sub>O va SO<sub>2</sub> dan qoplovchi xujayralarda sintezlanadigan karbonat kislotalarning dissoziatsiyasi natijasida ajralib chiqadigan X<sup>+</sup> bilan birikadi. Xosil bo'lgan XCl so'ngra qoplovchi xujayralarga me'da bo'shligiga ajralib chiqadi. Ionlarning qon bilan qoplovchi xujayralar o'rtasidagi muvozanati xujayralardan qonga o'tuvchi manfiy zaryadlangan NSO<sub>3</sub><sup>-</sup> qondan xujayralarga o'tuvchi Cl<sup>-</sup> o'rniga almashinib o'tishi bilan erishiladi. Ushbu jarayonda ATF ning ishtirok qilishi taxmin qilinadi, chunki xlorid kislota sintezi energiya eltib berilishini talab etadi.

Xlorid kislotalarning quidagi biologik funktsiyalari mavjud:

1. pepsinogenni faollashtirish;
2. me'da shirasining kislotali muxitini ta'minlash;
3. ovqat oqsillarini denaturatsiyalash;
4. bakteritsid ta'siri
5. temirni so'rilishi.

Me'da shirasi tarkibida to'rt xil kislotalilik tafovut qilinadi:

- 1) xech qaysi birikma bilan bog'lanmagan xlorid kislota (erkin NSI);
- 2) oqsil bilan bog'langan xlorid kislota (bog'langan NCl);
- 3) erkin va bog'langan xlorid kislotalarning yig'indisi (umumiy NSI);

4) erkin, bog'langan va umumiy NSIning yig'indisi xamda meva shirasidan kislotali muxit yaratadigan boshqa nordon moddalarning yig'indisi (umumiy kislotalik).

Me'da shirasining ushbu kislotaliliklari indikator ishtirokida NaOX ning 0,1 mol/l eritmasi bilan titrlash yo'li orqali aniqlanadi. Umumiy kislotalilik fenoltalein indikator ishtirokida (rN ning o'tish chegarasi 8,2-10) 100 ml me'da shirasini titrlash uchun (NSI va boshqa kislotalik xususiyatiga ega bo'lgan moddalarning neytrallash uchun) sarflangan 0,1 mol/l NaOX miqdori bilan o'lchanadi. Umumiy kislotalilikning o'rtacha miqdori 40-60 mol/l ga teng. Erkin xlorid kislota dimetilaminoazobenzol indikator ishtirokida (rN 1,0-3,0) 100ml me'da shirasini neytrallash uchun sarflangan 0,1 mol/l NaOX miqdori bilan o'lchanadi. Uning o'rtacha miqdori 20-40 mol/l ga teng. Bog'langan xlorid kislota yuqoridagidek alizaringidrosul'fonat NaOX ishtirokida (rN 4,3-6,3) yoki fenoltalein va dimetilaminoazobenzol indikator yordamida aniqlangan umumiy kislotalilikni erkin kislotalilikdan ayirish yo'li bilan topiladi. Uning o'rtacha miqdori 10-20 mol/l.

Me'da shirasida kislotalilikni oshishiga **giperxloridriya** deyiladi (XCl oshishi xisobiga). Bu xolat ko'pincha me'da va o'n ikki barmoqli ichak yarasi va giperauid gastritda uchraydi. Me'da shirasida XCl kamayib ketishiga **gipoxloridriya** deyiladi (gipoauuid gastritda va me'da rakida kuzatiladi). Me'da shirasida faqat xlorid kislotaning bo'lmasligiga **axloridriya** deb ataladi (me'da raki va anauid gastrit uchraydi), xlorid kislota va pepsin fermentini bo'lmasligi **axiliya** deb ataladi (atrofik gastritda uchraydi).

### **O'n ikki barmoqli ichakda oqsillarning xazm bo'lishi**

O'n ikki barmoqli ichakda oqsillarga va me'dadan o'tgan turli xil kattalikda polipeptidlarga pankreatik va ichak shirasining fermentlari ta'sir qiladi. Xususan, oshqozon osti bezining proteolitik fermentlari tripsin, ximotripsin, karboksipeptidaza A va V lar ta'sirida oqsil va polipeptidlardan turli xil kattalikdagi peptidlar va erkin aminokislotalar xosil bo'ladi.

Me'da osti bezi xujayralarida tripsinogen, ximotripsinogen profermentlari, A va V prokarboksipeptidazalari, proelastaza sintezlanadi. Tripsinogenning aktivlanishi ichak xujayralari ishlab chiqaradigan enteropeptidaza fermenti ishtirokida o'tadi. Enteropeptidaza xam proteolitik fermentdir: U tripsinogenning N-uchidagi geksopeptidini ajratadi, shuning natijasida molekula qolgan qismi konformatsiyasi o'zgarib aktiv markaz yuzaga keladi – tripsin fermenti xosil bo'ladi. Me'da osti bezining boshqa xamma profermentlari xam qisman tanlab o'tadigan proteoliz yo'li bilan aktiv xolga keladi, natijada ximotripsin, A va V karboksipeptidazalar, elastaza degan fermentlar xosil bo'ladi.

Tripsin, ximotripsin, elastaza fermentlari – endopetidazalardir, va ma'mum peptid bog'lariga ta'sir ko'rsatadi. Tripsin asosan lizin va arginin aminokislotalarining karboksil guruxlaridan xosil bo'lgan peptid bog'lariga ta'sir etadi. Ximotripsin tirozin, fenilalanin va triptofan aminokislotalardan xosil bo'lgan peptid bog'lariga nisbatan faoldir. Elastaza esa polipeptid zanjirining lizindan xosil bo'lgan peptid bog'lariga ta'sir etadi. Karboksipeptidaza A – rux tutuvchi fermentdir va polipeptid zanjirining S-uchidagi aromatik va alifatik aminokislotalarni gidrolizlaydi. Karboksipeptidaza V esa faqat S-uchidagi lizin va argininni gidrolizlaydi. Ichak aminopeptidazalari rux yoki marganeu va uistein ta'sirida faollashadi va polipeptid zanjirining N-uchidagi aminokislotalarni gidrolizlaydi. Dipeptidazalar dipeptidlarni gidrolizlaydi, kobalst, marganeu va uistein ta'sirida faollashadi.

#### **Ichakda aminokislotalarning so'rilishi**

Oqsil gidrolizining maxsulotlari oshqozon-ichak yo'lidan asosan erkin aminokislotalar ko'rinishida so'riladi. Aminokislotalar so'rilishi maxsus transport tizimlari ishtirokida kechadi. Bu jarayon aktiv transport bo'lib Na<sup>+</sup> gradienti bo'lishini talab qiladi va Na,K-ATF-aza ishtirokida boradi. Aminokislotalarni tashish uchun taxminan 5 spetsifik transportyorlar mavjud:

1. neytral alifatik aminokislotalar uchun;
2. uiklik aminokislotalar uchun;
3. asosiy aminokislotalar uchun;
4. kislotali aminokislotalar uchun;
5. prolin uchun.

Ichakda juda oz miqdorda dipeptidlar va gidrolizmanmagan oqsillarni pinouitoz yo'li bilan so'rilishi kuzatiladi va xujayra lizosomalari ta'sirida gidrolizlanadi. CHaaloqlarda proteolitik fermentlar faolligining sustligi va ichak shilliq qavatining o'tkazuvchanligining yuqoriligi nativ oqsillarni so'rilishiga va shuning natijasida organizmning sezuvchanligini oshishi kuzatiladi. Bu esa ovqat allergiyasini kelib chiqishiga sabab bo'ladi.

#### **Xazmlanish jarayonlarini boshqarilishi**

Oziq maxsulotlarni xazmlanishi me'da-ichak yo'llarida sintezlanuvchi gormonxos moddalar tizimi bilan boshqariladi (jadval). SHulardan gistamin – gistidinni dekarboksillanishidan xosil bo'ladi, gastrin, sekretin va xoleuistokinin – peptidlardir. Qolganlarning kimyoviy tuzilishi aniqlanmagan. Ularning xosil bo'lishi ovqatga va uning tarkibiga bog'liq. Me'daga ovqat tushganda gistamin va gastrin sintezlanadi, ular esa NSI va pepsinni ajralishiga olib keladi. Ximusni o'n ikki barmoqli ichakka o'tishi me'da suyuqligi ajralishini tormozlovchi enterogastronni qonga ajralishiga turtki bo'ladi. Ximusni ichakka o'tishi sekretin, xoleuistokinin-pankrezozimin, ximodenin, enterokrinin ishlab chiqilishiga sabab bo'ladi, ular esa xazmlanish uchun kerak bo'ladigan pankreatik va ichak shirasini ajralishiga olib keladi.

#### **Ichakda aminokislotalarning chirishi va chirish maxsulotlarning jigarda zararsizlantirish**

Ma'lumki, ichak mikroorganizmlar o'zlarining o'sishi uchun ovqat bilan ma'lum bir aminokislotalarning tushishiga muxtojdir. Ichak mikroflorasida xayvonlar to'qimasi fermentlaridan farq qiluvchi fermentlar sistemasi yig'indisi mavjud bo'lib, ovqat aminokislotalarining xilma-xil o'zgarishlarini katalizlaydi (shu jumladan, odam organizmiga xos bo'lmagan, xususan, chirishlik parchalanish). SHu tufayli ichakda aminokislotalar parchalanishini zaxarli moddalari - fenol, indol, krezol, skatol, vodorod sulfid, metilmerkaptan, xamda organizm uchun zaxarli bo'lmagan birikmalar-spirtlar, aminlar, yog' kislotalari, ketokislotalari, oksikislotalari va boshqalar xosil bo'lishi uchun optimal sharoit vujudga keladi. Ichak mikroorganizmlari faoliyati ta'sirida aminokislotalarning bu kabi o'zgarishlariga ichakda oqsillarning chirishi deb ataladi. CHunonchi, oltingugurt tutuvchi aminokislotalarning (uistin, uistein va metionin) ichakda asta-sekin va to'la parchalanishi natijasida vodorodsulfid ( $N_2S$ ) va metilmerkaptan ( $CH_3SH$ ) xosil bo'ladi. Diaminokislotalar – ornitin va lizin, dekarboksillanish jarayoniga uchrashi natijasida tegishli aminlar xosil bo'ladi – putreïn va kadaverin.

Aromatik aminokislotalar fenilalanin, tirozin va triptofanning bakterial dekarboksillanishidagi tegishli aminlar feniletilamin, parooksifeniletilamin (yoki teromin) va indoliletilamin (triptamin) xosil bo'ladi. Ichakning mikroblari fermentlari, ushbu jarayondan tashqari, uiklik aminokislotalar yon zanjirlarini parchalashi natijasida (xususan, tirozin va triptofanni) tegishli zaxarli moddalar: krezol va fenol, skatol va indol xosil bo'ladi.

Zaxarli moddalar (krezol, fenol, skatol, indol) darvoza venasi orqali so'rilgandan so'ng jigarga tushadi va sulfat kislotasi yoki glyukuronat kislotasi bilan kimyoviy birikib zararsiz juft kislotalar xosil bo'ladi (masalan, fenolsulfat kislotasi yoki skatolsulfat kislotasi). Ushbu kislotalar esa siydik bilan ajralib chiqadi. Jigarda arilsulfattransiraza va UDF-glyukuroniltransferaza fermentlari bo'lib sulfat kislotasi qoldigini uning bog'langan shakli 3-fosfoadenozin-5-fosfosulfatdan (FAFS), xamda glyukuronat kislotasi qoldigini uning bog'langan shakli uridildifosfoglyukuronat kislotadan (UDFGK) yuqorida ko'rsatilgan zaxarli moddalarga o'tkazilishini katalizlaydi. Indol (skatol kabi) dastlab indoksilgacha oksidlanadi (skatol skatoksilgacha), so'ngra bevosita FAFS yoki UDFGK bilan fermentativ reaksiyaga kirishadi. CHunonchi, indol efirsulfat kislotasi ko'rinishida bog'lanadi, uning kaliyli tuzi xayvon indikani deb atalib, siydik bilan ajralib chiqadi. Odam siydigida indikan miqdoriga qarab ichakda oqsillar chirish tezligi va jigarning funktsional xolati xaqida xulosa qilish mumkin.

Ko'pincha klinikada jigarning funktsiyasi va uning zaxarli moddalarni zararsizlantirish rolini aniqlash uchun benzoat kislotasi qabul qilingandan so'ng gippur kislotasi xosil bo'lishi va siydik bilan ajralib chiqish tezligi bo'yicha xulosa qilish mumkin.

#### **Endogen oqsillarni to'qimalarda parchalanishi**

Organizmda to'qima oqsillari doimo yangilanib turadi. Bir sutkada odam oqsilining 400g yangilanadi. Oqsillarning yangilanish tezligi turlichadir: bir necha minutdan to 80-120 kungachadir. SHulardan taxminan 100g aminokislotalar to'liq parchalanizga uchraydi.

To'qima oqsillarini gidrolizi to'qima proteinalari – **katepsinlar** ishtirokida boradi. Ular asosan lizosomalarda bo'lib, gidrolitik fermentlar xisoblanadi. Ammo katepsinlar boshqa xujayra organoidlarida xam uchraydi: mitoxondriyalarda, endoplazmatik turda, gyaloplazmada. Lizosomal katepsinlar kislotalidir, boshqa qismlardagi esa – neytral yoki kuchsiz ishkoriydir. Gidrolizga uchraydigan oqsil apparat Gol'dji va endoplazmatik turda autofagosomani xosil qiladi, so'ng birlamchi lizosoma bilan qo'shib autolizisga uchraydi. Ularning ta'sirini mitoplazmatik katepsinlar to'ldirib turadi.

Katepsinlar nafaqat rN muxiti, balki spetsifikligi bilan xam farqlanadi. Ular ekzo- va endopeptidazalarga bo'linadi, aktiv markazning katalitik guruxiga qarab tiol, asparagin va serinli katepsinlarga bo'linadi.

**Katepsinlarni biologik axamiyati.** To'qima oqsillarini gidrolizi ularning yangilanishiga, oqsil molekulasidagi nuqsonlarni yo'qotishga, endogen oqsillarni mobilizatsiyasiga kerakdir. Ular nafaqat parchalash, balki rekonstruksiya qilish uchun xam kerakdir. Katepsinlarni etishmasligi to'qima oqsillarini yangilanishini susaytiradi va ularda shikastlangan, sust funktsional faollikga ega bo'lgan oqsillarni to'planishiga olib keladi. Katepsinlarning qisman proteolizlash xususiyati – ularning reguliatorlik vazifasidan dalolat beradi. Maxsus neyrosekretor xujayralarda qisman proteolizlanish faol neyropeptidlar, mediatorlar va gormonlar xosil bo'lishiga olib keladi.

#### **Amaliy ish**

##### **Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:**

##### **A. Oshqozon shirasi kislotaliligini aniqlash**

**Maqsad:** Oshqozon shirasi kislotaliligini aniqlash uquvlarini egallash.

##### **Bajariladigan bosqichlar:**

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	3 ta kolba olinadi	0	10
2.	Kolbalarga 5 mldan me'da shirasi solinadi.	0	10
3.	1-chi kolbaga 1-2 tomchi fenofalin, 2-chisiga 1-2 tomchi dimetilaminoazobenzol, 3-chisiga 1-2 tomchi alizarin qizil indikatorlari solinadi.	0	20
4.	Kolbalardagi suyuqlik yaxshilab aralastiriladi va har bir kolba 0,1 mol/l NaON eritmasi bilan titrlanadi..	0	30
5.	Kislotalilik miqdori titrlash uchun ketgan eritma miqdoriga nisbatan hisoblanadi va natijalar yoziladi.	0	20

6.	Olingan natijalar taxlili.	0	20
	Jami		100

**B. Oshqozon shirasi tarkibidagi bog'lanmagan NSIni aniqlash (1 usul)**

**Maqsad:** Oshqozon shirasi kislotaliligini aniqlash uquvlarini egallash.

**Bajariladigan bosqichlar:**

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	2 ta kongo indikator qog'ozchasi olinadi.	0	20
2.	1chi kogozchaga shisha tayoqcha yordamida bir tomchi 0,2 % li NS1 eritmasi, 2 chi qog'ozchaga me'da shirasi tomiziladi.	0	30
3.	Qog'ozcha har ikkala holatda ham ko'k rangga kiradi.	0	20
4.	Olingan natijalar taxlili.	0	30
	Jami	0	100

**V. Oshqozon shirasi tarkibidagi bog'lanmagan NSI aniqlash (2 usul)**

**Maqsad:** Oshqozon shirasi kislotaliligini aniqlash uquvlarini egallash.

**Bajariladigan bosqichlar:**

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	2 ta probirka olinadi.	0	10
2.	1 chi probirkaga 0,2% li NS1 eritmasi, 2 chisiga me'da shirasi 10 tomchidan solinadi.	0	30
3.	Har bir probirka ustiga 1-2 tomchi dimetilaminoazobenzol eritmasi tomiziladi.	0	20
4.	Har ikki probirkada rangli reaksiya kuzatiladi va qizg'ish rang paydo bo'ladi.	0	10
5.	Olingan natijalar taxlili.	0	30
	Jami		100

**8. Oshqozon shirasi tarkibidagi patologik tarkibiy qismlarni aniqlash.**

**A. Oshqozon shirasi tarkibidagi qonni aniqlash.**

**Maqsad:** Oshqozon shirasi tarkibidagi qonni aniqlash uquvlarini egallash.

**Bajariladigan bosqichlar:**

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	2 ta probirka olinadi.	0	10
2.	Probirkalarga 1 % li N <sub>2</sub> O <sub>2</sub> eritmasidan 5 tomchi solinadi.	0	10
3.	Probirkalarga 0,2 % li benzidinning spirtidagi eritmasidan 4-5 tomchi solinadi.	0	20
4.	1 chi probirkaga qon tutuvchi va 2 chi probirkaga qonsiz me'da shirasidan 20 tomchi tomiziladi.	0	10
5.	Rangli reaksiya kuzatiladi.	0	20
6.	Olingan natijalar taxlili	0	30
	Jami		100

**B. Oshqozon shirasida sut kislotasini aniqlash.**

**Maqsad:** Oshqozon shirasi tarkibidagi sut kislotasini aniqlash o'quvlarini egallash.

**Bajariladigan bosqichlar:**

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	2 ta probirka olinadi.	0	10
2.	Probirkalarga fenolning 2% li eritmasidan 20 tomchi solinadi.	0	10
3.	Probirkalarga temir (3) xloridning 1% li eritmasi binafsha rang hosil bo'lguncha tomiziladi	0	20
4.	1 chi probirkaga kislotaliligi kamaygan, sut kislota tutuvchi me'da shirasidan 1-3 tomchi solinadi.	0	10
5.	1 chi probirkadagi suyuqlik binafsha rangdan sariq-yashil rangga kiradi, 2 chi probirkadagi suyuqlikning binafsha rangi NS1 ta'sirida rangsizlanadi.	0	20
6.	Olingan natijalar taxlili.	0	30
	Jami		100

### «Miya xujumi»

O'rtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qoniqli fikrlar alohida ajratiladi va baholanadi. YOmon baxoga ball berilmaydi.

Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi va talabani bilim safiyasini chuqurlashtiradi.

#### Interaktiv usul savollari:

- Oqsillarning ahamiyati, azot balansi va oqsilning biologik qiymati.
- Organizm oqsillarining dinamik xolati.
- Oshqozon ichak yo'llarida oqsillarning so'rilishi va xazimlanishi.
- Patologik va normal oshqozon shirasi. Oqsillar xazimlanishida oshqozon shirasining roli.
- Oshqozon shirasining kislotaliligi va ularni patologik xolatlarda o'zgarishi.
- Ekzo- va endopeptidazalar faollanishi, ularning nisbiy spetsifligi.
- pankreatit rivojlanish mexanizmi va davolash yo'llari.
- Ichak mikroflorasi ta'sirida aminokislotalarni chirishi va xosil bo'lgan mahsulotlarni jigarja zararsizlantirilishi.
- Katepsinlar, turlari va ahamiyati.

#### Vaziyatli masalalar:

1. Bemorning meda shirasi quyidagi ko'rsatkichlarga ega: rN i 6,0; umumiy kislotalagi 20 mmol/L; HCl ning erkin kislotalagi 8 mmol/L; birikkan HCl 3 mmol/L. Bu ko'rsatkichlarga qarab shifokor qanday hulosa chiqaradi va uni davolash rejalarini qanday belgilash lozim.

2. Bemorning me'da shirasi tarkibida xlorid kislotasi va pepsin yo'qligi aniqlandi. SHifokor qanday kasallik haqida fikr yuritish kerak. U davolash rejalarini qanday belgilashi lozim.

3. Bemor bolaning ishtahasi yo'q, ovqatning hazm bo'lishi qiyinlashib, u egan ovqatni qayt qilib tashlayapti. SHifokor qanday mulohaza yuritishi va qanday qilib bolani bu holatdan chiqarishi mumkin.

#### Testlar:

1. Bemorda jig'ildon qaynashi, o'tkir ovqat qabul qilgandan so'ng epigastriyada og'riqlari kuzatiladi.

- A. gipoaqid gastrit B. giperaqid gastrit  
V. oshqozon yara kasalligi\* G. o't yo'llari diskineziyasi D. o'tkir gastrit

2. Bemorda jig'ildon qaynashi, o'tkir ovqat qabul qilgandan so'ng epigastriyada og'riqlari kuzatiladi

II. Oshqozon shirasida qanday o'zgarishlar kuzatilishi mumkin:

- A. umumiy va erkin xlorid kislotani ortishi\*  
B. umumiy kislotalik va bog'langan xlorid kislotani ortishi  
V. umumiy kislotalikni ortishi, erkin xlorid kislotani kamayishi  
G. umumiy, bog'langan va erkin xlorid kislotani kamayishi  
D. umumiy kislotalikni kamayishi

3. Bemorda jig'ildon qaynashi, o'tkir ovqat qabul qilgandan so'ng epigastriyada og'riqlari kuzatiladi

III. Qanday preparatlar qo'llash tavsiya etiladi:

- A. gistamin N2-reseptorlari ingibitori, proton nasos ingibitorlari va shilliq qavat ximoya funktsiyasini ingibitorlari  
B. gistamin N2-reseptorlari faollashtiruvchilari, proton nasos ingibitorlari va shilliq qavat ximoya funktsiyasini faollashtiruvchilari  
V. gistamin N2-reseptorlari ingibitori, proton nasos ingibitorlari va shilliq qavat ximoya funktsiyasini faollashtiruvchilari\*

G. proton nasos ingibitorlari va biostimulyatorlar D. festal, mezimforte

4. Oqsillar xazimlanishida xlorid kislotasi muxim vazifalarni bajaradi.

I. U ishlab chiqariladi:

- A. oshqozon shilliq qavati parietal xujayralarida\*  
B. oshqozon shilliq qavati asosiy xujayralarida  
V. oshqozon shilliq qavati qo'shimcha xujayralarida

G. oshqozon mushak qavati xujayralarida

D. oshqozon shilliq qavati barcha xujayralarida

5. Oqsillar xazimlanishida xlorid kislotasi muxim vazifalarni bajaradi

II. Uning sintezi uchun kerak:

A. vodorod ionlari va fosfatlar

B. vodorod va xlor ionlari\*

V. vodorod va sulfat ionlari

G. fosfat va natriy ionlari

D. natriy va xlor ionlari

6. Oqsillar xazimlanishida xlorid kislotasi muxim vazifalarni bajaradi

III. Vodorod ionlari quyidagi fermentlar ta'sirida xosil bo'ladi:

A. karboangidrazlar va N-ATF-azalar\*

B. karboangidrazalar va Sa-ATF-azalar

V. karboangidrazalar va gidratazalar

G. degidratazalar va N-ATF-azalar

D. degidrogenazalar va karboangidrazalar

7. Oqsillar xazimlanishida xlorid kislotasi muxim vazifalarni bajaradi

IV. Xlorid kislotasi xosil bo'lishini boshqarishda reseptorlar muxim rol o'ynaydi:

A. xolinoreseptorlar

B. DOFA-reseptorlar

V. adrenalin alfa-reseptorlari

G. adrenalin beta-reseptorlari

D. gistamin N2-reseptorlari

8. Oshqozon shirasi kislotaligini ta'minlashda xlorid kislotadan tashqari qisman boshqa kislotalar xam ishtirok etadi.

I. Oshqozon shirasida xlorid kislotasi miqdorini ortishi nomladadi:

A. gipoxloridriya B. axloridriya

V. giperxloridriya\* G. Axiliya D. auidoz

9. Oshqozon shirasi kislotaligini ta'minlashda xlorid kislotadan tashqari qisman boshqa kislotalar xam ishtirok etadi.  
II. Oshqozon shirasida xlorid kislota miqdorini kamayishi nomladadi:  
A. gipoxloridriya\* B. axloridriya V. Giperxloridriya G. Axiliya D. aqidoz
10. Oshqozon shirasi kislotaligini ta'minlashda xlorid kislotadan tashqari qisman boshqa kislotalar xam ishtirok etadi.  
III. Oshqozon shirasida xlorid kislota bo'lmasligi nomladadi:  
A. gipoxloridriya B. axloridriya\* V. Giperxloridriya G. Axiliya G. aqidoz
11. Oshqozon shirasi kislotaligini ta'minlashda xlorid kislotadan tashqari qisman boshqa kislotalar xam ishtirok etadi.  
IV. Oshqozon shirasi bo'lmasligi nomladadi:  
A. gipoxloridriya B. axloridriya V. Giperxloridriya G. axiliya\* G. aqidoz
12. Ichakda mikroorganizmlar ta'sirida aminokislotalar chirishida toksik moddalar xosil qiladi.  
I. Oltingugurt tutuvchi aminokislotalar chirishida xosil bo'ladi:  
A. metilmerkaptan va serovodorod\* B. oltingugurt anhidridi va metilmerkaptan V. metilmerkaptan va ornitin G. metilmerkaptan va sul'fat-ionlar D. serovodorod va sul'fat-ionlar
13. Ichakda mikroorganizmlar ta'sirida aminokislotalar chirishida toksik moddalar xosil qiladi.  
II. Dikarbon aminokislotalar chirishida xosil bo'ladi:  
A. metilmerkaptan va kadaverin B. ornitin va beta-alanin V. putreçin va kadaverin\* G. triptamin va kadaverin D. putreçin va lizin
14. Ichakda mikroorganizmlar ta'sirida aminokislotalar chirishida toksik moddalar xosil qiladi.  
III. Aromatik aminokislotalar chirishida xosil bo'ladi:  
A. krezol, indol, skatol, fenol\* B. formil, indol, triptamin, feniletilamin V. triptamin, serotonin, putreçin, indikan G. krezol, indol, tirozin, lizin D. skatol, tiramin, feniletilamin, fenol
15. Aminokislotalarni ichaklarda aminokislotalar chirishidan xosil bo'lgan toksik moddalar zararsizlantiriladi.  
I. Bu jarayon qaysi a'zoda kechadi:  
A. taloq B. buyrak V. Mushak G. jigar\* D. ichak
16. Aminokislotalarni ichaklarda aminokislotalar chirishidan xosil bo'lgan toksik moddalar zararsizlantiriladi.  
II. Zararsizlantirishda qaysi moddalar ishlatiladi:  
A. FAFS, UDF-glyukuron kislota\* B. FAFS, UDF-glyukuron kislota, arginin V. UDF-glyukuron kislota, aqetil-KoA G. aqetil-KoA, sulfat kislota D. gliçin, glutamin kislota
17. Aminokislotalarni ichaklarda aminokislotalar chirishidan xosil bo'lgan toksik moddalar zararsizlantiriladi.  
III. Bu jarayonni qaysi fermentlar katalizlaydi:  
A. transaminazalar, dekarboksilazalar B. gidrolazalar, transferazalar V. arilsul'fattransferazalar, UDF-glyukuroniltransferazalar\* G. arilsul'fattransferazalar, reduktazalar D. UDF-glyukuroniltransferazalar, degidrogenazalar
- 18 Organizmda 1 sutkada taxminan 400 g oqsil yangilanib turadi.  
I. Ularning qanchasi to'liq parchalanishga uchraydi:  
A. 300 g B. 100 g\* V. 75 g G. 150 g D. 200 g
19. Organizmda 1 sutkada taxminan 400 g oqsil yangilanib turadi.  
II. To'qama proteinazalari qanday nomlanadi:  
A. kininlar B. kinureninlar V. Kallikreinlar B. bradikininlar D. katepsinlar\*
20. Organizmda 1 sutkada taxminan 400 g oqsil yangilanib turadi.  
III. Katepsinlarning biologik axamiyati (noto'g'ri javobni ko'rsating):  
A. oqsillar yangilanishi B. shikastlangan qismlarni reparaçiyasi V. proferment va progormonlarni faollanishi G. neyropeptid va mediatorlar sintezi D. faol oqsillarni nofaol xolatga o'tishi\*
21. Pepsinogeni faollanishi uchun oshqozon shirasining optimal rN ni ko'rsating:  
A. 6,4-7,0 B. 4,2-4,8 V. 1,5-2,5\* G. 7,8-8,3 D. 2,5-4,1
22. Oshqozon suyuqlig'ida erkin xlorid kislota meyoriy ko'rsatkichini ko'rsating:  
A. 40-60 mol' /l B. 20-40 mol' /l\* V. 70-80 mol' /l G. 90-100 mol' /l D. 15-20 mol' /l
23. Qon zardobina umumiy oqsilning meyoriy miqdorini ko'rsating:  
A. 10-20 g/l B. 20-30 g/l V. 30-40 g/l G. 50-60 g/l\* D. 60-70 g/l
24. Qon zardobida albumin meyoriy miqdorini ko'rsating:  
A. 5-10 g/l B. 10-20 g/l V. 20-30 g/l G. 30-40 g/l D. 40-50 g/l\*
25. Qon zardobida fibrinogen meyoriy miqdorini ko'rsating:  
A. 0.1-0.2 g/dl B. 0.2-0.3 g/dl\* V. 0.3-0.4 g/dl G. 0.4-0.5 g/dl D. 0.5-0.6 g/dl
26. Organizmda oqsil almashinuvini ifodalovchi azot balansining uch turini ko'rsating:  
A. Manfiy azot balansisi\* B. Ovqatda oqsil tanqisligi V. Musbat azot balansisi\* G. Ovqat tarkibida oqsil ko'pligi D. Azot muvozanati\* E. Ovqatda azot tanqisligi
27. Ovqat tarkibida oqsil meyori qaysi 5 omilga bog'liq:  
A. yoshi\*B. iqlim\* V. fiziologik holat\* G. ish faoliyati\* D. kasbi\* E. avitaminoz "D" J. gipervitaminoz "A" Z. gipervitaminoz "E"



I. uglevodlar qabuli K. yog'larni ko'p qabul qilinishi  
 28. Oqsillarning fiziologik qiymatini belgilovchi 3 omilni ko'rsating:  
 A. almashinib bo'lmaydigan aminokislotalar miqdori \* B. tirozin miqdori  
 V. qisman almashinadigan amikonislotalar miqdori  
 G. diaminomonokarbon kislotalar miqdori\*  
 D. uistein va uistin miqdori  
 E. hazmlanish darajasi\*  
 29. Ekstremal xolatlarda tarkibidagi oqsillar organizm uchun oqsil zahirasi vazifasini o'taydigan uch xil to'qimani ko'rsating:  
 A. Jigar\* B. Taloq V. Muskul\* G. Buyrak  
 D. Qon\* E. Miya  
 30. Oshqozon shirasi tarkibida mavjud bo'lgan proteinazalar guruxiga mansub bo'lgan uch fermentni ko'rsating:  
 A. Tripsin B. Pepsin\* V. Ximotripsin

G. Renin\* D. Elastaza E. Gastriksin\*  
 31. Pankreatik shira tarkibiga mansub va oqsillarni parchalovchi fermentlarning uch vakilini ko'rsating:  
 A. Tripsin\* B. Pepsin V. Kollagenaza\*  
 G. Renin D. Ximotripsin\* E. Gastriksin  
 32. Oshqozon shirasi tarkibidagi xlorid kislotalarining 5 asosiy ahamiyatini ko'rsating:  
 A. Pepsinogenni faollashtiradi\*  
 B. Uglevodni hazmlaydi  
 V. YOg'lar parchalanishini kuchaytiradi  
 G. Oqsillarni bo'ktiradi\*  
 D. Sekretin sintezini kuchaytiradi  
 E. Temir so'rilishini kuchaytiradi\*  
 J. Natriy ionlari so'rilishini ta'minlaydi  
 Z. Oqsil almashinuviga aloqasi yo'q  
 I. Mikroblarga salbiy ta'sir etadi\*  
 K. Oshqozon shirasida ishkoriylik muhit beradi\*

#### Joriy baxolash mezonlari

№	O'zlashtirish % va balda	Baho	Talabani bilish darajasi
1.	86-100	A'lo"5"	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'g'ri va javob beradi. Oqsillarning axamiyati, azot balansi va biologik qiymati. Tana oqsillarining dinamik xolati. Oqsillarni oshqozon-ichak yo'llarida xazmlanishi va so'rilishi. Normal va patologik oshqozon shirasi. Oshqozon shirasining oksillarni xazmlanishidagi axamiyati. Oqsillarni ichakda chirishi va chirish maxsulotlarini zararsizlantirish.
2.	71-85	Yaxshi"4"	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Oqsillarni oshqozon-ichak yo'llarida xazmlanishi va so'rilishi. Normal va patologik oshqozon shirasi. Oshqozon shirasining oksillarni xazmlanishidagi axamiyati. Oqsillarni ichakda chirishi va chirish maxsulotlarini zararsizlantirish.
3.	56-70	Qoniqarli"3"	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Tana oqsillarining dinamik xolati. Oqsillarni oshqozon-ichak yo'llarida xazmlanishi va so'rilishi.
410.	54 va undan past	Qoniqarsiz"2"	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishini bajarishda qiynaladi, anik tasavvurga ega emas.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubцова G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

##### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1990.
2. Meuler D. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiyasi . 1986
5. Uayt i dr. Bioximiyasi . 1981
6. Sultanov R.G., Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995

7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kольman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informacion texnik vositalar: kinofilmlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

**Mavzu: AMINOKISLOTALAR ALMASHINUVINING UMUMIY YO'LLARI.**

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1. 1.Transaminlanish, transaminazalar. Vitamin V <sub>6</sub> ning kofermentlik vazifasi. 2.Aminokislotalarning dezaminlanishi. Bevosita va bilvosita oksidlanib dezaminlanish. 3.Aminokislotalarning dekarboksillanishi, biologik aminlarning vazifalari va zararsizlantirilish yo'llari. 4.Gistamin, uning allergik va yallig'lanish jarayonlarini vujudga kelishidagi ahamiyati. Antigistamin preparatlar.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga aminokislotalarning dekarboksillanish ahamiyatini, biologik aminlarning vazifalari va ularni qanday yo'llar bilan zararsizlantirilishi haqidagi bilimlarni o'rgatish. Gistamin, uni allergik va yallig'lanish jarayonlarini vujudga kelishidagi ahamiyati bilan tanishtirish. Organizmda ammiakni zararsizlantirish yo'llari mexanizmlarni tushintirish. Siydikchil sintezi va uni organizmdan chiqarib yuborilishining buzulishi oqibati kelib chiqadigan giperammonemiya kasalligi haqida tushincha berish va uning sabablariga aniqlik kiritish. Olingan bilimlarni kelajakda diagnostikada ko'llash va kasalliklarni aniqlash hamda davolashda foydalanish yo'llarini o'rgatish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashg'ulot, laboratoriya jixozlari, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat qilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Kattashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
40- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyg'a vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qism**

**Aminokislotalarning dekarboksillanishi**

Aminokislotalar karboksil guruxining SO<sub>2</sub> ko'rinishida ajralish jarayoniga dekarboksillanish deyiladi. Ushbu jarayon natijasida xosil bo'ladigan maxsulotlar **biogen aminlar** deb atalib, ko'pgina fiziologik ta'sir ko'rsatadi.

Biogen aminlarni xosil bo'lishi va zararsizlantirilishi.

To'qimalarda quyidagi aminokislotalar va ularning unumlari dekarboksillanishga uchraydi: tirozin, triptofan, 5-oksitriptofan, valin, serin, gistidin, glutamat va gamma-oksiglutamat, 3,4-oksifenilalanin, tistein, arginin, ornitin, S-adenozilmetionin va alfa-aminomalonat.

Aminokislotalarning dekarboksillanish reaksiyalari qaytmas reaksiyalardir; ularni maxsus fermentlar dekarboksilazalar katalizlaydi, kofermenti transaminazalar singari, piridoksalfosfatdir (PF).

Tirik organizmlarda aminokislotalar dekarboksillanishining to'rtta turi topilgan:

**1. alfa-dekarboksillanish** - xayvon to'qimalariga xosdir. Bunda alfa-uglerod atomiga yaqin joylashgan karboksil gurux ajralib chiqadi. Reaksiya maxsulotlari SO<sub>2</sub> va biogen aminlardir.

**2. omega-dekarboksillanish** - mikroorganizmlarga xosdir. Masalan, bu yo'l bilan asparaginat kislotadan alfa-alanin xosil bo'ladi:

**3. transaminlanish reaksiyasi bilan bog'liq bo'lgan dekarboksillanish.** Ushbu reaksiyada dastlabki aminokislota muvofiq yangi aminokislota va aldegit xosil bo'ladi.

**4. ikkita molekulani kondensatsiya reaksiyasi bilan bog'liq bo'lgan dekarboksillanish** - ushbu reaksiya xayvon to'qimalarida gliçin va sukcinil-KoA dan sigma-aminolevulinat kislotasi va sfingolipidlar sintezida, xamda o'simliklarda biotin sintezida sodir bo'ladi.

**Gistamin xosil bo'lishi va axamiyati.** Gistamin gistidinning maxsus dekarboksilaza ta'sirida dekarboksillanishidan xosil bo'ladigan muxim biogen aminidir:

Gistamin keng biologik ta'sir qilish spektriga egadir:

- arteriolalar bilan kapillyarlarni kengaytiradi, natijada qon bosimi pasayadi;
- kapillyarlar o'tkazuvchanligini kuchaytiradi;
- bosh miyada kapillyarlarni kengaytiradi va qondan suyuqlik chiqishi kalla ichki bosimi ko'tarilishiga va bosh og'rigi paydo bo'lishiga olib keladi;
- o'pka silliq muskullarini qisqartiradi, natijada birdan nafas qisib qolishi va bo'g'ilish tariqasida namoyon bo'ladi;
- me'da shirasi va so'lak ajralishini kuchaytiradi.

**Allergik reaksiya sodir bo'lishida biogen omillar axamiyati. Antigistamin dori-darmonlar.** Organizmga ba'zi antigen moddalar (oqsil tabiatli, polisaxaridli antigenlar, bir qancha dorilar) tushganda organizmning sensibilizatsiyalashgan xolati (darhol yuzaga chiqadigan turdagi o'ta sezuvchanlik xolati) rivojlanadi. O'sha antigenning o'zi bir necha minut davomida organizmga yana tushadigan bo'lsa, bu – gistamin shokining deyarli aniq nusxasidan iborat bo'lgan o'tkir reaksiya boshlanishiga olib keladi (anafilaktik va allergik reaksiyalar). Bu reaksiyalar mexanizmi semiz xujayralardagi gistamin ajralib chiqishini o'z ichiga oladi, bu xujayralardan gistamin ularning yuzasida antigen-antitana ta'siri yuzaga kelishi natijasida ajralib chiqadi.

Ushbu reaksiyalarni oldini olish va davolashda antigistamin preparatlaridan foydalaniladi: sanorin, pipolfen, dimedrol, glyukokortikoidlar va boshqalar.

**Serotonin xosil bo'lishi va axamiyati.** Serotonin 5-oksitriptofanning dekarboksillanishidan (aromatik aminokislotalar dekarboksilazasi ta'sirida) xosil bo'ladi:

Serotonin yuqori aktivlikka ega bo'lgan biogen aminidir.

- u qon tomirlarni toraytiradi va arterial qon bosimini oshiradi;
- tana temperaturasini, nafas olishni, buyrak filtrasiyasini boshqarishda ishtirok etadi;
- MNS da nerv jarayonlarida mediator xisoblanadi;
- allergik reaksiyalar, demping-sindrom, xomilalik toksikozi, karçinoid sindrom va gemorragik diatezlar vujudga kelishida ishtirok etadi.

**Gamma-aminomoy kislotasi va uni nerv impulslar utkazishda axamiyati.** Gamma-aminomoy kislotasi (GAMK) miya to'qimasida glutamatdekarboksilaza ta'sirida glutamatdan xosil bo'ladi:

GAMK konsentratsiyasi miya va orqa miyada juda yuqoridir. GAMK (gliçin xam) miya neyronlarining juda ko'p qismida barcha sinapslarning taxminan yarmida mediator tariqasida xizmat qiladi. Ushbu mediatorlar neyronlarda tormozlanish jarayonlariga sabab bo'ladi, xolbuki boshqa mediatorlar xam kuzatuvchi, xam tormozlovchi rolini bajaradi.

**Biogen aminlarning zararsizlantirish.** Biogen aminlarning to'planib qolishi fiziologik jarayonlarga ta'sir etib, organizmda salbiy o'zgarishlarga olib kelishi mumkin. Ammo organ va to'qimalarda ularni zararsizlantiruvchi maxsus mexanizm mavjuddir. Biogen aminlar oksidlanish yo'li bilan dezaminlanib zararsizlanadi, natijada aldegidlar va ammiak ajralib chiqadi.

Ushbu reaksiyalarni katalizlovchi fermentlar monoamino- (MAO) va diaminooksideza (DAO) deb ataladi. MAO ning kofermenti bo'lib FAD, DAO – piridoksalfosfat xizmat qiladi. MAO – mitoxondriyalarda, DAO – esa citoplazmada joylashgan. MAO birlamchi, ikkilamchi va uchlamchi aminlarni, DAO – gistamin, putresçin, kadaverin va qisman alifatik aminlarni zararsizlantiradi. Xosil bo'lgan aldegidlar aldegiddehidrogenaza ta'sirida organik kislotalargacha oksidlanadi.



Ayniqsa monoaminlarning oksidlanish yo'li bilan dezaminlanishi batafsil o'rganilgan. Bu fermentativ jarayon qaytmas bo'lib, ikkita bosqichda boradi. So'ngra xosil bo'lgan vodorodperoksid katalaza ta'sirida suv va kislorodga parchalanadi.

### Amaliy qismi

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### 9. Qon zardobidagi aminotransferazalar faolligini aniqlash

**Maqsad:** Qon zardobidagi aminotransferaza faolligini aniqlash uquvlarini egallash.

**Bajariladigan bosqichlar:**

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	2 ta probirka olinadi.	0	5
2.	2 ta probirkaga 4 chi reaktivdan 0,25 ml dan solinadi.	0	10
3.	1-chi probirkaga 0,05 ml qon zardobi, 2- chi probirkaga 0,05 ml fiziologik eritma solinadi.	0	10
4.	60 minut davomida 37 <sup>0</sup> S da inkubatsiya qilinadi.	0	5
5.	Probirkalarga 0,25 ml dan reaktiv 2 solinadi.	0	10
6.	Probirkalar chayqatiladi.	0	5
7.	Xona haroratida 15 minutga probirkalar qoldiriladi.		10
8.	Probirkalar ustiga NaOH 0,25 ml dan solinadi.	0	10
9.	10 minutga probirkalar xona haroratida qoldiriladi.	0	5
10.	1- chi probirkadagi suyuqlik 2 chi probirkaga nisbatan 530 nm to'liq uzunligida FEK da o'lchanadi (2 chi probirkadagi aralashma kontrol bo'lib hisoblanadi)	0	10
11.	Olingan natija grafikga qo'yiladi va ferment miqdori topiladi.	0	10
12.	12-kadam: olingan natijalar taxlili	0	10
	Jami		100

#### Mashgulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:

##### «DUMALOK STOL ATROFIDA» USULINI KO'LLASH

- Talabalarga vazifa yozilgan bir varaqdan qog'oz tarqatiladi.
- Har bir talaba shu qog'ozga o'zining javobini yozadi.
- Yonidagi talabaga beradi.
- SHunday tarzda hama talaba o'zining javobini yozadi.
- Hamma talabalar o'zining javobini yozib bo'lgach, barcha javoblar talabalar o'rtasida muxokama qilinadi.
- Noto'g'ri javoblar chizib tashlanadi, to'g'ri javoblar soniga qarab talabalarni bilimi baholanadi.

Eslatma: talabalar tomonidan yozilgan javoblar qaytarilmaydi. kaytarilgan javoblar chizib tashlanadi. To'liq bo'lmagan javob to'ldirish mumkin.

#### Testlar.

1. Aminokislotalar umumiy katabolizm yo'llaridan biri dekarboksillanishdir.

I. Bu yo'lda qanday birikmalar xosil bo'ladi:

- A. aldegidlar B. acetil KoA  
V. biogen aminlar\* G. nukleotidlar  
D. spirtlar

2. . Aminokislotalar umumiy katabolizm yo'llaridan biri dekarboksillanishdir

II. Bu jarayonni quidagi fermentlar katalizlaydi:

- A. dekarboksilazalar\* B. degidrogenazalar  
V. Transferazalar G. karboangidrazalar  
D. gidrolazalar

3. . Aminokislotalar umumiy katabolizm yo'llaridan biri dekarboksillanishdir

III. Ularning kofermentini ko'rsating:

- A. tiaminpirofosfat B. piridoksalbfosfat\*

- V. Tetragidrofolat G. Biotin D. lipoamid
4. Biogen aminlar zararsizlantiriladi.
- I. Buning natijasida qanday moddalar xosil bo'ladi:
- A. keton va aminlar B. alʼdegidlar va ammiak\*
- V. ammiak va alʼfa-ketokislotalar
- G. ammiak va dioksidlar
- D. alʼdegidlar va aminlar
5. Biogen aminlar zararsizlantiriladi
- II. Bu reaksiyalarni katalizlaydi:
- A. monoamino- va dioksidazalar\*
- B. monoaminooksidazalar va gidrolazalar
- V. diaminooksidazalar va degidrogenazalar
- G. monoaminooksidazalar va gidratazalar
- D. gidrolazalar va degidrogenazalar
6. Biogen aminlar zararsizlantiriladi
- III. MAO va DAO kofermentlarini ko'rsating:
- A. MAO – piridoksalʼfosfat, DAO – tiaminpirofosfat
- B. MAO – tiaminpirofosfat, DAO – piridoksalʼfosfat
- V. MAO – FAD, DAO – FMN
- G. MAO – FAD, DAO – piridoksalʼfosfat\*
- D. MAO – piridoksalʼfosfat, DAO – FAD
7. Aminokislotalar dekarboksillanishining 4 xilini ko'rsating:
- A. alʼfa-dekarboksillanishi\*
- B. omega-dekarboksillanishi\*
- V. dezaminlanish bilan bog'liq bo'lmagan dekarboksillanishi
- G. transaminlanish bilan bog'liq bo'lgan dekarboksillanishi\*
- D. dezaminlanish bilan bog'liq bo'lgan dekarboksillanish
- E. beta-dekarboksillanish
- J. molekular kondensatsiya bilan bog'liq bo'lgan\*
- Z. gamma-dekarboksillanish
8. Aromatik aminokislotalar dekarboksilazasi ta'sirida triptofan izomerlari va dioksifenillanidan xosil bo'luvchi biogen aminlarning 3 vakilini ko'rsating:
- A. tiramin B. triptamin\* V. gistamin
- G. dofamin\* D. serotonin\* E. feniletilamin
9. Gistamin fiziologik ta'sirining 5 tomonini ko'rsating:
- A. qon bosimini oshiradi
- B. qon tomirlarini kengaytiradi\*
- V. kapillyarlar o'tkazuvchanligini oshiradi\*
- G. kapillyarlar o'tkazuvchanligini pasaytiradi
- D. bosh miya ichida bosimni orttiradi, boshni og'ritadi\*
- E. oshqozonda xlorid kislota sintezini orttiradi\*
- J. oshqozon NSL sintezini buzadi
- Z. organizmni desensibilizatsiya qiladi\*
- I. allergiya chaqirmaydi
- K. silliq mushaklarni qisqartiradi
10. Serotonin fiziologik ta'sirining 5 tomonini ko'rsating:
- A. qon tomirlarini toraytiradi\*
- B. qon bosimini pasaytiradi
- V. bronxial astmani qo'zg'aydi\*
- G. o'pka mushaklarini bo'shashtiradi
- D. ichakni atoniya qiladi
- E. ichak peristaltikasini kuchaytiradi\*
- J. qon tomir mushaklarini bo'shaytiradi
- Z. antidiuretik ta'sir etadi\*
- I. diurezni kamaytiradi\*
- K. oshqozonda NSL sintezini oshiradi
11. Allergik reaksiyalarni rivojlanishida ishtirok etuvchi biogen aminni ko'rsating:
- A. tiramin B. gistamin\* V. triptamin
- G. Dofamin D. gamma-aminomoy kislota
12. Aminokislotalarning 3 umumiy katabolizm yo'llarini ko'rsating:
- A. dezaminlanish\* B. reaminlanish
- V. Transmetillanish G. degidirillanish
- D. transaminlanish\* E. dekarboksillanish\*
13. Aminokislotalarning 4 xil dezaminlanishini ko'rsating:
- A. Oksidlanish bilan boradigan\*
- B. Fermentiv yo'l
- V. Qaytarilish bilan boradigan\*
- G. Konʼyugatsiya yo'li D. Gidrolitik yul\*
- E. Gidrolitik bo'lmagan yo'l
- J. Molekula ichida sodir bo'ladigan o'zgarish\*
- Z. Molekulararo dezaminlanish
14. Transaminaza fermentlarining kofermentini kursating:
- piridoksalʼfosfat\$ tiaminpirofosfat\$  
 nikotinamid\$ riboflavin\$ biotin#
15. Klinika maqsadlari uchun aktivligi aniklanadigan asosiy transamina zalmi kursating:
- fenAT, valAT\$ gisAT, lizAT\$  
 uisAT, gliAT\$ tirAT, triAT\$ alAT, asAT#
16. Miokard infarktida kaysi transaminazaning aktivligi eng kup oshadi
- valim aminotransferaza\$  
 aspartat aminotransferaza\$  
 alanin aminotransferaza\$  
 gistidin aminotransferaza\$  
 serin aminotransferaza#
17. Kaysi aminokislota organizm tarkibida bulib oksillar kurilishida kanashmaydi?
- asparagin\$ glutamin\$ ornitin\$ oksiproin\$  
 oksilizin#
18. Uroksimon xujayrani animiyada xosil bulgan Nv5 da glutamin kislota urnida kaysi amonokislota kiradi?
- val\$ liz\$ ley\$ ile\$ ala#
19. Odam organizmida aminokislotalarni dezaminlanishini asosiy yuli:
- A) Kaytarilish B) Transaminlanish  
 V) Molekula ichi dezaminlanish  
 G) Gidrolatik D) Oksidlanish\*
20. Aminokislotalarni transaminlanishi natijasida xosil buladi:
- A) Alʼdegidospirtlar B) Biogen aminlar  
 V) Eg kislotalar G) α-ketokislotalar  
 D) Digroksikislotalar
21. Transaminazani kofermenti:
- A) Piridoksalʼfosfat\* B) Tiaminpirofosfat  
 V) Nikotinamid G) Riboflavin D) Biotin
22. Klinik-diagnostik ahamiyatga ega bulgan transaminazalar:
- A) FenAT, Val AT B) GisAt, LizAT  
 V) UisAT, GliAT G) TioAT, TriAT  
 D) AlAT, AsAT\*
23. Alanin transaminlanishda xosil buladi:

- A) Oksaloacetat B)  $\alpha$ -ketoglutarat  
 V) Piruvat\* G)  $\alpha$ -ketobutirat D) Acetoacetat  
 24. AsATni aktivligi kaysi kasallikda ortadi:  
 A) Podagrada B) Miokard infarktida\*  
 V) Gepaptitda G) Nevritda  
 D) Kandli diabetda  
 25. Kuyidagi kaysi aminokislota fakat ketogen xisoblanadi:  
 A) Lizin B) Tirozin V) Izoleyuin  
 G) Fenilalanin D) Triptofan  
 26. YAlliglanish uchogida tomirlarni kengaytiradigan birikma:  
 A) Tiramin B) Serotonin  
 V) Triptamin G) Gistamin\* D) GAMK  
 27. Ogrik mediatori bulgan biogen amin:  
 A) Serotonin B) GAMK V) Tiramin  
 G) Gistamin D) Triptamin  
 28. Alleriyada kaysi birikmaga sezgirlik oshadi?  
 A) Serotonin B) GAMK V) Tiramin  
 G) Gistamin D) Triptamin

29. Serotonin kuyidagi aminokislotalardan xosil buladi:  
 Triptofan  
 tirozin  
 treonin  
 gistidin  
 30. Aromatik aminokislotalar dekarboksilazasi ta'sirida triptofan izomerlari va dioksifenillanindan xosil bo'luvchi biogen aminlarning 3 vakilini ko'rsating:  
 A. tiramin B. triptamin V. gistamin  
 G. Dofamin D. serotonin E. feniletilamin  
 31. . YAlliglanish uchogida tomirlarni kengaytiruvchi biogen amin:  
 A. serotonin V.  $\gamma$ -aminomoy kislotasi  
 S. Tiramin D. Gistamin E. triptamin  
 32. Oqsillarning yo'g'on ichakda chirish jarayonida tirozin va triptofandan xosil bo'ladigan zaxarli moddalarning 3 guruxini ko'rsating:  
 A. Fenol\* B. Krezol\* V. Benzoy kislot\*  
 G. Indol D. Skatol E. Putresin

### 8. Joriy nazoratni baholash mezonlari

№	O'zlashtirish % va balda	Talabning bilish darajasi
1.	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'g'ri va aniq javob beradi. Aminokislotalarning dekarboksillanishi, biologik aminlarning vazifalari va ularning zararsizlantirilishi. Gistamin, uni allergik va yallig'lanish jarayonlarini vujudga kelishidagi ahamiyati. Antigistamin preparatlari. Ammiakni zararsizlantirish yo'llari, siydikchil sintezi va uni transaminlanish jarayoni bilan bog'liqligi.
2	71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Ammiakni zararsizlantirish yo'llari, siydikchil sintezi va uni transaminlanish jarayoni bilan bog'liqligi. Siydikchil sintezi va uni organizmdan chiqarib yuborilishining buzulishi. Giperammonemiya va uni oqibati va sabablari.
3.	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Situatsion (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi. Interaktiv o'yinlarda sust katnashadi. Antigistamin preparatlari. Giperammonemiya, uni oqibati va sabablari..
10.	55 va undan past	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishini bajarishda qiynaladi, anik tasavvurga ega emas.

#### Nazorat savollari

1. Transaminlanish, transaminazalar.
2. Vitamin V<sub>6</sub> ning kofermentlik vazifasi.
4. Aminokislotalarning dezaminlanishi.
5. Bevosita va bilvosita oksidlanib dezaminlanish.
6. Aminokislotalarning dekarboksillanishi.
7. biologik aminlarning vazifalari va zararsizlantirilish yo'llari.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 1983
4. Aleynikova T.L., Rubcova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii. 1988

5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)  
 6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meulder D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya . 1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kольman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informatsion texnik vositalar: kinofilmalar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

Mavzu: AMMIKNING HOSIL BO'LISHI VA ZARARSIZLANTIRISH YO'LLARI  
 Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Ammiakni zararsizlantirish yo'llari, siydikchil sintezi va uni transaminlanish jarayoni bilan bog'liqligi. 2.Siydikchil sintezi va ekskretsiyasining buzilishi. 3.Giperammonemiya, uning oqibati va sabablari.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga organizmda ammiakni zararsizlantirish yo'llari mexanizmlarni tushintirish. Siydikchil sintezi va uni organizmdan chiqarib yuborilishining buzilishi oqibati kelib chiqadigan giperammonemiya kasalligi haqida tushincha berish va uning sabablariga aniqlik kiritish. Olingan bilimlarni kelajakda diagnostikada ko'llash va kasalliklarni aniqlash hamda davolashda foydalanish yo'llarini o'rgatish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashg'ulot, laboratoriya jixozlari, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat qiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat qilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydlar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomoshadilar. Kattashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
41- yakuniy	1. YAkunlovchi xulosa qiladi	Tinglaydi

bosqich (20 daqiqa)	2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	YOzib oladi YOzib oladi
------------------------	---	----------------------------

### Nazariy qism

#### Ammiakning zararsizlantirish yo'llari

Organizmida ammiak quidagi jarayonlarda xosil bo'ladi:

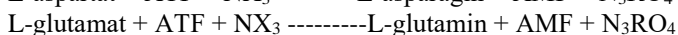
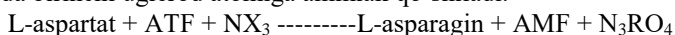
6. aminokislotalar dezaminlanishi;
7. biogen aminlarni dezaminirlanishi;
8. purin asoslarini dezaminirlanishi;
9. pirimidin asoslarini parchalanishi;
10. aminokislotalarni amidli asoslarini dezaminirlanishi (asparagin va glutamin).

Bir sutkada 100g ist'emol qilingan oqsilni parchalanishida 19,4g ammiak xosil bo'ladi. Ammiak to'qimalarda asosan kam konentrauiyadagi ionlashmagan ammiak bilan muvozanatda turuvchi ammoniyioni ( $\text{NH}_4^+$ ) ko'rinishida bo'ladi. Odam organizmi suyuqliklari va to'qimalarida ammiak konentrauiyasi kamdir; qonda -25-40 mkmol/l (0,4-0,7 mg/l) bo'ladi. Uning konentrauiyasini oshishi zaxarli ta'sir ko'rsatadi, ayniksa nerv xujayralariga, nerv tizimni kuchli ko'zg'alishi kuzatiladi: odamning xadeb qusaverishi, bexalovat bo'lib, o'zidan ketib qolishi. Ammiak zararsizlanishining bir necha yo'llari mavjuddir:

7. organik kislotalarning ammoniyli tuzlarini xosil qilish
8. aminokislotalar amidlarini xosil bo'lishi;
9. qaytarilishli aminirlanish (transreaminirovanie);
10. kreatinin sintezi
11. siydikchilni (mochevina) xosil bo'lishi;
12. ammoniy tuzlarini xosil qilish.

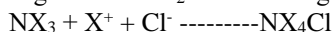
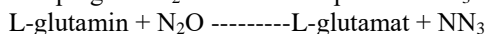
**Organik kislotalarning ammoniy tuzlarini xosil qilish** (ammoniy uqrat, ammoniy oksalat, ammoniy fumarat).

**Asparagin va glutamin kislotalari amidlarini xosil qilish.** Ular asosan ammiakni trasport shakllari xisoblanadi. Bunda asparagin va glutamin kislotalariga asparaginsintaza, glutaminsintaza fermentlari va ATF ishtirokida birinchi uglerod atomiga ammiak qo'shiladi.



Bu reaksiyalar ayniqsa jigar va buyrakda faoldir.

**Ammoniy tuzlarni xosil qilish.** Buyrak to'qimasida asparagin va glutamin asparaginaza va glutaminaza fermentlari ishtirokida parchalanadilar. Ajralib chiqqan ammiak ammoniy tuzlarini xosil qilishda ishtirok etadi.



YA'ni buyrakda ammiak modda almashinuvining kislotali maxsulotlarini neytrallanishida va shu bilan organizmni aqidozdan va natriy ionlarini siydik orqali ko'p yo'qolishidan saqlaydi. Bu yo'l bilan 0,3-0,4g ammiak zaxarsizlantiriladi.

**Ammiakning bir qismi to'qimalarda yangi aminokislotalarni sintezida ishtirok etadi.** Bu reaksiyalar qaytarilgan retransaminirlanish deyiladi.

**Ammiakning taxminan 15% kreatinin sifatida chiqib ketadi.** Bu moddani sintezi 3 to'qimada kechadi: buyrak, mushak va jigar; 3 aminokislota ishtirok etadi: arginin, gliuin va metionin. Kreatinning sintezi transmetillanish yo'li bilan kechadi.

1-chi reaksiya gliuin-amidinotransferaza fermenti ta'sirida arginin va gliuin birikishidan guanidinaqetat (glikoqiamin) va ornitin xosil bo'ladi, buyrak va oshqozon osti bezida kechadi

2-chi bosqichda guanidinaqetatni metillanishi kuzatiladi, metil guruxi donori bo'lib S-adenozilmetionin qatnashadi, jigar va oshqozon osti bezida kechadi.

Xosil bo'lgan kreatin qon orqali mushaklarga boradi, ATF va kreatinfosfokinaza fermenti ta'sirida fosforillanadi va kreatinfosfatni xosil qiladi. Bu modda mushaklarda energetik vazifani o'taydi va defosforillanishi natijasida kreatininni xosil qiladi.

Taxminan, organizmdagi 2% kreatin kreatininga aylanadi. Mushaklarda kreatin miqdori 25-55 g/kg, yurak to'qimasida - 15-30 g/kg, miya to'qimasida - 10-15 g/kg teng. Siydik orqali kreatin faqat bolalarda chiqadi; kreatinin 1 sutkada 4,4-17,6 mmol/l kattalarda ajraladi. Tana mushaklari massasi bilan kreatininni ajralishi orasida bog'lanish mavjud. Agar siydik orqali kreatin ajralsa mushak distrofiyasidan dalolat beradi. Bunda mushaklarda kreatinfosfokinaza fermenti faolligi susaib ketadi.

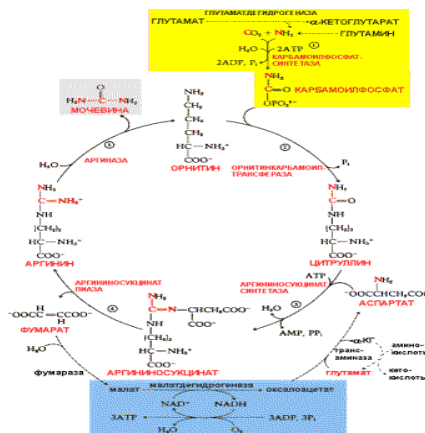
**Ammiakning asosiy qismi, taxminat 85%, jigarida siydikchil sintezi orqali zaxarsizlantiriladi.** Bu uqklik jarayon bo'lib ornitin uqkli deb ataladi. Bu jarayon 3 bosqichdan iborat bo'lib, birinchi bosqichida glutaminning amminiy guruxini karbonat angidridi va 2 ATF ishtirokida karbamoilfosfatsintaza fermenti ta'sirida karbamoil fosfat sintezlanadi. Bu fermentning kofermenti bo'lib biotin xisoblanadi. SHu bosqichning 2 reaksiyasida karbamoilfosfat ornitin bilan birikib uqtrulinni xosil qiladi. Bu reaksiya karbamoil-ornitin-transferaza fermenti ishtirokida kechadi. Ornitin uqklining ikkinchi bosqichi xam 2 reaksiyadan iborat bo'lib, birinchi reaksiyasida uqtrulning arginino-sukuinat-sintaza fermenti ta'sirida va ATF ishtirokida asparagin kelib



qo'shiladi va argininosukuinatni xosil qiladi. Bu modda 2 reaksiyada arginino-sukuinatliaza fermenti ishtirokida arginin va fumaratga parchalanadi. U ikkinchi bosqichida arginin arginaza fermenti ishtirokida siydikchil va ornitinga parchalanadi.

Orniting xalqasi uqrat xalqasi bilan fumarat orqali bog'lanadi. Fumarat olma kislotasiga, so'ng esa oksaloasetatga aylanadi, u o'z navbatida transaminlanish natijasida yana asparagin kislotasini xosil qiladi.

Siydikchil azotining bir atomi ammiak xisobiga, ikkinchi atomi esa, asparaginat kislota (aspartat) ammino guruxi xisobiga xosil bo'ladi.



Orniting cikli.

### Siydikchil sintezini buzilishi quidagi kasalliklarda kuzatiladi:

4. Surunkali hepatitlarda va uqrozda. Bu kasalliklarda jigarning barcha asosiy funkciyalari buziladi, shu bilan birga siydikchil sintezi xam.
5. Siydikchil sintezida ishtirok etuvchi fermentlarning tug'ma nuqsonlarida: Orniting-karbamoil-transferaza – giperammonemiya; argininosukuinatsintaza – uqtrulinuriya; argininosukuinatliaza – argininosukuinaturiya va boshqalar.
6. Metabolik jaraenlarni buzilishida xam siydikchil biosintezi izdan chiqadi.

Siydikchil biosintezini izdan chiqishi va buyrakning ajratish funkciyasini buzilishi qonda azot qoldiqlarini miqdorini oshishiga olib keladi. Qon zardobida azot qoldiqlari 15-25mM/l tashkil etadi. Ularga 40-50% siydikchil azoti, 25% aminokislotalar, 8% ergotinin, 4% siydik kislotasi, 5% kreatin, 2,5% kreatinin, 0,5% indikan va ammiak kiradi. Azot qoldiqlarini oshishi giperammonemiya deyiladi. Buyrakning ajratish funkciyasini buzilishida mochevina miqdorini oshishi kuzatiladi, o'tkir buyrak etishmovchiligida qonda mochevinani miqdori 50-80mM/lgacha ko'tariladi, normada esa bu ko'rsatgich 3,5-9,0mM/l tashkil etadi. Siydikda 20-35g/sutki. Jigar kasalliklarida giperammonemiya asosan ammiak xisobiga kuzatiladi.

### Amaliy qismi

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### Qon zardobidagi siydikchilni kolorimetrik usul bilan aniqlash.

**Maqsad:** qon zardobidagi siydikchilni kolorimetrik usul bilan aniqlash uquvlarini egallash.

#### Bajariladigan bosqichlar:

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	2 ta uentrifugali probirka olish. Birinchi probirkaga 0,8 ml suv, 0,2 ml qon zardobiva 1 ml 10%li UXSK solib aralashtirish.	0	15
2.	Ikkinchi probirkaga 0,8 ml suv, 0,2 ml siydikchil doimiy eritmasi va 1 ml 10%li UXSK solib aralashtirish.	0	15
3.	15 daqiqa o'tgach qon zardobi solingan probirka 10 daqiqa davomida uentrifuglash (daqiqasiga 1500 marta aylanadigan uentrifugada)	0	15
4.	Birinchi probirkaga 0,5 ml cho'kindi ustidagi eritmadan, ikkinchisiga 0,5 ml siydikchilning doimiy standart eritmasidan solinadi. Har qaysi probirkaga 0,5 ml dan rangli eritma solib aralashtirish.	0	15
5.	Probirkalar qaynab turgan suv xommomiga 20 daqiqa ko'yiladi. So'ng oqova suv ostida 2-3 daqiqa sovitiladi.	0	5
6.	Probirkalar FEK ning yashil nur filtirida nazorat eritma qarshisida 10 mm li kyuvetada tekshirish.	0	15
7.	Tegishli formula yordamida eritmani optik zichligini xisoblash	0	10
8.	Olingan natijalar taxlili	0	10

Jami	100
------	-----

### Mashgulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:

«DUMALOK STOL ATROFIDA» USULINI KO'LLASH

7. Talabalarga vazifa yozilgan bir varaqdan qog'oz tarqatiladi.
8. Har bir talaba shu qog'ozga o'zining javobini yozadi.
9. YOnidagi talabaga beradi.
10. SHunday tarzda hama talaba o'zining javobini yozadi.
11. Hama talabalar o'zining javobini yozib bo'lgach, barcha javoblar talabalar o'rtasida muxokama qilinadi.
12. Noto'g'ri javoblar chizib tashlanadi, to'g'ri javoblar soniga qarab talabalarni bilimi baholanadi.

Eslatma: talabalar tomonidan yozilgan javoblar qaytarilmaydi. kaytarilgan javoblar chizib tashlanadi. To'liq bo'lmagan javob to'ldirish mumkin.

#### Vaziyatli masalalar:

1. Poliklinikaning shifokoriga bemor terisidagi turli toshmalar va qichimali allergik xolat bilan shikoyat qildi. Organizmda bunday holat qaysi aminokislotalar sintezining buzilishi natijasida kelib chiqishi bilan bog'liq bo'lib qaysi biogenamin va fermentni aniqlash maqsadga muvofiq muvofiq deb topiladi. SHifokorning davolash usuli.

2. Bemorning qoni tarkibida ammoniy ionlari miqdori ko'payganligi, siydikchil miqdori kamayganligi aniqlandi. Bunday holatni aniqlagan shifokor qanday fikr yuritishi kerak. Bunday holatni yuzaga kelishiga sabab nima? Bu bemorni davolash mumkinmi?

#### Testlar.

1. Qaysi azot asoslari parchalishining oxirgi maxsuloti bo'lib siydik kislota xisoblanadi:  
A. uračil B. timin V. guanin  
G. purin asoslari\* D. piramidin asoslari
2. Orttirilgan proteinopatiyalardagi 3 xil o'zgarishlarni ko'rsating:  
A. oqsillarni miqdori o'zgaradi\*  
B. oqsil substratlari aktivlashadi  
V. qondagi muhit o'zgaradi  
G. to'qimalarda oqsillarning taqsimlanishi o'zgaradi\*  
D. oqsillar denaturatsiyaga uchraydi  
E. xujayradagi muhit o'zgaradi\*
3. Murakkab oqsillarning 5 xil guruxini ko'rsating:  
A. xromoproteinlar\* B. glikozaminoglikanlar  
V. nukleoproteinlar\* G. neuropeptidlar  
D. Mukopolisaxaridlar E. fosfoproteinlar\*  
J. Fosfolipidlar Z. lipoproteinlar\*  
I. Glikolipidlar K. glikoproteinlar\*
4. Ammiakning organizmda hosil bo'ladigan 3 yo'lini ko'rsating.  
A. Aminokislotalar dezaminlanishi\*  
B. Aminokislotalar transaminlanishi  
V. Nukleotidlar dezaminlanishi\*  
G. Aminokislotalar dekarboksillanishi  
D. Aminokislotalar reaminlanishi  
E. Biogen aminlar dezaminlanishi\*
5. Ammiak zararsizlantirilishining 4 xil yo'lini ko'rsating:  
A. Uglevodlar sinteziga sarflash yo'li  
B. Asparagin, glutamin sinteziga sarflash\*  
V. Lipidlar sinteziga sarflash  
G. Qayta reaminlanish jarayoniga sarflash\*  
D. Gem sinteziga sarflash  
E. Mochevina sinteziga sarflanishi\*  
J. Nukleotidlar sinteziga sarflash  
Z. Ammoniy tuzlarining xosil bo'lishi\*
6. Manfiy azot ballansiga olib kelmaydi:  
A. ochlik B. xavfli o'smalar V. tireotoksikoz  
G. almashinmaydigan aminokislotalar etishmasligi  
D. almashinadigan aminokislotalar etishmasligi\*
7. Kaysi jarayon  $NX_3$ ni zararlantirishga tegishli emas:  
A) Aminokislotalar almashinuvi  
B) Biogen aminlarning parchalanishi  
V) Mochevina sintezi G) Kaytaruvchan aminlanishi  
D) Siydik kislota sintezi  
8. Oksil almashinuvidagi asosiy oxirgi maxsulot:  
A) Ammoniy tuzlari B) Kreatinin  
V) Kreatin G) Siydik kislota  
D) Mochevina  
9. Mochevina sintezlanadigan asosiy organ:  
A) Jigar B) Buyrak V) Ichak epiteliysi  
G) Mushak D) Talok  
10. Ornitin uiklining 1-reaktsiyasida xosil buluvchi birikma:  
A) Uitrullin B) Ornitin V) Arginin  
G) Karbomoilfosfat D) Argininosuksinat  
11. Ornitin uiklida karbomoilfosfat va ornitinning ta'sirlashida nima xosil buladi?  
A) Orginin  
B) Uitrulin  
V) Arginosuksinat G) Fumarat D) Aspartat  
12.1 kunda ajraladigan siydikdagi mochevina mikdori: A) 25-30 g B) 3-5 g V) 5-10 g G) 10-15 g D) 35-40 g  
13. Oshqozon shirasi tarkibidagi xlorid kislota vazifasiga kirmaydi:  
A. rN muhinti ta'minlash  
B. oqsillarni denaturatsiyalash  
V. bakteriyalarni o'ldirish  
G. pepsinogenni aktivlash  
D. tripsinogenni aktivlash\*
14. Albbuminni qondagi yukkashlik vazifasiga kirmaydi:  
A. kislodorni tashish\*  
B. yog' kislotalarini tashish  
V. bilirubinni tashish  
G. ba'zi gormonlarni tashish  
D. ba'zi dori moddalarni tashish  
15. Tripsinogenni aktivlaydi  
gastriksin\$ ximozin\$ enterokineza\$

sekretin\$ xlorid kislotasi#  
 16. Oshkozon shirasi xlorid kislotasi ta'sirida sodir bulmaydi  
 pepsinogen aktivlanadi\$  
 oksillar denaturatsiyaga uchraydi\$  
 bakteriyalar xalok buladi\$  
 oksillar bukadi\$  
 amilaza aktivlanadi#  
 17. Oksillarning biologik qiymati belgilanadi  
 almastirib buladigan aminokislotalar bilan\$  
 almastirib bulmaydigan aminokislotalar bilan\$  
 glutamin kislotasi miqdori bilan\$  
 asparagin kislotasi miqdori bilan\$  
 ajratadigan energiya miqdori bilan#  
 18. Kreatin sintezida qatnashuvchi 3 a'zoni ko'rsating:  
 A. buyrak\* B. jigar\* V. muskul\*  
 G. YUrak D. miya E. buyrak usti bezi  
 19. Kreatin sintezida qatnashuvchi 3 aminokislotalarni ko'rsating:  
 A. gliutsin\* B. arginin\* V. metionin\*  
 G. Alanin D. Glutamin E. asparagin  
 20. Katta odamda 1 sutkada parchalangan va sintezlangan oksil miqdori qancha?  
 A) 100 g B) 80 g V) 210 g G) 500 g D) 400 g.  
 21. Ogir jismoniy mehnat bilan shugullanuvchi katta yoshli kishilar uchun oksilning normal miqdori.  
 A) 400-450 g B) 70-80 g. V) 100-110 g.  
 G) 150-160 g. D) 300-350 g.  
 22. Azotni oksilga nisbatan xisoblash koeffitsienti:  
 A) 6,25 B) 4,5 V) 8 G) 10 D) 9  
 23. Manfiy azot balansiga nima yul kuymaydi?  
 A) Och kolish B) Usma V) Tireotoksikoz  
 G) Almashinmaydigan aminokislotalarni etishmasligi  
 D) Almashinadigan aminokislotalarni etishmasligi  
 24. Pankreatik proteolitik fermentlarni aktivlaydigan ferment?

A) XCl B) Ximozin V) Enterokinaza  
 G) Sekretin D) Gostriksin  
 25. Tripsinogen, prokarboksipeptidaza, xemotripsinogen va proelastazaning aktivatorlari.  
 A) XCl B) Pankreatin V) Sekretin  
 G) Tripsin D) Xolinistokinin  
 26. Oshkozon shirasining XCl i ishtirok etmaydi:  
 A) Oksillar shishishida  
 B) Oksilardenoturatsiyasida  
 V) Bakteriatsid effektda  
 G) pepsinogen aktivatsiyasida  
 D) tripsinogen aktivatsiyasida  
 27. Tripsinning molekulyar ogirligi:  
 A) 40,400Da B) 45,500Da V) 46,300Da  
 G) 38,400Da D) 23,700Da  
 28. Pepsinning molekulyar ogirligi:  
 A) 40,400Da B) 45,500Da V) 46,300Da  
 G) 38,400Da D) 32,700Da  
 29. Pepsinogenning aktivatori:  
 A) Gastraksin B) Renin V) Kaslo faktori  
 G) Ximozin D) NSI  
 30. Pepsinogenning substrati.  
 A) Ozika oksili B) To'qima oksili  
 V) Glyukoza G) Gliutsin  
 D) Purin va pirimidin asoslar  
 11. Aminokislotalarni kongas surilishi  
 A) Oddiy diffuziya  
 B) Birlamchi aktiv transport  
 V) Engillatilgan diffuziya  
 G) Ikkilamchi aktiv transport  
 D) endositoz  
 32. Oksillarning sutkarlik meeri  
 200-250gr\$ 100-110 gr\$ 150-200 gr\$  
 60-70 gr\$ 300-400 gr\$

### Joriy nazoratni baholash mezonlari

No	O'zlashtirish % va balda	Baho	Talabani bilish darajasi
1.	86-100	A'lo"5"	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'g'ri va aniq javob beradi.. Ammiakni zararsizlantirish yo'llari, siydikchil sintezi va uni transaminlanish jarayoni bilan bog'liqligi.
2	71-85	Yaxshi"4"	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi Ammiakni zararsizlantirish yo'llari, siydikchil sintezi va uni transaminlanish jarayoni bilan bog'liqligi. Siydikchil sintezi va uni organizmdan chiqaril yuborilishining buzulishi. Giperammonemiya, uni oqibati va sabablari.
3.	56-70	qoniqarli"3"	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Situatson (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi. Interaktiv o'yinlarda sust katnashadi. Antigistamin preparatlari. Giperammonemiya, uni oqibati va sabablari..
10.	55 va undan past	qoniqarsiz"2"	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishni bajarishda qiynaladi, anik tasavvurga ega emas.

### Nazorat uchun savollar

1. Siydikchilning sintezlanish reaksiyasida ishtirok etadigan fermentlarning ketma-ketligini ko'rsating?
2. Siydikchilning sintezlanishini buzilishi nimaga bog'liq?

3. Giperammoniyemiya xolatlarida, siydikchilning qondagi va siydikdagi o'rtacha miqdori qanchaga teng?
4. Biogen aminlar – gistamin, serotonin gamma-aminomoy kislotalar hosil bo'lishida qaysi fermentlar qatnashadi?
5. Biologik aminlarning biologik ahamiyati va ularning nerv sinapslarida impuls o'tkazishini tushintirib bering?
6. Qanday yo'llar bilan biogen aminlar parchalanadi?
7. Siydikdagi qanday siydikchil miqdorini qanday usullar bilan aniqlanadi??
9. Siydik tarkibida siydikchil miqdorini qanday usullar bilan aniqlanadi?
10. Tibbiyotda siydikchil miqdorini aniqlash qanaqa ahamiyatga ega?

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubcova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

##### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Mejler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogenez bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informatsion texnik vositalar: kinofilmlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

#### Mavzu; ALOHIDA AMINOKISLOTALAR ALMASHINUVI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Serin va gliutsin almashinuvi. Bir uglerodli qoldiqlarning hosil bo'lishi.</li> <li>2. Metionin aminokislotasining almashinuvi. Transmetillanish. Transmetillanish jarayonida metionin, folat kislotasi va vitamin V<sub>12</sub> ishtiroki.</li> <li>3. Adrenalin, kreatin, xolin sintezi, DNK, yot moddalar va gormonlarni zararsizlantirishda transmetillanishning ahamiyati.</li> <li>4. Folat kislotasining etishmovchiligi. Sulbfanilamid preparatlarning bakteriostatik ta'sir mexanizmi.</li> <li>5. Fenilalanin va tirozin almashinuvi.</li> <li>6. Aminokislotalar almashinuvining tug'ma kasalliklari.</li> </ol>
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga serin va gliutsin metionin aminokislotasining almashinuvi. Transmetillanish. Transmetillanish jarayonida metionin, folat kislotasi va vitamin V <sub>12</sub> ishtiroki. Adrenalin, kreatin, xolin sintezi, DNK, yot moddalar va gormonlarni zararsizlantirishda transmetillanishning ahamiyati. folat kislotasining etishmovchiligi. Sulbfanilamid preparatlarning bakteriostatik ta'sir mexanizmi fenilalanin va tirozin almashinuvi yo'llarini o'rgatish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy

Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashg'ulot, laboratoriya jixozlari, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

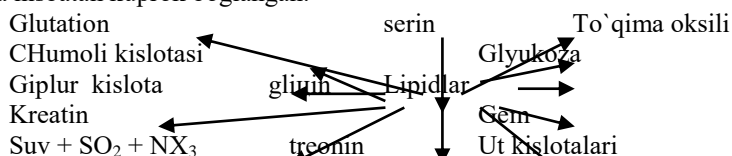
Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
42- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

#### NAZARIY KISM

<b>Topshirik № 1.</b> Serin va gliuinni almashinuvi.	Miya xujumi usuli.
---	--------------------

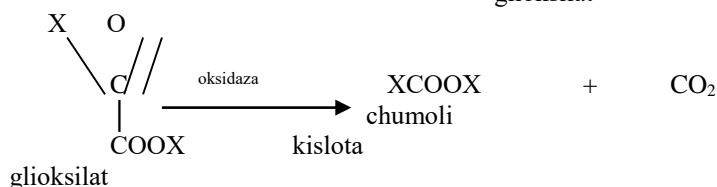
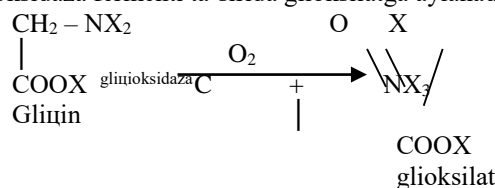
**Javob:** Gliuın aminokislotalasi, assimetrik uglerod bulmagan kislota xisoblanadi.

Gliuın aminokislotalasi boshka aminokislotalarga nisbatan metabolitik jarayonlar bilan boshka aminokislotalarga nisbatan kuprok boglangan.

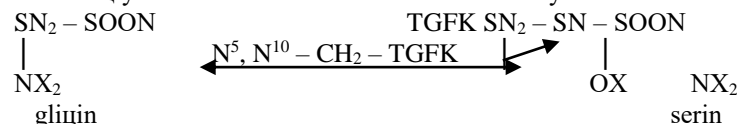


Sxemadan kurinib turibdiki, gliuın bir kator birikmalarni sintezlanishida muxim rol uynaydi. YA'ni oksillarni sintezlanishida, purinli nukleotidlar, gemoglobin, juft ut kislotalarini, kreatinni, glyutatienni sintezlanishida.

To'qimalarda gliuın gliuınioksidaza fermenti ta'sirida glioksilatga aylanadi.

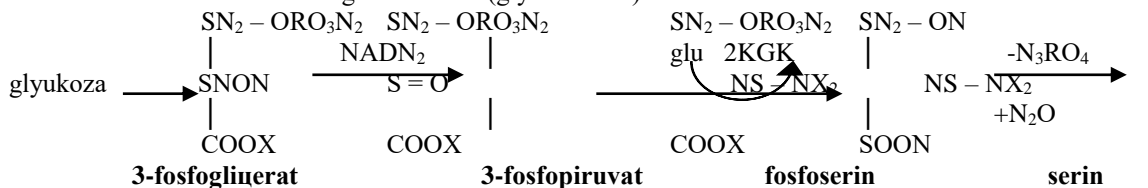


Xosil bulgan chumoli kislotalasi NADFN<sub>2</sub> va TGFK N<sup>5</sup>, N<sup>10</sup> - CH<sub>2</sub> - TGFK ta'sirida kaytarilib gliuın serin aminokislotalasiga aylanadi. Bu reaksiyani serin-oksimetiltransferaza katalizlaydi.

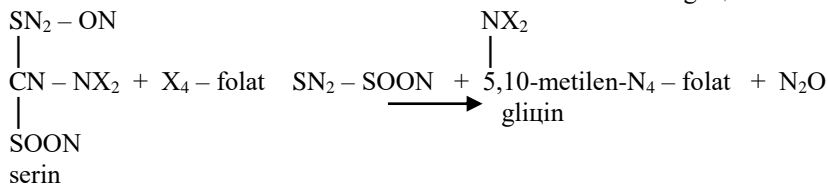


Gliuini katabolizmini biologik axamiyati shundan iboratki, ya'ni xosil bulgan bir atomli uglerod ( $N^5, N^{10} - CH_2 - TGFK$ ) metioninni purinli nukleozidlarni, timiddinni sintezlanishi uchun sarflanadi.

Serin aminokislotalari uglevodlardan (glyukozadan) xosil bulishi mumkin.



Serin aminokislotalardan oksimetiltransferaza ta'sirida gliuini xosil buladi.



**Topshirik № 2.**

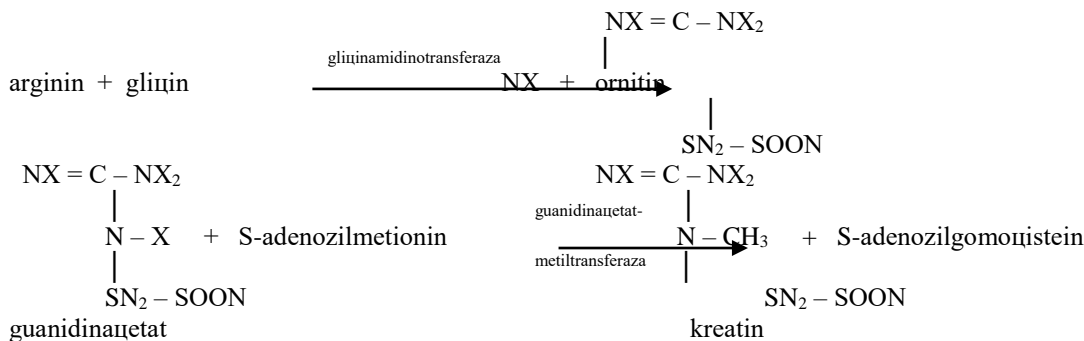
Metionin almashinuvi.

Miya xujumi usuli.

**Javob:** Metioninni  $SN_3$  - gruppasi - bu xam bir uglerodli aktiv fragment bulib, boshka moddalarni metillanishida ishtirok etadi.

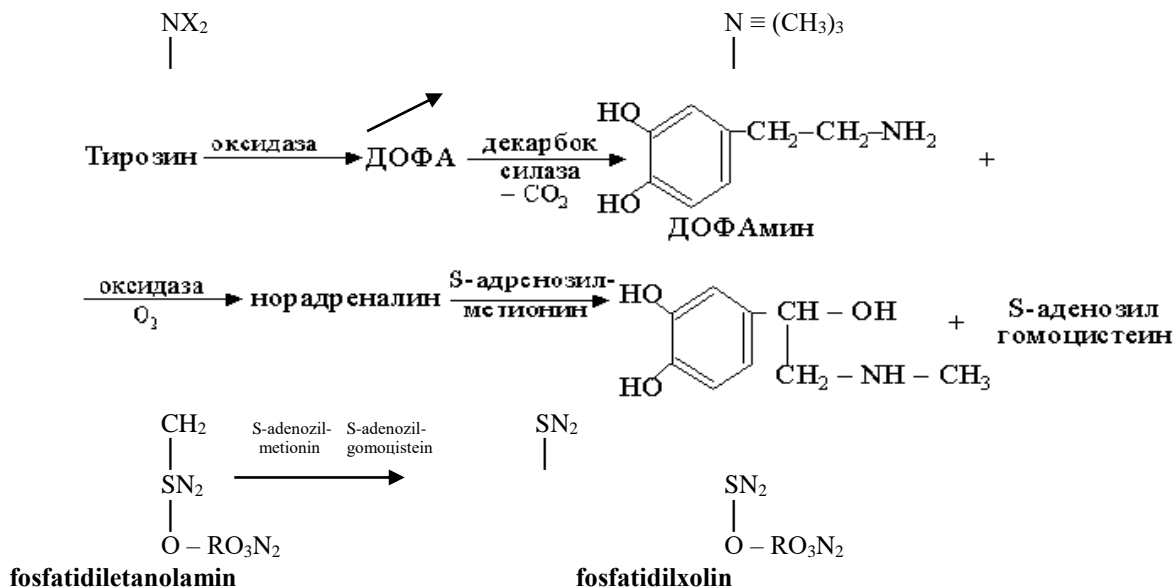
Metil gruppasi donori bulib S-adenozilmetionin xisoblanadi. Metillanish reaksiyasi metionin adenoziltransferaza ta'siri ostida amalga oshiriladi.

S-adenozilmetionin adrenalinni, timinni, fosfatidilxolinni sintezlanishida ishtirok etadi. Misol uchun: kreatinni sintezida:

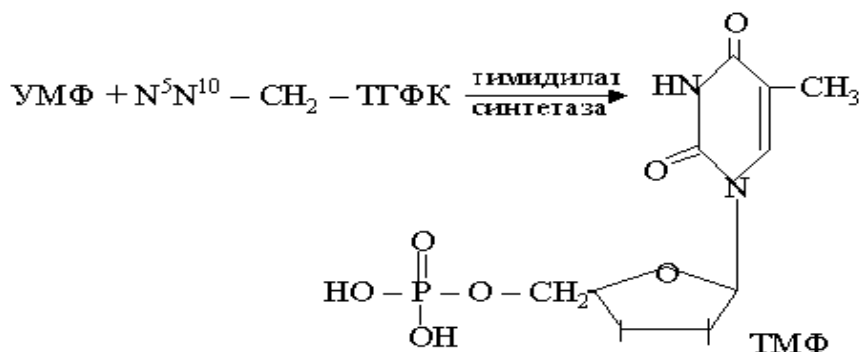


Adrenalinni sintezida:

Xolinni sintezida:



Пиримидин нуклеотидларини синтезид (TMF):



Transmetillanish reaksiyalarida vitamin V<sub>12</sub> ni ishtiroki.

Transmetillanish reaksiyalarida erkin vitamin V<sub>12</sub> ishtirok etmay uni unumi kobamindlar (koferment V<sub>12</sub>). V<sub>12</sub> ni transmetillanish reaksiyalarida ishtirok etuvchi unumlari ikkiga bulinadi, shulardan birinchisi metilkabolamin bulib u asosan metill gruppasini tashuvchisi xisoblanadi.

Metillanish reaksiyalar yordamida toksik moddalarni jigarda inaktivlash proçessi xam kuzatiladi. Masalan: vitamin RR ni siydik bilan zararsiz formasi N-metilnikotinamid kurinishida ajralib chikadi. Adrenalinni va noradrenalinlarni dezaminlanishi monoaminokisidaza, adrenalinni gidroksil gruppasini metillanishi va uni sulʼfat yoki glyukuron kislotalari bilan konʼyugatsiyalanishi orkali amalga oshiriladi. Zararsizlangan maxsulotlar asosan siydik bilan organizmdan chikarib yuboriladi.

Folat kislotasining etishmasligi.

Folat kislotasini avitaminozida folat kislotasini etishmasligi kuzatiladi, shu bilan birga bir atomli uglerodlarni almashinuvi xam. Folat kislotasini etishmasligi makrofitar anemiyaga olib keladi.

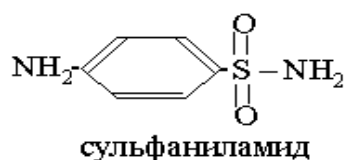
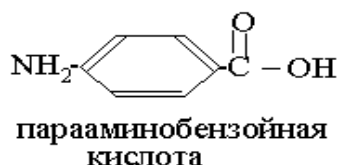
N<sub>4</sub>-folat kislotasini etishmasligida DNK timidil va purin nukleotidlarini metillanish reaksiyalarini almashinuvi eritropoez kuzatiladi. Folat kislotasini etishmasligi kukatlarni etarli isteʼmol kilmaslik natijasida metionin, xolin, bir atomli uglerod almashinuvi buzilishi kuzatiladi.

Jigar kasalliklarida (gepatitda) folatreduktaza aktivligi pasayadi, xomiladorlik vaktida xam folat kislotasi etishmasligi kuzatiladi.

Sulʼfonilamidli preparatlarni bakteriostatik taʼsiri.

Sulʼfonilamidli preparatlar paraaminobenzoy kislotasini tuzilishi jixatidan umumiy xisoblanadilar.

Bakteriyalarni xujayralariga sulʼfonilamidli preparatlar kirs (tushsa) folat kislotasini sintezlanishi susayadi.



Agarda bakteriyalar muxitdan paraaminobenzoy kislotasini olsa folat kislotasini sintezlanishi ortadi. Folat kislotasini sintezi sulʼfonilamidli preparatlar taʼsirida ingibirlanishini sababi fermentlarini ingibirlanishi.

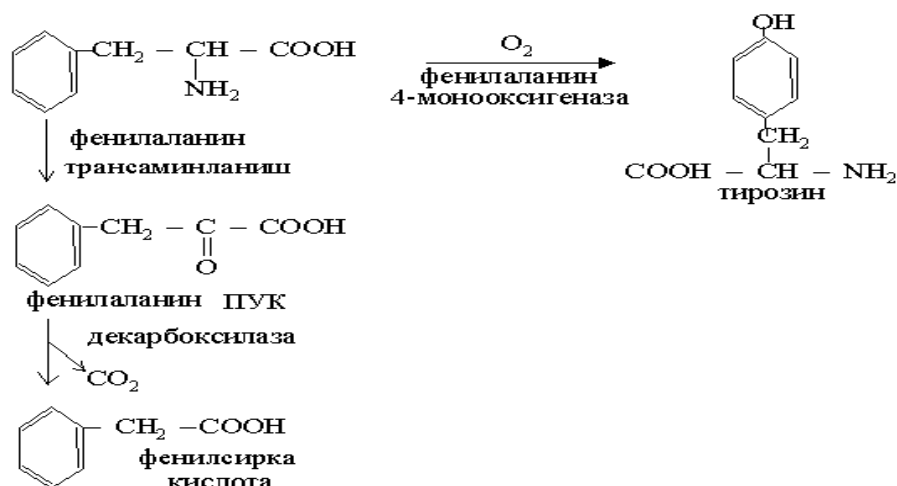
Ikkinchidan: folat kislotasi bilan sulʼfonilamidli preparatlar psevdosubstrat bulishi mumkin. Bu xolatida folat kislotasini sintezlanishi urniga sulʼfonilamidli komponent xosil bulib, u kofermentli funktsiyani bajaraolmaydi.

Natijada bakteriya xujayralari uchun folat kislotasini etishmasligi kuzatiladi; bakteriyalarni kupayishi tuxatiladi.

Fenilalanin va tirozin almashinuvi.

Fenilalanin almashmaydigan aminokislotalar turkumiga kirib, u toʻqimalarda sintezlanmaydi. Tirozin almashinadigan aminokislotasi, u asosan fenilalaninidan xosil buladi.

Tirozinni fenilalaninidan xosil bulish reaksiyasi asosida gidroksillanish reaksiyasiga asoslangan. Gidroksillanish reaksiyasini katalizlovchi spetsifik ferment fenilalanin-4-monooksigenaza. Agarda jigarda shu



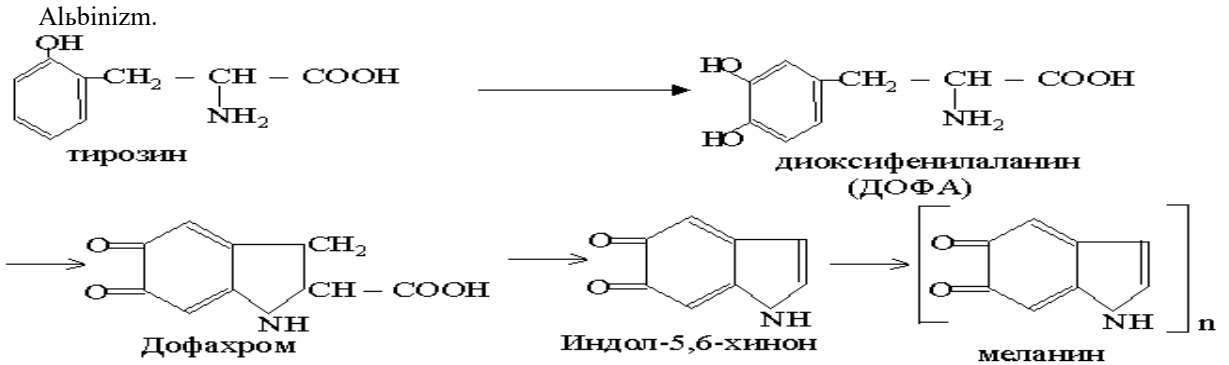
fermentni etarli bulmasligi fenilketonuriyaga olib keladi.

Tirozin aminokislotalari transaminlanish reaksiyasi natijasida n-okifenil PUKga aylanadi, sung oksidaza ta'sirida oksidlanib, dekarboksillanib, gidrooksidlanib, ichkimolekulyar yon zanjirni uzgarishi natijasida gomogentenzin kislotasiga aylanadi. Bu reaksiya muxitda askarbin kislotasi yordamida kechadi. Bundan keyingi reaksiya gomogentenzinoksidaza fermenti ta'sirida malenilaçetosirka kislotasini hosil qiladi. Malenilaçetosirka kislotasi spetsifik ferment izomeraza, glutation ishtirokida fumarilaçetosirka kislotaga aylanadi. Sung girolizlanib fumarat va açetosirka kislotaga aylanadi.

Irsiy kasalik al'kaptonuriyada (gomogentenzinoksidaza) fermentini etishmaslik xolatida siydik bilan gomogentenzin kislotasini ajralib chikishi kuzatiladi. Siydikni rangi tuk kungir tusli buladi. Bu kasallikda oxronoz, to'qimalarda pigmentni yigilishi, burunni, kulok rangini uzgarishi kuzatiladi.

Melanin sintezi.

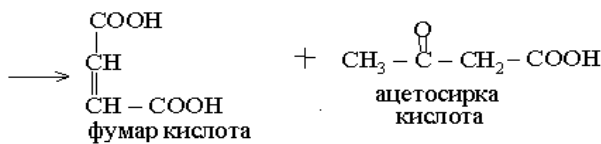
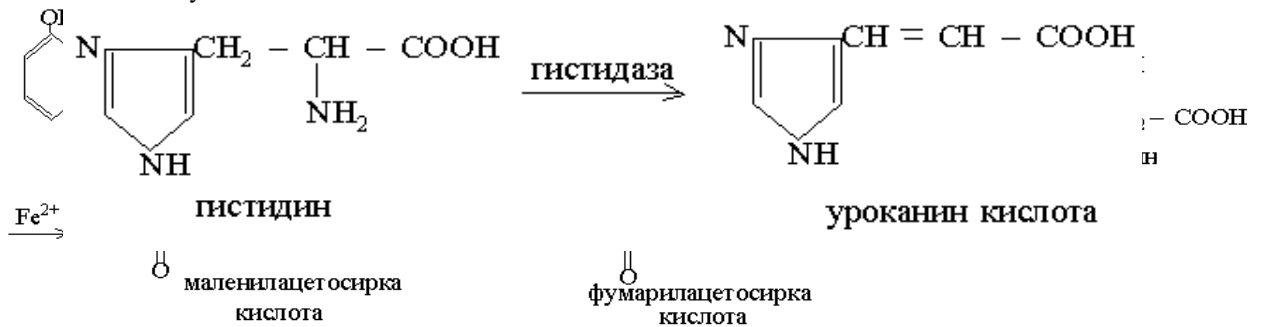
Pigment xujayralarida (melanoçitlarda) tirozin aminokislotalari tuk rangli pigment melaniniga aylanadi. Tirozinaza ta'sirida digidrooksisfenil alanin (DOFA) va undan nofermentativ yul bilan melanin sintezlanadi.



Bu kasallikni uziga xos xarakterli belgilaridan soch, teriga rang beruvchi pigment soch, terilarni rangsizlanishi (depigmentlanishi) xisoblanadi.

Bu biokimyoviy jarayonni buzilishini asosiy sabablaridan biri to'qimada tirozinaza fermentini etarli sintezlanmasligi natijasida.

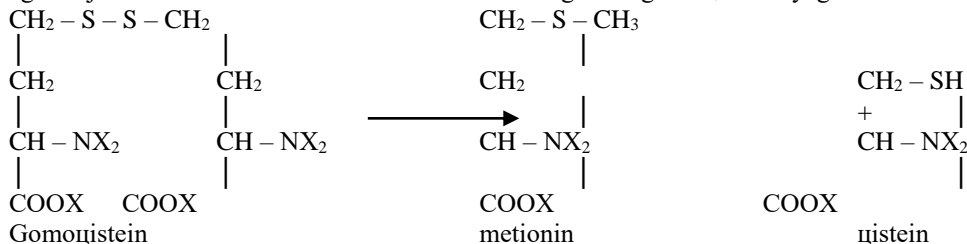
Gistidinemiya.



Gistidinemiya – bu nasliy kasallik bulib, bolalarda gistidaza fermentini etishmasligi natijasida to'qima va konda gistidin aminokislotalarini ortib ketishi va shuni natijasida bolalarni jismoniy va akliy zaiflanish kasalligi xisoblanadi.

Gomoçistinuriya.

Organizmda gomoçistinini metioning va çisteinga aylantiruvchi gomoçisteinmetiltransferaza fermentini etishmasligi natijasida kuzatiladi. Folat kislotasini etishmasligi xam gomoçistinuriyaga sabab buladi.



Amaliy kism.



**Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:**  
**TIROZINAZA TA'SIRINI URGANISH**

Tirozin melanositlar oksidlanganda melanin dosil Buladi. Tuzilishi jiadtidan ular polimer Bulib, xali yaxshi urganilmagan. SHu pigmentlarning mikdori soch, teri, kuz gavx,ari rangini aniklaydi. Melaninlarning Xosil Bulishida ishtirok etadigan fermentlardan biri' tirozinazadir. UshBu ferment mis tutuvchi metalloprote-idlar guruxiga kiradi. Tirozinaza fermenti substrat-larni xavo kislorodi ishtirokida oksidlaydigan oksida-zalarga kiradi. Ular usimlik organizmida kup Bulgani uchun usimliklardan ferment manbai sifatida foydala-nish mumkin.

**Tekshiriluvchi material:** kartoshka tuganaklari.

**Reaktivlar:** tirozinning 0,1% li eritmasi, distillangan suv.

**Kerakli anjomlar:** probirkalar, shtativlar, skal'pellar, chinni xovonchalar, 37—40°S li termostat, doka yoki fil'tr kogozi, tarozi va kadok, toshlari.

**Bajariladigan ish tartibi.** 1. Ferment manbaini tayyorlash.

Pustidan tozalangan kartoshka tuganaklari (2,0— 4,0 g) parrak-parrak kilib chinni xovonchaga solinadi. Unga 10 ml distillangan suv solib eziladi. Xosil Bulgan aralashma fil'trdan utkaziladi.

Olingan fil'trat 1 mldan kilib ikkita probirkaga solinadi. Probirkalarning biri 1—2 dakika davomida Kaynatiladi va okib turgan suvda sovitiladi. Ikkala probirkaga tirozining 0,1% li eritmasidan 1,0 ml dan solinadi. Probirkadagi suyukliklar aralashtirilib, 37—40°S li termostatga joylashtiriladi. Vakti-vakti bilan probirkalardagi eritmalar aralashtirib turila-di. Probirkalardagi eritmalarning biri tirozinaza ta'sirida korayadi. UshBu probirkadagi tirozin xavo va tirozinaza ta'sirida melaninga uxshash maxsulot xosil kiladi. Nazorat probirkadagi tirozin uzgarmaydi, chunki kuchsiz ferment unga ta'sir kursatmaydi va eritma rangi koraymaydi.

**Olingan natijalarni rasmiylashtirish.** Tajriba natijalari va xulosa daftarga yoziladi.

**Vaziyatli masalalar:**

1) Kasalxonaga yotkizilgan kasalda allergik xolatga shikoyat bor edi. Kasalda kaysi biogenamin va kaysi fermentni aniklash maksadga muvofik keladi?

Javob: Gistamin, gistaminaza.

2) 3 yoshli bola bolalar kasalxonasiga yotkizildi. Bolada akliy zaiflik, siydikda fenilpirouzum kislotasini borligi aniklandi. Bolaga kanday ozuka kerak?

Javob: Ozuka fenilalanin aminokislotasiz.

3) Ruxiy kasalliklar klinikasiga, epilepsiya bilan kasallangan kasal yotkizildi. SHifokor kasalni konida kaysi aminokislotalarni koncentraçiyasini birinchi navbatda aniklashi kerak va nima uchun?

Javob: Konda ammiakni mikdorini ortishi epileptik titrashlarga olib keladi. Soglom odamda ortikcha ammiak glutamin, asparagin aminokislotalari bilan zararsizlanadi, shuning uchun shifokor birinchi navbatda shu aminokislotalarni glutamin, asparagin mikdorini aniklashi zarur.

4) Klinikaga surunkali pilonefrit diagnozi bilan kasal kabul kilindi. Kasalni konida gliçinamidintransferaza (GAT) ni mikdori, siydikda oksilni mikdori yukoriligi aniklandi.

1. Gliçinamidinotransferaza fermenti kaysi reakçiyani katalizlaydi?

2. Kaysi joyda fermentni sintezlash kuzatiladi?

Javob:

1. GAT arginin va gliçin urtasidagi amidin ( $NX_2 - C = NX$ ) gruppasini tashilishini katalizlaydi.

2. Fermentni sintezanishi buyrak va oshkazon osti bezida kuzatiladi.

5) Jarroxlik klinikasiga avto xalokatdan urtacha jaroxatlangan kasal yotkizildi. Uni siydigida va konida usib boruvchi azotli amin aniklandi, shulardan iistein, metionin, tirozin va glutamin kislotalarini mikdori yukori, kasaldagi bu uzgarishlarni nima bilan izoxlash mumkin.

Javob: Aniklangan uzgarishlar shuni kursatadiki jigarda aminokislotalarni dezaminlanish, transaminlanish jarayoni shiddatli kechganligi natijasidir.

**Testlar.**

1. Fenilalaninidan tirozinni sintozlovchi fermentni tanlang:

A) Tirozinaza

B) Fenilalanin-4-monooksigenaza

(fenilaningidroksidaza)

V) Aldolaza

G) Fenilalanintransaminaza

D) Fenilalaninizomeraza

2. Fenilketonuriya xolatiga olib keluvchi alkilinish reakçiyasini tanlang:

A) Fen→tir

B) Tir→katexolamin

V) Tir→oksifenilpirouzum kislota

G) Oksifenilpirouzum kislota→gomogentizin kislota

D) gomogentizin kislota →maleilacetosirka kislota

3. Qon plazmasi tarkibisha kiruvchi 4 xil oqsilni ko'rsating:

A. fibrin B. trombin V. gemoglobin

G. Giston D. fibrinogen\*

E. protrombin\* J. al'bumin\*

Z. globulin\*

4. Organizmda kechadigan turli kimyoviy

jarayonlarda oqsillarning 3 ahamiyatini ko'rsating:

A. koordinatçiya\* B. integratçiyalash\*

V. boshqaruv\* G. kuchaytiruvchi

D. ajratuvchi E. susaytiruvchi

5. Kaysi ferment me'da shirasida uchramaydi?

renin\$ tripsin\$ pepsin\$

pepsinogen\$ gastriksin#

6. Un ikki barmokli ichak shillik kavatida kaday gormon sintezlanadi?  
 AKTG\$ sekretin\$ adrenalın\$  
 insulin\$ gonadatropin#  
 7. Triptofanni ichakda chirishidan xosil buladi:  
 A) Fenol, krezol  
 B) Indol, skatol  
 V) Vodorod, sulʼfid  
 G) Metil merkaptan  
 D) Putresin, kadaverin  
 8. Ornitinni ichakda chirishidan zaxarli modda xisol buladi:  
 A) X<sub>2</sub>S  
 B) Metilmerkaptan CH<sub>3</sub>SH  
 V) Putresin G) Kadaverin  
 D) Triptafan  
 9. Kaysi reaksiyani tusiklanishi albiniizmga olib keladi?  
 A) Fen→tir B) Tir→DOFA  
 V) DOFA→DOFAxrom  
 G) DOFAxrom →indol 5,6-xinon  
 D) indol 5,6-xinon→melanin  
 10. Kaysi reaksiyani tusiklanishi alkantonuriyaga olib keladi?  
 A) Fen→tir B) Tir→ oksifenilpiruvat  
 V) Oksifenilpiruvat→ gomogentizin kislota  
 G) Gomogentizin kislota → maleilauetosirka kislota  
 D) Maleilauetosirka kislota →fumarilauetosirka kislota  
 11. Kaysi reaksiyani tusiklanishi tirozinozga olib keladi?  
 A) Fen→tir B) Tir→ oksifenilpiruvat  
 V) Oksifenilpiruvat→ gomogentizin kislota  
 G) Gomogentizin kislota → maleilauetosirka kislota  
 D) Maleilauetosirka kislota →fumarilauetosirka kislota  
 12. Kaysi reaksiyani tusiklanishi parkinsonizmga olib keladi?  
 A) Fen→tir B) Tir→DOFA  
 V) DOFA→DOFAmin  
 G) DOFAmin →noradrenalin  
 D) Noradrenalin→adrenalin  
 13. Kaysi fermentning etishmasligi albiniizmga olib keladi?  
 A) Fenilalaningidroksidaza  
 B) Oksilaza gomogentizinovoy kislotı  
 V) Tirozinaza  
 G) Dofamingidroksilaza  
 D) Dekarboksilaza oksifenilpiruvata  
 14. Kaysi fermentning etishmasligi alkantonuriyaga olib keladi?  
 A) Tirozinaza  
 B) Fenilalaningidroksidaza  
 V) Oksidaza gomogentizin kislota  
 G) Dofamingidroksilaza  
 D) Dekarboksilaza oksifenilpiruvata  
 15. Kaysi fermentning etishmasligi tirozinozga olib keladi?  
 A) Tirozinaza  
 B) Fenilalaningidroksidaza  
 V) Oksilaza gomogentizin kislota  
 G) Dofamingidroksilaza  
 D) Dekarboksilaza oksifenilpiruvat  
 16. Kaysi fermentning etishmasligi parkinsonizmga olib keladi?  
 A) Tirozinaza  
 B) Fenilalaningidroksidaza  
 V) Oksilaza gomogentizinovoy kislotı  
 G) Dofamingidroksilaza  
 D) Dekarboksilaza oksifenilpiruvat  
 17. Peptid bogini xosil kiluvchi gruppalarni kursating?  
 gidroksil va metil\$  
 karboksil va amino gruppalar\$  
 gidroksil va kaoboksil\$  
 amino va metil\$  
 amino va gidroksil#  
 18. Oksilning birlamchi strukturasi xosil kilmshda kaysi bog ishtirok etadi?  
 kon\$ vodorod\$ peptid\$ disulʼfid\$  
 fosfodiafid#  
 19. Oksilning birlamchi strukturasi tugri tasdik bering?  
 a. polipeptid zanjiridagi aminokislotalarning ketma-ketligi  
 b. zanjirdagi aminokislotalarning mikdori  
 minokislotalarning bir xil joylashuvi  
 g. oksil molekulasi aminokislotalarning joylashuvi  
 d. polipeptid zanjirning joylashuvi  
 20. Alfa spiralning turgun xolatini asosan kaday boglar taʼmin laydi?  
 disulʼfid boglari\$  
 zanjir ichi vodorod boglari\$  
 zanjirlararo vodorod boglari\$  
 Kon boglari\$ gidrofob boglari#  
 21. Globulyar oksilni kursating?  
 miozin\$ kreatin\$ fibrin\$ aktin\$  
 gemoglobin#  
 22. Kaysi modda tripsinogen, prokarboksipeptidaza, ximotripsinogen va proalastaza fermentlarini aktivlaydi?  
 xlorid kislota\$ tripsin\$ pankriozin\$  
 sekretin\$ xoleiustokinin#  
 23. Esh bolalar oshqozonida sut oksili kaday ferment taʼsirida parchalanadi?  
 pepsin\$ rennin\$ ximotripsin\$  
 tripsin\$ olastaza#  
 24. Pepsinogeni faollanishi uchun oshqozon shirasining optimal rN ni koʻrsating:  
 1,5-2,5\* 4,2-4,8 6,4-7,0 7,8-8,3  
 25. Oshqozon suyuqligʻida erkin xlorid kislota meyoriy koʻrsatkichini koʻrsating:  
 20-40 molʼ/l\* 40-60 molʼ/l  
 70-80 molʼ/l 90-100 molʼ/l  
 26. Meʼda shirasi umumiy kislotaliligining oshishi nomlanadi:  
 gipoxloridriya  
 \*giperxloridriya  
 gipoauidoz  
 axloridriya  
 27. Paratgormon stimullaydi (kuchaytiradi):  
 ichak peristaltikasini  
 tripsinogeni aktivlanishini

\*vitamin D ni uning faol - almashinuv shakliga utishini  
 pankreatik lipazani aktivlanishini  
 28. Metillanish jarayonida katnashadn:  
 \*metionin  
 izoleyuin  
 treonin  
 alanin  
 29. Endopeptidazalarga kiradi:  
 \*pepsin, tripsin  
 karboksipeptidaza A  
 aminopeptidaza

dipeptidaza  
 30 Kuruk massasi 20% dan kam miqdorda oksil tutuvchi 3 to`qimani kursating.  
 a) suyak b) yurak v) tishlar g) upka  
 d) nerv to`qimasi e) yog to`qimasi  
 31. Kiskaruvchi oksillarga kiradi  
 aktin\$ opsin\$ ferritin\$ kreatin\$ ximozin#  
 32. Katexolaminlarning 3 ta vakilini ko`rsating:  
 A. gamma-aminomoy kislotasi B. dofamin  
 V. Noradrenalin G. Kadaverin D. putrescin  
 E. adrenalin

### Joriy baxolash mezonlari.

86-100%	Talaba serin, glitsin, metionin almashinuvi, transmetillanish reaksiyalari, fenilalanin va tirozin almashinuvi, melaninlar biosintezi gistidin almashinuvi to`risida to`liq orginal javob bersa, amaliy ishda faol ishtirok etsa, bayonnoma va ma`ruza matnlari sifatli yozilgan bulsa.
71-85,9%	Talaba serin, glitsin, metionin, fenilalanin, tirozin, gistidin almashinuvi to`risida dastur talabalariga mos javob bersa, amaliy ishni bajarishda faol ishtirok etsa, ma`ruza matni bulsa.
55-70,9%	Talaba mavzu yuzasidan berilgan javobda urta darajadagi noanik javob bersa, amaliy ishni bajarishda ayrim kamchiliklarga yul kuysa, ma`ruza daftari bulsa.
55% past	Mavzu buyicha talab darajasidan past javob bersa, amaliy ishni bajarmasa , darsda passiv katnashsa, ma`ruza daftari bulmasa.

### Nazorat savollari

1. Serin va gliuin almashinuvi.
2. Bir uglerodli qoldiqlarning hosil bo`lishi.
3. Transmetillanish. Transmetillanish jarayonida metionin, folat kislotasi va vitamin V<sub>12</sub> ishtiroki.
4. Adrenalin, kreatin, xolin sintezi
5. Sul`fanilamid preparatlarning bakteriostatik ta`sir mexanizmi.
6. Fenilalanin va tirozin almashinuvi.
7. Aminokislotalar almashinuvining tug`ma kasalliklari.

### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya , 2004
3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubcova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo`shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1990.
2. Meçler D. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiyasi .1986
5. Uayt i dr. Bioximiyasi .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiyasi, 2000
9. Informacion texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, komp'yuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiyasi. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiyasi. Severin E.S., 2004.

**Mavzu: Nukleotidlar almashinuvi**  
Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	Nukleoproteinlarning hazmlanishi. Nukleotidlarning vazifalari. 2.Purin nukleotidlarining sintezi, uning idora etilishi va parchalanishi. 3.Birlamchi va ikkilamchi giperurikemiya, podagra va ularni allopurinol bilan davolash. 4.Pirimidin nukleotidlarning sintezi, parchalanishi va ularni idora etilishi. 5.Dezoksiribonukleotidlar, timidin nukleotidlari biosintezi va tioredoksinning ahamiyati. 6.Orotatiduriya, uning sabablari va uridin bilan davolash mexanizmi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	nuklein kislotalarni oshqozon-ichak yo'llarida hazm bo'lishi to'g'risida ma'lumot berish;- purin va pirimidin nukleotidlarini hosil bo'lishi to'g'risida ma'lumot berish;- purin va pirimidin nukleotidlarini parchalanishi to'g'risida ma'lumot berish;- purin va pirimidin nukleotidlarini almashinuvi buzilishi to'g'risida ma'lumot berish; - giperurekemiya, podagra, Leysh-Nixan sindromini berish; - orotatiduriya va uning sabablari berish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,компьютер
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katsnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
43- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qismi**

**Organizmda nukleotidlarning vazifalari:**

5. Mononukleotidlar nuklein kislotalarning struktur birligi hisoblanadi.
6. ADF—ATF tsiklida qatnashib, moddalarni oksidlanishi natijasida energiyani akkumulyatsiyasida qatnashadi. Ba'zi reaksiyalarda bu vazifani boshqa nukleotidlar xam bajarishi mumkin.
7. Kofermentlik funktsiyasi. Adenilat kislotaga qoldig'i degidrogenazalar (NAD, NADF, FAD) va aqilanish (KoA); UTF, GTF va UTF monosaxaridlar qoldiqlarini tashilishi; UTF xolintransferazalarning kofermentlari xisoblanadi.
8. Boshqaruv funktsiyasi. Tsiklik mononukleotidlar 3',5'-UAMF va 3',5'-UGMF gormonlar va boshqa signallarining xujayra ichiga olib o'tuvchi oraliq effektorlari hisoblanadi.

Organizmning barcha xujayralari nukleotidlar sintezlash qobiliyatiga ega. SHu bilan birga nukleotidlar manbai bo'lib nuklein kislotalar, hamda xujayra nuklein kislotalarning parchalanishidan hosil bo'lgan nukleotidlar xisoblanadi.

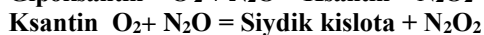
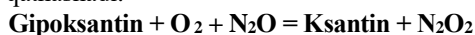
Nuklein kislotalar nukleoproteinlarning oqsilmas qismini tashkil etadi. Oqsillar metabolizmi singari nukleoproteinlarning oqsil qismlari xam xar xil metabolitik o'zgarishlarga uchraydilar. Nuklein kislotalar esa irsiy axborotni saqlash vazifasidan tashqari muhim regulyator vazifalarni xam bajaradilar, xujayralarning metabolitik jarayonlarini tezligini va bioenergetikasini nazorat qilish kabi.

Nukleoproteinlarning hazmlanishi va ularning parchalanishidan chiqqan mahsulotlarini so'rilishi oshqozon-ichak yo'llarida kechadi. Me'da fermentlari ta'sirida ozuqa nukleoproteinlari polipeptidlar va nuklein kislotalargacha parchalanadilar. Ingichka ichakda polipeptidlar erkin aminokislotalargacha gidrolitik yo'li bilan parchalanadilar. Nuklein kislotalar esa ichakda me'da osti bezi shirasi tarkibida bo'ladigan DNK-aza va RNK-aza ta'sirida parchalanadilar. RNK-aza ta'sirida purinli va pirimidinli mononukleotidlar xosil bo'ladigan, DNK-aza ta'sirida esa asosan dinukleotidlar, oligonukleotidlar va oz miqdorda mononukleotidlar chiqadi. Mononukleotidlar ichakda nosperifik fosfatazalar ta'sirida nukleozid va fosfat kislotagacha parchalanadilar va shu ko'rinishda so'riladilar.

#### **Purin nukleotidlari katabolizmi**

Purin nukleotidlari katabolizmi fofat qoldig'i, ribozani qoldig'i (yoki ribozofosfat qoldig'ini) va aminoguruxning gidrolitik parchalanishini o'z ichiga oladi. Bu reaksiyalar natijasida AMF dan gipoksantin, GMF esa — ksantin, undan esa siydik kislota xosil bo'ladi.

Gipoksantinni ksantinga, uni esa siydik kislotasiga aylanishi ksantinoksidaza; molekulyar kislorod ishtirokida kechadi va kislorodning 1 atomi purin xalqasiga, ikkinchisi esa vodorod peroksidni hosil qilishda qatnashadi:



Siydik kislota xosil bo'lishi asosan jigarda kechadi, u inson organizmiga xos, bir sutkada taxminan 0,5—1 g siydik kislota xosil bo'ladi va siydik orqali ajraladi.

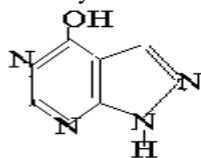
#### **Giperurikemiya i podagra**

Sog'lom odam qonida 3-7 mg/dl urat kilota bo'ladi. Myorida qonda siydik kislota konnentratsiyasi to'yingan eritmalarga nisbatan yuqori bo'lib, uning bir qismi oqsillar qolganlari boshka tarkibiy qismlari bilan birikkandir. SHuning uchun siydik kislota miqdorining biroz bo'lsada ko'tarilishi kristallar (uratlar) xosil bo'lishiga olib keladi. Podagra kasalligining asosiy simptomlari xam ana shunga bog'liq.

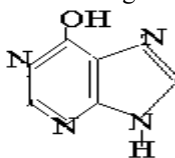
Podagrani klinik jixatdan eng xarakterli bo'lgan belgisi — bo'g'imlar, aksari mayda bo'g'imlar takror-takror o'tkir yallig'lanish xodisalari bo'lib turishidir (podagra krizlari yoki atakalari). Kasallik odatda oyoq bosh barmog'ining birinchi bo'g'imi yallig'lanishidan boshlanadi. Podagra krizi bo'g'imda siydik kislota mononatriyli tuzi kristallari (natriy urati) to'planib qolishiga bog'liqdir. Podagrik krizlar paytida og'riqlar juda kuchli bo'lib bir necha soat yoki kunlar davom etadi va bir necha oylardan keyin takrorlanib turadi. Eksperimental tadqiqotlar natijalari shuni ko'rsatdiki, agar urat kislota kristallar eritmasini xayvonlar bo'g'imiga kiritilsa podagra xos yallig'lanish reaksiyalarini kuzatish mumkin. Urat kristallari leykositlar tomonidan fagotsitlanishi ularning lizosoma membranalari shikastlanishiga, lizosomalarga xos fermentlarning uitozolga chiqishiga, bu esa yallig'lanishga olib keladi.

Podagrani giperurikemiya (aniqrog'i — to'qimalarda uratlar konnentratsiyasi ko'payib ketgani) oqibati deb xisoblash mumkin: qonida siydik kislota miqdori 7 mg/dl dan 8 mg/dl gacha bo'ladigan odamlar orasida podagra bilan og'riganlar 20% ga borsa, 9 mg/dl dan ortiq giperurikemiya kasallar soni 90% gacha boradi.

Allopurinol podagrani davolashda qo'llaniladi. Allopurinol gipoksantinning struktura analogidir. Allopurinol ksantinoksidazaning raqobatli ingibitori bo'lib, hisoblanadi va uni kuniga 0,2-0,8 g miqdorida ichib turish siydik kislota miqdorini kamaytirib normaga tushiradi.



**Аллопуринол**



**Гипоксантин**

#### **Purin nukleotidlar biosintezi**

Purin xalkasini xosil kilishda aspartat, N<sup>10</sup> — CHO — TGFK, glutamin, N<sup>5</sup>, N<sup>10</sup>=CH — TGFK, gliuin, SO<sub>2</sub> katanashadilar. Purinli nukleotidlarni inozinmonofosfatgacha (IMF) sintezi uz ichiga 11 reaksiyani oladi.

IMF sintezi ribozo-5-fosfatdan boshlanadi. Ribozo-5-fosft pentozofosfat yo'li bilan xosil bo'ladi va unga ATF ning pirofosfat guruxi qo'chiriladi. Xosil bulgan 5-fosforibozil-1-pirofosfat (FRPF) glutamin bilan ta'sirlashib (NX<sub>2</sub> guruxini donori) β-5-fosforibozilamimga aylanadi. Bu reaksiya purinlar sintezida kalit reaksiyasi bo'lib xisoblanadi, chunki bu reaksiya konfiguratsiya o'zgarishi bilan kechadi (β konfiguratsiyani α-ga). SHu kalit reaksiyasini katalizlovchi ferment (FPPF-amidotransferaza) regulyator xisoblanadi.

Inozin — bu nukleotid bo'lib, uning purin halqasini gipoksantin xosil qiladi; u minor nukleotid sifatida tRNK tarkibiga kiradi. SHu bilan birga IMF purin nukleotidlari — **AMF va GMF** sintezida oraliq mahsulot sifatida qatnashadi:

**Purin nukleotidlar biosintezini boshqarilish.** 5-fosforibozilamin xosil bo'lish reaksiyasida qatnashuvchi FPPF-amidottransferaza purin nukleotidlar biosintezini tezligini boshqaruvchisi hisoblanadi. Bu fermentning baolligi adenilat va guanilat kislotalar miqdori ortib ketishi ingibirlanadi. Purin nukleotidlar biosintezini IMF dan AMF va GMF xosil bo'lishida ham boshqariladi. AMF ning yuqori konsentratsiyasi adenilosukkinat xosil bo'lish reaksiyasini ingibirlaydi, GMF ning konsentratsiyasini ortishi esa — ksantilat kislotasi xosil bo'lishini ingibirlaydi. Bu esa xujayralarda AMF va GMF miqdorini meyorida ushlab turishga qaratilgan.

Xujayrada nukleotidlar metabolizmidagi doimo erkin purin asoslari — adenin va guanin xosil bo'lib turadi. Ular nukleotidlar sintezida qaytadan ishlatilishi mumkin. Bu jarayonni adeninfosforiboziltransferaza va gipoksantin-guanin-fosforiboziltransferazalar qatnashadi:



Ikkinchi ferment substrat sifatida gipoksantinni ishlatilishi mumkin:



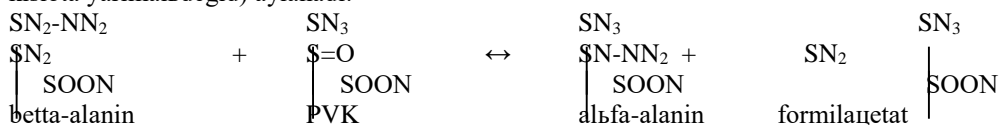
Bu mexanizm asosan tez proliferatsiyalanuvchi xujayralarga xos bo'lib, purin nukleotidlar biosintezining «qutqaruv yo'li» deb nomlanadi. Giperurikemiyaning og'ir xili — Lesha-Nixana sindromi ma'lum, u X xromosoma bilan tutashgan recessiv belgi sifatida nasldan-naslga o'tib boradi. Bu kasallik gipoksantin bilan guaninning tegishligi IMF va GMF ga aylanishini katalizlovchi gipoksantin-guanin-fosforiboziltransferaza nuqsoniga bog'liqdir (qutqarish yo'li). SHuning uchun gipoksantin va guanin nukleotidlar sinteziga sarflanmasdan urat kislotaga aylanadi va giperurikemiya olib keladi. Bunday bolalarda cerebrall falajlar ham kuzatiladi, aql — idroki o'zgargan bo'ladi, ular o'zlariga jarohat etkazadilar — lab, barmoqlarini tishlab qonadilar.

#### **Pirimidin nukleotidlar metabolizmi**

##### **Pirimidin nukleotidlar parchalanishi**

Pirimidin nukleotidlar parchalanishi spetsifik fermentlar ishtirokida bir-necha bosqichda kechadi.

Ular oxirgi mahsuloti bo'lib  $\text{SO}_2$ ,  $\text{NX}_3$ , mochevina, b-alanin va b-aminoizomoy kislotasi hisoblanadi. Xosil bo'lgan b-alanin serin, karnozin va Koenzim-A xosil bo'lishda ishtirok etadi. Xayvon to'qimalarida b-alanin dezaminlanib piruvatga aylanishi mumkin, u esa transaminlanish natijasida alfa-alanin va formilacetatga (malon kislotasi yarim-aldigid) aylanadi:



Keyinchalik formilacetat oksidlanishli dekarboksillanib  $\text{SO}_2$  va acetil-KoA xosil qiladi.

##### **Pirimidin nukleotidlar biosintezini**

Pirimidinli nukleotidlarning pirimidin yadrosi uglerod dioksidi, glutaminamid gruppasi, asparaginat kislotasidan xosil bo'ladi. SHu moddalardan xosil bo'lgan uridinmonofosfat o'z navbatida boshqa nukleotidlar — uridinli va timidinli nukleotidlar o'tmishdoshi bo'lib xizmat qiladi.

Uridilat kislotasi biosintezining yo'lida birinchi reaksiyasi II karbamoilfosfatsintetaza ta'sirida karbamoilfosfat xosil bulishidir.

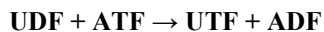
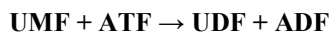


Mochevina sintezida I karbamoilfosfatsintetaza bilan katalizlanadigan reaksiyada glutamindan foydalanilmasdan, balki ammiakdan foydalaniladi. Bu fermentlar joylashishiga qarab ham bir-biridan farq qiladi: I karbamoilfosfatsintetaza nitrozolda karbamoilasparaginat kislotasi xosil qiladi, u dehidratatsiyalanib, digidrorotat kislotaning pirimidin tüklini yuzaga keltiradi. So'ngra karbamoilfosfat asparaginat kislotasi bilan yuzaga chiqadigan reaksiyada.

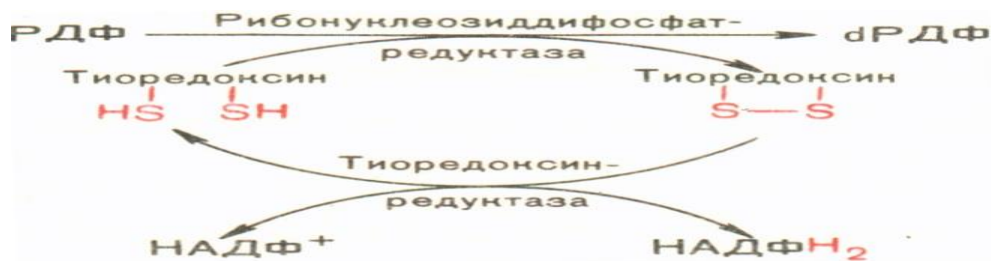
Birinchi 3 reaksiyalar — karbamoilfosfat, karbamoilaspartat va digidrorotat kislotaning xosil bo'lishini bir necha aktiv markazlarga ega bo'lgan 1 oqsil katalizlaydi. Karbamoilfosfat va karbamoilaspartat ferment-substrat kompleksidan ajralmaydi; ularning oxirgi reaksiya mahsuloti — digidrorotat kislotasi ajraladi. Demak, IMF sintezida xosil bo'lgan karbamoilfosfat siydikchil sintezida ishlatilmaydi.

Digidrorotat kislotasi dehidrorotatdehidrogenaza fermenti ta'sirida orotata kislotaga aylanadi. Keyingi 2 reaksiyalar — orotidilat kislotasi va uni dekarboksillanishi ham 1 oqsil ishtirokida kechadi. Demak, pirimidin nukleotidlar biosintezida qatnashuvchi fermentlar faqat 3 struktur genlar tomonidan kodlanadi.

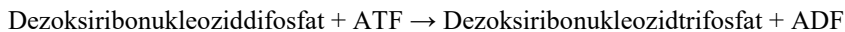
2 molekula ATFning fosfat guruhlari hisobiga ikki kinaza ta'sirida IMF UTF gacha fosforillanadi



**Dezoksiribonukleotidlar** ribonukleotidlardagi ribozaning qoldig'ini qaytarilish yo'li bilan xosil bo'ladi. Ribonukleozidreduktaza ribozaning qoldig'ini gidroksil guruxini qaytarilishini katalizlaydi. Bu fermentning substratlari bo'lib nukleotid fosfatlari xizmat qiladi, va vodorod donori sifatida tioredoksin oqsili xizmat qiladi. SHu sistemaning ikkinchi fermenti tioredoksinreduktaza — oksidlangan tioredoksinni gidridlanishini katalizlaydi.

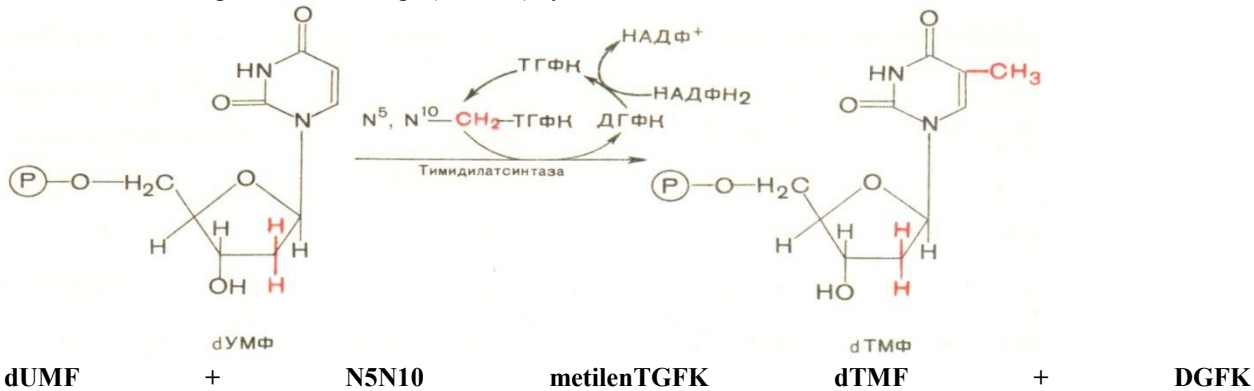


Kinazalar ta'sirida dezoksiribonukleoziddifosfatlar dezoksiribonukleoziduchfosfatlarga aylanadilar.



#### Timidilat nukleotidlar biosintezi.

Timidilat kislotasi (dTMF) dezoksiuridilat kislotasidan (dUMF) timidilatsintetaza tomonidan katalizlanadigan reaksiyasida hosil buladi. Bu reaksiyada bir uglerodli fragmentni donori bulib metilen-N<sub>4</sub>-folat xizmat kiladi. va degidrofolat kislotaga (N<sub>2</sub>-folat) aylanadi.

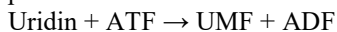


Boshqa dezoksiroboza tutuvchi d-RTF larning sintezi ATF ishtirokida dezoksiribonukleozid – 5–difosfatlarning fosforillanishi orqali amalga oshiriladi.



**Orotaciduriya** deb siydik bilan kup miqdorda orotat kislotasi chikib turishi aytiladi. Irsiy orotaciduriyada bir kecha-kunduzda 1,5 g, ya'ni normadagiga karaganda 1000 baravar kuproq miqdorda orotat kislotasi chikib turadi. Bemorlar siydigi sovutilganda unda orotat kislotaning ignasimon kristallaridan iborat chukma hosil buladi. Bu kasallik UMF sintezining sunggi ikki reaksiyasini – orotidilat kislotasi hosil bulishi va dekarboksillanishi reaksiyalarini katalizlovchi ferment etishmovchiligiga boglikdir. Natijada, nuklein kislotalar sintezi uchun zarur pirimidinli nukleotidlar etishmay kolib, orotat kislotasi esa aksincha tuplanib boradi. Ana shunday sharoitlarda UTF-ning idora etuvchi ta'siri bulmasligi – birinchi reaksiya allosterik ingibitorining yukligi xam orotat kislotaning tuplanib borishiga yul ochadi.

Agar bu kasallik vaqtda davolanmasa jismoniy va aqliy zaiflikga, bolalarni birinchi yilidayoq o'lib ketishiga sabab bo'ladi. Orotat kislotasi toksik xususiyatga ega emas; rivojlanishdan orqada qolishning sababi – pirimidin tanqisligidir. SHuning uchun bu kasallikni davolashda uridin (uracil va ribozadan tashkil topgan nukleozid) sutkasiga 0,5-1 g dan berib turiladi. Bu izdan chiqqan reaksiyalarni chetlab o'tib, UMF demak, boshqa pirimidinli nukleotidlar xam hosil bo'lib turishini ta'minlaydi.



Bunda nafaqat «pirimidin tanqisligi yo'qoladi», balki orotat kislotani ajralishi xam kamayadi, chunki teskari bog'lanish orqali ingibirlanish mexanizmi ishga turib bu metabolik jarayonning birinchi reaksiyasini ingibirlaydi. Davalash butun umr davom etishi kerak, hamda vitaminlarga va almashtirib bo'lmaydigan aminokislotalarga boy ozuqa qabul qilinishi kerak.

Orotaciduriya giperammonemiya paytida, siydikchil hosil bo'lishi ornitin uikli fermentlari funktsiyasining buzilishi natijasida ham kuzatiladi. Bunda mitoxondriyalarda hosil bo'lgan karbamoilfosfat siydikchil sintezi uchun sarflanmasdan, balki pirimidinli nukleotidlar sintezi uchun ham sarflanadi, barcha oraliq metabolitlar, jumladan orotat kislotasi konsentratsiyasi ortib ketadi.

Podagrani davolashda bemorga allopurinol berib turish ham orotaciduriyaga sabab bo'lishi mumkin. Allopurinol organizmda oksipurinolmononukleotidga aylanadi, u orotidilat kislotasi dekarboksillanish reaksiyasining kuchli ingibitori bo'lib, to'qimalarda orotat kislotasi to'planishiga sabab bo'ladi.

**Amaliy qism**  
**Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:**  
 Siydik tarkibida siydik kislotani aniqlash

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq bajardi to'g'ri
1.	Probirkaga 1,5 ml siydik solinadi	0	20
2.	Uning ustiga 1 ml 20% li natriy karbonat eritmasi va 1 ml Folinning fosforvolʼfram reaktividan solib aralashtiriladi.	0	20
3.	Aralashma 0,01 n. kizil kon tuzi eritmasi bilan eritma rangsizlanguncha titrlanadi.	0	20
4.	Siydik kislotaning siydikdagi mikdorini xisoblash (1 ml kizil kon tuzi eritmasiga kancha siydik kislotaga tugri kelishini).	0	20
5.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.		20
	Jami		100

**Mashg'ulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:**  
**«Miya xujumi»**

Sценariy: O'rtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 daqiqa vaqt beriladi. Oxirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baxolanadi. YOmon baxo berilmaydi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi.

**Interaktiv usul savollari:**

14. Asosiy pirimidinli nukleotidlarni ayting.
15. Pirimidin yadrosi tuzilishi.
16. Uritidil va timidil nukleotidlarini utmishdoshlari bulib nima xisoblanadi?
17. Uridil kislotada biosintezini allosterik fermenti.
18. Uridil kislotadan timidil nukleotidini xosil bulish yullari.
19. Uridil kislotadan uritidil nukleotidini xosil bulish yullari.
20. Orotauiduriya deb nimaga aytiladi, uning alomatlari.
21. Kaysi ferment etishmovchiligi orotauiduriya kasalligini keltirib chikaradi?
22. Orotauiduriyani davolash usullari.
23. Timidil nukleotidlarini biosintezini.
24. Folat kislotalarini timidil nukleotidlari sintezidagi axamiyati.
25. Kaysi birikma dezoksiribonukleotid sintezida vodorod donori xisoblanadi?

Karbomoilsintetaza I va karbomoilsintetaza II fermentlarining bir-biridan farki nimada? **Vaziyatli masalalar.**

- 3) Purinli nukleotidlarining biosintezida ishlatiladigan ribozo-5-fosfat manbaini kursating.  
 Javob: Purinli nukleotidlarini biosintezida ribozo-5-fosfat glyukozani pentozofosfat yuli bilan oksidlanish jarayonidan chikadi.
- 4) Tez bulinuvchi xujayralar «kutkaruvchi yuldan» foydalanar ekan purinli nukleotidlar biosintezida. Bu kaysi yul?

Javob: Tez usuvchi to'qimalar (embrional, usma regeneratsiyalovchi) purin nukleotidlar biosintezini rezerv «kutkaruvchi» yulidan foydalanadi, ya'ni purin nukleotidlarini erkin azot asoslardan va ribozo-5-fosfatdan. Bu yulni katalizlovchi ferment – guanin (gipoksantin) – fosforiboziltransferaza.

- 3) Bemorni siydigini mikroskopiya kilinganda ignasimon orotat kislotada kristallari kurindi.

1. Sizning diaqnozizingiz:

- A. orotauiduriya\*
- B. podagra
- V. nesaxarby diabet
- G. giperurekimiya
- D. oratouriya

2. Bu jarayonda orotat kislotadan sintez buzildi...:

- A. pirimidinnukleotidlar\*
- B. purin nukleotidlar
- V. AMF
- G. TMF
- D. dezoksiriboza nukleotida

3. Bu bemorga uridin bilan birkatorda tavsiya etiladi...:

- A. vitaminlar almashtirib bulmaydigan aminokislotalar\*
- B. mineral moddalar, lipidlar
- V. karbonsuvar
- G. almashtirib buladigan aminokislotalar

4) Purin nukleotidlarini almashuvini buzilishi podagra olib keladi.

1. Purin nukleotidlarini katabolizmini 1-chi boskichida kaysi ferment ishtirok etadi :



- A. adenoindezaminaza
  - B. nukleozidfosforilaza
  - V. nukleotidaza
  - G. ksantinoksidaza
  - D A va V javob\*
2. Purin nukleozidlarini katabolizmini natijasida nima xosil buladi:
- A. AMF - gipoksantin
  - B. GMF - ksantin
  - V. cerin
  - G. arginin
  - D. A va V javob \*
3. Purin nukleozidlarini katabolizmini oxirgi maxsuloti:
- A. siydik kislota\*
  - B. adenilat kislota
  - V. kaxrabo kislota
  - G. inozinat kislota
  - D. folat kislota

### TESTLAR

1. Bemorni siydigini mikroskopiya kilinganda ignasimon orotat kislota kristallari kurindi.
1. Sizning diagnozingiz:
- A. orotauiduriya\* B. podagra V. Kandsiz diabet
  - G. giperurekimiya D. oratouriya
2. Bemorni siydigini mikroskopiya kilinganda ignasimon orotat kislota kristallari kurindi. Bu jarayonda orotat kislota sintez buzildi...:
- A. pirimidinnukleotidlar\*
  - B. purin nukleotidlar V. AMF G. TMF
  - D. dezoksiriboza nukleotida
3. Bemorni siydigini mikroskopiya kilinganda ignasimon orotat kislota kristallari kurindi. Bu bemorga uridin bilan birkatorda tavsiya etiladi...:
- A. vitaminlar almashtirib bulmaydigan aminokislotalar\*
  - B. mineral moddalar, lipidlar
  - V. karbonsuvlar
  - G. almashtirib buladigan aminokislotalar
- 4). Purin nukleotidlarni almashinuvini buzilishi podagra olib keladi. Purin nukleozidlarini katabolizmini 1-chi boskichida kaysi ferment ishtirok etadi :
- A. adenoindezaminaza
  - B. nukleozidfosforilaza
  - V. Nukleotidaza G. ksantinoksidaza
  - D A va V javob\*
5. Purin nukleozidlarini katabolizmini natijasida nima xosil buladi:
- A. AMF – gipoksantin B. GMF - ksantin
  - V. Cerin G. Arginin D. A va V javob \*
6. Purin nukleozidlarini katabolizmini oxirgi maxsuloti:
- A. siydik kislota\* B. adenilat kislota
  - V. kaxrabo kislota G. inozinat kislota
  - D. folat kislota
7. Odam organizmida purinlar parchalanishidan chikadigan oxirgi maxsulotlar:
- A) Gipoksantin B) Ksantin V) Inozin
  - G) Siydik kislota D) Mochevina
8. Kaysi fermentning etishmasligi orotauiduriyani chakiradi:
- A) Karbamoilfosfatsintetaza I

- B) Karbamoilfosfatsintetaza II
  - V) Aspartatkarbamoiltransferaza
  - g) OMF dekarboksilaza
  - D) Digidrorotaza
9. Podagrani davolashda kullaniladigan allopurinol kaysi moddani analogidir:
- A) Siydik kislota B) Alantoin V) Gipoksantin
  - G) Urauil D) Timin
10. Asosan podagra xuruji qaysi bo'g'inning yallig'lanishidan boshlanadi:
- panja bosh barmog'i\*
  - qo'l bosh barmog'i
  - qo'l ko'rsatkich barmog'i
  - panja qo'rsatkich barmog'i
11. Nukleoproteinlarni tarkibiga kiruvchi asos xususyatli amino kislotalari glutamin va aspargin\$ argenin va lizin\$ serin va treonin\$ alanin va gliuin\$ tistein va tistin#
12. RNK sintezlanadi lizosomada\$ yadroda\$ endoplazmatik turda\$ ribosomada\$ Gol'dji kompleksi#
13. DNK sintezlanadi lizosomada\$ yadroda\$ endoplazmatik turda\$ Gol'dji kompleksida\$ ribosomalarda#
14. Pankreatik RNK-azaning nuklein kislotalarga ta'sir etishi natijasida hosil bo'ladigan uch xil moddani ko'rsating:
- A. Mononukleotidlar\* B. Fosfat kislota
  - V. Riboza G. Di-, trinukleotidlar\*
  - D. Polinukleotidlar E. Oligonukleotidlar\*
15. Nuklein kislotalar hazmlanish jarayonida qatnashadigan 4 asosiy fermentni ko'rsating:
- A. DNK-aza\* B. Fosfodiesteraza
  - V. RNK-sintetaza G. RNK-aza\*
  - D. DNK-sintetaza E. Nukleotidaza\*
  - J. Fosforilaza\* Z. Enterokinaza
16. Purin yadrosi sintezida qatnashuvchi 3ta bir uglerodni birikmalarni ko'rsating:
- A. SO<sub>2</sub>\* B. Formimil guruhi
  - V. Metenil guruhi\*
  - G. Metil guruhi
  - D. Formil guruhi\*
  - E. Oksimetil guruhi

17. IMFdan AMF va GMF sintezida qatnashuvchi 4 xil fermentni ko'rsating:  
 A. Karbogidraza B. IMF dehidrogenaza\*  
 V. IMF gidrotaza G. GMF sintetaza\*  
 D. GMF gidrataza  
 E. Adenilosukuinatsintetaza\*  
 J. Adenilosukuinatgidrotaza  
 Z. Adenilosukuinatliaza\*
18. OMFdan sintezlanadigan 3 xil nukleotidni ko'rsating:  
 A. Uridil-nukleotidlar\*  
 B. Pirimidin-nukleotidlar  
 V. Timidil- nukleotidlar\*  
 G. Guanozin monofosfat  
 D. Ijtidil-nukleotidlar\*  
 E. Adenozindifosfat
19. AMF va IMF sintezida ishtirok etuvchi 4 fermentni ko'rsating:  
 A. IMF dehidrogenaza\* B. AMF dehidrogenaza  
 V. OMF sintetaza G. ATF sintetaza  
 D. GMF sintetaza\*  
 E. adenilosukuinatsintetaza\*  
 J. ADF fosforilaza  
 Z. adenilosukuinatliaza\*
20. UMF sintezining birinchi bosqichida digidroorot kislotasi hosil bo'lgunga qadar qatnashuvchi 3 fermentni ko'rsating:  
 A. Digidrooratdehidrogenaza  
 B. Karbamoilfosfatsintetaza\*  
 V. Orotatfosforiboziltransferaza  
 G. Aspartatkarbomoiltransferaza\*  
 D. OMF dekarboksilaza  
 E. Digidroorotaza\*
21. UMF sintezi oxirgi bosqichlarida digidroorotat kislotadan UMF hosil bo'lgunga qadar qatnashuvchi 3 fermentni ko'rsating:  
 A. Digidrooratdehidrogenaza\*  
 B. Karbamoilfosfatsintetaza  
 V. Orotatfosforiboziltransferaza\*  
 G. Aspartatkarbomoilfosfattransferaza  
 D. OMF-dekarboksilaza\*  
 E. Digidroorotaza
22. DNK nukleotidlar tarkibida nima bo'lmaydi:  
 A. urasil\* B. adenin V. guanin  
 G. Ijtozin D. timin
23. Ovqatning almashinmaydigan omillari (noto'g'risini belgilang):  
 A. vitaminlar  
 B. polien yog' kislotalari
- V. mineral moddalar G. suv  
 D. purin va pirimidin unumlari\*
24. Oratajuriyani davolash uchun qo'llaniladigan uridinni ta'siri bog'lik emas:  
 A. UMF miqdorini oshishiga  
 B. UTF miqdorini oshishiga  
 V. karbamoilfosfatsintetaza II ni tormozlanishiga  
 G. pirimidin nukleotidlari miqdorini oshishiga  
 D. orotat kislotaning ko'payishiga\*
25. .Degidrogenaza fermentlarini kofermentlari  
 NAD 1'5\$ NADF 1'4\$  
 FAD 2'5\$ FMN 1'3\$  
 konezim A 3'5#
26. . DNKdan gidrozlanganda nima xosil bulmaydi?  
 riboza#  
 dezoksiriboza\$  
 fosfat kislotasi\$  
 pirimidin asoslari\$  
 purin asoslari\$
27. Nukleozid tarkibiga qanday uglevod kiradi?  
 maltoza\$ glyukoza\$ saxaroza\$  
 pentoza\$ geksoza#
28. RNK tulik gidroliz kilinganda nima xosil bulmaydi?  
 fosfat kislotasi\$ purin asoslari\$  
 riboza\$ dezoksiriboza\$  
 pirimidin asoslari#
29. DNK ni gidrolizida kaysi nukleotidlar xosil buladi?  
 AMF GMF IJMF TMF\$  
 DAMF DGMF DIJMF DTMF\$  
 DATF DGTF DIJTF DDTF\$  
 ADF GDF NDF TAF\$  
 ATF GTF IJTF TGF#
30. Nukleotid molekulasida azotli asoslar b-n pentoza qanday bog b-n  
 Nglikozid\$ peptid\$  
 3,5-fosfodiefir bogi b-n\$  
 koordinatsion bog b-n\$  
 O-glikozid bogi b-n#
31. Fosfodiefir bog'i mustaxkamlaydi:  
 DNK ning birlamchi strukturasi\*  
 RNK ning ikkilamchi strukturasi  
 xromosomani  
 Nukleosomani
32. t-RNK dan nukleotidlar uzaro qanday bog orkali boglangan?  
 vodorod\$ peptid\$ gidrofob\$  
 ion\$ 3,5-fosfodiefir bogi#

### Joriy baholash mezonlari

No	O'zlashtirish (%) va ballarda	Talabning bilim darajasi
----	-------------------------------	--------------------------

	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'g'ri va aniq javob beradi. Nukleotidlarning qurilishini biladi. Ahamiyati haqida fikrlay olmaydi. Nukleotidlarning hazmlanishi va so'rilishida, purin va pirimidin nukleotidlarni sintez va katabolizmi ko'rsatadi xatoliklarga yo'l qo'ymasdan. Situacion (vaziyatli) savollarga aniq javob beradi, ularning mohiyatini tushunadi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy qatnashadi. Ko'rgazmali zamonaviy informativ qo'llanmalarni yoki oxirgi adabiyotlardan yoki 7-10tagacha internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan yuqori sifatli referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarni bajarishda olgan bilimlarini qo'llaydi.
2	71-85	.Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan. Nukleotidlarning qurilishini biladi. Ahamiyati haqida fikrlay olmaydi. Nukleotidlarning hazmlanishi va so'rilishida, purin va pirimidin nukleotidlarni sintez va katabolizmi ko'rsatadi. Situacion (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy qatnashadi. Ko'rgazmali zamonaviy informativ qo'llanmalarni yoki 3-4 tagacha oxirgi adabiyotlardan yoki internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan referatlarni tayyorlay oladi. Laboratoriya ishlarini bajarishni biladi.
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Nukleotidlarning tuzilishi, hazmlanishi va so'rilishini o'qituvchi yordamida aytadi. Ahamiyati haqida fikrlay olmaydi. Situacion (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi, ularning mohiyatini tushunmaydi. Laboratoriya ishi natijasini talqin qilishda qiynaladi..
4	0- 55	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishini bajarishda qiynaladi, aniq tasavvurga ega emas.

#### Nazorat savollari.

1. Nuklein kislotalar almashinuvi. Nukleoproteinlar xazmlanishi va surilishi.
2. Purinlar sintezi, uni boshkarilishi.
3. Giperurikemiya, podagra, allopurinol.
4. Pirimidin nukleotidlar sintezi, boshkarilishi.
5. Dezoksiribonukleotidlar va timidilat nukleotidlar sintezi.
6. Orataqiduriya sabablari, uridin bilan davolanishi.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya , 2004
3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubçova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

##### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1990.
2. Meçler D. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiyasi , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiyasi .1986
5. Uayt i dr. Bioximiyasi .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiyasi, 2000
9. Informacion texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiyasi. Kratkij kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiyasi. Severin E.S., 2004.

**Mavzu: Moddalar almashinuvi va funkciyalarning gormonlar**

**ishtirokida idora etishi**  
Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Idora etishning umumiy tomonlari va idora etuvchi sistemalar ierarxiyasi. 2.Gormonlarning kimyoviy tabiati, biologik funktsiyalari va ta'sir mexanizmi qarang tasnifi. 3.Endokrin va nerv sistemalarining o'zaro bog'liqligi. 4.Steroid gormonlar sintezi va katabolizmi. 5.Suv-tuz almashinuvining idora etilishi..
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	- gormonlarning kimyoviy tabiatiga ko'ra klassifikatsiyasini talabalar bilish; - gormonlarni xujayrada ta'sir qilish mexanizmi ko'ra klassifikatsiyasini bilish; - gipotalamus gormonlar misolida endokrin va nerv sistemalarining o'zaro bog'lanishini bilish; - steroid gormonlarning katabolizmi va biosintezi muhokama qilish; - vazopressin va mineralokortikoidlar misolida suv-tuz almashinuvining boshqarilishini bilishi.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katsnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
44- yakuniy bosqich (20 daqiqqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

**Nazariy qismi**

**Endokrin boshqaruvi ning umumiy tushunchalari**

Gormonlar - ichki sekreçiya bezlarining maxsus xujayralarida hosil bo'lgandan so'ng, qonga o'tib, moddalar almashinuvi va fiziologik funktsiyalarga regulyator (boshqaruvchi) ta'sir ko'rsatuvchi organik tabiatli moddalardir.

Boshkaruv sistemalarining ierarxiyasining 3 ta darajasi mavjud.

4. Xujayraviy darajasi. Bu darajada boshkaruv 3 yul buyicha amalga oshiriladi: - fermentativ, aktivatsion, uzgaruvchan yuli bilan; - ferment miqdorini uzgartirish yuli bilan; - moddalarning xujayra membranasi orkali utish tezligi uzgartirish yuli bilan.

5. Daraja – endokrin sistema.

6. Daraja – nerv sistema.

Birinchi darajasi. Idora etishning xujayra ichidagi mexanizmlarini o'z ichiga oladi. Bunda fermentlar faolligi alohida yrinni egallaydi va unga quyidagi uch usul bilan ta'sir etish mumkin: A) fermentlarni ingibirlash yoki faollashtirish, muhit va harorat, kofaktor va kofermentlar, oraliq metabolitlar miqdorini o'zgartirish orqali ta'sir

etish mumkin.B) fermentlar va ba'zi oqsillar sintezini induksiya yoki repressiya qilish, ular parchalanish tezligini o'zgartirish yo'li bilan ular miqdorini o'zgartirish mumkin. V) membrana orqali moddalarning o'tishiga ta'sir etish orqali. Endokrin sistema idora etishning ikkinchi darajasidir. Ma'lum bir ta'sirotda javoban ichki sekretiya bezlaridan gormonlar ajralib chiqadi va ular nishon xujayralarda ichki mexanizmlar orqali u erdagi modda almashinuvini tegishli ravishda o'zgartiradi. O'z vazifasini bajarib bo'lgan gormon maxsus fermentlar ta'sirida parchalanadi.

Idora etishning uchinchi darajasi - nerv sistemasi bilan ham tashqi, ham ichki muhitdan keluvchi axborotlarni qabul qilib oladigan reseptorlardir. Mediator idora etishning xujayra ichidagi mexanizmlari orqali moddalar almashinuvining o'zgarishiga olib keladi. Nerv impulsiga javoban gormonni sintezlash va ajratib chiqarish bilan javob beruvchi endokrin xujayralar ham effektor xujayralar bo'lishi mumkin.

Idora etishning keltirilgan uchta darajasi o'zaro bog'langan bo'lib, yagona bir sistema tarzida ishlaydi. Idora etish sistemasiga gormonlar ishlab chiqarilishining qo'shilishi distant boshqarilishni amalga oshirishga imkon beradi, ya'ni xujayra o'z metabolizmini boshqarishdan tashqari boshqa xujayralar ta'siriga uchraydi.

Endokrin tizim gormonlar, ya'ni kimyoviy signallar sintezlovchi bezlardan tashkil topgan. Speçifik stimul (nerv impulsi yoki ma'lum bir moddaning konsentraciyasining qonda o'zgarishi) bo'lganda gormonlarning qonga ajralishi kuzatiladi. Gormonlar qonda maxsus oqsillar bilan tashilib, nishon-xujayralarga boradi. Ularni xujayralarga speçifin ta'siri xujayra membranasida yoki uitozoida maxsus reseptorlarning bo'lishiga bog'liq. Gormonni reseptor bilan birikishi xujayra ichi boshqarish mexanizmlarni (fermentlar miqdori yoki faolligini o'zgarishi, membrana o'tkazuvchanligini o'zgarishi) yo'lga soladi. Bular ta'sirida modda almashinuvini o'zgarishi stimolni yo'qolishiga olib keladi, gormon speçifik fermentlar ta'sirida parchalanadi va miqdori kamayadi. Xaar bir gormonning o'ziga xos speçifik reseptori bor. Reseptor bilan gormonni bog'lanishi qaytar jarayon bo'lib, reseptorlarning soni qonda gormonning konsentraciyasiga to'g'ri proporsionaldir.

Parakrin va autokrin ta'sir mexanizmlarida signal molekullar maxsus bezlarda emas, balki differentsiallangan xujayralarda sintezlanadi. Signal molekullarga uitoxinlar, eykozanoidlar, gistamin, oshqozon-ichak yo'li gormonlari va boshqalar. Ularning signal molekullari xujayralararo bo'shliqqa ajraladi va boshqa fenotipdagi yon xujayralar reseptorlari bilan bog'lanadi (parakrin regulatsiya) yoki shu fenotipdagi (autokrin regulatsiya) xujayra reseptorlari bilan bog'lanadi. Autokrin boshqarilishda signal molekula ishlab chiqqan xujayra nishon xujayra bo'lishi mumkin.

### **Gormonlarning kimyoviy tuzilishi, biologik funktsiyasi va ta'sir mexanizmi**

Gormonlar biologik faol moddalar bo'lib organizmning fiziologik funktsiyalarining xolatini, to'qima va a'zolarining makro- va mikrostrukturalarini, hamda kimyoviy jarayonlarning kechish tezligini boshqaradi. Gormonlar organik tabiatli moddalar bo'lib mahsus ichki sekretiya bezlarida sintezlanadi va qonga ajraladi, organizmning fiziologik funktsiyalarini va moda almashinuvini boshqarib turadi. Tiriklikning asosiy xususiyatlaridan biri bu organizmning ichki muhitining doimiyligini o'z-o'zini boshqarish mexanizmlari orqalidir saqlashdir. Bunda muxim rolni gormonlar o'ynaydi. Bu mexanizmlar orqali organizm turli tashqi signallarni qabul qilib modda almashinuvini tezligini o'zgartiradi va moslashuv jarayonlarini ta'minlaydi. Bu jarayonlarni boshqarishda gormonlar nerv tizimi va fermentlar ta'siri o'rtasida oraliq bog'lovchi (vositachi) xisoblanadi. Gormonlar tezkor javob reaksiyalarini (fermentlar faolligini o'zgartirib) (oqsil tabiatli gormonlar), yoki sekin amalga oshuvchi (oqsil sintezini kuchaytirib yoki susaytirib) (steroid gormonlar) javob reaksiyasini boshqaradi. Steroid gormonlar xujayraning genetik apparatiga ta'sir etib, mRNK va oqsil sintezini oshiradi. Oqsil tabiatli gormonlar o'z ta'sirini giston bo'lmagan oqsillarning fosforillaydi va ular orqali genlar faolligini nazorat qilishi mumkin. Barcha endokrin bezlar kasalliklari (tireotoksikoz, qandli diabet va boshqalar) modda almashinuvini molekulyar boshqarilish mexanizmlarining buzilishi natijasida kelib chiqadi.

Gormonlarga quidagi xususiyatlar xos:

- a) gormon o'z ta'sirini juda past konsentraciyada o'tkazadi;
- b) gormonal ta'sir oqsil reseptorlari va xujayra ichi ikkilamchi messendjerlari orqali o'tkaziladi;
- v) ferment va koferment bo'lmasdan turib, gormonlar fermentativ reaksiya tezligini yoki ularni sintezini o'zgartiradi;
- g) organizmda gormonlarning ta'siri MNS tomonidan nazorat qilinadi;
- d) ichki sekretiya bezlari va ularning gormonlari yagona tizimni tashkil qiladi va to'g'ri yoki teskari bog'lanishlar orqali boshqariladi.

Tashqi va ichki ta'sirotlar natijasida mahsus o'ta sezuvchang reseptorlarda impulslar xosil bo'ladi. Ular MNS borib gipotalamusga o'tadi va u erda distant ta'sir etuvchi birlamchi biologik faol moddalar – rilizing omillar sintezlanadi. Bu omillar qonga o'tmay tomirlarning portal tizimi orqali gipofizning speçifik xujayralariga etadi va gipofizda trop gormonlarning sintezini kuchaytiradi (liberinlar) yoki susaytiradi (statinlar). Ular qonga o'tib nishon periferik bezlarga borib kerakli gormonlar sintezini ta'minlaydi. Sintezlangan gormonlar speçifik to'qima va a'zolariga (nishon-a'zo), u erda kimyoviy va fiziologik javob reaksiyalarini namoyon qiladi.

Kimyoviy tabiatiga ko'ra gormonlar 3 ta guruxga bulinadi:

1. Peptid (oqsil) tabiatli gormonlar.

- a) murakkab oqsillar - glikoproteinlar; bularga FSG, lyuteinlovchi gormon, TTG va boshqalar;
- b) oddiy oqsillar: prolaktin, STG, insulin va boshqalar kiradi;

v) peptidlar: AKTG, glyukagon, kalsiytonin, somatostatin, vazopressin, oksitotsin va boshqalar kiradi;  
2. Aminokislotalar unumlari: katekolaminlar, tireoid gormonlar, melatonin va boshqalar kiradi;  
3. Steroid birikmalar va yog' kislotalar unumlari (prostaglandinlar). Steroidlar gormonlar moddalarning katta guruhini tashkil qiladi; ularga buyrak usti bezlari gormonlari (kortikosteroidlar), jinsiy gormonlar (androgenlar va estrogenlar), 1,25 - dioksisholekalkiferol va boshqalar kiradi.

Eykozanoidlar – ko'p to'yinmagan yog' kislotalar (araxidonat) unumlari bo'lib, uch sinf birikmalarni o'z ichiga oladi: prostaglandin, tromboksan va leykotrienlar. Ular suvda erimaydigan nostabil birikmalar bo'lib, o'z ta'sirini sintezlangan joyi yaqinidagi xujayralarga ko'rsatadi. Gormonlar signalini o'tkazishni molekulyar mexanizmlari :adenilatitsiklaza messenjer sistemasi;guanilatitsiklaza messenjer sistemasi;Sa+2 – messenjer sistemasi;azot oksidi arginin aminokislotasidan murakkab aralash funktsiyali Sa+2 bog'lik ferment sistemasi – NO-sintaza ishtirokida hosil bo'ladi.

#### **Ta'sir etish mexanizmi ko'ra gormonlar ikki guruhga bo'linadi:**

1) Membrana orqali ta'sir etuvchi gormonlar. Ular nishon xujayralar membranasi tashqi tomonidagi reseptorlar bilan bog'lanib, o'z ta'sirini xujayra ichiga o'tkazadi. Peptid gormonlar va adrenalin bunday ta'sirga ega. Bunday gormonlar xujayra ichiga axborotni ikkinchi xabarchi vositasida (messenger) o'tkazadi. Bu vazifani  $\alpha$ AMF,  $\alpha$ GMF, inozitolflsfatlar, kalsiy ionlari bajaradi.  $\alpha$ AMF o'z navbatida proteinkinazani aktivlaydi. Proteinkinaza ATF ishtirokida oqsillarni (fermentlari) aktivlashi natijasida xujayrada metabolik jarayoni o'zgaradi.

Ba'zi peptid gormonlar (insulin, o'sish gormoni) va barcha  $\alpha$ itokinning ta'siri yadroga uzatilishi mumkin. Bunda proteinkinazalar oilasining maxsus YAnus-kinazalari, JAK muxim rol o'ynaydi. Reseptor gormon bilan bog'langanda reseptorning  $\alpha$ itoplazmatik tomoniga JAK birikadi. Buning natijasida reseptor-JAK kompleksi  $\alpha$ itozolda signallarni tashuvchilarga nisbatan moilligi ortadi, PSAT faollashtiradi. JAK PSAT ni fosforillaydi, u dimerizatsiyalanadi, dimer esa yadro membranasi bilan o'tib maxsus genlar ekspressiyasi bilan birikib transkripsiyani faollashtiradi. Agar reseptorda tirozinkinaza faolligi bo'lsa, masalan, insulin reseptori, u signalni to'g'ri JAK siz yadroga o'tkazishi mumkin.

$\alpha$ itozol mexanizmi ega bo'lgan gormonlar. Steroid gormonlar (yodtironinlar ham) membrananing lipid qo'sh qavati orqali o'tib  $\alpha$ itoplazmada steroid-reseptor kompleksini hosil qiladi, kompleks o'zgarishga uchragandan so'ng yadroga o'tadi va xromatin bilan birikadi. Mazkur jarayonda xromatinning kislotali tabiatga ega oqsillari va bevosita DNK ishtirok etadi.

#### **Biologik funktsiyalariga qarab gormonlar 5 guruhga bo'linadi:**

1) Uglevod, yog', aminokislotalar almashinuvini idra etuvchi gormonlar (insulin, glyukagon, adrenalin, glyukokortikosteroidlar).

2) Suv-tuz almashinuvini idora etuvchi gormonlar (mineralokortikosteroidlar, antidiuretik gormon).

3) Kalsiy va fosfatlar almashinuvini idora etuvchi gormonlar (paratgormon, kalsiytonin, kalsitriol).

4) Reproduktiv funktsiyaga aloqador moddalar almashinuvini idora etuvchi gormonlar (estradiol, progesteron, testosterone).

5) Endokrin bezlar funktsiyasini idora etuvchi gormonlar

#### **Gormonlarni yana quyidagi 2 guruhga bo'lish mumkin:**

1) Qonga ajralib chiqib, sintezlangan joyidan uzoqdagi a'zolariga ta'sir etadigan gormonlar.

2) Maxalliy ta'sir etadigan gormonlar. Ular o'zlarini hosil bo'lgan a'zoldagi moddalar almashinuvini idora etadi (prostaglandinlar, gistamin, me'da-ichak yo'li gormonlari).

#### **Ishlab chiqarilgan joyiga qarab gormonlar quyidagi guruhlarga bo'linadi:**

1. Gipofiz gormonlari.

2. Qalqonsimon bez gormonlari.

3. Qalqonsimon old bezi gormonlari.

4. Jinsiy bezlar gormonlari.

5. Oshqozon osti bezi gormonlari.

Steroid gormonlarning biosintezi va katabolizmi

Barcha kortikosteroidlar xolesterindan sintezlanadi. Steroidogenez jarayonini gipofizning AKTG gormoni boshqaradi, uning faolligi esa gipotalamusdagi kortikoliberin yoki kortikostatinlarga bog'liq. Buyrak usti bezi po'stloq qismiga AKTG 2 xil ta'sir ko'rsatadi. Uning qisqa ta'sirida kortikosteroidlarning qisqa muddatli sintezi kuzatiladi. AKTG ning surunkali ta'sirida bez xujayralarining o'sishi va ko'payishi kuzatilib, gormonlar uzoq muddatli sintez va sekretsionlanadi. AKTG ning ta'siri spetsifik reseptor va adenilatitsiklaza tizimi bilan bog'liq. Steroid gormonlar lipid qatlamida oson o'tib  $\alpha$ itozolda steroidreseptor kompleksini hosil qiladi va tezda yadroga o'tib xromatin bilan bog'lanadi. Bunda xromatinning nordon oqsillari va DNK ishtirok etib transkripsiya va translyatsiya jarayonlarini kuchaytiradi:

GORMON → GEN → OQSIL (FERMENT).

Kortikosteroidlar biosintezining asosiy yo'li monoooksigenaza tizimi bilan bog'liq bo'lib  $\alpha$ itoxrom R-450 dan tashqari adrenodoksin oqsili va adrenodoksinreduktaza ishtirok etadi. Xolesterindan pregnenolon, progesteron va bir-necha bosqichlardan so'ng glyuko- va mineralokortikoidlar, jinsiy gormonlar sintezlanadi. Kortikosteroidlarning yarim parchalanish davri 70-90 daqiqadir. Ular qo'sh bog'ni ushinishi xisobiga qaytarilishi mumkin (vodorod atomlarini birikishi), yoki 17-chi uglerod atomidagi ON guruxni oksidlanishi mumkin. Ikki xil metabolizmida xam gormonlarning biologik faolligi yo'qoladi. Buyrak usti bezining po'stloq qismi gormonlarining bu xosilalari 17-ketosteroidlar deb nomlanadi va siydik bilan chiqariladi. Erkaklar jinsiy gormonlarning parchalanishida ham bu

oxirgi mahsulot xisoblanadi. 17-ketosteroidlarni siydikda aniqlash klinik ahamiyatga ega. Meyorda 1 sutkada erkaklarda 10-25 mg, ayollarda esa 5-15 mg 17-ketosteroidlar ajraladi. Uning ekskretsiyasini kopayishi steroid gormonlar giperproduksiyasida ortadi, gipoproduksiyasida esa kamayadi.

Suv-tuz almashinuvini boshqarilishi

Buyraklardan suv va tuzlarning ajralishi antidiuretik gormon (vazopressin), aldosteronom, renin-angiotenzin tizimi va nariyuricheskiy peptid bilan boshqariladi.

Vazopressin gipotalamus neyronlarida sintezlanib, aksonlar orqali gipofizning orqa bo'lagiga o'tadi va bu aksonlarning uchlaridan qonga sekretyalanadi. To'qima suyuqliklarida osmotik bosimni ortishi gipotalamusdagi osmoreseptorlarni qo'zg'atishiga olib keladi, bu esa sekretor granulalardan vazopressinni ajralishini kuchaytiradi. Osmoreseptorlar o'ta sezuvchang bo'lib bosimni atigi 2-3% ko'tarilishida xam vazopressinni sekretyasini kuchaytiradi.

Vazopressin birlamchi siydikdan suvni reabsorbiya tezligini oshiradi va diurezni kamaytiradi. Qondagi vazopressin distal kanalchalar xujayralarining bazolateral satxida speyifik reseptorlar bilan bog'lanadi va natijada adenilatuklazani faollaydi. uAMF ning konentratsiyasini oshishi proteinkinazani faollashtiradi, signal yadroga o'tkaziladi va enxanserlarni faollashtiradi, bu esa akvaporin-2 genlarini ekspressiyasini kuchaytiradi.

Akvaporin – suv kanallarini xosil qiluvchi oqsildir. U uitozoldan membrananing apikal qismiga o'tid membranada joylashadi va kanallar xosil qiladi. Bu kanallar orqali birlamchi siydikdagi suv xujayraga o'tadi, qarama-qarshi tomondan esa qonga filtrlanadi. Bu siydikni konentrlanishiga olib keladi. Bu yo'l bina ADG organizmda suv xajmini NaCl ga ta'sir etmasdan saqlaydi. Bunda xarayalararo suyuqlik osmotik bosimi pasayadi va vazopressin sekretyasi kamayadi. Osmotik bosimni ortishi bir vaqtini o'zida chanqashni va suv ist'emolini ko'payishi ham osmotik bosimni pasayishiga olib keladi.

Aldosteron – organizmning asosiy mineralokortikoididir. Uning sekretyasi qonda NaCl ning konentratsiyasi pasayganda kuchayadi. Buyraklarda aldosteron Na (hamda Cl) ionlarini nefron kanalchalarda reabsorbiyasini tezlashtiradi va NaCl organizmda ulanib qolishiga olib keladi, ammo suv ajralaveradi. Bu esa NaCl konentratsiyasini ko'tarilishiga olib kelib, aldosteron sekretyasini pasaytiradi.

Aldosteronning ko'p miqdorda sekretyalanishi (giperaldosteronizm) organizmda NaCl ni ushlanishiga, xujayralararo suyuqliklarda osmotik bosimni ortishiga olib keladi. Bu esa vazopressinni ajralishiga turtki bo'lib, suvni reabsorbiyasini kuchaytiradi. Buning natijasida organizmda NaCl va suv to'planadi; xujayralararo suyuqlik hajmi va osmotik bosim meyorlashadi. Aldosteronni xar kuni kiritilishi organizmda qo'shimcha 400 mmol NaCl (tahminan 10 g) va 3 l gacha to'planishiga olib keladi, natijada xujayralararo suyuqlikning hajmini va qon bosimni ortishiga olib keladi.

Sistema renin-angiotenzin-aldosteron tizimi organizmda suv hajmini, hamda qon hajmi va qon bosimini boshqarishda muhim rol o'ynaydi. Buyrak ko'ptokchalariga qon olib keluvchi arteriolalarni o'rab turuvchi yukstaglomerulyar xujayralarda sintezlanadigan renin proteolitik fermentdir. YUGA xujayralar aretriolalar devorlarini kengayish reseptorlari xisoblanadi. Buyraklarga qon olib keluvchi arteriolalarda bosimini pasayishi reninni qonga sekretyalanishiga signal bo'ladi.

Reninning substrati bo'lib jigarda sintezlanuvchi glikoproteid – angiotenzinogen xisoblanadi. Angiotenzin molekulasida renin Leu10 va Leu11 orasidagi peptid bog'larini gidrolizlaydi, natijada uning N-uchidan dekapeptid angiotenzin I ajraladi. Bu modda karboksidiptidilpeptidaza (angiotenzinprevrashayushiy ferment) fermenti ta'sirida angiotenzin II (oktapeptid) ga aylanadi. Ferment angiotenzin I ning S-uchidan Xis-Leu dipeptidni uzadi.

Angiotenzin II ning nishon-xujayralari bo'lib silliq mushak xujayralari, buyrak usti bezi po'stloq qismi xujayralari, nefron naychalarining xujayralari xisoblanadi. Signal xujayra ichiga inozitolfosfat mexanizmlari bilan bog'liq membrana-reseptorlari orqali o'tadi. Angiotenzin II qon tomirlarining silliq mushak xujayralari qisqartiradi va qon bosimini oshiradi. U buyrak usti bezining po'stloq qismida aldosteron sintezini kuchaytiradi. Buyraklarda angiotenzin II (aldosteron kabi) suv va NaCl reabsorbiya tezligini jadallashtiradi, chanqashni keltiradi, natijada suv-tuz almashinuvini boshqaradi.

#### Amaliy kism.

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

Siydikda 17-ketosteroidlarni aniklash.

№ bosqichlar	Ish tartibi	Bajarmadi (0 ballov)	To'liq to'g'ri bajardi
1.	Probirkaga 20 tomchi siydik olinadi	0	25
2.	Probirkani ustiga 30 tomchi m-dinitrobenzola eritmasidan solinadi.	0	25
3.	Ustiga 6 tomchi 30% natriy gidroksid eritmasidan pushti-binafsha ranga kirgungcha (2dak.).	0	25
4.	Olingan natijalar muxokamasi.	0	25
		0	100

### Interaktiv usul. «Qor bo'ron»

Suhenariy: Talabalar 2 guruxga bulinadi urtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu buyicha uz fikrlarini bildiradilar. Xar bitta tugri javob doskaga kor parchasi sifatida belgilab boriladi. Eng kup kor parchasi yig'gan gurux golib buladi va yukori ball oladi.

#### Interaktiv usul savollari:

23. Boshqaruv sistemalarning ierarxiyasi.
24. Gormonlarning kimyoviy tabiatiga ko'ra klassifikatsiyasi.
25. Endokrin va nerv sistemasining o'zaro ta'siri.
26. Idora etuvchi tizimning bosqichma-bosqich tobeligi.
27. Idora etishning darajalarini o'zaro bog'liqligi.
28. Gormonlarni kimyoviy tabiatiga ko'ra sinflanishi.
29. Gormonlarni signalni nishon-xujayraga o'tkazish mexanizmiga qarab sinflanishi.
30. Gormonlarni biologik funktsiyalariga qarab sinflanishi.
31. Uglevod, yog' va aminokislotalar almashinuvini idora etuvchi gormonlar.
32. Suv-tuz almashinuvini idora etuvchi gormonlar.
33. Kalsiy va fosfatlar almashinuvini idora etuvchi gormonlar.
34. Endokrin bezlar funktsiyasini idora etuvchi gormonlar.
35. Gipotalamus gormonlarning kimyoviy tuzilishi, axamiyati.
36. Gipofiz gormonlari, tuzilishi, axamiyati.
37. Steroid tabiatli gormonlarning biosintezi, moddalar almashinuvidagi axamiyati.

#### Vaziyatli masalalar.

- 1) Oshqozon yarasi bilan og'rigan bemorni steroid gormonlar bilan uzoq vaqt davolasa bo'ladimi? Agar yo'q bo'lsa nima uchun? Ularning biriktiruvchi to'qimaga ta'siri ostida nima yotadi?  
Javob: Steroid gormonlar biriktiruvchi to'qimaning yuqori o'tkazuvchanligi yaraning rivojlanishi jarayonini tezlashtirishi mumkin.
- 2) Bemor chanqoq va siydikning ko'p miqdorda ajralishi (poliuriya) bilan ogriyapti. Bu belgilar qanday patologik jarayonlarning xarakteriga ega? Biokimyoviy differentsial diagnostika qanday o'tkazish kerak?  
Javob: Bu belgilar qandli va qandsiz poliuriyada kuzatilishi mumkin. Qandli poliuriyada insulin etishmaydi, qondagi qand miqdori oshib, siydikda xam paydo bo'lishi mumkin (giperqlikemiya, glikozouriya, poliuriya fonida, qandsiz poliuriyada yuqori). Qandsiz poliuriyada gipofizning orqa bo'lagingning funktsiyasi buzilgan bo'ladi. Siydikda qand bo'lmaydi. Giperqlikemiya yo'q. Poliuriya fonida siydikning qandli poliuriyasi massasi normadan past.
- 3) Pelagra tana haroratining ko'tarilishi, harakatlanin aktivligining kuchayishi, qo'llarning qaltirashi kuzatiladi. Qaysi ichki sekretsia bezining giperfunktsiyasida bu holatlar kuzatiladi?  
Javob: Tireotoksikoz.
- 4) Ozg'in qari bemorga operatsiyadan oldin uning siydikdagi steroid gormonlarning miqdorini aniqlashdani tavsiya etildi. Nima uning konentratsiyasining kamayishi vrach unga ahamiyat berish kerak?  
Javob: Qonda va siydikda steroid gormonlarning konentratsiyasining kamayishi buyrak o'sti bezi po'stloq qismini funktsiyasining etishmovchiligi ko'rsatkichi xisoblanadi.

#### Testlar.

1. Kimyoviy kurilishiga kura fark kiluvchi uch gurux gormonlarni kursating.
  1. Peptid (oksil) tabiatli gormonlar
  2. Steroid gormonlar
  3. Peptid bulmagan aminokislotalari
  4. Peptid tabiatga ega bulmagan gormonlar
  5. Suv-tuz almashinuvida ishtirok etuvchi gormonlar
2. Asosiy jinsiy gormonlarni uchtasini kursating
  1. Estradiol
  2. Progesteron
  3. Testesteron
  4. Prostoglandinlar
  5. Adrenalin
  6. Glyukogon
- 3/ Turt gurux asosiy lokal gormonlarni kursating.
  1. Gistamin, serotatin
  2. Oshkozona ichak yullarining gormonlari
  3. Prostoglandinlar, tromboksinlar
  4. Liberinlar, statinlar
  5. Somatotropin
  6. Prolaktan
  7. Adrenolin
  8. Kortikosteroidlar
4. Tropgormonlarni uchtasini kursating
  1. Kortikotropin
  2. Tireotropin
  3. Gonadotropin
  4. Insulin
  5. Glyukagon
  6. Serotonin
  5. Quida keltirilgan qaysi gormonlardan biri yallig'lanishga va allergiyaga qarshi ta'sirga ega:
    - A. katexolaminlar
    - B. glyukokortikoidlar\*
    - V. insulin
    - G. mineralkortikoidlar
  6. Gormonning faol shakli bo'lib xizmat qiladi:
    - A. erkin\*
    - B. oqsil bilan bog'langan
    - V. gidrosillangan
    - G. glikozillangan
  7. Organizmda elektrolitlar balansini bir me'yorda ushlab turish uchun kerak:
    - A. aldosteron\*
    - B. xolesterin
    - V. glyukogon
    - G. testosteron
  8. Gormon vazifasini o'tovchi 5 xil tabiiy peptidlarni ko'rsating:



- A. vazopressin\*  
 B. adrenalin  
 V. noradrenalin  
 G. oksitoinin\*  
 D. insulin  
 E. kortikotropin\*  
 J. tiroksin  
 Z. glyukagon\*  
 I. triiodtironin  
 K. kalyitonin\*
9. Kimyoviy tuzilishiga ko'ra gormonlarning 4 guruhini ko'rsating:  
 A. oqsil tabiatiga ega gormonlar\*  
 B. peptid tuzilishiga ega gormonlar\*  
 V. aminokislota hosilalari bo'lgan gormonlar\*  
 G. steroid gormonlar\*  
 D. lipoprotein tuzilishiga ega bo'lgan gormonlar  
 E. xolesterin unumlari bo'lgan gormonlar  
 J. dipeptid tuzilishiga ega bo'lgan gormonlar  
 Z. metalloproteinlar tuzilishiga ega bo'lgan gormonlar
10. Suv-tuz almashinuvini boshqarishda ishtirok etuvchi gormonlarning 3 vakilini ko'rsating:  
 A. aldosteron\* B. glyukagon  
 V. Insulin G. vazopressin\*  
 D. kalyitonin\* E. adrenalin
11. Insulin etishmovchiligiga (qandli diabet) mansub bo'lgan 5ta asosiy simptomni sanab ko'rsating:  
 A. poliuriya\* B. polidipsiya\*  
 V. polifagiya\* G. anuriya  
 D. giperqlikemiya\* E. glyukozuriya\*  
 J. gipoglikiemiya Z. proteinuriya  
 I. gipotaniya K. gipoproteinimiya
12. Lyuteinlovchi gormon ta'sir ko'rsatadigan 3 jarayonni ko'rsating:  
 A. follikulaning yorilishi va tuxum xujayrasining ajralishi (ayollarda)\*  
 B. lipid almashinuvini boshqaradi  
 V. sariq tanachaning hosil bo'lishi (ayollarda)\*  
 G. oqsil almashinuviga ta'sir etadi  
 D. urug'donda testesteron sintezi (erkaklarda)\*  
 E. oqsil almashinuvini boshqaradi
13. Un ikki barmokli ichak shillik kavatida qanday gormon sintezlanadi?  
 AKTG\$  
 sekretin\$  
 adrenalin\$  
 insulin\$  
 gonadatropin#
14. Ovkat tarkibida Sa ning etishmasligi qaysi gormon sintezini kuchaytiradi?  
 insulin\$  
 kalyitonin\$  
 vazopressin\$  
 kortizol\$  
 paratgormon#
15. Kandsiz diabet qaysi gormon etishmasligidan kelib chikadi?  
 vazopressin\$  
 adrenalin\$  
 insulin\$  
 kortizol\$
- glyukagon#  
 16. Buyrak usti bezi magiz kismi gormonlarini tanlang:  
 insulin va glyukagon\$  
 adrenalin va noradrenalin\$  
 prolaktin va oksitoinin\$  
 kortizol va aldosteron\$  
 tiroksin va triiodtironin#
17. Konda kalyitoy va fosfat kislota ionlarini idora etadi:  
 \*paratgormon  
 usish gormoni  
 adrenalin  
 aldosteron
18. Paratgormon uchun nishon - to'qima buladi:  
 \*suyak, buyrak, ichak  
 buyrak, teri, sillik muskul  
 jigar, MNS, buyrak  
 jigar, yurak, MNS
19. Paratgormon stimullaydi (kuchaytiradi):  
 \*vitamin D ni uning faol - almashinuv shakliga utishini  
 ichak peristaltikasini  
 tripsinogenni aktivlanishini  
 pankreatik lipazani aktivlanishini
20. Steroid tabiatga ega bo'lgan gormonni tanlang.  
 A) Insulin  
 B) Prolaktin  
 V) Kortizol  
 G) Vazopressin  
 D) Tiroksin
21. Relizming gormonlar tuzilishi bo'yicha qanday moddalar bo'lib xisoblanadi?  
 A) Oligopeptidlar  
 B) Oligosaxaridlar  
 V) Oddiy oqsillar  
 G) Murakkab oqsillar  
 D) Steroidlar
22. Kimyoviy tuzilishi bo'yicha gormonlarga xos bo'lmagan moddalarni tanlang:  
 A) Oqsillar  
 B) Polipeptidlar  
 V) Aminokislota hosilalari  
 G) Nukleoproteinlar  
 D) Steroidlar
23. Gormonlarning asosiy vazifasini ko'rsating:  
 A) Katalitik  
 B) Energetik  
 V) Plastik  
 G) Regulyator  
 D) Transport
24. Ovkat tarkibida Sa ning etishmasligi qaysi gormon sintezini kuchaytiradi?  
 A) Insulin  
 B) Vazopressin  
 V) Paratgormon  
 G) Kalyitonin  
 D) Kortizol
25. Suv-tuz almashinuvini boshqaruvchi gormonni ko'rsating:  
 A) Dezoksikortikosteron  
 B) Kortizol  
 V) Kortizon

- G) Kortikosteron  
 D) Digidrokortizon  
 26. Aldosteron qaysi ko'rsatkichlarni boshqarishda qatnashadi?  
 A) Qonda yod miqdorini  
 B) Qonda Sa miqdorini  
 V) Qonda glyukoza miqdorini  
 G) K, Na, Cl va N<sub>2</sub>O miqdorini  
 D) Qonda oqsil miqdorini  
 27. Gipofiz gormonlarining kimyoviy tuzilishini ko'rsating:  
 A) Oqsillar  
 B) Steroidlar  
 V) Nuklein kislotalar  
 G) Aminokislotalar  
 D) Polisaxaridlar  
 28. Adenogipofizda qaysi gormon xosil bo'lmaydi?  
 A) Somatotropin  
 B) Kortikotropin  
 V) Tireotropin  
 G) Gonadotropin  
 D) Melanotropin

29. Gipofiz o'rta bo'lagi gormonini tanlang:  
 A) Melanotropin  
 B) FSG V) TTG G) AKTG  
 D) Laktotropin  
 31. Gipofiz orqa bo'lagi gormonlarini tanlang  
 A) Oksitoin va vazopressin  
 B) Adrenalin va noradrenalin  
 V) Oksitoin va adrenalin  
 G) Vazopressin va noradrenalin  
 D) Vazopressin va adrenalin  
 32. Kalsitoninni 4 xil ta'sir mexanizmini kursating  
 A. Sa va R miqdorini konda kamaytiradi  
 B. Sa siydik bilan ajralishini kamaytiradi  
 V. Fosfaturiyani kuchaytiradi  
 G. Sa va R tuzlarini suyaklarda tuplanishini ta'minlaydi  
 D. Sa va R miqdorini konda kupaytiradi  
 E. Sa siydik bilan ajralishini kuchaytiradi  
 I. Fosfaturiyani kamaytiradi  
 J. Sa va R tuzlarini suyaklardan yuvilishini ta'minlaydi.

### Joriy baholash mezonlari

O'zlashtirish (%) va ballarda	Talabning bilim darajasi
86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'g'ri va aniq javob beradi. Gormonlar tasnifi, qurilishi, gormonlarning kimyoviy tabiati va uning asosida tasnifini; xamma gormonlarning ta'sir mexanizmini; nerv va endokrin sistemaning uzaro ta'sirini; steroid gormonlarning biosintezini va katabolizmini; suv-tuz almashinuvining bshkarilishini to'liq biladi. Situaçion (vaziyatli) savollarga aniq javob beradi, ularning mohiyatini tushunadi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy qatnashadi. Laboratoriya ishlarni bajarishda olgan bilimlarini qo'llaydi.
71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Garmonlar tasnifi, qurilishi, gormonlarning kimyoviy tabiati va uning asosida tasnifini; nerv va endokrin sistemaning uzaro ta'sirini; steroid gormonlarning biosintezini va katabolizmini; suv-tuz almashinuvining bshkarilishini to'liq biladi. Situaçion (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi. Laboratoriya ishlarini bajarishni biladi..
56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Garmonlar tasnifi, qurilishi, gormonlarning kimyoviy tabiati va uning asosida tasnifini; xamma gormonlarning ta'sir mexanizmini; nerv va endokrin sistemaning uzaro ta'sirini; steroid gormonlarning biosintezini va katabolizmini; suv-tuz almashinuvining bshkarilishini to'liq bilmaydi, o'qituvchi yordamida aytadi. Ahamiyati haqida fikrlay olmaydi. Situaçion (vaziyatli) savollarga javob berishda qiynaladi, ularning mohiyatini tushunmaydi. Laboratoriya ishi natijasini talqin qilishda qiynaladi.
0- 55	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishini bajarishda qiynaladi, aniq tasavvurga ega emas.

#### Nazorat savollari.

1. Boshqaruv sistemalarining ierarxiyasi.
2. Gormonlarning kimyoviy tabiatiga va xujayraga ta'sir mexanizmiga ko'ra tasnifi.
3. Endokrin va nerv sistemasining o'zaro ta'siri.
4. Steroid gormonlarning biosintezini va katabolizmi.
5. Suv-tuz almashinuvining boshqarilishi.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya , 2004
3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubцова G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meņler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeв E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya . 1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovы patogeneza bolezney. 1982
8. Ко́лман YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informaцion texnik vositalar: kinofilъmlar, elektron darslik, kompъyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

### Mavzu: Moddalar almashinuvi va funkцiyalarini gormonlar ishtirokida idora etilishi

#### Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.K.arbonsuvlar, yog'lar va aminokislotalar almashinuvining gormonlar orqali idora etilishi. 2.Kальций-fosfatlar almashinuvining idora etilishi. 3.Jinsiy gormonlar. 4.Qalqonsimon bez gormonlari. 5.Mahalliy taъsir ko'rsatuvchi gormonlar.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	- oqsillar, uglevodlar va eg'lar almashinuvini boshqarilishini talabalar bilan muhokama qilish; - Sa va R almashinuvini boshqarilishini urgatish; - qalqonsimon bez gormonlarni tuzilishi va funkцiyalari bilan tanishib chiqish va ularni talabalar bilan muxokama; - jinsiy gormonlarni tuzilishi va funkцiyalari bilan tanishib chiqish va ularni talabalar bilan muxokama; - mahalliy ta'sir etuvchi gormonlar tuzilishi va funkцiyalari bilan tanishib chiqish va ularni talabalar bilan muxokama..
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kompъyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash	

(20 daqiqa)	2. Amaliy mashgulot taqdimot slaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomoshakiladilar. Katsnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
45- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAKunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uygavazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy qismi

Oqsillar, lipidlar va uglevodlar almashinuvini boshqarilishida quyidagi gormonlar ishtirok etadi: insulin, adrenalin, glyukagon, kortizol.

**Insulin** plazmatik membrananing glyukoza va bir xil aminokislotalar uchun o'tkazuvchanligini oshiradi; jigarda va muskullarda glikogen sintezining tezlashtiradi; jigarda va yog' to'qimasida yog'larni sintezlaydi. Bu o'zgarishlar glyukozadan foydalanish uchun tezlashtirishga yo'naltirilgan bo'lib, bunda asosiy nishon-a'zolar insulin uchun – jigar, muskul va yog' to'qimasi xisoblanadi. Insulinning glyukoza almashinuviga ta'siri geksokinaza fermenti orqali sodir bo'ladi, ammo yangi olingan eksperimental dalillar ionlarning va aminokislotalarning transport qilinishi, oqsil va boshqalar sintezi kabi jarayonlarning insulin tomonidan kuchayishi va stimulyaniya qilinishini mustaqil ekanligini ko'rsatadi. Bu esa insulin ta'sir qilinishining ko'p tomonlama ekanligini tahmin qilishga asos bo'ladi. Hozirgi vaqtda insulin va boshqa barcha oqsil tabiatli gormonlar birlamchi ta'sirining membranada joylashganligi ma'lumdir. Insulin mahsus reseptori yog' xujayralari tashqi plazmatik membranada joylashgan, insulin-reseptor kompleksini hosil qiladi; bu jarayonda sial kislotasi ishtirok etadi. Insulin reseptori glikoprotein bo'lib, molekulyar og'irligi 135000 D atrofidadir. YOg' xujayralari va qisman jigar xujayralariga insulin axborotining o'tishida adenilatciklaza va uAMF ishtirok etishi tahmin qilinmoqda; muskullarda gormon ta'siri uAMF ishtirokisiz o'tadi, chunki insulin ta'sirining xujayra-ichki vositachisi, maxsus xujayra ichki reseptori mavjudligini va insulin-reseptor kompleksining genom orqali ta'sir etishini qayd etishi lozim. Insulin ta'sirining amalga oshirishida o'tkazilishida natriy, kaliyga bog'liq ATFaza ham muhim rol o'ynaydi (uning faolligini ham insulin boshqaradi) Bundan tashqari uAMF miqdori fosfodiesteraza tomonidan ham nazorat qilinadi, uning faolligini ham insulin belgilaydi.

**Glyukagon** peptid gormon bo'lib, bitta peptid zanjiri, 29 aminokislota qoldig'idan iborat, me'da osti bezida, Langergans orolchalarining alfa-xujayralarida sintezlanadi. Glyukagonning qondagi miqdori 100 ng/g (3,10-4mols/l atrofida); uglevodsiz ovqat eyilgandan keyin va ochlik paytida glyukagon konsentraciyasi 1,5-2 baravar ko'payib qoladi. Glyukagon glikogen bilan yog'larning safarbar etilishini jonlantiradi, shu jihatidan u adrenalin bilan noradrenalina o'xshab ketadi. Glyukagon xuddi adrenalin singari xujayra ichidagi idora etish mexanizmlariga adenilatciklaza sistemasi orqali ta'sir o'tkazadi. Bularning o'rtasidagi tafovut quyidagidan iborat: adrenalin muskullarga zo'r kelgan paytlarda yoki stresslar ta'siri ostida qonga ajralib chiqadi va organizmning zudlik bilan zo'r berib ishlab borishini ta'minlash uchun xizmat qiladi, qondagi glyukagon konsentraciyasi esa ovqatlanish maromiga bog'liq bo'ladi va ovqat hazmlanishi tugaganidan keyin asta sekin ortib boradi.

Qondagi insulin va glyukagon konsentraciyalari bir-biriga qarama-qarshi (reziprok) tarzda o'zgaradi: insulin\glyukagon nisbati ovqat hazm bo'layotgan vaqt hammadan kichik bo'ladi. Bu gormonlar moddalar almashinuviga ham teskari ta'sir ko'rsatadi: insulin glikogen va yog'lar sintezini kuchaytirsa, glyukagon ularning safarbar bo'lishini kuchaytiradi.

Glikogen zahiralarni tugallanishi bilan glyukoneogenez ishga tushadi. Glyukoneogenezni boshqarishda glyukokortikoidlar muxim ahamiyatga ega, ulardan kortizol asosiy xisoblanadi. **Kortizol:**

3) xamma organlarda jigar, mushak va buyrakdan tashqari oqsillar sintezini tormozlaydi. SHuning natijasida to'qimalar bilan qondagi aminokislotalar konsentraciyasi ortadi va ular jigar bilan buyraklardagi glyukoneogenez uchun sarflanishi mumkin;

4) jigarda – glyukoneogenezda ishtirok etadigan fermentlar (tirozinaminottransferaza, triptofanpirrolaza, serin treonin – degidratata, fosfoenolpiruvat karboksikinaza) sintezini kuchaytiradi. Aminokislotalardan glyukoza hosil bo'lishining kuchayishi kortizol ta'sirida yuzaga chiqadigan ikkita jarayon natijasidir.

Qandli diabetning 2 turi tafovut etiladi: insulinga bog'liq diabet yoki 1 turdagi diabet; insulinga bog'liq bo'lmagan diabet yoki II tipdagi diabet; bunda insulin sintezi buzilmaydi, balki insulinning reseptori bilan bog'lanishi buzilgan bo'ladi. Diabetning asosiy belgilari: giperglyukozemiya va glyukozuriya, ketonemiya va ketonuriya, azotemiya va azoturiya, poliuriya va polidipsiya.

**Kalсий va fosfor almashinuvini boshqarilishi.**

Organizmada taxminan 1,5 kg kalsiy bor. Organizmada kalsiyning asosiy zaxirasi – suyaklar (taxminan 99% kalsiy). Qolgan qismi ionlashgan kalsiy bo'lib, u erigan xolatda suyuqliklarda yoki oqsillar bilan birikkan xolatda bo'ladi. Xujayra ichida Sa konsentratsiyasi uning xujayra tashqari suyuqliklardagi konsentratsiyasiga bog'liq. Qonda Sa miqdori 2,12 – 2,6 mmol/l (9-11 mg/dl) ga teng. Uning miqdorini o'zgarishi turli xil jarayonlarni buzilishiga: xujayra qo'zg'alishini o'zgarishi, Sa nasoslari funktsiyasini buzilishi, fermentlar faolligini pasayishi va metabolizmi gormonal boshqarilishni buzilishi. Qonda Sa miqdorini boshqarilishi paratgormon, kalsitriol va kalsitonin ta'sirida kechadi.

**Paratgormon** qonda Sa miqdori pasayganda qalqonsimon oldi bezidan sekretyalanadi. Uning nishon-to'qimalari bo'lib suyak va buyrak, bilvosita ichak xisoblanadi. Buyrak va suyak xujayralarida spetsifik reseptorlar bo'lib, parat gormon bilan bog'lanadi va adenilatciklaza bilan bog'liq bo'lgan jarayonlarni jadallashtiradi. Paratgormon xujayradan tashqari suyuqliklarda Sa ning meyoriy miqdorini osteoklastlar metabolik faolligini jadallashtirish xisobiga tiklaydi. Buning natijasida suyaklardan Sa va R ni qonga chiqaradi, buyraklarda esa Sa reabsorbsiyasini kuchaytiradi, R ni reabsorbsiyasini kamaytiradi, ichaklarda esa bilvosita kalsitriol ta'sirida Sa so'rilishini kuchaytiradi.

**Kalsitriol**, boshqa steroid gormonlar kabi xolesterindan sintezlanadi. Uning ta'sir mexanizmi xujayra ichi reseptorlari bilan bog'liq. Kalsitriol xujayra ichi reseptorlar bilan birikib xromatinga ta'sir etadi va ba'zi oqsillar sintezini o'zgartiradi. Buning natijasida ichaklardan Sa va R ning so'rilishi ortadi, suyaklardan Sa chiqishi kuzatiladi.

**Kalsitonin** - 32 aminokislota qoldig'idan tashkil topgan, 1 disulfid bog'li polipeptid. Gormon qalqonsimon bezning parafolikulyar xujayralari, yoki qalqon oldi bezining S-xujayralarida yuqori molekulyar oqsil shaklida sintezlanadi. Bu gormonning sekretyasi qonda Sa<sup>2+</sup> miqdori oshganda kuchayadi, pasayganda – kamayadi. Kalsitonin Sa<sup>2+</sup> ni suyaklardan chiqishini kamaytiradi, buyraklar orqali sekretyalanishini jadallashtiradi.

### Qalqonsimon bezi gormonlari

Tiroksin va triyodtironinning tafsifi

	Tiroksin	triyodtironin
Xosil bo'lish tezligi, mkg/sut.	90	35
Qalqonsimon bezda xosil bo'lishi, %	100	20
YArim yashash davri, kun	7	0.75
Umumiy miqdori, nmol/l (mkg/l)	51-142 (40-110)	1.2-3.4 (0.75-2.2)
Erkin, %	0.03	0.3
Qon oqsillari bilan bog'langan, %	99.97	99.7
Tiroksinbog'lovchi globulin bilan bog'langan, %	70-75	70-75
Albumin bilan bog'langan, %	5-10	20-25
Transperitin bilan bog'langan, %	15-20	0-5

Bog'langan xolatda gormon metabolik faollikga ega emas, ammo erkin shakllari bilan muvozanatda bo'ladi. Transtiretin (tiroksin bog'lovchi prealbumin) bilan bog'langan tireoid gormonlari metabolik faollikga ega. T4 va T3 erkin shakllari xujayra ichi reseptorlari bilan bog'lanishi mumkin. Qalqonsimon bezning asosiy maxsuloti – tiroksinning metabolik faolligi past, T3 – yuqori faollikga ega. TBO va transtiretin bilan gormon kompleksiga nisbatan albumin-gormon kompleks tez dissoatsiyalanadi. T3 albumin bilan ko'proq bog'lanishi, uning klirensini oshiradi (T4 ga nisbatan T3 klirensi 25 marotaba tez bo'ladi).

Tireoid gormonlarning modda almashinuviga ta'siri

- lipogenez va lipolizni kuchaytiradi, qon zardobida xolesterin miqdorini kamaytiradi.
- katexolaminlarning lipolitik ta'sirini kuchaytiradi.
- asosiy modda almashinuvini va kislorodni ishlatilishini kuchaytiradi, ATF sintezi susayadi.
- to'qimalarda energetik manbalarni kamaytiradi va to'qimalarni katexolaminlarga sezuvchanligini oshiradi.
- glikogenoliz va glyukoneogenezni oshiradi.
- energetik manbalar organizmda tez safarbarlanadi, natijada ovqatga bo'lgan ehtiyoj oshadi.

**Tireoid gormonlarni xujayra proliferatsiyasi va differentsiatsiyasiga ta'siri**

- Jigarda 1-chi turdagi insulinga o'xshash o'sish omili sintezlanishini kuchaytiradi.
- tug'ma gipertireozda (kretinizm) suyaklarning chiziqli o'sishi buziladi.
- tireoid gormonlar homila va chaqaloqlarda MNS aksonlarining mielinizatsiyasi va o'sishini ta'minlaydi.
- bolalar organizmida gipertireoidizm energetik zahiralarni keskin kamayishiga, natijada bolalarni o'sishi va rivojlanishi susayadi, mushaklar bo'shashishiga, tana vaznini kamayishiga, mushak va jigarda glikogen zahiralarni kamayishiga olib keladi.

**Gipertireoz shakllari**

Keng tarqalgan gipertireoz	Kam uchraydigan gipertireoz
<ul style="list-style-type: none"> <li>diffuz toksik bo'qoq (basedov kasalligi)</li> <li>toksik ko'p bog'lamli bo'qoq</li> <li>toksik adenoma</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>gipofizning TTG-sintezlovchi o'smasi</li> <li>xoriokarzinoma</li> <li>tuxumdond strumi</li> </ul>

- suniy gipertireoz
- simptomsiz tireoidit

- qalqonsimon bez A-xujayralarning metastazlovchi o'smasi

### Jinsiy gormonlar

Jinsiy bezlar (gonadalar) – juft a'zo bo'lib, erkaklarda urug'donlar, ayollarda tuxumdonlardir. Androgenlar Leydig xujayralarida, estrogen va gestagenlar, hamda tuxum xujayralari tuxumdon follikularida sintezlanadi.

#### Ayollar jinsiy gormonlarining biologik funkciyalari va ta'sir mexanizmi.

Estrogenlar va progesteron bir-birlarining modda almashinuviga, to'qima va a'zolarining o'sish va rivojlanishiga regulyator ta'sirlarini to'ldirib turadilar, chunki progesteronni ta'siri estrogenlarni to'qimalarga ta'siri asosida kuzatiladi. Estrogenlar quidagi fiziologik jarayonlar kechishini ta'minlaydi.

6. Bola tug'ish funkciyasini ta'minlovchi jinsiy a'zolarining rivojlanishi (tuxumdonlar, bachadon, qin).

7. Balog'at davrida ikkilamchi jinchiy belgilarni shakllanishi.

8. Tuxumdon ciklida endometriyning proliferativ o'zgarishlarini, bachadon yo'llari va bachadonni bir-biriga bog'liq ravishda qisqarishini boshqaradi.

9. Ayollarning jinsiy instinktini va psixologik xolatini shakllantiradi.

10. Xomiladorlikni kechishi, tug'ish jarayoni, sut bezlarini rivojlanishi va laktatsiyaga tayyorlanishini ta'minlaydi.

#### Erkaklar jinsiy gormonlarining biologik funkciyalari va ta'sir mexanizmi.

Testosteron qonda estradiolbog'lovchi globulin bilan birikib to'qimalarga tashiladi va xujayra ichiga kiradi. To'qimalarda testosteron NADF-N-spefik 5a-steroid-reduktaza ta'sirida 5a-digidrotestosteronga qaytariladi. Ular speçifik androgen reseptorlari bilan bog'ladib nishon-xujayralar xromatiniga ta'sir etadi. Natijada replikasiya, transkripsiya va translyatsiya jarayonlarini faollashtiradi, oqsil sintezini kuchaytirib anabolik ta'sir ko'rsatadi. Ular skelet muskulaturani rivojlanishiga, suyaklarning epifizar o'sish joylarini mineralizatsiyasi va o'sishini ta'minlaydi. Androgenlar erkaklarda jinsiy a'zolarining rivojlanishini, qo'shimcha jinsiy bezlar (prostata, семенных пузырьков), balog'at yoshida esa ikkilamchi jinsiy belgilarni, xalqum tog'aylarini va erkakcha ovoz shakllanishini ta'minlaydi. Androgenlar miyanini rivojlanishiga, embriogenezda gipotalamusni jinsiy differentsirovkasiga, jinsiy instinkt va erkaklarga xos psixofiziologik xususiyatlarini shakllantiradi.

Androgenlarning metabolizmi jigarda asosan 17-ketosteroidlar xosil qilish bilan kechadi. Period poluraspada testosterona ne prevыshaet neskolьkix desyatkov minut. Siydik bilan taxminan 1% yaqin o'zgarmagan testosteron ekskretsiyalanadi. Degidroepiandrosteron esa asosan o'zgarmagan xolda siydik bilan ekskretsiyalanadi. Ba'zi kasalliklarda siydik bilan androgenlarning gidroksillangan shakllari ko'p miqdorla ekskretsiyalanadi, bunda 17-ketosteroidlarni ajralishi kamayadi. 17-ketosteroidlar ayollarda ham testosterondan xosil bo'ladi. Ayollarda 17-ketosteroidlar ekskretsiyasini kamayidi sut bezlari rakining rivojlanishi bilan mos keladi. Testosteron va uning sinii analoglari tibbiyotda sut bezi rakini davolashda qo'llaniladi.

#### Prostaglandinlar

Prostaglandinlar (PG) biologik aktiv moddalar bo'lib, mahalliy ta'sir ko'rsatuvchi gormonlardir. Prostaglandinlar barcha a'zo va to'qimalarda sintezlanib, organizmning talaygina fiziologik funkciyalariga ta'sir ko'rsatadi. Xususan buyraklar gemodinamikasini, silliq muskullar qisqarishi, me'daning sekretor funkciyasi, yog', suv-tuz va boshqa modda almashinuv jarayonlarni idora etadi.

Prostaglandinlarning o'tmishdoshi linol va linolenat kislotadan hosil bo'luvchi araxidonat kislotadir. Araxidonat kislota biomembranalarning fosfolipidlaridan ajralib chiqqanidan so'ng, fermentativ o'zgarish yo'lga ko'ra prostaglandinlar va leykotrienlarga aylanadi. Prostaglandinlar ciklopentan halqasining tuzilishiga qarab tyrtta asosiy guruhga bo'linadi:

PGE (PGE<sub>1</sub>, PGE<sub>2</sub>, PGE<sub>3</sub>)

PGF (PGF<sub>1</sub>, PGF<sub>2</sub>, PGF<sub>3</sub>)

PGA (PGA<sub>1</sub>, 19-oksi-PGA<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, 19-oksi-PGA<sub>2</sub>)

PGV (PGV<sub>1</sub>, 19-oksi-PGV<sub>1</sub>, V<sub>2</sub>, 19-oksi-PGV<sub>2</sub>)

Qo'sh bog'larning joylanishi va soniga qarab guruhning ichida prostaglandinlar bir necha turlarga bo'linadi. YUqorida ta'kidlaganimizdek, prostaglandinlar keng ta'sir qilish spektoriga egadir:

- PGE<sub>1</sub> va PGE<sub>2</sub> lar qon tomirlarni kengaytiradi, arterial qon bosimni pasaytiradi, yurakning qonni haydab chiqarish qobiliyatini oshiradi;
- PGF<sub>2</sub> ayol organizmiga salbiy ta'sir ko'rsatmasdan homiladorlikni to'xtatadi;
- PGE bronxlar va traxeyani muskullarini bo'shashtiradi, shunga ko'ra astmani davolashda yaxshi vosita hisoblanadi;
- Prostaglandinlar sedativ va trankvilazator (tinchlantiruvchi) ta'siriga egadir;
- Ayrim prostaglandin va ularning unumlari qon tomirlarda tromb hosil bo'lishining kuchli ingibitoridir.

Eykozatrienlar araxidonat kislotasining lipooksigenaza parchalanish yo'lida, yana bir biologik faol moddalar - leykotrienlar hosil bo'lishidagi oraliq mahsulotlardir. Leykotrienlarning esa asosiy biologik roli yallig'lanish jarayonlari, allergik va immun reaksiyalar, anafilaksiya va silliq muskullarning faoliyati bilan bog'liqdir. Xususan, leykotrienlar nafas, me'da-ichak yo'llari silliq muskullari qisqarishini ta'minlaydi, qon

tomirlarni toraytiruvchi samaraga ega bo'lib, tomirlar tonusini idora etadi va koronar arteriyalar qisqarishini stimullaydi.

#### KALLIKREIN-KININ SISTEMASI

Kininlar kelib chiqishi, tuzilishi va biokimyoviy xossalari jihatidan bir-biriga o'xshash peptidlar guruhidir. Ularning 2 turi tafovut etiladi. Kininlarning yarim yashash davri 20-30 sek, kininazalar ta'sirida parchalanadi. Kininlar qon tomir silliq muskullarini bo'shashtiradi, ya'ni tomirlarni kengaytiruvchi ta'sir etadi, arterial bosim pasayishiga olib keladi. SHuningdek, kapillyarlarning o'tkazuvchanligini kuchaytiradi va og'riqqa sabab bo'ladi.

#### Amaliy qismi

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar: «Tireodin tarkibidagi yodni aniqlash».

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq bajardi to'g'ri
1.	Tireoidning bitta tabletkasi chinni xovonchada eziladi	0	10
2.	Kukun probirkaga olinib, ustiga 3 ml kaliy karbonat eritmasi solinadi va aralashtiriladi	0	10
3.	Sungra probirkaning ustini yopib kum xammomida 10-15 dakika kaynatiladi	0	10
4.	Tiroksin gidrolizlangandan keyin gidrolizat sovitiladi va sulfat kislota bilan neytrallanadi.	0	10
5.	Gidrolizat lakmus bo'yicha kuchsiz kislotali xolatga keltiriladi. Unga bir tomchi kraxmal eritmasi, 1-2 tomchi kaliy yodid eritmasidan solib aralashtiriladi. Suyuqlik yod ajralgan taqdirdagina ko'k rangga kiradi.		20
6.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	40
	Jami		100

#### Interaktiv usullar

#### «Dumalok stol atrofida»

Doira bo'yicha savol yozilgan qog'oz uzatiladi, xar bir talaba savolga o'z javobini yozadi va keyingi talabaga uzatadi. Javoblar talabalar va o'kituvchi tomonidan muxokama qilinadi va baholan. Xar bir to'g'ri yozilgan javobga ball beriladi.

#### Interaktiv usul savollari:

- Oksillar, lipidlar va uglevodlar almashinuvini boshqarilishi.
- Insulinni oqsil, yog' va uglevodlar almashinuviga ta'siri.
- Insulinni ishlab chiqarilishini buzilishidan kelib chiqadigan o'zgarishlar.
- Glyukogonning ta'sir etish mexanizmi, uglevod, yog'lar va oqsillar almashinuviga ta'siri.
- Adrenalinning ta'sir etish mexanizmi, oqsil, yog' va uglevodlar almashinuviga ta'siri.
- Kortizolning ta'sir etish mexanizmi, oqsil, yog' va uglevodlar almashinuviga ta'siri.
- Sa ionining modda almashinuvidagi axamiyati.
- Kalъitoning Sa va fosfatlar almashinuviga ta'siri, kalъitoninining nishon organlari.
- Paratgormonning Sa va fosfat almashinuviga ta'siri, axamiyati, paratgormonning nishon organlari.
- Kalъitrolning Sa va fosfatlar almashinuviga ta'siri, kalъitrolning nishon organlari.
- Kalъitrolning etishmovchiligidan kelib chikadigan kasalliklari. Osteomalyaciya, osteoporoz, raxit.
- Jinsiy gormonlar, kimyoviy tabiati, ta'sir etish mexanizmi. Erkaklar va ayollar jinsiy gormonlari, biosintezi.

#### Vaziyatli masalalar.

- Bemor diabet kasalligi bilan kasallangan. Bemor xolatini qanday kuzatib borish kerak (qandning miqdorini qonda va siydikda, yoki faqat qonda, yoki faqat siydikda tekshirish kerak)?  
Javob: Diabetda qondagi qand miqdorini tekshirish kerak. Agar glyukoza miqdori 180 mg dan (9.99 mmol/l) oshsa, uning siydikda paydo bo'lishi kuzatiladi.
- Bemor qonidagi qand miqdorini aniqlash uchun biokimyoviy laboratoriga yo'naltirilgan. Uglevod almashinuvini xolati haqida ma'lumot olish uchun, bemor och qoringa ertalab qon topshirdi va organizmda nima sodir bo'lganini tushuntiring.
- Tireotoksikoz bilan og'rikan bemorda qalkonsimon bezning bir bo'lagi kesib tashlangan. Operaciyadan keyin tireotoksikoz belgilari o'tdi. Nima uchun bu bemorda tuzlar almashinuvining buzilishi belgilari paydo bo'ldi?  
Javob: Qalkonsimon bezning bir bo'lagi olib tashlanganda u bilan Sa va R almashinuvini boshqaradigan qalqonsimon oldi bezlari xam olib tashlandi, shuning uchun bemorda tuz almashinuvining buzilishi belgilari paydo bo'ldi.

#### Testlar.

1. Jinsiy gormonlar kandyat tabiat birikmalari xisoblanadi?  
steroidlar\$  
oddiy oksillar\$  
aminokislotalar xosilalari\$

murakkab oksillar\$  
peptidlar#  
2. Quida keltirilgan qaysi gormonlardan biri yallig'lanishga va allergiyaga qarshi ta'sirga ega: glyukokortikoidlar\*

katexolaminlar  
 insulin  
 mineralkortikoidlar  
 3. Jigar xujayrasida glikogenni, eg xujayrasida trigliçeridlarni saf arbar kiluvchi gormonni tanlang:  
 glyukagon\$  
 tiroksin\$  
 paratgormon\$  
 kalçitonin\$  
 insulin#  
 4. Glyukagon gormon ta'sirini kursating:  
 konda glyukoza mikdorini oshiradi\$  
 adenilatçiklaza sistemasini intibirlaydi\$  
 glikogen parchalanishini ingibirlaydi\$  
 fosfodiesterazani aktivlaydi\$  
 eg tuplanishini oshiradi#  
 5. Aminokislotalar, uglevodlar, eg'lar almashinuvini boshqarishda qatnashuvchi 4 asosiy gormonlarni ko'rsating:  
 A. insulin\*  
 B. adrenalin\*  
 V. paratgormon  
 G. glyukagon\*  
 D. oksitoin  
 E. glyukokortikosteroidlar (kortizol)\*  
 J. vazopressin  
 Z. kalçitonin  
 6. Jinsiy gormonlarning 3 vakilini ko'rsating:  
 A. estradiol\*  
 B. kalçitonin  
 V. progesteron\*  
 G. vazopressin  
 D. testesteron\*  
 E. paratgormon  
 7. Tireotoksikozni 5 xil belgilarini ko'rsating:  
 A. mushaklar kuchsizlanishi\*  
 B. ishtahani oshishi\*  
 V. tana haroratini ko'tarilishi\*  
 G. manfiy azot balansini kelib chiqishi\*  
 D. to'satdan ozib ketish\*  
 E. ishtahani pasayishi  
 J. eg' bosish  
 Z. musbat azot balansini kelib chiqishi  
 I. tana haroratini pasayishi  
 K. terining quruqlanishi  
 8. Tarkibida yod tutuvchi kalkonsimon bezning uchta gormonini kursating.  
 1. Tetrayodtironin  
 2. Triyodtironin  
 3. Diyodtironin  
 4. Folitropin  
 5. Kalçitonin  
 6. Samototropin  
 9. Balogot yoshidagi organizmda kalkonsimon bez faoliyati buzilishi natijasida modda almashinuvining uchta asosiy kursatgichlarining buzilishini kursating  
 1. Suv-tuz almaninuvi  
 2. Asosiy modda almashinuvi  
 3. Lipid almashinuvi  
 4. Kalkonsimon bez faoliyatining buzilishi  
 5. Jinsiy bezlar buzilishi  
 6. Samototropin

10. Progesteron qanday 3 xil jarayonga ta'sir etishini ko'rsating:  
 A. endometriya transformaçiyasi\*  
 B. follikulalar yorilishi  
 V. otalangan tuxum xujayrasining implantaçiyasi\*  
 G. embrion taraqqiyotining boshlanishi\*  
 D. sariq tana hosil bo'lishi  
 E. follikulalar etilishi  
 11. Qalqonsimon bez gormonlariga kirmaydi:  
 A. tiroksin  
 B. kalçitonin  
 V. diyodtironin  
 G. monoyodtironin  
 D. paratgormon\*  
 12. Jadal zarurat xolatda glyukogenni safarbar etilishini kuchaytiruvchi garmon  
 glyukogen\$  
 adrenalin\$  
 tiroksin\$  
 STG\$  
 glikokortikoidlar#  
 13. Muskulning normal ish xolatida glikogenni safarbar etilishini ta'minlaydigan garmon  
 adrenalin\$  
 glyukagon\$  
 tiroksin\$  
 glyukokortikoidlar\$  
 STG#  
 14. Eg to'qimalarida triaçilgliçeridlar lipolizini kuchaytiruvchi garmonlar  
 adrenalin\$  
 tiroksin\$  
 noadrenalin\$  
 glyukagen\$  
 insulin#  
 15. Eglarning depollanishini kuchaytiruvchi garmon  
 insulin\$  
 glyukagen\$  
 tiroksin\$  
 adrenalin\$  
 noadrenalin#  
 16. Yod kaysi gormonlar tarkibiga kiradi?  
 kortikosteroid\$  
 jinsiy\$  
 mineralokortikoid\$  
 me'da osti bezi\$  
 tireoid#  
 17. Ekstremol' xolatlarda glikogen sarfini kaysi gormon kuchaytiradi?  
 adrenalin\$  
 somatopropin\$  
 tiroksin\$  
 glyukagon\$  
 glyukokortikoidlar#  
 18. Adenilatçiklaza shalola reakçiya orkali kaysi oxirgi fermentni adre nalin aktivlaydi?  
 geksokinaza\$  
 glikogen fosforilaza\$  
 glikogensintetaza\$  
 LDG\$



translokaza#  
 19.Kaisi gormon eglarning zaxiralanishini kuchaytaradi.  
 ketogen\$  
 tiroksin\$  
 insulin\$  
 glikolipidlar\$  
 proteidlar#  
 20.Endemik bukuk kasalligini tugri ta'riflang:  
 atrof muxitda yod etishmasligi tufayli kalkonsimon bezning kattala\$  
 kalkonsimon bezning giperfunkuiyasi\$  
 kalkonsimon bezda gormon ishlab chikarishni pasayishi\$  
 kalkonsimon bezda gormon ishlab chikishning ortishi\$  
 kalkonsimon bezning atrofiyasi#  
 21.Qalkonsimon bezning gormonlarini topish:  
 A) Adreanlin va glyukagon  
 B) Tiroksin va triyodtironin  
 V) LG va FSG  
 G) Vazopressin va oksitoin  
 D) Melanostatin, somatostatin  
 22.Antilipolitik ta'sirga ega bo'lgan gormonni tanlang.  
 A) Insulin  
 B) Prolaktin  
 V) Kortizol  
 G) Adrenalin  
 D) Glyukagon  
 23Qalqonsimon bez gormonlarining etishmovchiligida quyidagilar kuzatiladi:  
 A) Tireotoksikoz  
 B) *Miksedema*  
 V) Osteoporoz  
 G) Pellagra  
 D) Raxit  
 24Bu belgilarning qaysi biri qandsiz diabetda kuzatilmaydi.  
 A) Vazopressinning miqdori kamayishi  
 B) Gipofizning orqa bo'lagining atrofiyasi  
 V) Poliuriya  
 g) Polidipsiya  
 D) *Vazopresin miqdori ortishi*  
 25.Qalqonsimon oldi bezining gormonini ko'rsating:  
 A) Tiroksin  
 B) Triyodtironin  
 V) Tironin  
 G) Paratgormon  
 D) Glyukogon

26Paratgormonning kimyoviy tuzilishini to'g'ri ko'rsating:  
 A) Polipeptid  
 B) Steroid  
 V) Aminokislota  
 G) Oqsil  
 D) Glikolipid  
 27.Qandsiz diabetning sababini ko'rsating:  
 A) Me'da osti bezining atrofiyasi  
 B) Buyrak usti bezining funkuiyasini buzilishi  
 V) Adenogipofizning atrofiyasi  
 G) Gipofiz barcha bo'laklarining atrofiyasi  
 D) Buyrak usti bezining atrofiyasi  
 28.Qandsiz diabet qaysi gormon etishmasligidan kelib chiqadi?  
 A) Vazopressin  
 B) Adrenalin  
 V) Insulin  
 G) Kortizol  
 D) Glyukogon  
 29Qandsiz diabetga xarakterli ko'rsatkichni tanlang:  
 A) Adenogipofiz atrofiyasi  
 B) Langergans orollarining atrofiyasi  
 V) Gipofiz orqa bo'lagining atrofiyasi  
 G) Gipofiz o'rta bo'lagining atrofiyasi  
 D)SHishish  
 30. Yodtironinlarning 4 xil ta'sir mexanizmini kursating  
 A.energiya almashinuviga ta'sir kiladi  
 B.xujayra bulinishi va differenzirovkasiga ta'sir kiladi  
 V.kislorodni sarfini oshiradi  
 G.issliklik xosil bulishini kuchaytiradi  
 I.konda glyukoza mikdorini oshiradi  
 J.eg bosishni ta'minlaydi  
 D.tomirlarni sillik mushaklarini kiskartiradi  
 L.immunitetni pasaytiradi  
 31.Yod tironinlarni 3 nishon a'zosi va to'qimalarni kursating  
 A.jigar B.yurak V.buyrak  
 G.mushak to'qimasi  
 D.eg to'qimasi  
 J.nerv to'qimasi  
 32. Karbon suvlar almashinuvini boshkarishda ishtirok etadigan 3 gormonni kursating:  
 A.insulin  
 B.glyukagon  
 V.kortizol  
 G.testosteron  
 D.vazopresin  
 J.somatotropin

### Joriy baholash mezonlari

No	O'zlashtirish (%) va ballarda	Talabanning bilim darajasi
----	-------------------------------	----------------------------

1	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'g'ri va aniq javob beradi. Oqsil, yog' va karbonsuvlar almashinuvini, kalsiy va fosfor almashinuvini boshqaruvchi gormonlar, qalqonsimon bez gormonlarini, erkak va ayol jinsiy gormonlarini, maxalliy ta'sir etuvchi gormonlar ahamiyatini asoslab beradi va bu gormonlarni ta'sir mexanizmini to'liq tushintirib beradi, mustaqil va mantiqan fikrlay oladi..Laboratoriya ishlarni bajarishda olgan bilimlarini qo'llaydi.
2	71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Oqsil, yog' va karbonsuvlar almashinuvini, kalsiy va fosfor almashinuvini boshqaruvchi gormonlar, qalqonsimon bez gormonlarini, erkak va ayol jinsiy gormonlarini, maxalliy ta'sir etuvchi gormonlar ahamiyatini asoslab beradi va bu gormonlarni ta'sir mexanizmini to'liq tushintirib beradi, mustaqil va mantiqan fikrlay oladi. Laboratoriya ishlarini bajarishni biladi.
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'qituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Oqsil, yog' va karbonsuvlar almashinuvini, kalsiy va fosfor almashinuvini boshqaruvchi gormonlar, qalqonsimon bez gormonlarini, erkak va ayol jinsiy gormonlarini, maxalliy ta'sir etuvchi gormonlar ahamiyatini asoslab beradi va bu gormonlarni ta'sir mexanizmini o'qituvchi yordamida tushintirib beradi.. Laboratoriya ishi natijasini talqin qilishda qiynaladi.
4	0- 55	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishini bajarishda qiynaladi, aniq tasavvurga ega emas.

#### Nazorat savollari.

1. Insulinni oqsil, yog' va uglevodlar almashinuviga ta'siri.
2. Glyukogonning ta'sir etish mexanizmi, uglevod, yog'lar va oqsillar almashinuviga ta'siri.
3. Adrenalinning ta'sir etish mexanizmi, oqsil, yog' va uglevodlar almashinuviga ta'siri.
4. Kortizolning ta'sir etish mexanizmi, oqsil, yog' va uglevodlar almashinuviga ta'siri.
5. Sa ionining modda almashinuvidagi ahamiyati.
6. Kalsitonin Sa va fosfatlar almashinuviga ta'siri, kalsitonin nishon organlari.
7. Paratgormonning Sa va fosfat almashinuviga ta'siri, ahamiyati, paratgormonning nishon organlari.
8. Kalsitrolning Sa va fosfatlar almashinuviga ta'siri, kalsitrolning nishon organlari.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya , 2004
3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubцова G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meitler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka,1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informacion texnik vositalar: kinofilmlar, elektron darslik, komp'yuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

## Mavzu: QON BIOKIMYOSI

### Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Qonning asosiy vazifalari, kimyoviy tarkibi. 2.Qon plazmasining oqsillari va ularning vazifalari (albuminlar, globulinlar, transport oqsillari, fermentlar). 3.Albuminning suv taqsimotidagi vazifasi. Istisqoning vujudga kelishi. 4.Eritroцитlar va gemoglobin. Gemoglobin sintezi va uning boshqarilishi. 5.Temir almashinuvi.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga konning asosiy vazifalari, kimyoviy tarkibi..Qon plazmasining oqsillari va ularning vazifalari .Albuminning suv taqsimotidagi vazifasi. Istisqoning vujudga kelishieritroцитlar va gemoglobin. Gemoglobin sintezi va uning boshqarilishi.Temir almashinuvi tugrisida tushuncha berish..
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,компьютер
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2.Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3, Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3.Slaydalar,multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katanashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
46- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy kism

Kon - bu suyuq, xarakatchan to'qima bulib, kon tomirlari orkali butun to'qima va xujayralararo boglanishni ta'minlaydi. Organizmdagi barcha xujayralarga ovkatlik maxsulotlari kislorod etkazib beradi va to'qimalararo moddalar almashinuvinu uzviy ta'minlaydi. Kon tomirlari buylab eritroцитlar kon bilan bir kunda 2 km masofani utadi.

Kon mikdori vazn ogirlikning 80% ni tashkil kilib, katta yoshli odamda bu mikdor 5-6 litrga teng, konning solishtirma ogirligi 1,055 dan 1,065 gacha bulib, yopishkokligi suvga nisbatan 5-6 marta ortik. Vena kon tomiridan konni olib, uni centrifuga yordamida aylantirib ajratilsa, u ikki kismga - suyuq och-sarik rangli zardob va kuyuk kism - shaklli elementlarga ajraladi. Zardobning och-sarik rangi ut suyuqligi tarkibidagi buyokka (bilirubin karotinoid) boglik. Agar kon konservantlar (geparin, limon kislotasi tuzi, EDTA va xokozi) yordamida olinsa, u xolda yukori kismi plazma deb nomlanadi. kon zardobini plazmadan farki shuki unda fibrinogen oksili bulmaydi. konning shaklli elementlar kismi unda bir me'yorda tarkalgan tanachalardan - eritroцитlar (kizil kon tanasi), - leykoцитlar (ok kon tanasi) va kon pilakchasi (tromboцитlardan tashkil topgan). konning shaklli eritmalari orasida eritroцитlar boshka kon tanachalariga nisbatan mikdor jixatidan kup.

Konning organizmda bajaradigan vazifalari kuyidagilardir: Xazmlanish, Ajratish, Nafas, Boshkaruv, Ximoya

Konning plazma kismi.

Kondan shaklli elementlarni ajratgandan keyin tarkibida oksil bulgan plazma kism koladi. konning plazmasi umumiy konning 55% tashkil kilib, uning 90% suvdan iborat. Bu suvda 7% oksil 2% organik va 1% neorganik moddalar erigan xolda joylashgan.

Kon plazmasi tarkibidagi yukorida kursatilgan moddalarning mikdori fiziologik jarayonlar bilan boglik, ya'ni xujayra va to'qimalardagi modda almashinuvi tezligi va u erda xosil buladigan moddalar turkumi shuning uchun kon plazmasi tarkibidagi moddalarning sifat va mikdor uzgarishi xujayrada modda almashinuvini tezligi unga kursatilayotgan ta'sirotlar xakida ma'lumot beradi.

Kon plazma oksillari.

Okillar, kon plazmasining asosiy kismini tashkil kilib uning mikdori 6,0-8,5% teng va plazmadagi suv xajmi bilan boglik. Organizmni kup mikdorda suvni yukotishi natijasida (kand bilan boglik bulmagan diabet, kayt kilganda, ichi ketganida) kondagi suvning mikdori kamayib va plazmada oksil ulushi kupayadi. Plazmada oksilning mikdorini kupayish xolati - giperproteinemiya deb nomlanadi. Ba'zi bir xolatlarda (saraton kasalligi, kon yukotish) kon plazmasi tarkibida oksil mikdori kamayib bu xolat - gipoproteinemiya deb aytiladi. SHuning uchun kon plazmasi tarkibidagi oksil mikdori klinik jixatdan axamiyatga ega.

Kon plazmasida xar xil xususiyatga va fiziologik axamiyatga ega bulgan oksillar mavjud, masalan, fibrinogen, bu oksil fermentativ yul bilan fibringa aylanib konning ivishiga sababchi buladi. konning ivishi natijasida tugun (tromb) xosil bulib, fibrin va kon tanachalaridan iborat bulgan, natijada sarik rangli suyaklik kon zardobi xosil buladi. Bu zardob kon plazmasidan fibrinogen yukligi bilan farklanadi. kon zardobida al'bumin va globulinlar mavjud.

Kuyidagi jadvalda soglom odam kon zardobidagi asosiy oksillar va ularning xususiyati keltirilgan .

#### **Kon zardobidagi al'bumin.**

Al'bumin 580 aminokislota koldigi va 17 disulfid boglaridan iborat bulgan oksildir. Al'bumin - zardob tarkibidagi oksil bulib u glikoproteid sinfiga kirmaydi va oksillar ichida eng kichik molekulyar massaga ega. Plazmadagi mikdori 50 mg/ml teng. Al'bumin molekulasi ellipsoid shaklga ega bulib uning kattaligi 30x150 A ga teng. Uning molekulasi simmetrik shaklga ega bulganligi uchun al'bumin eritmasi yopishkokligi ancha kichik, fibrinogen va globulin eritmasiga nisbatan (yopishkoklik katta - kichiklikka emas, uning molekulasi xolatiga (forma) boglik. Bu yopishkoklik xolati bilan yurak - kon tomir sistemasi judayam boglik. Kon yopishkokligi unda tarkok xolda tarkalgan xujayra bilan boglik; Uning yopishkokligi 25% al'bumin, 15% gamma-globulin va 21% fibrinogen eritmasi bilan bir xil. Al'bumin plazmaning 70-80% osmotik xolatini tashkil kiladi, chunki uning xajmi katta, lekin molekular ogirligi kichik. Al'buminning fakat 40% kon tizimida bulib, uning kolgan kismi to'qima atrofidagi suyaklik tarkibiga kiradi, asosan mushak, teri va ichakda al'buminning 5% bir soat davomida kon tizimidan chikib, kayta limfa tizimi, kukrak limfa yuli orkali kon tizimiga tushadi.

Osmotik bosimni saklashdan tashkari, al'bumin kupchilik moddalarni transportida ishtirok kiladi va ularning kupchiligi suvda yomon eriydi. Al'bumin yoglar almashinuvida ishtirok etadi, shuning uchun anal'buminemiya kasalligida konda al'bumin mikdori kam bulganligi uchun u uz xolida yog tashilishining buzilishi, ya'ni xolesterinni fosfolipidni va lipoproteidlarni kupayib ketishiga sababchi buladi. Al'buminning ya'ni bir asosiy vazifalardan biri, yog kislotalarni tashishi, yog kislotalar al'bumin bilan juda kattik boglanib uning yordamida jigardan ba'zi to'qimalarga olib boriladi. SHu bilan birga al'bumin bilirubinni boglab uni jigarga olib boradi va u erdan bilirubin ut yuli orkali kon'yugatsiyalangan xolda ichak orkali organizmdan chikarib yuboriladi. Kon plazmasi tarkibiga kiruvchi kaltsiy ioni steroid garmonlar va triptofan aminokislota mikdori ma'lum bir tarzda al'bumin mikdori bilan boglik. Bundan tashkari, al'bumin bilan kuyidagi dorivor moddalar murakkab birikma xosil kiladi: sulfonamid, penitsillin, dikumarin va aspirin.

#### **Kon plazmasidagi globulinlar.**

Bu gurux oksillari elektroforetik siljishiga karab al'fa, al'fa-2, betta, gamma - globulinlar turkumiga ajraladi. Bu globulinlar turkumiga kiruvchi ba'zi bir globulinlarning molekulyar xajmi va vazifasi jadvalda kursatilgan. Globulinlarning umumiy mikdori al'buminga nisbatan kamrok. Al'bumin mikdorining globulin mikdoriga nisbati (koeffitsient A/G) turgun emas va 1,5 - 2,3 atrofida saklanib turadi. YUkumli kasalliklarda bu koeffitsient kamayadi, chunki globulinnig kondagi mikdori al'buminnikiga nisbatan kupayadi. konda globulin mikdorining kupayishi organizmni yukumli kasallik chakiruvchi mikrobg yoki uning zaxriga nisbatan karshilik kursatadigan antitela (tabiati jixatidan globulin) mikdorining oshishi bilan boglik. Xuddi shunday xolat, ya'ni al'buminni mikdorining kamayishi va A/G koeffitsientini pasayishi buyrak kasalligida (yalliglanish) xam kuzatish mumkin. Bunga sabab, siydik orkali kichik molekulyar ogirlikka ega bulgan al'buminning yukotishi bilan boglik, chunki globulin molekulyar ogirligiga nisbatan ancha yukori. YUkoridagi xolat kelib chikishiga yana bir sabab, yalliglanish jarayonida jigarda al'buminga nisbatan globulinni kuprok mikdorda sintezlanishi.

Kondagi oksillarni elektroforetik yul bilan ajratib, u erda kaysi bir globulin mikdorini kupayishiga karab kasalliklar turkumini aniklash mumkin, chunki jadvalda kursatilgandek xar bir globulinning organizmda bajaradigan ba'zi bir vazifasi mavjud.

Masalan, jigar cirrozida al'bumin mikdori kamayib, gamma globulin mikdori kupayadi; nefroz kasalligida al'bumin va gamma

- globulin mikdori kamayib, al'fa va gamma globulinlar mikdori kupayadi; kuyish natijasida yoki ocharchilikda al'bumin mikdori kamayadi, infarkt miokardda, suyaklarni sinishi al'fa - globulin kupayishiga sababchi buladi.

#### **Kon plazmasidagi boshka turkum oksillari.**

Kon plazmasida albumin va globulin bilan birga yana bir kancha turkum oksillar mavjud.

**Lipoproteidlar:** konda kupgina yog tomchilari oksil bilan boglangan oksil-yog birikmasi xolda. Bulardan biri, kon plazmasidan ajratib olingan V1 - lipoprotoid; 77% yog va 23% oksil (aminokislota) iborat. YOg kismi uz xoliga 29% fosfatiddan, 39% xolesterin efridan, 8% erkin fosfatiddan va juda kam mikdorda karotin va steroid garmonidan tashkil topgan. Lipoprotoidning molekulyar ogirligi 1300000 iborat. Tarkibida juda kup mikdorda yog tashkil kilganiga karamay, lipoprotoid eruvchanligi jixatidan oksildan kam fark kiladi. Lipoproteidlarning organizmda bajaradigan vazifasi yoglarni suvda erimaydigan maxsulotni tarkatishdan iborat. V1 - lipoproteid kondagi umumiy oksil mikdorini 5% ni tashkil kiladi. Oksilni elektroforetik yul bilan ajratganda lipoprotoidlar gamma-globulin kismida joylashgan.

**Metalloproteidlar.** kon plazmasida kristall xolatda globulin ajratilgan kaysisi temir, mis va ruxni biriktirib oluvchi. Bu oksil mikdori kondagi umumiy oksilning 3% ni tashkil kiladi. Bu oksil yog bilan birikmagan va tarkibida 1,840 karbon suviga ega. Molekulyar ogirligi taxminan 90000 ga ega. xar bir molekulasi 2 atom temirni boglab olish xususiyatiga ega. Bu bog turgun emas va rN=7 sharoitda temir oksildan ajralishi mumkin. Bu oksilning (transferrin) asosiy fiziologik vazifasi, organizmda temirni boglab tashib yurishdan iborat.

Kon plazmasidan, kuk rangli mis saklovchi oksil ajratib olingan, molekulyar ogirligi 150000 teng, tarkibida 8 atom mis 1 molekula oksilga nisbatan. Bu oksildagi mis mikdori plazmadagi mis mikdorini asosini tashkil kiladi.

**Mukoproteidlar** - tarkibida kup mikdorda uglevod bulgan oksil. Bu oksil uziga xos xususiyatga ega bulib, uch xlor sirka kislotasi va xlor kislotasi ta'sirida chukmaydi, shuningdek kaynatilganda ivimaydi. Mukoproteid tarkibini 16% geksoza va 12% geksozamin tashkil kiladi.

#### **Doimiy va vaktincha tarkibiga kiruvchi moddalar.**

Kon plazmasida erigan moddalar umumiy kon mikdorini 10% ni tashkil kilib, uning 7% oksilga va 0,9% neorganik tuzlarga, kolgan kismini esa oksil bulmagan birikmalar tashkil kiladi.

Kon plazmasi tarkibiga kiruvchi asosiy organik, neorganik, oksil bulmagan moddalarning mikdori va turkumi jadvalda keltirilgan (sog odam kursatkichi).

#### **Oksil turkumiga kirmagan azot birikmalari.**

Oksil bulmagan azot deb nomlanadi va kon plazmasidan oksilni ajratib olgandan sung kolgan kism, ya'ni tarkibida azot bulgan birikmalardir. Uning kon plazmasidagi mikdori 30-40 mg% tashkil kiladi. Bu mikdor 25 mg% gacha kamayishi mumkin. Agar ovkat tarkibida oksil mikdori kam bulsa, shuning uchun azot birikmalari organizmdagi oksil almashinuvini kandyilgini kursatuvchi bir omildir. Buyrak faoliyati kasallanganda, organizmdan azot maxsulotlarini chikishi yomonlashuvi sababli, uning mikdori organizmda 80mg% kupayishi mumkin. Kondagi oksil bulmagan azot maxsulotlari kuyidagilardan iborat:

**Siydikchil.** kondagi oksil bulmagan azot maxsulotlarining taxminan yarmini siydikchil tarkibidagi azot tashkil kiladi (uning mikdori kon plazmasida, zardobda va shaklli tanachalarda bir xil). Ovkat turkumida oksil mikdorini kupayishi yoki kamayishi, siydikchil mikdorini konda kupayishi yoki kamayishiga sababchi buladi. kondagi siydikchil mikdori kupayishi (bir necha marta), uning siydik orkali chikishini buzulishi bilan, ya'ni buyrak faoliyatini kasallanishi bilan boglik. Juda kup mikdorda oksilni iste'mol kilish va kup terlar siydikchilning kondagi mikdorini oshirishi mumkin.

**Polipeptidlar va aminokislotalar.** kon plazmasida polipeptidlarning mikdori, kup emas, 0,5-1,0 mg/dl tashkil kiladi. Polipeptidga nisbatan kon plazmasida aminokislotalarning mikdori kuprok va urtacha 5-10mg/dl tashkil kiladi. Ertalab olingan naxordagi konda ichakda ovkat surilish jarayonida uning mikdori oshadi. Jadvalga nazar solinganda, aminokislotalarning mikdori xar xilligini kurish mumkin. Ular orasida foiz jixatidan 1/3 kismini glyutamin va glyutamin kislotasi tashkil kiladi. SHuningdek, kuyidagi aminokislotalarning mikdori xam birmuncha yukori: lizin, arginin, valin, alanin va leyuin. Aminokislotalarning konda mikdoran uzgarishi organizmdagi oksil almashinuviga boglik.

Kon plazmasida purin asoslarining parchalanishida xosil buladigan sungi maxsulot siydik kislotasining mikdori 3-4 mg/dl tashkil kiladi. Uning mikdorini kupayishi podagra kasalligida kuzatilib, xuruj paytida uning mikdori 7-10 mg/dlga teng buladi.

**Bilirubin** - gemoglobinning parchalanishida xosil bulib, konda kam mikdorda uchraydi. kon plazmasidagi bilirubin, RES sistemasida gemoglobinning parchalanishida xosil buladigan bilirubindan birmuncha fark kiladi. U kondagi bilirubinga nisbatan erlix diazoreaktivi bilan reakuiyaga kirishib rang bermaydi.

Ut yulini tusilishi natijasida va shuningdek, jigarda ut turib kolishi natijasida konga utib kolgan bilirubin diazoreaktiv bilan rang xosil kiladi.

Kon plazmasida bilirubin esa spirt bilan ishlangandan keyin ("tugri bulmagan" reakuiya) diazoreaktiv bilan rang xosil kiladi. Demak, diazoreaktiv yordamida kon plazmasidagi bilirubin va jigardagi, ut tarkibidagi bilirubinni ajratib mikdoran aniklash mumkin.

Tarkibida azot bulmagan plazmasidagi organik birikmalar. kon plazmasida, kupgina modda almashinuvida xosil buladigan va ozik ovkat bilan konga tushib, to'qimalarga etkaziladigan tarkibida azot bulmagan organik birikmalar mavjud. Bular katoriga glyukoza, geksozofosfor kislotasi, sut kislotasi, pirouzim kislotasi, limon kislotasi, S<sub>4</sub>-dikarbon kislotalari, yoglar, yog kislotalari, aqetosirka va betta-oksiyog kislotasi, xolesterin va uning efirlari va boshkalar kiradi.

Kon plazmasidagi mineral moddalar.

kon plazmasidagi turli mineral moddalar mavjud bulib, ularning orasida maksad jixatidan eng kup natriy tashkil

kiladi, xlorid natriy va karbonat natriy xolatida. Bundan tashkari, kon plazmasida kon ivishida katta axamiyatga ega bulgan kaltsiy tuzi mavjud. Bu moddalarni kondagi mikdori modda almashinuv jarayonining tezligiga, ichakdagi surilishga, ovkat turiga boglik. Lekin organizmning turgun xolatida bu kursatkichlar kuyidagicha:

Mineral moddalarning kon plazmasidagi mikdori.

Moddalar	Mikdori mg\dl	Moddalar	Mikdori mg\dl
Kaltsiy	9-11	Xloridlar (Cl)	350-390
Magniy	2-2,7	Fosfatidlar (R)	3,0-4,0
Kaliy	18-20	Sulfatlar (S)	0,5-2,0
Natriy	310-350	Yod (umumiy)	0,008-0,015
Bikarbonat	200-230	Yod (oksil bilan boglangan)	0,006-0,008
Mis	0,09-0,16	Rux	0,88

Osh tuzining mikdori bezgak xolatida kamayib buyrak asoratlarida oshadi. Kaltsiy va fosfor mikdori raxit kasalligida kamayadi. Kaliy va natriy mikdori adisson kasalligida va kaltsiy mikdori - (tetaniya) keltirishda kamayadi.

### **Plazma fermentlari va ularning tashxisdagi axamiyati.**

kon plazmasi tarkibidagi fermentlar mikdorun uzgarishi, fikrimizcha, kon tanachalari, xujayralarning tabiiy parchalanishi yoki membraning utkazuvchanligi yukori yukori bulishi sababli kuzatiladi. Bu fermentlar kon plazmasida ma'lum bir jarayonlarga ta'sir kiladi, bunga istisno, kon ivishi tizimidagi tromblarni xosil bulishi va uning eirb ketishida ishtirok kiladigan fermentlar va komplement tizimidagi fermentlar. Lekin, kon plazmasidagi ba'zi fermentlarning aktivligini uzgarishi tashxis kuyishda katta axamiyatga ega. Masalan, zardob amilazasi aktivligi oshadi, pankreatit kasalligida nordon fosfataza - prostata bezi saratonida, suyak to'qimasi kasallanganda ishkoriy fosfataza aktivligi oshadi. Bu ferment aktivligi raxit kasalligini aktiv davolash jarayonida oshadi, ya'ni suyaklarning tiklanish davrida ferment aktivligi baland buladi. SHuni yodda tutish kerakki, jigar yullari berk bulib kolganda ishkoriy fosfataza aktivligi yukori buladi.

YUrak mushaklari asoratlanishini tashxis kuyganda glutomat - aspartataminotransferaza va loktatdegidrogenaza fermentlarining aktivlik kursatkichi katta axamiyatga ega. Jigar asoratlanganda yukorida kursatilgan fermentlar katori, albdolaza fermentining aktivligi uzgaradi va tashxis kuyishda katta axamiyatga ega.

### **Kondagi eritrouitlar.**

Bufar tizimi. Organizmning ichki muxim xolatini bir me'yorda ushlab turishda kondagi osmotik va onkotik bosim, rN, kislota va ishkoriy sharoitlarni axamiyati juda katta.

Osmotik bosim - kon yoki limfaning bosimi unda erigan moddalarning molyar konucentrasiyasi tashkil kiladi va ular osmotik aktiv moddalar deb nomlanadi. Ular katoriga elektrolitik bulmagan (oksil, siydikchil, kreatin, kand va boshka) va shu bilan birga xar xil tuzlar (FORMULALAR) kiradi.

Oxirgi kursatilganlar elektrolit bulmagan moddalarga nisbatan kuprok osmotik bosimga ta'siri mavjud. Bunga sabab, tuzlar suvda ionlarga dissoziyalanadi va osmotik aktiv moddalar bulib xizmat kiladi. SHuning uchun tuzlarning yukori va turgun mikdori, asosan osh tuzi, biologik suyakliklarda osmatik bosimni bir me'yorda ushlab turadi.

Kon, limfa va boshka to'qima suyakliklari kupchilik ionlar va suv molekullardan tashkil topgan. Ularning umumiy osmotik bosimi 37 S da 7,7-8,1 atm. tashkil kiladi. Kationlar va anionlar bir birlariga nisbatan bir xil osmotik bosimni tashkil kiladilar.

Osmotik bosim katta fiziologik axamiyatga ega, chunki kon va limfa odam organizmidagi xamma to'qimalar orkali okib utib, bir kancha vazifalarni amalga oshirishga yordam beradilar. Ularning ma'lum bir shaklini ushlab turishda to'qima ichkarisiga va tashkarisiga ba'zi bir moddalarni tashishda ishtirok etadilar. Osmiotik bosimni bir me'yorida saklab turishda buyrak va ba'zi bir boshka jarayonlarning axamiyati katta. Osmotik bosimni bir me'yorda ushlab turishda aloxida uringa ega bulgan moddalarning mikdorini urganish juda katta axamiyatga ega. Tajribalar yordamida anik buldiki, organizmdagi jarayonlarni fiziologik xolatda saklab turishlik uchun ba'zi bir tuz eritmalaridan (kondagi mikdor xolatida) foydalanish mumkin ekan. SHunga asoslangan xolda, shifoxonalarda, kup kon yukotgan va tananing katta kismi kuydirgan kasallarga xar xil eritmalar, ya'ni konning osmotik bosimli eritma yuboriladi.

Bunday xar xil sharoitlarga javob beradigan eritma bulib, Ringer-Lokka eritmasi xisoblanadi: uning 11 eritmasida 1,0gr glyukoza, 9,0gr natriy xlorid, 0,2gr kaliy xlorid, 0,2gr kaltsiy xlorid va 0,1 gr natriy gidrokabonat moddalar eritilgan.

Bunday eritmalar, izotonin (grek tilida "izos" - teng) eritmalar deb nomlanadi. Bu eritmaning osmotik bosimi kon osmotik bosimi bilan bir xil. Izotonin eritmani, fiziologik eritmasi deb nomlanadi, klinikada kup marta kullaniladigan eritmaning 100 ml da 0,9gr natriy xlorid mavjud (0,9% eritma) va u fiziologik eritma urnida ishlatiladi. Izotonin eritmalaridan yukori yoki past osmotik bosimga ega bulgan eritmalar - giper yoki gipertonik eritmalar deb nomlanadi.

Onkotik bosim. Oksil mavjudligi bilan boglik bulgan kolloid - osmotik bosim onkotin bosim deb nomlanadi. U juda katta bulmay, 0,04 atm. teng va uning biologik eritmalaridan axamiyati juda katta. Masalan, kondagi oksil mikdori kamayganda (gipoproteneimiya), ocharchilik, oshkozon-ichak kasalliklarida va buyrak faoliyati buzulganda kon bilan to'qima orasidagi onkotin bosim uzaro farkli bulib koladi. Buning natijasida,

kondagi suv yukori bosim tarafga karab xarakat kiladi, ya'ni to'qimalarga, kupincha teri osti to'qimaga tuplanadi. Natijada shish paydo buladi, uni ochlik tufayli yoki buyrak faoliyati buzulishi sababi deb nomlanadi.

Eritroüit kobigi (membrana) jaroxatlanishi (osmotik bosim uzgarishi, zaxarli moddalar) natijasida kon plazmasiga erkin gemogloblin chikishi mumkin. Bu jarayon gemoliz (eritroüit parchalanib, gemogloblin chikishi) rem nomlanadi. Gemogloblinning kondagi mikdorini kamayishi kamkonlik kasalligi vujudga kelishiga sababchi buladi.

SHifoxonada, eritroüit tarkibidagi gemogloblin mikdorini uzgarish xolati aniklashda rang kursatkichi (цветной показатель) dan foydalaniladi. SHunga asoslanib, kamkonlik turlarini aniklash mumkin.

Eritroüitlarning chukish tezligi (скорость оседания эритроцитов - SOE), xam juda katta axamiyatga ega va tashxis kuyishda keng kullaniladi. Soglom odamda eritroüitlarning chukish tezligi 5-10 mm/soatga teng. Revmatizm, saraton, buyrak, kamkonlik kasalliklarida eritroüitlarning tezligi yukori buladi.

Uzak xujayralardan rivojlanishi davomida eritroüit uz yadro va xromatinini yukotadi va yadrosiz, ikki tomoni botik disk shaklini oladi. Dastlab uzida globlin mRNK ni kup mikdorda tutuvchi retikuloüit aktiv ravishda gemogloblin sintezlaydi. Keyinchalik, retikuloüitning eritroüitga aylanish davrida RNK va ribosomalar, mitoxondriyalar xam buziladi. Natijada soddalashgan metabolizmga ega bulgan etuk eritroüit xosil buladi. Eritroüit urtacha 110-120 kun xayot kechiradi, xar kuni 2.10<sup>10</sup> eritroüit xosil buladi. un yil ichida inson ogiriligiga teng mikdor eritroüit xosil buladi. Eritropoez jarayoni glikoproteindan iborat bulgan eritropoetin stimullaydi. Gipoksiya va kuplabkon yukotilganda eritropoetin mikdori oshadi. Eritropoetin oksil bulib, buyrakda kon bilan kelgan tula etilmagan oksildan sintezlanadi.

### **Gemogloblin sintezi.**

Retikuloüitlarda gemogloblin alfa va beta peptid zanjirlarining koordinatsion sintezi, xamda gem gruppasining sintezi ruy beradi. SHuning uchun bu komponentlarning xech biri normal xolda ortikcha yoki kam mikdorda ishlab chikilmaydi. Gemning sintezida gliuin va sukunil KoA boshlangich moddalar xisoblanadi. Dastlab, sigma-aminolevunat sintetaza fermenti ta'sirida ulardan sigma-aminolevulin kislotasi xosil buladi.

Sungra porfobilinogen xosil bulishi uchun ikki molekula sigma-aminolevulin kislotasining kondensatsiyasi yuz beradi. Bu reaksiyani sigma-aminolevulinatdegidrotaza katalizlaydi.

Keyinchalik 4 molekula porfobilinogenning kondensatsiyalanishi tufayli tetrapirrol birikma bulgan uroporfirogen xosil buladi. Bu esa protoporfirin IX ga modifikatsiyalanadi. Protoporfirin ferroxelataza ta'sirida temir biriktirib olib, gemga aylanadi. Porfobilinogen sintezida ishtirok etuvchi ikkala ferment xam gem va gemogloblin tomonidan boshkarib, anikrogi ingibirlanib turadi. Ikkinchi tomonidan gemogloblin peptid zanjirlarining sintezi fakatgina gem ishtirokida boradi. Gemning kon tsentratsiyasi kam bulganda esa retikuloüitlardagi oksil sintezi initsiatstsiasining ingibitori aktivlanadi va globlin sintezi sustlashadi.

Gem sintezida katnashuvchi fermentlarda biron bir nourinlik bulsa, irsiy anemiya kasalliklari kelib chikadi. Bunda siydikdagi porferin mikdori oshib ketadi va bu kasallik porferiya deyiladi. Bu kasallik bilan ogrigan bemorlar terisi porferinlar bilan fotosinsidilatsiyalangan uchun kuyosh nuriga va boshkalariga uta sezuvchan buladi.

### **Temir almashinuvi.**

Odam tanasida jami 3-6 gr temir bulib, shundan 65-70% eritroüitlar tarkibidagi (gemogloblin), 20% - muskul to'qimasidagi mioglobinda, 10-15% - jigarda va talokda uchraydi. SHu sababdan temirning organizmdagi mikdoriy nisbati asosan gemogloblin sintezi va parchalanish processlariga boglik. Temirni taxminan 1% chasi gemin tutuvchi ferment (U.F.S.) va gemin bulmagan temir tutuvchi oksillar tarkibiga kiradi. Temir utilitatsiyasi buzulganda anemiya kasallik kelib chikishi mumkin. To'qimalarni fiziologik rN=7,4 va kislorod kon tsentratsiyasi etarli bulgan temir 3 valentlidir (Fe<sup>3+</sup>). Ma'lumki, 3 valentli temir ioni erimaydigan murakkab gidroksidlar xosil kiladi. SHunga kura evolyutsiya jarayonida gem sintezida temirni tashish uchun kulay bulgan transferrin va ferritin oksillari yuzaga keladi.

Transferrin kon plazmasi glikoproteini bulib, u temir biriktirib oluvchi ikki markazga ega. Transferrin tarkibidagi temir 3 valentli bulib, gidrokarbonat anioni bilan birikadi. Transferrinning asosiy funktsiyasi temirni kerakli a'zoga tashib berish. kon plazmasida transferrin mikdori 0,4 g/dl.

Ferritin - molyar massasi - 450000 oksil bulib, uziga xos tuzulishga ega. Umumiy diametri -12nm bulgan 24 ta bir xil protomerdan tuzulgan. Uning oksil kavatidagi bulikka temir ionlari kirib temir yadroni xosil kiladilar. Ferritin tarkibidagi temirning mikdori uzgaruvchan ya'ni "0" ga xam (apoferritin) va 2500 atom temirga teng bulishi mumkin. Bunda temir gidroksidfosfat kurinishida buladi.

Ferritinning vazifasi temirni depolaydi.

Eritroüitlar parchalanganda temir kaytadan gemdan xosil buladi. Lekin xar kuni 1mg ga yakin temir ut tarkibida organizmda chikarib turiladi. Bu esa ozikdagi temir xisobiga tuldiriladi. Temirning sutkalik talabi 10-20 mg ga teng, bu ut bilan birga chikarilib yuboriladigan temir mikdoridan ancha kup, chunki ichakda ovkatlikning juda oz mikdori suriladi, ya'ni temirning. Oksillar bilan birikishda temir 3 valentlik, ammo uzaro almashinilganda esa Fe<sup>2+</sup>ga utadi. Bu process maxsus oksidlanish-kaytarilish fermentlari ta'sirida utib boradi.

Ichak bushligi ichak xujayrasi kon plazmasi turli a'zolar xujayrasi FORMULA

Temirga tansiklik anemiyasi (temirni surilishi, transporti, yigilishi) kup uchraydigan kasallik bulib, bunga tuxtovsiz kon ykotish, temir sarfining tezlanishi va boshkalar sabab bulishi mumkin.

### **Eritroüit metabolizmi.**

Ma'lumki, eritroцитlarda yadro apparati va xromatin yuk. SHu sababli eritroцитda asosiy vazifani oksillar bajaradi. Ikkinchidan, eritroцитlardagi kislorodning miqdori to'qimalardagiga nisbatan kuproq bulgani uchun uning ta'sirotgga uchrash extimoli kup. Bundan tashkari eritroцитlar doimo oksidlovchilar bilan kontaktda buladi. Gemoglobinning oksidlanishi, turli ferment va oksidlarning sul'fgidril' guruxlarining oksidlanishi shu oksidlarning inaktivat'iyasiga sabab buladi. Lekin, eritroцитlarda kislorodning ta'sirida karshi maxsus kaytaruvchi sistemalar mavjuddir.

Eritroцитlarda mitoxondriya bulmasa xam, ularda ATF glikoliz yuli bilan xosil buladi. Bunda NAD ning kaytarilish NAD.N va NADF.N xisobiga yuz beradi. SHuning uchun xam glikoliz va pentozofosfat parchalanishi eritroцитlarning xayotchanligini belgilaydi. Eritroцитlardagi glikozaning 90% glikoliz, 10% esa pentozofosfat yuli baln parchalanadi.

Kislorod va boshka oksidlovchilar gemoglobinning metgemoglobingacha oksidlaydilar. Metgemoglobinda temir3 valentli bulib, u uziga kislorod biriktirib ololmaydi. SHuning uchun to'qima nafas olishini kislorod bilan ta'minlay olmaydi. xar kuni barcha NvA ning 0,5% gina metNv ga aylanadi. NAD. N ishtirokida metgemoglobinreduktaza fermenti metgemoglobinni gemoglobingacha kaytaradi. SHu gemoglobinning miqdori organizmda 1g/dl dan oshmaydi. Lekin organizmda nitritlar, nitrobenzol, nitratlar va boshkalar tushganda bu kursatkich oshib ketib metgemoglobinnemiya kasalligi kelib chikadi. Gemoglobinni oksidlanib metNv ga utishi supeksid ioni xosil kiladi. REAKCIYA

Superoksiddismutaza ta'sirida superoksid  $N_2O_2$  ga aylanadi, bu esa katalaza ta'sirida buziladi, shuningdek glutation xam glutationperoksidaza ta'sirida buzuladi. kaytarilgan glutation regenirant'iyasi glutationreduktaza fermenti ta'sirida boradi, bunda NADF.N pentozafosfat yulida xosil buladi.

Agar organizmga kup miqdorda oksidlovchilar tushsa va eritroцитlar membranasi buzilsa, u xolda gemoliz proessu ruy beradi. SHunga kura eritroцитlardagi irsiy antioksidlovchi sistemalar bunda asosiy urinda turadi. Ba'zi odamlarda glyukozani pentofosfat yuli bilan oksidlanishidagi birinchi ferment glyukoza-6 fosfatdegidrogenazaning aktivligi sustlashgandir.

Bunday odamlar oksidlovchilarga uta sezgir bulib, ularda gemoliz xavfi buladi. M: primaxin nomli malyariya (bezgak) kasaliga karshi kullaniладigan preparat eritroцитlarni gemolizini chakiradi.

#### Amaliy qism.

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### Qon zardobidagi temir miqdorini aniklash

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'lik to'gri bajardi
1.	Probirka tayyorlanadi, 0,5ml zardob va 0,4 ml kons. Sulfat kislotasi solinadi. Ikkinchi probirkaga 0,5ml suv va 0,5ml temirining doimiy eritmasi solinadi.	0	20
2.	Ikkala probirka urtacha kizdirilgan kum xammomiga joylashtirilib, Bug chikishi tugaguncha mineral xolatga utkaziladi, 0,5ml ml perxlorat kislotasi solib kizdiriladi.	0	20
3.	Ikkala probirkaga 0,5mldan suv va 0,2 mldan kaliy tiosulfat eritmasi solinadi va sovitiladi va 25%li natriy tiosulfat eritmasi solib aralashtiriladi. 4. Ikkala probirkaga 3ml spirt kushib aralashtiriladi va Kuk nur fil'trda (490-524nm) FEK da kolorimetrlanadi, temir miqdori xisoblanadi.	0	20
4.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	40
	Jami		100

#### Mashgulotda kullaniладigan yangi texnologik usullar:

#### «O'RGIMCHAK INI» USULINI QO'LLASH

- Talabalarga o'tgan darslardan savollar tayyorlash uchun vakt beriladi.
- Ishtirokchilar doira bo'lib o'tirishadi.
- Ishtirokchilarning biriga ip bilan boglangan koptokcha beriladi, u xoxlagan talabaga o'zi oldindan tayyorlagan savolni ( javobni o'zi bilishi shart) berib, koptokchani topshiradi.
- Koptokchani olgan talaba savolga javob beradi (savol bergan ishtirokchi javobni sharxlab turadi) va savolni boshka ishtirokchiga beradi. Bu musobaka xamma ishtirokchilar "o'rgimchak ini"ga o'ralguncha davom etadi.



Hamma talabalar savol berib bo'lgach, oxirga talaba ko'lidagi ko'ptokchani birinchi savol bergan ishtirokchiga kaytaradi va unga savol beradi va x.k., bu xol chigal echilgunga kadar davom etadi

Vazifalar namunasi: Gem sintezini tushuntirib bering

-Kon plazmasidagi transfferin va ferretinning vazifasini tushintiring.

-albumin va gemoglobinning kondagi me'yoriy miqdorda bulishini tushintiring.

### Vaziyatli masala:

1. Bemor konin tekshirilganda plazmada 0,2 g/l siydik kislotasi aniklangan. Soglom odamning konida siydik kislotaning miqdori qancha? Kelib chikkan analizlar bemor kasalligini tugri baxolash uchun ishonchli kriteriya bula oladimi? Bemor kasalligining tashxisi qanday? Berilgan kasallikga xos bioximik buzilishlar qanday buladi?

Javob: soglom odamlar konining tarkibida erkaklarda 0,12-0,46 mmol/L, ayollarda 0,12-0,38 mmol/L siydik kislotasi buladi. Konda siydik kislotasi konsentratsiyasining oshib ketishi podagrada kuzatiladi va bu kasalnikni aniklash uchun ishonchli kriteriya bula oladi. Siydik kislotaning kup miqdorda xosil bulishi (purin almashinuvi oxirgi maxsuloti kabi) yoki siydik bilan chikarilishning tutilishi uning konda tuplanishi va erimaydigan tuzlar kurinishida siydik yullarida tuplanishi kuzatiladi.

2. Bir molekula gemni sintezlash uchun necha molekula gliyin kerak buladi? Gliyin tarkibidagi amino guruxining azot atomlarining xammasi gemning pirrol xalkasi tarkibiga kiradimi? Agar kirmasa ularning sonini ayting?

### Testlar

1. Kondagi kand miqdori

3'2 -5'5 mmol/L

7'0-8'5 mmol/L

8'5-10 mmol/L

5'5-7'0 mmol/L

1'2- 3'0 /mmol/L

2. Kondagi glyukoza miqdorini kupaytiruvchi

garmonlar

adrenalin

vazopressin

tirosin

insulin

glyukoktigenlar

3. Kondagi glyukoza miqdorini kamaytiruvchi

garmon

insulin

glyukogen

adrenalin

noradrenalin

somatostatin

4. Gemoglobinnopatiya kasalligi natijasida bemorda

kuyidagi belgilardan kaysi biri kuzatiladi?

A. Temir defitsiti axamiyati

B. Pernitsioz anemiya

V. Uroksimon anemiya

G. Autoimmun gemolitik anemiya

5. Eritroцитidagi gemoglobinning funktsiyasi

A. komunikativ

B. trofik

S. nafas funktsiyasi\*

G. ximoya

D. zararsizlantirish

6. Eritroцитning necha foizini gemoglobinin tashkil etadi

A. 95%\* B. 70% V. 80% G. 60% D. 100%

7. SHaklli elementlar konning necha foizini tashkil etadi

A. 60-70% B. 30-40% V. 50-60%\*

G. 35-45% D. 55-65%

8. Eritroцитlar uchun asosiy energiya manbai nima

A. glyukoza\*

B. spirt

V. yog kislotasi

G. aminokislotasi  
tanacha

D. keton

9. Temirning transport funktsiyasi kuyidagilarning kaysi biri bilan bogliq

A. peruloplazmin

B. transferrin\*

V. ferritin

G. kobalamin

10. Organizimda gem tutuvchi oksillarni yangilanishi doim b'olib o'tadi. Bu gem sintezining doimiyligini ta'minlaydi.

1. Gemtutuvchi oksilni sanab uting:

A. Katalaza, peroksidaza, mioglobin va gemoglobin\*

B. Gemoglobin, peroksidaza, mioglobin, peruloplazmin

V. Mioglobin, katalaza, peruloplazmin, aldolaza

11. Gem sintezi bir necha bosqichda b'olib o'tadi. Ularni ketm-ketligini ko'rsating.

A. aminolevulinat kislotasi xosil b'olishi, profobilinogen, gem\*

B. profobilinogen xosil b'olishi, aminolevulinat kislotasi

V. Gem xosil profobilinogen va gem

G. Gem xosil b'olishi, aminolevulinat kislotasi va profobilinogen

12. Gem sintezida boshkaruvchi fermentlar b'olib xisoblanadi.

A. Aminolevulinatsintetaza, aminolevulinatdegidrotaza, ferroxelataza,

B. Aminolevulinatsintetaza, gidroksimetilsintetaza, ferroxelataza

V. Gidroksimetilsintetaza, uroporfirinogen-3-sintetaza, gemsintetaza

G. Aminolevulinatsintetaza, uroporfirinogen-3-sintetaza, ferroxelataza

13. Organizimdagi me'yoriy temirning miqdori 3-6 g b'oladi, uning asosiy roli.

1. Temirning tashilishidagi shakli xisoblanadi.

A. Peruloplazmin

B. Transferin\*

V. Ferritin

G. Kobalamin  
 14 U fakat ..... temir atomi b<sup>o</sup>lib kabul kilanadi  
 A. 1 B. 3 V. 4 G. 2\*  
 15 Temirning zaxira shakli xisoblanadi  
 A. Ueruloplazmin  
 B. Transferin  
 V. Ferritin\*  
 G. Kobalamin  
 16. Kondagi kand miqdori  
 3'2 -5'5 mmolъ /l\$  
 7'0-8'5 mmolъ /l\$  
 8'5-10 mmolъ /l\$  
 5'5-7'0 mmolъ / l\$  
 1'2- 3'0 /mmolъ /l#  
 17. Gem sintezi uchun kerakli moddalarni tanlang:  
 gliçin-sukçiniл Ko A\$  
 glutamin-açetil KoA\$  
 alanin-sukçinal KoA\$  
 metionin-sukçinal KoA\$  
 metionin-açetil KoA#  
 18. Qon zardobida fibrinogen meyoriy miqdorini ko'rsating:  
 0.2-0.3 g/dl\* 0.1-0.2 g/dl 0.3-0.4 g/dl 0.4-0.5 g/dl  
 19. Eritrouçitlarning asosiy metabolik yo'lini ko'rsating:  
 anaerob glikoliz\*  
 aerob glikoliz  
 keton tanachalar oksidlanishi  
 yog' kislotalar beta-oksidlanishi  
 20. Qon zardobida umumiy bilirubin meyoriy miqdorini ko'rsating:  
 0,3-1,0 mg %\* 2-5 mg % 1-5 mg % 6-10 mg %  
 21. Eritmada gemoglobin borligini kuyidagi reaksiya yordamida aniqlash mumkin:  
 \*benzidin probasi  
 Pauli  
 Damkevich  
 Feling  
 22. Qon zardobida umumiy xolesterinning meyoriy miqdorini ko'rsating:  
 150-250 mg/dl\*  
 50-60 mg/dl  
 500-600 mg/dl  
 120-130 mg/dl  
 23. Qon zardobina umumiy oqsilning meyoriy miqdorini ko'rsating:  
 50-60 g/l\* 20-30 g/l 30-40 g/l 10-20 g/l  
 24. Qon zardobida albumin meyoriy miqdorini ko'rsating:  
 40-50 g/l\* 10-20 g/l 20-30 g/l 30-40 g/l  
 25. Konda erkin yog kislotalar birikadi:  
 \*albuminlar bilan  
 betta-globulinlar bilan  
 alfa-globulinlar bilan  
 gamma-globulinlar bilan  
 26. Bemor konida piruvat kupayishi aniklandi Bu kuyidagi vitamin etishmasligidandir:  
 \*tiamin  
 nikotinamid  
 biotin

rutin  
 27. .Kondagi glyukoza koncentraciyasi 180 mg da (buyrak busagasi) dan oshganda birlamchi siydikdan glyukoza xammasi kayta surila olmay siydik bilan chika boshlashining sababi ATF energiyasining etmasligi\$ nasos ishining buzilishi\$ tashib utuvchilarning tuyinishi\$ Bauman-SHumlyanskiy kapsulasini buzilishi\$ kanalchalardagi tomirlar utkazuvchanligini buzilishi#  
 28. . Qon plazmasi tarkibisha kiruvchi 4 xil oqsilni ko'rsating:  
 A. fibrin  
 B. trombin  
 V. gemoglobin  
 G. giston  
 D. fibrinogen\*  
 E. protrombin\*  
 J. albumin\*  
 Z. globulin\*  
 29. . Qonning organizmdagi asosiy 4 xil vazifasini ko'rsating:  
 A. Nafas olish\*  
 B. Katabolik  
 V. Anabolik  
 G. Trofik\*  
 D. Transport\*  
 E. Tayanch  
 J. Qisqarish  
 Z. Komunikativ\*  
 30. Eritrouçitlar qurulishi va tarkibiga mansub bo'lgan 3 xil belgini ko'rsating:  
 A. Eritrouçitlar qon xajmining 35-40 foizini tashkil qiladi\*  
 B. Tarkibida mioglobin tutuvchi xujayra  
 V. Eritrouçitlarning quruq massasini 95 foizini gemoglobin tashkil etadi\*  
 G. YAdro va mitoxondriyasi bor  
 D. YAdrosi va mitoxondriyasi bo'lmagan xujayra\*  
 E. Tarkibida ueruloplazmin tutadi  
 31. Transferrinning qurilishi va funkçiyasiga oid 3 xil belgini ko'rsating:.  
 A. kimeviy jixatdan glikoproteid\*  
 B. kimeviy jixatdan lipoproteid  
 V. temir bog'lovchi 2 markazi bor\*  
 G. bir-necha protomerlardan tashkil topgan  
 D. to'qimalarda temir zahirasi hisoblanadi  
 E. qonda temirni tashiydi\*  
 32. Ferritinning qurilishi va funkçiyasiga oid 4 xil belgini ko'rsating:  
 A. Bitta polipeptid zanjirdan tashkil topgan oqsil  
 B. Kimeviy jixatdan glikoproteid  
 V. Molekulasi 24 ta protomerdan tashkil topgan\*  
 G. Molekulasi sharsimon, ichi govak\*  
 D. Kimeviy jixatdan lipoproteid  
 E. Temirning to'qimalardagi zahirasini xosil qiladi\*  
 J. Xar bir molekula ferritin uzida 2500 atom temirni to'play oladi\*

### Joriy nazoratni baxolash mezonlari

№	
---	--

	O'zlashtirish % va balda	Talabani bilish darajasi
1	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'g'ri va anik javob beradi. - Vitamin K, kon ivishi va fibrinolizdagi ahamiyati.-kon ivishiga karshi tizimlar-kon bufer sistemasi, kislota asos muvozanati va uning buzilishi-Kasalliklarni aniqlashda konni biokimyoviy analiz kila olish uchun kon tarkibidagi maxsulotlarning miqdorini ulchash usuli bilan tanishtirish. -Qon tarkibidagi ayrim fermentlar faolligini ulchash usullarini urganish
2	71-85	.Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'lik javob berdi. Kon tarkibi va vazifasini biladi. Situation (vaziyatli) savollarga javob berishda kiynaladi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy katnashadi.Ko'rgazmali zamonaviy informativ k'llanmalarni yoki 3-4 tagacha oxirgi adabiyotlardan yoki internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan referatlarni tayyorlay oladi.Laboratoriya ishlarini bajarishni biladi.
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'lik javob bermadi. Kon tarkibi va vazifasini o'kituvchi yordamida aytadi. Ahamiyati xakida fikrlay olmaydi. Situation (vaziyatli) savollarga javob berishda kiynaladi, ularning mohiyatini tushunmaydi.
4	0-55	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishni bajarishda kiynaladi, anik tasavvurga ega emas.

#### Nazorat uchun savollar

1. Qonning ahamiyati va bajaradigan vazifalari
- 2.Qon plazmasi, zardobi kanday olinadi
  3. Qonning fizik-kimyoviy tarkibi
  4. Qon zardobi tarkibidagi bilirubinni aniqlash usullari
- 5.Qon tarkibi, organik va anorganik birikmalarni ayting
- 6.Qon oksillari, ularning vazifalari, organizmdagi urtacha miqdori, kasalliklarda o'zgarishi, kaysi usullar yordamida aniqlanadi.
7. Gemoglobin sintezi va uning boshkarailishi.

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya , 2004
3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubcova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Mecler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya . 1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka,1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
- 9.Information texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
- 11.Bioximiya. Kratkij kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

#### Mavzu: QON BIOKIMYOSI

### Ta'lim berish texnologiyasining modeli

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1. Qon bufer sistemasi, kislota asos muvozanati va uning buzilishi. 2. Qonning nafas funktsiyasi. 3. Xujayradan tashqari suyuqliklar rNning boshqarilishi. 4. Vitamin Kning qon ivishi va fibrinolizdagi ahamiyati. 5. Qon ivishiga qarshi tizimlar.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Talabalarga kon bufer sistemasi, kislota asos muvozanati va uning buzilishi, konning nafas funktsiyasi, xujayradan tashqari suyuqliklar rNning boshqarilishi, vitamin Kning qon ivishi va fibrinolizdagi ahamiyati, kon ivishiga qarshi tizimlar tugrisida ma'lumot berish..
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashg'ulot, laboratoriya jixozlari, kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katanashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
47- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy kism

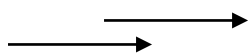
#### **Qon bufer tizimi.**

Bufer sistema deb biror muxitga kislota yoki ishkor kiritilganda muxit pX ko'rsatkichining o'zgarishiga qarshilik ko'rsatuvchi sistemani aytiladi. Konning normal pX ko'rsatkichi o'rtacha 7,4 teng. Qonning eng muxim bufer sistemalari: bikarbonat, fosfat, oksil va ayniksa gemoglobin bufer sistemalidir.

**Biokarbonat bufer tizimi** – kon va xujayradan tashkari suyuqlik tizimini boshkaruvchi kon bufer tizimi xajmining 10%-ni tashkil etadi. Bu tizimning kislota-asosli jufti proton donori bo'lmish karbonat kislota ( $X_2CO_3$ ) va proton akseptori bo'lmish bikarbonat ion ( $XCO_3^-$ ) dan iborat.

Keltirilgan tizimning ta'sir mexanizmi shundan iboratki, kondan k<sup>o</sup>p mikdorda nisbiy nardon maxsulotlardan vodorod ionlarini ajralishi N<sup>+</sup> ajralishi, bikarbonat ionlari NSO<sub>3</sub> bilan o'zaro ta'siri kuchsiz dissoziyalangan karbonat kislotalarini N<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> xosil b<sup>o</sup>lishiga olib keladi. N<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> konsentraciyasining pasayishi natijasida, o'pka orkali chikayotgan SO<sub>2</sub> ajralishini tezlatadi giperventilatsiya paydo b<sup>o</sup>ladi (eslatib o'tish joizki, kon plazmasidagi N<sub>2</sub>SO<sub>3</sub> konsentraciyasi bilan alveolalarda aralash gazda SO<sub>2</sub> bosimi rniklanadi) Agar konda asos mikdori oshib ketsa, ular kuchsiz karbonat kislota bilan o'zaro ta'sir etib suv va bikarbonat ionlarini xosil kiladi. Bunda deyarli rN ning siljishi sezirarli darajada o'zgarmaydi. Bundan tashkari, komponentlar oraligi bilan bufer tizimini oraligini me'yorda srklanish uchun, bu xolatlarda kislota-asos muozanati boshkarilishi fiziologik mexanizmga boglikdir. Qon plazmasida ba'zi bir SO<sub>2</sub> mikdorini tutib kolinishi natijasida o'pka gipoventilatsiyasiga olib keladi.

**Fosfat bufer tizimi** - bu o'zida kislota-asos karamakarshi juftligini tutadi. N<sub>3</sub>RO<sub>4</sub> ionlaridan tashkil topgan (donor proton) va NRO<sub>4</sub><sup>2-</sup> ion (<sup>o</sup> akseptor protonidan). Fosfat bufer tizimi umumiy kon xajmining 1% ni tashkil kiladi. Boshka t<sup>o</sup>kimalarda bu tizim asosiydan biri b<sup>o</sup>lib xisoblanadi. Fosfat bufer tizimini ta'sirini asoslash fodorod ionlarini NRO<sub>4</sub>



boglanish imkoniyati bilan  $N_2RO_4$  xosil kiladi. ( $N^+ + X PO_4^{2-} \rightleftharpoons N_2RO_4^-$ ), shuningdek  $ON^-$  ionlari bilan  $N_2RO_4^-$  ionlari ( $ON^- + N_2RO_4^- \rightleftharpoons X PO_4^{2-} + N_2O$ ). Qonda fosfat bufer tizimining yukori b<sup>o</sup>lishi rN 7,2 ga teng b<sup>o</sup>ladi. Bu tizimda  $NaX_2 PO_4$  kislota,  $Na_2 XPO_4$  esa tuz vazifasini o'taydi.

**Oksil bufer tizimi** bu boshka bufer tizimiga nisbatan, kon plazmasida kislota-asos muvozanatiga nisbatan kam axamiyatga ega. Oksillar bufer tizimini xosil b<sup>o</sup>lishi kislota-asos guruxini oksil molekulasida aloxida b<sup>o</sup>lishi bilan boradi.  $N^+$  oksil (kislota donor proton) va oksil (asosiy karama-karshilik, akueptor proton). Qon plazmasida oksil bufer tizimining rN 7,2-7,4 atrofida b<sup>o</sup>lishi samaralirokdir.

**Gemoglobin bufer tizimi**- bu bufer tizim kondagi eng kuchli tizim b<sup>o</sup>lib, u bikarbonat bufer tizimidan 9 barobar koridir. U konning umumiy bufer tizim xajmining 70% gemoglobin bufer tizimiga t<sup>o</sup>gri keladi. Qonda rN boshkarilishida, gemoglobinga boglikligi  $SO_2$  va  $O_2$  tashilishida ishtirok etadi.. Gemoglobin bufer sistemasi ionlashmagan gemogloblin XXb (proton donori) va gemoglobin kaliy tuzi  $-K^+ Nb$  (proton akseptori) dan tarkib topgan.

Qonda  $(XCO_3^-)/(X_2CO_3)$  nisbati normada 20:1 ga tengdir. O'pka giperventilyatsiyasi vaktida (odam zo'r berib, tez-tez nafas olayotgan paytda) xujayralardan tashkaridagi  $X_2 CO_3$  kontsentratsiyasi pasayishi mumkin,  $(XCO_3^-)/(X_2CO_3)$  nisbati ortadi va nafasga aloxador alkaloz yuzaga keladi. Gipoventillyatsiya vaktida (masalan, o'pka yalliglangan paytda  $(XCO_3^-)/(X_2CO_3)$  nisbati aksincha, kamayadi va nafasga alokador aqidoz boshlanadi.

#### **Qonning nafas funkuiyasi.**

**Qonda kislorod tashilishi.** Kislorodni o'pkadan t<sup>o</sup>kimaga va karbonat angdridni t<sup>o</sup>kimadan o'pkaga etazishi konning nafas olish funkuiyasini vazifalaridan biri b<sup>o</sup>lib ximoblanadi. Qon undagi gemoglobinni mavjudligi xisobiga nafas olish funkuiyasini amalga oshiradi. Gemoglobinning fiziologik vazifasi kislorod tashuvchi sifatida kislorodni kaytar boglashga asaslangan. SHuning uchun o'pka kapillyarlarida kon kislorod bilan t<sup>o</sup>yinishi sodir b<sup>o</sup>ladi. T<sup>o</sup>kima kapillyarlarida esa kislorodni parqial bosimini tez tushushi tufauli kislorodni t<sup>o</sup>kimaga berilishi amalga oshiriladi. Tinch xolatda odam t<sup>o</sup>kima va organliri dakikasiga deyarli 200 ml kislorodni istimol (kabal) kiladi. Ogir jismoniy ishlarda t<sup>o</sup>kimada kislorod mikdorining sarfi 10 marta va undan xam k<sup>o</sup>prok mikdorda ortadi.

Demak, gemoglobin organizmda kislorod tashish vazifasini bajarar ekan organizmdagi gaz almashinuvida faol ishtirok etadi. Aytish kerakki gemoglobin molekulasida t<sup>o</sup>rta subbirlikdan (polipeptid zanjirdan) kurilgan b<sup>o</sup>ladi. Ularni xar biri gem bilan boglangan b<sup>o</sup>ladi. Gemoglobin molekulasida t<sup>o</sup>rta gemdan iborat b<sup>o</sup>lib, unga kislorod birikadi va bu jaranda gemoglobin oksigemoglobinga aylanadi. Gemoglobinning kislorodni biriktirish kobilyati xaroratga xam boglik. Xarorat kancha yukori b<sup>o</sup>lsa (t<sup>o</sup>kimalardagi xarorat o'pkadagiga nisbatan yukori yu<sup>o</sup>ladi), bu xolatda kislorodga gemoglobinni birikishi suslashadi. Aksincha xaroratning pasayishi teskari xolatni keltirib chikaradi.

**Qonda  $SO_2$  ni t<sup>o</sup>kiadan o'pkaga tashilishi.** Organizm xech kandy jismoniy ish bajarmaganda (tinch xolatda) t<sup>o</sup>kimadan o'pkaga dakikasiga deyarli 180 ml  $SO_2$  tashiladi. Bir kecha kunduzda kabul kilingan xavo bilan organizmga 600 l kislorod kiradi va trshki muxitga 480 l  $SO_2$  (deyarli 942,8 g) chikariladi, bu esa 21,4 mol $\cdot$  SO<sub>2</sub> ga t<sup>o</sup>gri keladi.

**Karbohemoglobin** - juda kam mikdorda b<sup>o</sup>lgan noturgun va favkulotda o'pka kapillyarlarida  $SO_2$  ajratilishi bilan tez dissozialanadigan birikma.  $SO_2$  ning asosiy konda o'pkaga bikarbonat shaklida tashiladi, bunda eritrotsitlarning globulini muxim roly o'ynaydi. Demak, konda o'pka  $SO_2$  ni barcha mikdorini 80% k<sup>o</sup>progi eritrotsitlar gemoglobin ishtirokida bikarbonat shaklida tashiladi.

Alveolalar xavosida  $O_2$  parqial bosimi 100 mm ga teng (simob ustun xisobida). Xujayralararo suyuqlikda bu ko'rsatkich 35 mm ga teng.

Alveolalarda 97% kislorod bilan to'yingan gemogloblin to'kimalarda dissozialanib, kislorodni to'kima suyuliklari orkali xujayralarga beradi.

#### **Qon ivishida vitaminlarning axamiyati**

Qonning ivishi: fibrinogennig erimaydigan fibringa aylanishi natijasida konning kuyuklashish jarayoni sodir b<sup>o</sup>ladi. Qon ivishi endokrin nazorat ostida b<sup>o</sup>lgan ondan ortik oksil omillarining o'zaro ketma-ket ta'sirini o'z ichiga oladigan mrakkab jarayondir. Qon ivishi turli xil omillarning ishlab chikarilishini genetik buzilishi, odamning nasliy kasalliklari, afibrinogenemiya, parogemofiliya va boshka kon kasalliklarni keltirib chikaradi. Vitaminlardan, xususan K (naftaxinon) vitamini kon ivishining muxum faktori b<sup>o</sup>lib xisoblanadi. Bu birikma guruxlari 14-naftaxinon xosilasidar, u kon ivishini kuchaytiradi. Vitamin K yogda eruvchi vitamin xisoblanadi, aytish kerakki, Vitamin K antigemorogik vitamin yoki koagulyatsion vitamindir.

#### **Xujayradan tashkari suyuliklar rN ni boshkarilishi.**

Bor effekti to'kimalarni kislorod bilan ta'minlash va  $SO_2$  ni chikarib tashlash uchun muximligidan tashkari u kondagi rN ni barkarorlashtirishda xam ishtrok etadi. To'kimalarning kapillyarlarida  $SO_2$  ning karbonat kislotaga aylanishi, agar proton gemogloblin bilan birikmaydigan b<sup>o</sup>lganida, kondagi rN ni kislota tomoniga o'zgartirib ko'yishi mumkin edi; o'pka kapillyarlarida gemogloblindan proton ajralib chikishi, aksincha ishkorlanishga yo'l ko'ymaydi. Gemoglobinning bufer xossalari kon butun bufer sigimining taxminan 3/4 kismini yuzaga keltiradi va gaz xolatdagi  $SO_2$  bilan muvozanatda turadigan  $(XCO_3^-)/(X_2 CO_3)$  sistemasining bufer xossalari bilan birgalikda kondagi rN ni juda xam anik saklab boradi.

Xujayralardan tashkaridagi suyulik rN ning kiymati avvaldan normal b<sup>o</sup>lib turgan maxalda o'pka giperventillyatsiyasi ro'y bersa, ana shunda nafasga alokador alkaloz boshlanadi. Bordiyu, metabolik aqidoz mavjud bo'lsa (masalan, kenatomiya tufayli), u vaktida rN ga sezgir b<sup>o</sup>lgan nafas markazi ko'zgaladi, nafas kuchayadi va

aʼiddoz kisman kaytadi. Lekin aʼiddozni kaytarishda asosiy rolni XV bobda tasvirlangan buyrak mexanizmlari oʻynaydi.

**Fibrinoliz** – kon tomirida xosil boʻlgan tromb, bir necha kun ichida parchalanib ketadi. Uning erib ketishida proteolitik ferment plazmin asosiy rolni oʻynaydi. konda asosan bu fermentning oʻtmishdoshi – plazminogen boʻlib, u koʻpgina toʻkimalarda boʻladigan urokinaza yoki kallikrein taʼsirida faollashadi.

Urokinaza tromboflebit, oʻpka tomirlari tromboem bolialari, miokard infarktida, katta xirurgik oreratsiyalarda tromblarni eritib yuborish yoki oldini olish maksadida koʻllaniladi. Urokinaza olinadigan manba – odam siydigidir. Streptokokklardan olinadigan ferment – streptokinaza xam shu maksadda koʻllaniladi. Fibrinoliz. organizmda vitamin K – II,VII, IX, X omillarning peptid zanjirida karboksiglutam kislota bor boʻlib bu kislota aytib oʻtilgan oksillarning postranslyatsion modifikatsiyasi natijasida xosil boʻladi.

Vitamin K ana shu reaksiyani katalizlovchi fermentning kofermenti xisoblanadi.

Dikumarol molekulasini kurilishi vitamin K ga oʻxshash boʻlgani uchun oksil molekulasidagi glutamil koldiklarini u – karboksiglutamilga aylantiradigan fermentni ingibirlyadi (vitamin K ga antagonist) natijada kon ivishi kiyinlashadi. Dikumarol amaliyotda kon ivuvchanligi oshganda trombozlarni oldini olish maksadida ishlatiladi.

Dikumarolni kon ivuvchanligi kuchaygan maxallalarda trombozlarning oldini olish uchun koʻllaniladi; uning taʼsiri organizmga yuborilganidan taxminan bir kundan keyin maʼlum boʻla boshlaydi.

Qon ivishi- konning ivishi molekulyar mexanizmiga bagishlangan birinchi nazariya 1872-yilda A.A.SHmitd tomonidan yaratilgan boʻlib, unga koʻra kon ivishi fermentativ jarayondir. Bu jarayonda uch omil – fibrinogen, fibrinoplastik omil, trombin ishtrok etadi. Tomirdagi kon tarkibida tromb boʻlmagani uchun ivimaydi.

Xozirgi zamon tasavvuriga koʻra kon ivishida plazma,trombotujit va toʻkima komponentlari ishtrok etadi. Ularni kon ivish omillari deb ataladi.

Qon ivuvchanlik xususiyatining kamayishi konashning kuchayishiga olib keladi. kon ivuvchanligi kuchayganida, aksincha, tomirlar ichida tromblar xosil boʻlib, shkastlanmagan tomirlarning bitib kolishiga sabab boʻlishi mumkin (trombotik xolatlar).

Qonning ivib kolishida oʻn beshtaga yaʼin plazma oksillari va loakal bitta toʻkima oksili, shuningdek tromb xosil boʻladigan soxadagi xujayra membranalarining fosfolipidlari,  $Ca^{2+}$  ionlari va trombotujitlar ishtrok etadi. Jaroxat soxasidagi kondan tashkari, probirkadagi kon xam, tarkibida shaklli elemntlari boʻlmaydigan kon plazmasi xam ivib kolishi mumkin. Limfa xam iviydi, lekin uning ivishi sekinrok boradi.

#### Qon ivishiga karshi tizimlar

Qonning ivishiga karshilik karshilik kiladigan sistema ishtroki bilan xal kilinadi, bu sistema proteolitik fermentlarni ingibiriyalab koʻyadigan bir toʻp plazma oksillaridan iborat.

Bu oksil fofolipidlar bilan xosil boʻlgan komplekslar tarkibidagi omillarga taʼsir oʻtkazmay, balki plazmada erigan xolda boʻlganlarigina taʼsir koʻrsatadi, xolos.

Geparin III antitrombining ingibiriyalaydigan taʼsirini kuchaytiradi.

Geparrinning xar bir molekulasini antitrombiningkoʻp mikdor molekularini aktivlashtirishi mumkin. Geparinni trombotik xolatlariga davo kilishda antikoagulyant tarikasida koʻllaniladi.

Qondagi III antitrombin konnentrauiyasi normadagiga karaganda ikki baravar kam boʻladigan irsiy nukson maʼlum; ana shunday nuksoni bor odamlarda trombozlar boʻlib turadi.

Qon plazmasida boshka oksillar – proteinazalar ingibitorlari xam boʻladi, bular xam konning tomirlar ichida ivib kolish extimolini kamaytira oladi. SHulardan birini –  $\gamma_2$ - makroglobulinni koʻrsatib oʻtamiz. U molekulyar massasi 720 000 ga boradigan yirik oksil boʻlib, toʻrtta oʻxshash subbirliklardan tuzilgan.

–  $\gamma_2$ - Makroglobulin bilan ferment kompleksi kondan tez chikib ketadi:uning kondagi yarim umri taxminan 10 minut.

Qonni ivitadigan omillar aktivlangan xolda kongga koʻplab tushib turadigan boʻlsa, konning ivishiga karshilik koʻrsatadigan sistema kuvvati etmay kolishi mumkin, trombozlar paydo boʻlish xavfi tugildi.

#### Amaliy kismi

##### Qon zardobidagi azot koldigi mikdorini aniklash

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	Toʻlik toʻgri bajardi
1.	Oksilsiz filtratni olish.Probirkaga 1,8ml suv va 0,2ml kon solinadi.Sung 0,3ml natriy volframat eritmasi va 0,23Mli sulfat kislota eritmasidan 0,2ml solinadi.Aralashtirilgach filtrlanadi.	0	20
2.	Kuydirish. Prrobirkaga 1ml oksilsiz filtrat solinib 3ml kons.sulfat kislta va 3 tomchi vodorod peroksid solib kizdiriladi.	0	20
3.	Fotomerlanish.Olingan mineral xolidagi	0	20

	maxsulotga 10ml suv ,6tomchi 50%li ishkori va 0,5ml Nessler reaktivi solinadi.Tekshiruv va nazorat eritmalari tayyorlanadi.Buning uchun 10ml suvga 6tomchi ishkori , bir tomchi sulfat kislotasi va 0,5ml Nessler reaktivi aralastiriladi.Tajriba eritmasi 5mm li kyuvetkada FEK ning kuk rangli nur filstrida fotomerlanadi.		
4.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	40
	Jami		100

### Mashgulotda kulllaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:

#### «Miya xujumi»

Skenariy: O`rtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo`yicha o`z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O`xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 dakika vakt beriladi. Oxirida eng kizikarli fikrlar aloxida ajratiladi va baxolanadi. Yomon baxo berilmaydi.

Ushbu usul talaba nutki, fikrlash kobilyatini rivojlantiradi va talabada

#### Interaktiv usul savollari:

1. Qonning asosiy bufer tizimini sanab o`ting?
2. «Qondagi azot koltigi» tushinchasini tariflab bering?
3. Qaysi xolatlarda azot koldigi miqdori oshishini tushuntiring?
4. Asosiy gipoksiya turlarini k`rsating?
5. Kiruvchi va chikuvchi alyeolalar xavo tarkibini keltiring?
6. Qon plazma omillarini aytib bering?
7. Fibrinolizning asosiy boskichini tushuntiring?

#### Vaziyatli masala:

1. Bemor konin tekshirilganda plazmada 0,2 g/l siydik kislotasi aniqlangan.Soglom odamning konida siydik kislotaning miqdori kancha?Kelib chikkan analizlar bemor kasalligini tugri baxolash uchun ishonchli kriteriya bula oladimi? Bemor kasalligining tashxisi kandy?Berilgan kasallikka xos bioximik buzilishlar kandy buladi?

Javob: soglom odamlar konining tarkibida erkaklarda 0,12-0,46 mmol/l, ayollarda 0,12-0,38mmol/l siydik kislotasi buladi.Konda siydik kislotasi konsntratsiyasining oshib ketishi podagrada kuzatiladi va bu kasalnikni aniqlash uchun ishonchli kriteriya bula oladi.Siydik kislotaning kup miqdorda xosil bulishi (purin almashinuvi oxirgi maxsuloti kasbi) yoki siydik bilan chikarilishning tutilishi uning konda tuplanishi va erimaydigan tuzlar kurinishida siydik yullarida tuplanishi kuzatiladi.

#### Testlar

1. Kislotasi-asos muavzuvntini doimiligin bir b`lishida organizmda kaysi bufer tizimi asosiy rol o`ynaydi?

1. Kuyidagi bufer tizimlari farklanadi:

- A. Plazma va eritrouitlar\*
- B. Organik va neorganik
- V. Xujayravay
- G. Oksilli

2. Oksilli bufer tizimiga kiradi:

- A. Bikarbonatli, fosfatli, oksillar\*
- B. Bikarbonat, fosfat, sulfat
- V. Oksilli, gemoglobinli, fosfat
- G. Gemoglobinli, qintanli

3. Eritrouitli bufer tizimiga kiradi.

- A. Peptidli
- B. Gemoglobinli\*
- V. Fermentli
- G. Globulinlar

4. Turli fiziologik va patologik xolatlarda kislotasi-asos muvrzananti buziladi.

1. rN ni nardon tomonga siljishi nomlanadi:

- A. Axlorgidriya
- B. Alkaloz
- V. Aqedoz\*
- G. Axiliya

5 Ikki guruxdagi aqidoz va alkaloz farklanadi:

- A. Metabolik va gazli\*

B. Resperator va nafas

V. Resperator va kislotali

G. Metabolik va ishkori

6.Protombinni xosil bulishida katnashuvchi vitamin

vitamin K\$

vitamin S\$

vitamin D\$

folat kislotasi\$

biotin#

7.Kaysi vitamin kon ivish jaraeniga taallukli?

filloxinon\$

tokoferol\$

riboflavin\$

kalxiiferol\$

retinol#

8.Kon ivishini kamaytirish uchun

ishlatiladigansaliqilat kislotalari

kaysi vitaminning antivitaminlari xisoblanadi?

K\$ V1\$ S\$ D3\$ V6#

9.Tibbiyotda geparin kaysi maksadda ishlatiladi?

kon ivishini tezlashtirish uchun\$

fibrinogendan fibrin xosil kilish uchun\$

antikoagulyat sifatida\$

protrombindan trombin xosil kilish uchun\$

vitamin K ga uxshash ishlatiladi#

10.Trombin ta'sir etish mexanizmini tanlang:

gormon ta'siriga ega\$

proteolitik ferment\$  
 kon ivish omili prokenvertin bilan boglanadi\$  
 kalsiy ionlarini boglaydi\$  
 fibrinogendan fibrin xosil kiladi#  
 11.Sarik kasalligida kaysi transaminaza aktivligi oshib ketadi?  
 gistidinaminottransfera\$  
 aspartataminottransferaza\$  
 valinaminottransferaza\$  
 alaninaminottransferaza\$  
 seraminottransferaza#  
 12.Bilirubin kaerda xosil buladi?  
 talokda\$  
 ichakda\$  
 jigarda\$  
 mushakda\$  
 buyraklarda#  
 13.Geparin xayvon organizmida kuyidagi vazifani bajaradi:  
 \*lipoproteinlipaza aktivatori va kator fermentlar ingibitori  
 pay va togaylar uchun uementlovchi vazifasini ossifikatsiya jarayonida katnashadi  
 transport vazifasini bajaradi  
 14.Gemoglobin qanday bufer sistemalar hosil qiladi:  
 XXb/KXb, XXbO2/KXbO2\*  
 oqsil va fosfat  
 bikarbonat  
 bikarbonat va fosfat  
 15.Tashhis qo'yishda klinikada keng qo'llanadigan transaminazalarni ko'rsating:  
 alat.asat\*  
 fenat.valat  
 gisat.lizat  
 uisat.gliat  
 16.Qon zardobiga gemolitik sariqlikda oshadi:  
 bilvosita bilirubin\*  
 bevosita bilirubin  
 o't pigmentlari  
 Xolesterin  
 17.Kaysi vitamin kon ivish jaraeniga taallukli?  
 filloxinon\$  
 tokoferol\$  
 riboflavin\$  
 kalsiferol\$  
 retinol#  
 18.Kon ivishini kamaytirish uchun ishlatiladigansaliqilat kislotalari kaysi vitaminning antivitaminlari xisoblanadi?  
 K\$  
 V1\$  
 S\$  
 D3\$  
 V6#  
 19.Tibbietda geparin kaysi maksadda ishlatiladi?  
 kon ivishini tezlashtirish uchun\$  
 fibrinogendan fibrin xosil kilish uchun\$  
 antikoagulyat sifatida\$  
 protrombindan trombin xosil kilish uchun\$  
 vitamin K ga uxshash ishlatiladi#  
 20.Trombin ta'sir etish mexanizmini tanlang:  
 gormon ta'siriga ega\$  
 proteolitik ferment\$  
 kon ivish omili prokenvertin bilan boglanadi\$  
 kalsiy ionlarini boglaydi\$  
 fibrinogendan fibrin xosil kiladi#  
 21.Fibrinoliz bu-  
 fibrinolizdan fibrin xosil bulishi\$  
 protrombindan trombin xosil bulishi\$  
 konning kuyilishi\$  
 kon laxtasining erishi\$  
 vitamin K ning etishmasligi#  
 22.Qon zardobiga gemolitik sariqlikda oshadi:  
 bilvosita bilirubin\*  
 bevosita bilirubin  
 o't pigmentlari  
 Xolesterin  
 23.Bemor antibiotiklar iste'mol kilgandan sung burnidan kon ketish, kichik jaroxatlarda kuchli kon ketish kuzatiladi. Askorutin preparati yordam bermaydi Bu xolat kuyidagi gipovitaminozga xos:  
 \*K  
 E  
 V12  
 N  
 24.K vitaminning gipovitaminozi kuyidagi xollarda rivojlanishi mumkin:  
 \*jigarda ut kislotalari sintezining buzilishida konda kalsiy mikdorining ortishida me'da shirasining umumiy kislotaliligi kamayishida oziq maxsulotlari sifatida kup mikdorda xom tuxum ishlatishda  
 25.Geteropolisaxarid – antikoagulyant:  
 \*geparin  
 gialuron kislotasi  
 kreatinsulfat  
 xondriatin  
 26.. Organizmda temir moddasi tanqisligiga va kamqonlik kasalligiga olib keluvchi 3 xil asosiy sababni ko'rsating:  
 A. Temir va boshqa mikroelementlarga boy ovqatlar bilan ovqatlanish  
 B. Ovqat mahsulotlarida temir moddasining tanqisligi\*  
 V. Ovqat tarkibida suvda eruvchi vitaminlarni etarlicha istimol qilish  
 G. Ichakda temir moddasi so'rilishining buzilishi\*  
 D. Etarlicha oqsil istimol qilish  
 E. Tez-tez va surunkali qon yo'qotish\*  
 27. Qon plazmasi tarkibiga kiruvchi 5 oqsilni ko'rsating:  
 A. fibrinogen\*  
 B. albumin\*  
 V. alfa-globulin\*  
 G. betta-globulin\*  
 D. gamma-globulin\*  
 E. trombin  
 J. gemoglobin  
 Z. giston  
 I. aglyutinogenlar  
 K. kardiolipin  
 28. Qon ivishida ishtirok etuvchi qaysi to'rt omil molekulasida gamma-karboksilglutamat hosil bo'lishida K vitamini kofermentlik vazifasini o'taydi:  
 A. I omil  
 B. II omil\*



- V. III omil  
 G. X omil\*  
 D. IY omil  
 E. VII omil\*  
 J. VIII omil  
 Z. IX omil\*
29. Ivish jarayoniga qarshi ta'sir etuvchi qondagi 3 xil omilni ko'rsating:  
 A. Antitrombin\*  
 B. Trombin  
 V. Geparin\*  
 G. Fibrinogen  
 D. Fibrin  
 E. Alfa-2-makroglobulin\*
30. Gem parchalanishining birinchi bosqichida ishtirok etuvchi 3 moddani ko'rsating:  
 A. gem-oksigenaza\*  
 B. O<sub>2</sub>\*  
 V. NADFN

- G. NADF  
 D. SO<sub>2</sub>  
 E. biliverdinreduktaza\*
- 31.. Qonning anorganik moddalari quyidagi funktsiyalarni bajarmaydi:  
 A. onkotik bosimni belgilaydi\*  
 B. osmotik bosimni belgilaydi  
 V. globulinlarni erishini ta'minlaydi  
 G. me'da shirasida xlorid kislota xosil-bo'lishida ishtirok etadi  
 D. suyak to'qimasi mineralizatsiyasi jarayonida ishtirok etadi
32. Albuminni qondagi yukkashlik vazifasiga kirmaydi:  
 A. kislorodni tashish\*  
 B. yog' kislotalarini tashish  
 V. bilirubinni tashish  
 G. ba'zi gormonlarni tashish  
 D. ba'zi dori moddalarni tashish

### Joriy nazoratni baxolash mezonlari

No	O'zlashtirish % va balda	Talabning bilish darajasi
1	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'g'ri va aniq javob beradi. -Vitamin K, kon ivishi va fibrinolizdagi axamiyati.-kon ivishiga qarshi tizimlar-kon bufer sistemasi, kislota asos muvozanati va uning buzilishi.-Kasalliklarni aniqlashda konni biokimyoviy analiz kila olish uchun kon tarkibidagi maxsulotlarning miqdorini ulchash usuli bilan tanishtirish.-Qon tarkibidagi ayrim fermentlar faolligini ulchash usullarini organish
2	71-85	.Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'liq javob berdi. Kon tarkibi va vazifasini biladi. Situatsion (vaziyatli) savollarga javob berishda kiynaladi. Interaktiv o'yinlarda aktiv va ijodiy katnashadi.K'rgazmali zamonaviy informativ k'lanmalarni yoki 3-4 tagacha oxirgi adabiyotlardan yoki internet ma'lumotlarni o'z ichiga olgan referatlarni tayyorlay oladi.Laboratoriya ishlarini bajarishni biladi.
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'kituvchining bergan savollariga to'liq javob bermadi. Kon tarkibi va vazifasini o'kituvchi yordamida aytadi. Axamiyati xakida fikr olmaydi. Situatsion (vaziyatli) savollarga javob berishda kiynaladi, ularning mohiyatini tushunmaydi.
4	0-55	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishni bajarishda kiynaladi, aniq tasavvurga ega emas.

### Nazorat uchun savollar

1. Fosfat bufer tizimini asosiy komponentlarini kursating?
2. Alkaloz, bu nima?
3. Kislota-ishkor muvozanatini asosiy kursatgichlarini ayting?
4. Gemoglobin tuzilishiga ta'rif bering?
5. Me'yoriy va patologik gemoglobinni xosilasini xosil bulishi va mexanizimi.
6. Asosiy kon ivish frzalarini kursating?
7. Qon ivishi xakidagi zamonoviy tushunchalar.
8. Trombozlar omillarini sanab uting?

### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004

3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubцова G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meuler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya . 1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kольман YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informacion texnik vositalar: kinofilmlar, elektron darslik, komp'yuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

Mavzu : JIGAR BIOKIMYOSI  
Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	1.Jigarda mikrosomal oksidlanish, kon'yugatsiya reaksiyalari. 2.Jigarda metabolitlar va boshqa moddalarni zararsizlantirish yo'llari. 3.Gem metabolizmi, sariqlik va uning xillari, gormonlar inaktivatsiyasi. 4.Jigarning uglevodlar, yog'lar va oqsillar almashinuvidagi ahamiyati. 5.Kimyoviy kanterogenez. 6.Jigar-xujayra etishmovchiligi va jigar komasi vujudga kelishining biokimyoviy mexanizmlari
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	jigar organizmning biokimyoviy laboratoriyasi sifatida modda almashinuvi jarayonidagi o'rni, ekzogen va endogen moddalarni zararsizlantiruvchi, gem metabolizmi va uning buzulishlari haqida tushunchaga ega bo'lib, jigar patologiyalarining kelib chiqishi, sindromlari va jigar komasi kelib chiqish mexanizmlarini asoslash.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot, suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy, jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma, darslik, amaliy mashgulot, laboratoriya jixozlari, komp'yuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat: savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiq)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiq)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiq)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va

	va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5.Laboratoriya ishi bajaradi.	savollarga javob beradilar.
48- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy kism

Jigar organizmning modda almashinuvida ishtirok etuvchi markaziy a'zolaridan birini tashkil etadi. U ovkatning oshkozon ichak yulida xazmlanishi natijasida xosil bulgan moddalarni kopka venasi orkali kabul kilib, umumiy kon aylanish doirasiga utkazib berishda muxim vazifalarni bajaradi. Jigar kopka venasi va jigar arteriyasi xisobiga oziklanadi. Jigar arteriyasi uni kislorod va ayrim jigar uchun zarur bulgan moddalar bilan ta'minlaydi. Kopka venasi va jigar arteriyasi jigarda 400 m<sup>2</sup>ga yakin kapillyargalar turini xosil kilib, undan bir kecha-kunduzda 9000 l gacha kon utadi. Uning 80% kopka venosi xisobiga, 20 % esa jigar arteriyasi xisobiga tugri keladi. Jigarning asosiy vaznini 80% jigar xujayralari (gepatotsitlar)dan iborat. 15% endoteliol xujayralar bulib, shu xujayralarning 30% ini kupfer xujayralarni tashkil kiladi. Jigarda kupfer xujayralaridan tashkari oz mikdorda kushuvchi to'qima xam bor. Jigarning umumiy ogirligining 70%ini suv tashkil kiladi. Jigarning kuprok vazni umumiy ogirligining 30% ini tashkil kelib, uning yarmi oksillardan iborat. Oksillar tarkibida kuprok globulinlar, sung albuminlar, nukleoproteinlar va kollagenlar uchraydi. YUkorida kursatilgan oksillardan tashkari jigar uchun xususiy bulgan xromoproteid va ferritinlar xam uchraydi. U turli fermentlarga juda boy bulib ularning kupchiligi fakatgina jigar uchun xos bulgan fermentlardir. Bu fermentlarga usteyn va gistidin olmashinuvini va fosfat kislotaga ajralishini, glyukuron kislotaga efirlarni xosil bulishini katalizator fermentlar misol bula oladi. Jigarning umumiy vaznidan 5% glikogen tashkil kiladi. Turli patologik xolatlarda glikogenning mikdori uzgaradi. Jigar eglarning tarkibida 1-2% neytral eglar, 1,5-3% fosfolipidlar, 0,3-0,5% mikdorida xolesterin buladi. Ozuka moddalaridagi vitaminlar va mineral moddalar (Na, K, Ca, Fe, Zn, Cu, Mn, As va boshkalar) jigarda zaxira xolatida yigiladi. Jigar uzida boradigan metabolik jaraenlarining turli-tumanligi bilan boshka a'zolaridan farqlanadi. Jigar kuyidagi asosiy jaraenlarning amalga oshirishda katnashadi: Karbon suvlarning almashinuvida; Oksillar olmashinuvida, albumin, gliko va lipoproteinlar sintezi va ular almashinuvining oxiri maxsuloti bulgan siydikchil sintezida; Eglar olmashinuvida va ularning xazm bulishida zarur omil bulgan ut kislotalari sintezida va ut xosil kilishida; Boshka a'zolar uchun zarur bulgan moddalar sintezida, ya'ni glyukoza, eglar, keton tanachalar va kon plazmasining oksillarini sintezlanishida; Organizmda modda almashinuvini jaraenlarida xosil buladigan va tashki muxitdan organizmga tushgan zaxarli moddalarni zararsizlantirishda; Metabolizm natijasida xosil bulgan ayrim moddalarni (xolesterin, ut kislotalari, ut

pigmentlari va boshka moddalar) ichakka ajratib turishda; Kon aylanishini boshkarishda, ya'ni kopka vena sistemasini umumiy kon aylanish sistemasini bilan boglashda; Kon yaratuvchi markaziy a'zo sifatida (embrionlarda); Konning ivish jaraenini fibrinogen, protrombin va geparin ishlab chikarish yuli bilan boshkarishda; Provitaminlarni (karotinlarni – vitamin A, xolesterinni – xolekal'iferalga, ergosterinni - ergokal'iferolga) vitaminlarga aylantirishda; Temirni biriktiruvchi transferrin va ferritinlarni sintezi va boshka vazifalarni bajarishda ishtirok etadi. Jigarning tuzilishi va shakli jixatidan etarli rivojlanmasligi undagi fermentlar tizimining faolligi pasayishiga va undagi metabolik jaraenlarning uzgarishiga olib keladi. Bu xolat bola organizmida giperbilirubinemiya, giperfenilalaninemiya, gipoproteinemiya, gipoprotrombinemiya, gipoglikemiya va galaktozemiya kelib chikashiga olib keladi. Aytib utilgan uzgarishlarning kelib chikish mexanizmlarini keyingi saxifalarda batafsil eritib utamiz.

### Jigarning turli moddalarni zararsizlantirishdagi axamiyati

Jigar uzining bizga ma'lum bulgan kupdan-kup vazifalaridan tashkari modda almashinuvida xosil buluvchi oxirgi maxsulotlarni eki tashkaridan tushgan zaxarli moddalarni, dori darmonlarni almashinuvida xam katnashadi. Organizm tomonidan «kurilish materiali» eki energiya manbai bulib foydalanilmaydigan ed moddalar ksenobiotiklar deyiladi. Bular organizmga nafas yullari, teri orkali, ozik-ovkat bilan birga tushadi. Ksenobiotiklardan tashkari organizmning uzida xosil buladigan ba'zi metabolitlar xam zaxarli bulib, zararsizlantirilishi lozim. Masalan: bilirubin, steroid gormonlar, katexolaminlar va boshka moddalar jigarda zararsizlantiriladi.

Turli zaxarli moddalarni jigarda zararsizlantirilishi uziga xos yullar bilan ikki boskichda boradi. Birinchi boskich endoplazmatik turda (EPT) boradi, reaksiyalarni oksidazalar va gidroksilazalar katalizlaydi, ularning kofermenti utoxrom R-450, v5, gem va vitaminlar xisoblanadi. Zaxarli moddalarni zararsizlantirilishining ikkinchi boskichi kon'yugatsiyalanish ya'ni glyukuron eki sulfat kislotasini biriktirish bilan borib, reaksiyalarni jigar endoplazmatik turi fermentlari katalizlaydi. Glyukuron kislotaga glyukozani oksidlanishidan xosil buladi. U UTF bilan birikib UDF ga difosfoglyukuronni xosil kiladi. Sulfat kislotaga ATF bilan birikib FAFS – fosfoadenozinfosfosulfatni xosil kiladi. Bu jaraenlarni kuyidagi misollarda kurib utamiz:

1. Ksenobiotiklar birinchi boskichda oksigenazalar ishtirokida oksidlanadilar.

2. Oksidlangan moddalar ikkinchi bosqichda UDFG eki FAFS transferazalari ishtirokida kon'yugatsiyaga uchraydilar.

Kon'yugatsiya yuli bilan aminokislotalar almashinuvini natijasida xosil bulgan fenol, krezol, skatol kabi moddalar va boshka zaxarli moddalar zaxarsizlantiriladi. Kon'yugatsiyaga uchragan moddalarning molekularida gidrofil guruxlar xosil buladi, moddaning suvda eruvchanligi ortadi. Natijada organizmdan chikarib yuborilshi osonlashadi.

Turli dorivor moddalar xam jigarda metabolik uzgarishlarga uchraydi. Masalan: lyuminal (fenobarbital) yukorida kursatilgandek oksidlanishga va kon'yugatsiyaga uchrab oksifenobarbitalglyukuronidi shaklida zaxarsizlantirilsa, acetilsaliqilat kislotasi (aspirin) esa uziga xos uzgarishlarga uchraydi. Dastlab aspirin deacetillash reaksiyasi natijasida saliqlat xosil kilib, sung UDFG ishtirokida saliqlatglyukuronidga aylanadi. Xosil bulgan moddani oksidlanishi, gomogentizinat kislotasini gliqin kislotasi bilan birikishi saliqlipiruvat kislotasini xosil bulishga va organizmdan chikarilib yuborilishiga olib keladi.

#### **Jigarning karbonsuvlar (uglevodlar) almashinuvida tutgan urni**

Karbonsuvlar almashinuvining asosiy jaraenlari jigarning parenximatoz xujayralarida amalga oshadi, kaisiki ular karbonsuvlar almashinuvini boshkarish va kondagi glyukoza mikdorini bir me'erde saklashda xam ishtirok etadilar. Ovkot maxsulotalari bilan organizmga tushgan karbonsuvlarning ortikcha mikdori jigarda glikogenga aylanadi. Jigardagi glikogen sinetzi ATF energiyasini sarflash bilan boradi. Bolalar organizmga tarkibida kirgan galaktoza fakat jigarda glyukozaga aylanadi.

Jigarda glikogenning parchalanishi glikogenoliz ikki yunalishda boradi:

1. Gidrolitik yul, to'qima amilazasi ta'sirida glikogen glyukozagacha parchalanishi;
2. Fosforolitik yuli, fosforilaza fermenti ta'sirida glyukoza-1-fosfatgacha.

Organizmda saxarozaning parchalanishidan xosil bulgan fruktoza xam jigarda uzgarishlarga uchraydi. Fruktozani barchasi jigarda almashinuviga uchraydi, birinchi navbatda ATF ishtirokida va fruktokinaza fermenti ta'sirida fosforlanib fruktoza-1-fosfat xosil buladi. Jigar kasalliklarda fruktoza 1,6-difosfataldolazaning xam faolligi uzgaradi, lekin bu ferment mushaklarda xam bulganligi uchun u jigardagi fruktoza-1-fosfataldolaza singari maxsus xususiyatiga ega emas. Kondagi glyukozaning mikdorini me'erde saklab turishda jigardagi glikogenning mikdori juda katta axamiyatga ega. Kondagi ortikcha glyukoza mushakda va jigarda glikogenga aylanib zaxiraga utadi. Organizm och kolganda jigardagi glikogen zaxirasi sarflanadi va 24 soat ichida jigarda butunlay yukoladi. Glikogenning albuminlar bilan birikmalari 10-20 foyizini tashkil kilib och kolganda xam uzok vakt jagarda saklanadi. Glikogenning jigardagi mikdori uning umumiy massasini 5-7 foyizini tashkil kiladi. Bu

zaxira kondagi glyukozaning mikdori kamayganida organizm tomonidan uzlashtiriladi.

#### **Jigarning oksillar almashinuvidagi vazifasi**

Organizmda oksillarning va aminokislotalarning murakkab almashinuvida jigarning asosiy urin tutishini aytib utish lozim. Kon plazmasidagi albuminlarning 75-90% , betta – globulinlarni 50% jigarda sintezlanadi. Bulardan jigarda organizm uchun zarur bulgan protrombin, fibrinogen, prokonvertin, proakuelerin kabi oksillar xam sintezlanadi. Jigar oksillar xazmlanish natijasida xosil bulgan aminokislotalar va ichakda uzgarishlarga uchragan zaxarli moddalarni uziga kabul kilib, zaxarsizlantiradi. Sungra umumiy kon aylanish sistemasiga utkazib beradi. Jigar ut ajratib chikarish yullari bilan chambarchas boglanganligi uchun oksillar almashinuvida xosil bulgan ayrim zaxarli moddalarni (ut pigmentlari) ichak yullariga ajratib chikarib turadi. Jigar aminokislotalar almashinuvining turli xolatlarida ishtirok ega oladi. Erkin aminokislotalarning almashinuvida jigarning vazifalari kuyidagicha: Aminokislotalarning uglerod guruxlarining almashinuvini natijasida ulardan energiya manban sifatida sarflash; Almashtirsa buladigan aminokislotalarni, azot guruxini tutuvchi birikmalarni va nuklein kislotalarni oddiy birikmalardan sintezlash; Aminokislotalar va azot tutuvchi moddalarda ajratib olib, azotli asoslar – adening va guanidan siydik kislotasini, gemdan ut pigmentlarini xosil kilish va zaxarsizlantirish.

#### **JIGARNING EGLAR ALMASHINUVIDAGI ISHTIROKI**

Jigar eglar almashinuvidagi barcha bosqichlarda ishtiroki etadi. Eglarni xizmlanishi va surilishi uchun ut suyukligi zarur omil bulib u jigarda ishlab chikariladi. Odam jigarida bir kecha –kunduzi 500-700 ml ut sukligi (safro) ishlab chikariladi. Jigardagi ut suyukligi tarkibida 2-14 g/l, ut pufagida esa 115 g/l xisobida ut kislotalari buladi. Jigar utining solishtirma ogirligi 1,010 bulib, ut pufigida esa 1,026-1,050 ga teng. Utning kuruk kismini asosan ut kislotalari tashkil kiladi. Ut kislotalarining 80-90% xolesterindan xosil buladi. Ut tarkibida xolat, dezoksixolat va ularning glikokol va taurin bilan xosil kilgan juft birikmalari buladi. Ut kislotalari va ularning tuzlari sirt taranglikni pasaytiruvchi bulib suv-eg chegarasidagi taranglik kuchini pasaytiradilar. SHuning uchun ut ta'sirida eg mayda zarrachalarga parchalanib, ularda ut kislotalari gidrofil kobiklarni xosil kilib, lipolitik fermentlarning ta'sir kilishiga imkoniyat tugdiradilar va lipazani aktivligini oshiradi. YUkorida kursatilganlardan tashkari ut kislotalarni eglar xazmlinishi natijasida xosil bulgan moy kislotalari bilan birikib xolein komplekslarini xosil kiladilar. YUkorida kursatilgandan tashkari jigar eglarning oralik almashinuvida aktiv ishtirok etadi.

**Sariklik** (icterus) belgisi bu terini, kuzning okini va shillik pardalarni sarik ranga buyalishidir. Buning sababi kondagi bilirubin moddasining kupayishi va inson a'zolarida, to'qimalarida bilirubin moddasining singib kolishi xisoblanadi. Sariklik belgisi, asosan, jigar va ut yuli kasalliklarda, kizil kon tanachalarini

ishlab chikish va ularning qonda yashash holatidagi buladigan buzilish xolatlarida paydo buladi.	Konda yashash holatidagi buladigan buzilish xolatlarida paydo buladi.	0
--	---	---

Olimlarning taklifi bilan, kasallik jaraenining sababi va tarrakietiga karab sariklik belgisi uchga bulinadi. Jigar faoliyatiga boglik bulmagan eki jigar ustki sarikligi, gemolitik sargayish. Bunda eritrouitlarning rezistentligi kamayadi. YA'ni bu sariklik belgisi kizil kon tanachalarining yukori tezlikda parchalanishiga sababli paydo buladi. «Jigar faoliyati bilan boglik» bulgan sariklik. Bunda jigar to'qimalari faoliyatining buzilishi (xalokati), ut yuli mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariklik belgisi paydo buladi. «Jigar osti» sarikligi. Bunda kasallik jigardan tashkaridagi ut yullarri berkilib kolganda buladi. Kondagi bilirubining kupaishiga sabab, jigardan tashkari ut yullarida ut xarakatining kiyinlashuvi eki uning butunlay tusilib kolishidir.

#### Amaliy qismi

Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:

#### 4. Qon zardobida bilirubinni Yendrashek va Kleggorn usuli bo'yicha aniqlash

Jadval-1

Proba	Qon zardo bi, ml	Kofei nli reakti v	Distillang an suv, ml	Diazoaralash ma, ml
Tajriba	1	3,5	-	0,5
Nazorat	-	3,5	1	0,5

#### Mashgulotda kulaniladigan yangi texnologik usullar:

«Dumalok stol atrofida» usuli

*Talabalarga vazifa yozilgan bir varakdan kogoz tarkatiladi. Far bir talaba shu kogozga uzining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. Eamma uzining javobini yozadi, sungra muxokama kilnadi. Notugri javoblar chizib tashlanadi, tugri javoblarning soniga karab talabalrning bilimi*

Tadbir	Bajarmadi (ball)	ba'xolarda to'g'ri javoblar soni	Vazifa hamunasi:-
Toza 2 probirka olinadi va biri nazorat biri tekshiruv sifatida belgilanadi	0	0	<b>Fiziologik sariklik vujudga kelish sabablarini tushintiring.</b>
Jadval-1 ga asosan reaksiyon aralashma tayyorlanadi.	0	0	<b>-Adrenalin va noradrenalin katabolizmini jigarda boradigan reaksiyasi asosida tushintiring.</b>
Diazoaralashma tayyorlash uchun 10 ml 5% sulfanil kislot va 0,3 ml 0,5% li nitrat natriy eritmasi aralastiriladi	0	0	-Ichakta oksil chirishi natijasida xosil buluvchi maxsulotlarni zararsislanishi mexanizmini tushintiring.
Tekshiruv va nazorat eritmalari chayqatiladi va qorongi joyga 20 daqiqaga qo'yiladi.	0	0	-Jigarning funkuiyasi buzilishi natijasida kelib chikadigan parenximatoz sariklik mexanizmini tushintiring
Eritmalarning optik zichligi FEKda 500-560 nm to'lqin uzunligida o'lchanadi.	0	0	
Bilirubin miqdori tayyor egri chiziqga qo'yib xisoblanadi.	0	10	<b>Vaziyatli masalalar va testlar:</b>

- Sariklik belgisi, asosan, jigar va o't yo'li kasalliklarda, qizil qon tanachalarini ishlab chiqish va ularning yashash vaqti buzilish holatlarida paydo bo'ladi.
  - Gemolitik sariqlik kelib chiqishi qanday tushuntiriladi?
    - Eritrouitlarning rezistentligi kamayadi, qizil qon tanachalarining yuqori tezlikda parchalanishiga sababli paydo bo'ladi\*
    - O't yo'li mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariqlik belgisi paydo bo'ladi.
    - Bunda kasallik jigardan tashqaridagi o't yo'llari berkilib qolganda bo'ladi.
    - Xamma javoblar to'g'ri.
  - Jigar faoliyati bilan bog'liq bulgan sariqlikning belgilarini aniqlang.
    - Eritrouitlarning rezistentligi kamayadi, qizil qon tanachalarining yuqori tezlikda parchalanishi sababli paydo bo'ladi
    - O't yo'li mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariqlik belgisi paydo bo'ladi.\*
    - Bunda kasallik jigardan tashqaridagi o't yo'llari berkilib qolganda bo'ladi.
    - Xamma javoblar to'g'ri.
- «Jigar osti» sariqligining kelib chiqish sabablarini aniqlang.

- Eritrouitlarning rezistentligi kamayadi, qizil qon tanachalarining yuqori tezlikda parchalanishiga sababli paydo bo'ladi.
  - O't yo'li mayda tomirlarining ishi buzilganligi natijasida sariqlik belgisi paydo bo'ladi.
  - Bunda kasallik jigardan tashqaridagi o't yo'llari berkilib qolganda bo'ladi.\*
  - Xamma javoblar to'g'ri.
- Jigar sariqligining asosida bilirubinni qamrab olinishi, kon'yugatsiya va ekskretsiya qilinishing buzilishi yotadi. To'qimada bilirubin metabolizmi va transport qilishining birlamchi buzilish darajasiga qarab premikrosomal, postgepatouellyulyar, postmikrosomal sariqliklar kuzatiladi.
    - Premikrosomal sariqligining asosida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?
      - Bilirubini qamrash jarayonini buzilishi\*
      - Sillik EPTda bilirubin bilan glyukuron kislotasi orasidagi kon'yugatsiyani buzilishi.
      - Bog'langan bilirubinni o't bilan ekskretsiyasi buzilishi va shuning natijasida bilirubin gepatouitlardan qonga o'tadi (paraxoliya) va qonda bog'langan (to'g'ri) bilirubinning miqdori ko'payib ketishi.
      - To'g'ri javob yo'q

5. Mikrosomal sariqlikda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?  
a. Bilirubini qamrash jarayonini buzilishi.  
b. Sillik EPTda bilirubin bilan glyukuron kislotasi orasidagi konyugatsiyani buzilishi.\*  
v. Bog'langan bilirubinni o't bilan ekskretsiyasi buzilishi va shuning natijasida bilirubin gepatoцитlardan qonga o'tadi (paraxoliya) va qonda bog'langan (to'g'ri) bilirubinning miqdori kupayib ketishi.

g. To'g'ri javob yo'q

6 Postmikrosomal gepatoцеллюляр sariqlikda qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

a. Bilirubini qamrash jarayonini buzilishi.  
b. Sillik EPTda bilirubin bilan glyukuron kislotasi orasidagi konyugatsiyani buzilishi.  
v. Bog'langan bilirubinni o't bilan ekskretsiyasi buzilishi va shuning natijasida bilirubin gepatoцитlardan qonga o'tadi (paraxoliya) va qonda bog'langan (to'g'ri) bilirubinning miqdori ko'payib ketishi.\*

g. To'g'ri javob yo'q

7 Aminotransferazalarni qon zardobidagi faolliklarini aniqlash yurak va jigar hastaliklarini differentsial diagnostikasida muhim ahamiyatga ega.

. Miokard infarkti boshlang'ich holatidan 4-6 soat o'tgandan so'ng kaysi fermentning faolligi ortishi kuzatiladi?

a. ALAT  
b. AsAT\*  
v. LDG

g. miotransferazalar  
d. glyukotransferazalar

8. 24-36 soatdan keyin esa bu ko'rsatgich aniq ortganligi aniqlanadi va faqat 3-7 kunga borib ko'rsatgich ma'romdagi holga qaytadi. Kaysi transferazaning ko'rsatgichi bunda e'tiborsiz o'zgaradi?

a. ALAT\*  
b. AsAT  
v. LDG

g. miotransferazalar  
d. glyukotransferazalar

9. Infeksiyon gepatitda kaysi transferaza fermentlarining faolligi ortishi diagnostik jihatidan muhim ahamiyatga ega?

a. ALAT\*  
b. AsAT  
v. LDG

g. miotransferazalar  
d. glyukotransferazalar

10 Organizmda irsiy kasallik natijasida jigarda fermentativ jarayonlarning buzilishi xisobiga jigarda ortiqcha miqdorda glikogen to'planishi mumkin.

. Bu kasalliklar qanday nomlanadi?

a. Giperglikozlar  
b. Glikogenozlar\*  
v. Glikozemiya  
g. Qandli diabet

11 Glikogen to'planishi natijasida qanday o'zgarishlar kuzatiladi?

a. Jigarning hajmi ortadi, ya'ni gepatomegaliya kelib chiqadi.\*

b. Jigar xujayralari miqdori kamayadi va biriktiruvchi to'qima ko'payadi.

v. Gepatoцитlar miqdori ortadi.

G. Jigar faoliyatiga ijobiy ta'sir ko'rsatadi.

12. Glikogenozga misol keltiring.

a. Girke\*

b. Lesh-Nixan sindromi

v. aglikogenozlar

g. talassemiya

13 Girke hastaligi glikogenozlarga misol bo'ladi.

A. Bu hastalik qanday belgilar bilan ifodalanadi?

a. Korinning pastki qismida kuchli og'riqlar kuzatiladi.

b. Kuchli bosh og'riqlar kuzatiladi.

v. Tirishishga, organizm o'sishining susayishiga, insulinining ajralishini kamayishiga olib keladi.\*

g. Oshqozondagi kuchli og'riqlarga sabab bo'ladi.

14. Bu kasallik qanday biokimyoviy asoslanadi?

a. Glyukoza-6-fosfataza oshishi kuzatilib glyukoza-6-fosfatning parchalanib, erkin glyukoza xosil bo'lishi kuchayadi.

b. Glyukoza-6-fosfataza etishmasligi kuzatilib glyukoza-6-fosfatning parchalanib, erkin glyukoza xosil bo'lishi susayadi.\*

v. glyukokinaza etishmasligi kuzatilib glyukoza-6-fosfatning parchalanib, erkin glyukoza xosil bo'lishi susayadi.

g. Glyukoza etishmasligi kuzatilib, qonda qand miqdori ko'payadi

15. Gemolitik sariklik uchun xos bulgan uch belgini kursating.

1. Gemolitik  
2. Obturatsion  
3. Parenximatoz  
4. CHakaloklik  
5. Irsiy  
6. Ortirilgan  
7. Bakterial  
8. Virusli  
9. Eritroцитar  
10. Bilirubinli

16. Jigar xujayrasida glikogeni, eg xujayrasida triglyuерidlarini saf

arbar kiluvchi gormonni tanlang:

glyukagon\$

tiroksin\$

paratgormon\$

кальцитонin\$

insulin#

17. Klinikada maksadlari uchun aktivligi aniklanadigan asosiy transamina

zalarini kursating:

fenAT, valAT\$

gisAT, lizAT\$

nisAT, gliAT\$

tirAT, triAT\$

alAT, asAT#

18. Gem sintezi uchun kerakli moddalarni tanlang:

gliçin-sukçinil Ko A\$  
 glutamin-açetil KoA\$  
 alanin-sukçinal KoA\$  
 metionin-sukçinal KoA\$  
 metionin-açetil KoA#

**19. Sarik kasalligida kaysi transaminaza aktivligi oshib ketadi?**

gistidinaminottransfera\$  
 aspartataminottransferaza\$  
 valinaminottransferaza\$  
 alaninaminottransferaza\$  
 seraminottransferaza#

**20. Bilirubin kaerda xosil buladi?**

talokda\$  
 ichakda\$  
 jigarda\$  
 mushakda\$  
 buyraklarda#

**21. Gemoglobin molekulasi tuzilgan:**

to`rtta gem va to`rtta polipeptid zanjirdan\*  
 bitta gem va to`rtta polipeptid zanjirdan  
 ikkita gem va ikkita polipeptid zanjirdan  
 to`rtta gem va bitta polipeptid zanjirdan

**22. Gemoglobin quyidagi jarayonlarda qatnashadi:**

kislota-ishkor muvozanatini saqlashda\*  
 minerallar almashinuvida  
 gidrolitik jarayonlar tezligini boshqarishda  
 vitaminlar transportida

**23. Qon zardobiga gemolitik sariqlikda oshadi:**

bilvosita bilirubin\*  
 bevosita bilirubin\*  
 o`t pigmentlari  
 Xolesterin

**24. Qon zardobida umumiy bilirubin meyoriy miqdorini ko`rsating:**

0,3-1,0 mg %\*  
 2-5 mg %  
 1-5 mg %  
 6-10 mg %

**25. Moddalar almashinuvida jigar markaziy urinni egallaydi, chunki unga quyidagi funkuiyalar xos:**

\*xamma javoblar tugri  
 sekretor va ekskretor  
 plastik va depolovchi  
 regulyator-gomeostatik

**26. Eritmada gemoglobin borligini quyidagi reaksiya yordamida aniqlash mumkin:**

\*benzidin probasi

Pauli  
 Damkevich  
 Feling

**27. Gemoglobin kandy bufer sistemalar xosil kiladi:**

\*XXb/KXb, XXbO2/KXbO2

oksil va fosfat  
 bikarbonat  
 bikarbonat va fosfat

**28. Glyukogenezda ishtirok etadi:**

\*glyukoza-6-fosfataza  
 fosfofruktokinaza

glyukokinaza  
 piruvatkinaza

**29. Jigarga xos bulgan va erkin glyukozani kongra utishini ta`minlovchi ferment:**

\*glyukozo-6-fosfataza

amilaza  
 glyukokinaza  
 fosforilaza

**30. Anaerob glikoliz xos:**

\*skelet mushaklariga miya to`qimasiga

jigarga  
 yog to`qimasiga

**31. Tana to`qimalarning asosiy zaxira uglevodi:**

\*glikogen  
 glyukoza  
 galaktoza  
 riboza

**32. Bilirubin zararsizlanishida kaysi modda b-n birikadi?**

gliçin b-n\$  
 metil gruppasi\$  
 glyukuron kislotasi\$  
 glikogen b-n\$  
 glyukoza b-n#

**Joriy baholash mezonlari**

№	O`zlashtirish (%) va ballar	Talabning bilim darajasi
1.	86-100	Talaba mavzu bo`yicha o`qituvchining bergan savollariga to`g`ri javob beradi. Jigarning faoliyati, tuzilishi, organizmdagi ahamiyatini to`liq biladi. Jigardagi glikogen biosintezi va parchalanishi, mikrosomal oksidlanish, bilirubin almashinuvi va unga boglik patologiyalar mexanizmlari xakida mustaqil va mantiqan fikrlay oladiLaboratoriya ishlarni bajarishda olgan bilimlarini qo`llaydi.
2	71-86	Talaba mavzu bo`yicha o`qituvchining bergan savollariga javob berdi. Jigarning faoliyati, tuzilishi, organizmdagi ahamiyatini biladi. Jigardagi patologiyalar xaqida fikr yurita oladi ammo savollarni to`liq xal qila olmaydi, 2-3 noaniqliklarga yo`l qo`yadi.
3	56-71	Talaba mavzu bo`yicha o`qituvchining bergan savollariga to`liq javob bermadi. Jigarning faoliyati va tushilishi to`g`risida umumiy bilimlarga ega. Jigarning axamiyati xaqida fikrlay olmaydi. Patologik jarayon mexanizmlarini izoxlab bera olmaydi.

### Nazorat savollari

1. Jigarda mikrosomal oksidlanish
2. konyugatsiya reaksiyalari.
3. Jigarda moddalarni zararsizlantirish yo'llari.
4. Gem metabolizmi
5. sariqlik va uning xillari.
6. Jigarning uglevodlar, yog'lar va oqsillar almashinuvidagi ahamiyati.
7. Kimyoviy kanjergenez.

### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubcova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meçler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeв E. A. Bioximiya . 1986
5. Uayt i dr. Bioximiya . 1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informatsion texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkiy kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

### Mavzu: SIYDIK BOKIMYOSI

Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat	Talabalar soni : 10-13 gacha
Mashg'ulot shakli	Amaliy mashg'ulot
Mashg'ulot rejasi	1.Siydik hosil bo'lish mexanizmi. 2.Kislota-asos muvozanatini saqlashda buyraklarning roli. 3.Normal va patologik holatlarda buyraklardagi modda almashinuvining o'ziga xos xususiyatlari. 4.Siydikning umumiy xususiyatlari. 5.Siydikning kimyoviy tarkibi. 6.Patologik siydikning tarkibiy qismlari.
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Siydik oqsil bo'lishi mexanizmini tushuntirish, kislota - asos muvozanatini saqlashda buyraklarning roli, to'xri tashkiz xo'yish va davolash uchun buyrak to'ximasining normal va patologix xolatlarida siydikning roli, siydikning ximyoviy tarkibiy normal va patologix xolatlarida muximligi.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashg'ulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashg'ulot,laboratoriya jixozlari,kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.



Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	1. Auditoriya tozaligini nazorat kiladi. 2. Talabalarni mashg'ulotga tayyorgarligini tekshirish 3. Davomatni nazorat kilish	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash 2. Amaliy mashg'ulot taqdimot silaydalarini tayyorlash 3. Vaziyatli masalalar echish 4. Test echish	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi. 2. Kurgazmali plakatlardan foydalanadi. 3. Slaydalar, multimediyalarni namoyish qilish 4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi, faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi. 5. Laboratoriya ishi bajaradi.	Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katanashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.
49- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	1. YAkunlovchi xulosa qiladi 2. Mustaqil ish beradi 3. Uyga vazifa beradi	Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi

### Nazariy kism

#### 1. Siydik hosil bo'lishi mexanizmi

Nefronda kuyidagi uch asosiy jarayon yuz beradi: koptokchalardagi fil'traqiya, kanalchalaridagi reabsorbsiya va sekrensiya.

##### Koptokchalardagi fil'traqiya.

Siydik hosil bo'lishida birlamchi boskich fil'traqiya Kisoblanadi: buyrak tanachasida koptokchalarnig kapillyarlaridan kapsula bo'shlixiga konning suyuq kismi fil'trlanadi. Koptokchalardagi fil'traqiya – bu passiv jarayon. Tinch Xolatda katta odamda konning o'rtacha 1/4 kismi, yuraxning chap xorinchasidan aortaga otilib chixayotgan kon, buyrak arteriyasiga keladi. Umuman aytganda, erkaklarda o'rtacha 1300 ml kon minutiga, ayollarda birkancha pastrok. Buyrak koptokchalarini umumiy fil'traqiya yuzasi o'rtacha 1,5 m<sup>2</sup> ni Xosil kiladi. Koptokchada kon tomir kapillyarlaridan buyrak koptokchasi kapsulasiga kon plazmasining ul'trafil'traqiyasi kuzatiladi, natijada tarkibida oksil bo'lmagan birlamchi siydik hosil bo'ladi. Normal Xolatda buyrak koptokchasida oksil xolloid moddalarga o'xshab kapillyarlardan kapsula bo'shlixiga o'tmaydi.

Bir kancha patologix Xolatlarda buyrak fil'traqiyasining membrana o'txazuvchanligi oshib xetadi, natijada ul'trafil'trat tarkibi o'zgarib xetadi. YUkori o'txazuvchanlix protoureniyaning asosiy sababi Kisoblanadi, birinchi navbatda albuminuriya. Normada fil'traqiyaning hajmiy tezligi o'rtacha 125 ml/min, bunda ogirgi siydikni mahsulotlarini 100 marta oshiradi.

Buyrakning asosiy funktsiyasi siydik hosil kilishdan iborat, siydik buyraklarning funksiional birligi- nefronlarda Xosil buladi. Siydik hosil bulishida kondan o'tadigan moddalar ixki okimga ajraladi. Bunda organizm uchun zarur moddalar (aminokislotalar, glyuxoza, vitaminlar) konga kaytariladi, moddalar almashinuvining ogirgi maxsulotlari esa siydikxa o'txaziladi.

Qon plazmasi Baumen kapsulasidan fil'trlanib o'tadi, bu jarayonni kapillyarlar bilan Baumen kapsulasi bo'shligidagi gidrostatix bosim ta'minlaydi.

##### Reabsorbuiya va sekrensiya.

Buyrak koptokchalarida kapillyarlardan koptokchalarga kon plazmasi fil'trlanib, birlamchi oksilsiz siydik yaraladi. xosil bulgan fil'trat, ya'ni birlamchi siydik nefron kanalchalarida konga kayta so'riladi. Bu jarayonni esa Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup> ionlari konsentraqiya gradienti ta'minlab turadi.

Kanalchalarda 99% suv, Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, XCO<sup>-</sup>, aminokislotalar, 93% K<sup>+</sup>, 45% mochevina reabsorbsiyalanadi.

Nefronda bir sutkada 180 l suyuqlik fil'trlanadi va kaytadan so'riladi. Reabsorbsiya natijasida birlamchi siydikdan ixkilamchi siydik xosil bulib, u kosacha va qovuqda to'planadi. Ayollarda 1200 ml, erkaklarda 1500 ml siydik hosil bo'ladi bir kecha-kunduzda. Moddalar almashinuvining siydikda bo'ladigan ogirgi maxsulotlaridan eng asosiysi mochevinadir.

#### 2. Kislota-asos muvozanatini saqlashda buyrakning roli.

Xujayra ichidagi suyuqlik rNning qiymati osteoblastlarda 4,5 dan 8,5 gacha, me'da shirasida 1-2 orasida o'zgaradi. Xujayra tashqarisidagi suyuqlikda rN normada 7,36-7,44 atrofida buladi. Buni konning bufer sistemalari, o'pxa ventilyatsiyasi hamda buyraklar orqali chiqariladigan kislotalar konsentraqiyalari bir kilda saqlab turadi.

Patologiyada esa, bu mexanizmlar o'zgarib au'doz va alkaloz yuzaga keladi. Buyraklar N<sup>+</sup> ajralishini o'zgartirib kislota-asos muvozanatini idora etadi. Siydikdagi rN 4,6 dan 8,0 gacha o'zgarishi mumkin. rN yo NN<sub>4</sub> tarkibida, yoki, dissoçilanmagan kislotalar (açetosirxa kislota) tarkibida chixib turadi. Bundan tashkari buyrak metabolitlar oksidlanishida yaraladigan XCO<sup>-</sup> ionini konga etxazib berishi mumkin.

Sung  $N^+$  nefron kanalchalariga ajratiladi va siydik bilan birga chikarib yuboriladi.  $NSO_3^-$  buyrak xujayralaridan  $NaXCO_3$  kurinishida konga o'tib kislotalixni xamaytiradi.

### 3. Normal va patologix holatlarda buyrakda moddalar almashinuvining o'ziga xos xususiyatlari

Qon tarkibining o'zgarishi yoki buyraklar ajratish funktsiyasining izdan chikishi bilan boradigan kar kandy kasallikda siydik tarkibi o'zgaradi. Masalan, uistinuriyada - buyraklarda uistin tashilishi buziladi. Bunda siydik yullarida uistin toshlari paydo bo'ladi. Gistidinuriyada - buyrakda gistidin tashilishining buzilishida gistidin konsentraciyasi siydikda yukori, konda normada bo'ladi. Bunda akliy jixatdan rivojlanish izdan chikadi.

Siydik-tosh kasalliklari eng xup tarkalgandir. Tosh kasalliklari buyrakda moddalar almashinuvining buzilishi natijasida kelib chikadi. Siydik yullaridagi toshlar oksalat kislotasi toshlari,  $Sa_3(RO_4)_2$ ,  $SaSO_3$ , siydik kislotasi, uistindan hosil bo'ladi. Tosh hosil bo'lishi rN ga ham boglik. Kislotali siydikda oksalat, urat toshlar, ishkorriy siydikda fosfat va karbatan toshlar siydikda erimaydi.

Buyrakning po'stlogida aerob, maxiz kismida anaerob jarayonlar kechadi. Buyrakning o'txir yallixlanishi jarayonlarida koptokcha membranalarining o'txazuvchanligi ortadi. Bu oksil va fermentlarning siydik bilan ajralishiga olib keladi. Umuman moddalar almashinuvining buzilishi buyrakda kon aylanishi, fil'traciya, reabsorbsiya buzilishi, sereciya buzilishi bilan kelib chikadi.

#### 4. Siydikning umumiy xususiyatlari

Bir sutkada katta odamda siydikni (diurez) mikdori 1000 dan 2000 gacha va u sutkalik ichilgan suyuqlik hajmini o'rtacha 50-80% ni tashkil etadi.

Bir kunlix siydik mikdori 500 ml dan xam bo'lsa oliguriya kelib chikadi. Bu xam suyuqlik iste'mol kilganda, tana karorati ortganda, kuyganda, o'txir nefritda kuzatiladi. Uzoq davom etgan anuriya (siydik chikmasligi) uremiyaga olib keladi. Organizmga kiritilgan va undan ajratilgan axlat, teri orkali ajralgan ter mikdoriga karab siydikning nisbiy zichligi o'zgaradi. Siydik kancha xop ajralsa, nisbiy zichligi shuncha xam bo'ladi. Odamning siydigi kislotali yoki neytral (rN=5-7) muxitga ega. Qandli diabet, podagrada u kislotasi tomonga, siydik pufagining yalliglanishida ishkorriy tomonga siljiydi. Siydik hajmining ortishi- poliuriya deyiladi. Bu holat xo'p suyuqlik ichganda, nefrit, kandli diabetlarda kuzatiladi. Bunda sutkasiga 15l gacha (kandsiz diabetda) siydik ajraladi. Ba'zan kunduziga nisbatan kechasi xo'prok siydik ajraladi, bu xolat - nixturiya deyiladi. Normada siydikning rangi somon-sarikdan to'x-sarikgacha bo'ladi. Patologix xolatlarda uning rangi qizil, yashil, jigarrang bo'ladi. Bu antipirin, amidopirin va boshqa dori preparatlarini qabul qilganda sodir bo'ladi. Jigarrang esa, siydikda urobilin, bilirubin konsentraciyasi yukori bo'lganda sodir bo'ladi.

#### Siydikning ximyoviy tarkibi

Siydik tarkibidagi kuruk moddalar (sutkalik mikdori 60g) organik va anorganik moddalardan tashkil topgan. Siydikda jami 150 dan ortiq kimyoviy moddalar bor.

#### Siydikni organik moddalari.

**Mochevina** - siydikning asosiy kismi bo'lib, sutkasiga 30g ga yaqin chikariladi. Mochevina jigar kasalliklarida, buyrak fil'traciya qobiliyati buzilganda, insulin qabul qilinganda kamayadi.

**Xreatinin** - azot almashinuvining ogirgi maxsulotidir. U mushak to'qimasida fosfokreatindan hosil bo'ladi. Erkaklar sutkasiga 18-32 mg, ayollar 10-25 mg kreatinin ajratadi.

**Aminokislotalar** sutkalik siydikda 1,1 g atrofida bo'ladi. Uning mikdori plazmadagidan fark kiladi.

**Siydik kislotasi** purin almashinuvining ogirgi maxsuloti hisoblanadi. Sutkasiga 0,7 g siydik kislotasi ajraladi. Nuxleoproteinlar saqlovchi ovqatlarni xo'p iste'mol qilganimizda siydik kislotasi chikarilishi ko'payadi. Purinlarni kam saqlovchi ovqat iste'mol qilganda esa, siydik kislotaning chikarilishi sutkasiga 0,2 g gacha kamayadi.

**Azotsiz organik qismlar**, bular-shavel, sut, limon kislotasi, moy, valerian, aqetosirxa kislotasi va boshqalardir. Ularning umumiy mikdori 1 g dan ortmaydi.

#### Siydikni anorganik (minerals) tarkibi

**Natriy va xlor ionlari.**  $Na^+$ ,  $Cl^-$  ionlari - ovqat bilan qabul kilingan  $Cl^-$  ionlarining 90% i siydik bilan chiqib ketadi. Ba'zi patologix hollarda (surunkali nefrit, diareya, revmatizm) siydik bilan ajralishi kamayadi va maksimal konsentraciya (340 mmol/l) xo'p miqdorda gipertonik eritma yuborilganda kuzatiladi.

**Kaliy, kaluiy va magniy ionlari.**  $Sa^{+2}$ ,  $X^+$ ,  $Mg^{+2}$  ionlari buyrakdan kam miqdorda ajraladi. Organizmdan chikishi kerak bo'lgan miqdorining 30% i siydik orkali ajraladi.

**Ammiak.** Buyrakda xup miqdorda saqlanuvchi glutaminaza fermenti yordamida glutaminning dezaminlanishidan hosil bo'ladi. Siydik bilan ammoniy tuzi sifatida ajraladi. Anidozda siydikda uning mikdori ko'p bo'ladi, alkalozda esa, kamayadi.

**Oltinugurt saqlovchi aminokislotalar.** Uistein, uistin, metionin siydik sulfatlari hisoblanadi. Sutkalik siydik tarkibida ularning umumiy mikdori 1,8 g dan ortmaydi.

#### 5. Patologix siydikning tarkibiy kislari

Ular xo'p bulmasa ham, me'yoriy uiklda doim bo'ladi. Bular-oksil, keton tanachalar, o't va kon pigmentlari.

**Oksil.** Normada juda kam bo'ladi. Buyrak kasalliklarida (proteinuriya) uning mikdori ortadi. Qon zardobi, buyrak to'qimasi oksillari uning manbai bo'ladi.

**Qon.** Siydikda qizil qon tanachalari (gematuriya) yoki erigan kon pigmentlari (gemoglobinuriya) sifatida aniqlanadi. Buyrak gematuriyasi - o'txir nefritning asosiy simptomidir. Gemoglobinuriya gemoliz va gemoglobinemiya bilan boglik. Gemoglobinning plazmadagi mikdori 1 g/l dan organda u siydikda paydo bo'ladi.

**Keton tanachalar.** 0,01g uchraydi, ularning miqdorining ortishi - ketonuriya deyiladi. Qandli diabetda kuniga 150 tacha keton tanachalari chikarilishi mumkin. Yana ochlixda va ovqat tarkibida uglevodlar bo'lmaganda

ularning soni ortadi.

**Bilirubin.** O't yullari bekilganda jigar kasalliklarida bilirubinuriya kuzatiladi. Uning miqdori 3,4 mxmol/l bo'lganda bevosita, buyraklar jaroxatlanganda bilvosita kechadi.

**Amaliy kism**

**Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar:**

Siydik tarkibidagi oqsilni aniqlash

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'liq to'xri bajardi
1.	Suyultirilgan siydik solingan 5ta probirkalar tayyorlanadi va har biriga 2ml suv solinadi va 2ml dan siydik solib aralashtiriladi. Undan 2ml olib ixkinchi probirkaga, ikkinchi probirkadan 2ml olib uchinchi probirkaga solinadi. Oxirgi probirkadan 2ml olib tashlanadi. Bunda 2, 4, 8, 16, 32 marta suyultirilgan eritmalari yaraladi	0	20
2.	Har bir probirkaga 1ml 50%li azot kislotasi eritmasi solinadi va 45 gradus burchakda ushlangan probirkaga sekinlik bilan siydik kuyiladi. Har qaysi probirkaga 2,3 dakika orasida oxalka yaralishi kuzatiladi.	0	20
3.	Oksil miqdorini aniqlash uchun xalqa 0,033 g/l oksil tutganligi uchun ushbu siydik miqdori suyultirish soniga ko'paytirish kerak. Masalan 8 marta suyultirilgan siydik 2-3 daqika orasida oq hala yaratadi. Demak siydik tarkibida 0,003 g/l 8-0,364 l oksil bor exan.	0	20
4.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	40
	<b>Jami</b>		100

**Siydik tarkibidagi keton tanachalarini aniqlash**

№	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	o'liq to'g'ri bajardi
1.	Açetonni ochish uchun Lyugolъ reaksiyasi. 2 ml siydik solingan probirkaga 3-4 natriy nitroprussid eritmasi va 2-3 tomchi gidroksid eritmasi solinadi.	0	20
2.	Eritma qo'ng'ir qizil ranga bo'yaladi. Koncentrlangan sirkakislotasi qo'shilganda eritma och kizil ranga aylanadi.	0	20
3.	Siydik tarkibida açeton bo'lmasa kislotasi muxitda sariq ranga aylanadi.	0	20
4.	Olingan natijalar taxlili va xulosa.	0	40
	<b>Jami</b>		100

**Mashgulotda qo'llaniladigan yangi pedagogik texnologiyalar:**

**«Miya xujumi»**

Sçenariy: O'rtaga bitta mavzu tashlanadi. Talabalar shu mavzu bo'yicha o'z fikrlarini bildiradilar. Kotiba tayinlanadi. O'xshash fikrlar birlashtiriladi. 5-7 dakika vaqt beriladi. Ohirida eng qiziqarli fikrlar alohida ajratiladi va baholanadi. YOmon qoniqarsiz fikriga bahoga berilmaydi. Ushbu usul talaba nutqi, fikrlash qobiliyatini rivojlantiradi.

**Interaktiv usul savollari:**

- Qanday moddalar siydikning normal komponentlari hisblanadi?
- Qaysi metod yordamida siydikdagi oksil miqdorini aniqlash mumkin?
- Siydikning fizik-kimyoviy xossalari aytib o'ting.
- Normal va patologik xolatlarda buyrakdagi moddalar almashinuvining o'zgarishi.
  - Siydikning umumiy xususiyatlari va ularni kimyoviy tarkibiy kismini me'yoriy miqdorlari.
- Ba'zi bir patologik xolatlarda ikkilamchi siydikning tarkibiy kismlarini o'rganishi.
- Qaysi patologik xolatlarda siydikda, siydikchil va ammiak ko'payadi?
- Azot almashinuvining ogirgi mahsuloti qaysi moddalar kirishini ko'rsating?

**Vaziyatli masala:**

1. Erkak 35 yosh, bo'yi 170 sm, ogirligi 96 xg, ogir sanoatga ishga kirishi oldidan tekshiruvdan o'tyapti, shikoyatlar yo'q. Kasalni diagnostika qilish uchun qanday analizlar o'tkazish kerak.
2. Erkak 40 yosh, bo'yi 179 sm, ogirligi 93 xg. Ertalablari tez-tez bosh ogirigiga, ba'zida ko'ngil aynishi, yurax urishi, ko'z oldini multillashidan shikoyat qildi. Jismoniy ishdan so'ng yurakka og'riq berishi, qachonki dam olishdan keyin yo'qoluvchi. Ob'ektiv: AB 190/100 mm.sim. ust., 5-qovurg'alar orasidan yurak chegarasining 1 sm

chapgga kengayishi. Buyraklar palʼpaʼiyalanmayapti. Kasalni diagnostika kilish uchun kanday analizlar oʻtkazish kerak.

### Testlar.

1 Qoptokchalarda kechadi:

- a. filʼtraʼiya\*
- b. reabsorbʼiya
- c. sekreʼiya
- d. tugri javob yoʻx

2. Filʼtraʼion bosim boglik emas:

- a. kapillyar bosimga
- b. onkotik bosimga
- c. kapsula ichi bosimga
- d. kon okish tezligiga\*

3. Kapillyar bosim boglik:

- a. koptokcha «olib keluvchi» va «olib ketuvchi» arteriolalar kengligining nisbatiga \*
- b. koptokcha «olib keluvchi» arteriolasi kengligiga
- c. koptokcha «olib ketuvchi» arteriolasi kengligiga
- d. tugri javob yoʻx

4-. Buyraklarda ikkilamchi siydik xosil boʻladi.

A. Uning kaysi kismida bu jarayon kechadi?

- a. kanalchalarda\*
- b. koptokchalarda
- c. barcha kismida
- d. nefronda

5. -. Buyraklarda ikkilamchi siydik xosil boʻladi

B. Unda reabsorbʼiyalanadi

- a. 99% suv, natriy, xlor, gidrokarbonat, aminokislotalar
- b. 93% xaliy
- c. 45% siydikchil
- d. barcha javoblar toʻgʻri\*

6. -. Buyraklarda ikkilamchi siydik xosil boʻladi

V. Natriy reabsorbʼiyasida kuyidagi jarayonlar kechadi. Notoʻgʻri javobni toping:

- a. natriy kanaldan hujayra ichiga passiv oʻtadi
- b. natriy bazal plazmatix membrana tomon xarakatlanadi
- c. bazal membranada «natriy nasosi» yordamida xujayra aro suyuqlikga tushadi
- d. natriy kanal boʻshligidan hujayra ichiga passiv transport yoʻli bilan oʻtadi \*

7. -. Buyraklarda ikkilamchi siydik xosil boʻladi

G. Buyrak kanalchalari proksimal kismida suvning soʻrilishi kechadi: (notoʻxri javobni toping)

- a. konʼtraʼiya gradienti boʻyicha passiv
- b. suv natriy ketidan «boradi»
- c. distal segmentda suvning soʻrilishi antidiuretix gormon bilan boshkariladi
- d. «natriy nasos» ishlashi hisobiga faol\*

8.- Reabsorbʼii va sekreʼiyaning buyraklarda boshkarilishi.

A. Turli moddalarning buyraklarda reabsorbʼiya va sekreʼiyasi boshkariladi:

- a. MNS va gormonlar\*
- b. Faqat MNS
- c. Faqat gormonlar
- d. Toʻgʻri javob yoʻq

9. Reabsorbʼii va sekreʼiyaning buyraklarda boshkarilishi

B. Kanalchalarda natriy reabsorbʼiyasini oshiruvchi gormon

- a. aldosteron\*
- b. paratireoid
- c. paratgormon
- d. vazopressin

10. Reabsorbʼii va sekreʼiyaning buyraklarda boshkarilishi

V. Ogʻriq va manfiy emoiyalarda vujudga keladi:

- a. poliuriya
- b. anuriya\*
- c. gipouriya
- d. oʻzgarishlar vujudga kelmaydi

11. Katta odamlarda sutkada ajraladigan siydik mikdori 1000-2000 ml.

A. Uning oʻzgarish hillari:

- a. poliuriya
- b. oligouriya
- c. anuriya
- d. barcha koʻrsatilganlar toʻgʻri\*

12. Katta odamlarda sutkada ajraladigan siydik mikdori 1000-2000 ml.

B. Poliuriya kuzatilmaydi:

- a. koʻp mikdorda suyuqlik qabul kilinganda
- b. buyrak kasalliklarida
- c. kandli diabetda
- d. kam suyuqlik isteʼmol kilinganda\*

13. Katta odamlarda sutkada ajraladigan siydik mikdori 1000-2000 ml.

V. Oligouriya kuzatiladi:

- a. juda kam suyuqlik qabul kilinganda
- b. tana karorati oshganda (lixoradxa)
- c. xusish, ich xetishda
- d. oʻtxir nefritda
- e. barcha javoblar toʻgʻri\*

14. Katta odamlarda sutkada ajraladigan siydik mikdori 1000-2000 ml.

G. Anuriya kuzatiladi

- a. oʻtxir diffuz nefritlarda
- b. siydik yoʻli berkilganda
- c. ogir metallar bilan zaxarlanganda
- d. barcha javoblar toʻgʻri\*

15. Siydik rangi unda saklangan pigmentlarga boglik.

A. Meʼyorda siydikning rangi:

- a. somon-sarik \*
- b. rangsiz
- c. och pushti
- d. toʻq sarik

16. . Siydik rangi unda saklangan pigmentlarga boglik

B. U siydikdagi kuyidagi moddaga boglik

- a. urokrom\*
- b. kon
- c. metil kukuni
- d. gemoglobin

17. Siydik rangi unda saklangan pigmentlarga boglik

V. Patologiyada siydik rangi boʻlishi mumkin (notoʻgʻri javobni toping)

- a. somon-sarik \*
- b. kizil

- c. yashil  
d. jigar rang
- 18.- Siydik tekshirilganda uning rN 8,4.  
A. Me'yorda siydikning rN
- a. 5,3-6,5\*  
b. 4,3-5,1  
c. 2,5-4,5  
d. 7-8,4
19. Go'shtli okat iste'mol kilinganda siydik rN
- a. 4-4,5\*  
b. 7-8  
c. 7,8-8,4  
d. 8-8,6
20. Sabzavotli okat iste'mol kilinganda siydik rN
- a. 7,6-8,6\*  
b. 4-4,5  
c. 4,5-5  
d. 5-6,8
- 21- Siydik tekshirilganda oksil borligi aniklandi.  
A. Me'yorda siydikda oksil mikdori qancha bo'lishi kerak.
- a. umuman bo'lmasligi kerak  
b. minimal mikdorda, odatdagi reaksiyalar bilan aniklanmaydi\*  
c. oz mikdorda  
d. to'g'ri javob yo'x
22. - Siydik tekshirilganda oksil borligi aniklandi.  
B. Buyrak proteinuriyalari kuzatiladi
- a. nefron jaroxatlanganda  
b. buyrak koptokchalari o'lchamlari kattalashganda  
c. koptokchalarda kon okishi pasayganda  
d. barcha javoblar to'g'ri\*
23. - Siydik tekshirilganda oksil borligi aniklandi.  
V. Buyrakdan tashkari proteinuriyalarga sabab bo'ladi
- a. siydik yo'llarining jarohatlanishi\*  
b. nefronning jaroxatlanishi  
c. fil'traçiyaning buzilishi  
d. koptokchalarda kon okishining buzilishi
- 24.- Siydik keton tanachalarga xos xidga ega.  
A. Qaysi kasalliklarda uning mikdori siydikda kupayadi
- a. kandli diabet\*  
b. gastrit  
c. gepatit  
d. ezofagit
25. - Siydik keton tanachalarga xos xidga ega  
B. Uni kaysi usulda aniklash mumkin
- a. Legal\*  
b. Kvik  
c. Robert-stol'bnixov  
d. Nesler
26. - Siydik keton tanachalarga xos xidga ega  
V. Sifat reaksiyalari yordamida aniklanadi
- a. aqeton  
b. aqetosirxa kislota  
c. betta-oxsimoy kislota  
d. barcha javoblar to'g'ri\*
27. Bemorni siydigida konning kizil kon tanachalari paydo bo'ldi. Bu nimani natijasi?
1. nefronda yaliklanish jarayoni  
2. siydik yo'llarini yaliklanish jarayoni  
3. siydik chikaruv yo'llari zararlanishi
28. Oksilni kon tarkibiga o'tib xetishiga sababini kursating?
1. nefronni zararlanishi  
2. buyrak fil'trlari poralarini o'lchamini kattalashishi  
3. siydik yo'llarini zararlanishi  
4. ozikdagi oksil mikdori oshishi
29. Bemor qandli diabet bilan qasallangan bo'lsa uning siydigida quyidagilarning qaysi biri aniqlanadi?
1. glyukoza  
2. furuktoza  
3. galaktoza  
4. aqeton  
5.  $\beta$ - oxsimoy kislata  
6. aqetosirxa kislata  
7. gemogentizin kislata  
8. fenilpirouzum kislata
30. . Ul'trafil'trat – birlamchi siydik tarkibida bo'lmaydi:
- A. oqsillar\*  
B. gormonlar  
V. glyukoza  
G. aminokislotalar  
D. vitaminlar
31. Siydikning patologik komponentlariga kirmaydi:
- A. aminokislotalar\*  
B. bilirubin  
V. keton tanachalar  
G. oqsil  
D. glyukoza
32. Siydikning solishtirma og'irligi ortadi:
- A. qandli diabetda \*  
B. jigar kasalliklarida  
V. qandsiz diabetda  
G. Içingada

### Joriy nazoratni baholash mezonlari

№	O'zlashtirish % da	Talabani bilish darajasi
1.	100-86	Talaba mavzu bo'yicha o'xituvchining bergan savollariga to'xri va anix javob beradi. Siydikning umumiy xususiyatlari. Siydikning ximyoviy tarkibi. Siydik tarkibidagi kuruk moddalar. Mochevina-siydikning asosiy kismi. Siydikning azotsiz organik kismalar va anorganik tarkibiy kislari:
2	71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'xituvchining bergan savollariga to'lix javob berdi. Siydikning umumiy xususiyatlari. Siydikning ximyoviy tarkibi. Buyrakning asosiy funktsiyasi, koptokchalarda fil'tratsiya, kanalchalarda reabsorbsiya, sekretsia. Siydik-toshkasalliklari.
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'xituvchining bergan savollariga to'lix javob bermadi. Siydikning umumiy xususiyatlari. Siydikning ximyoviy tarkibi.
4	0-55	Talaba mavzuni bilmaydi, laborator ishini bajarishda xiyinaladi, anix tasavvurga ega emas.

### Nazorat uchun savollar

- Qanday moddalar siydikning patologik komponentlari hisoblanadi?
- Qaysi metod yordamida siydikdagi oksil miqdorini aniqlash mumkin?
  1. Normal va patologik holatlarda buyrakdagi moddalar almashinuvining o'zgarishi.
  2. Siydikning umumiy xususiyatlari va ularni ximyoviy tarkibiy kislmini me'yoriy miqdorlari.
  3. Ba'zi bir patologik holatlarda ixkilamchi siydikning tarkibiy kislmlarini o'rganishi.
  4. Siydikning fizix-ximyoviy xossalari aytib o'ting.
  5. Azot almashinuvining okirgi maxsulotiga kaysi moddalar kirishini ko'rsating?
  6. Qaysi patologik xolatlarda siydikda, siydikchil va ammiak ko'payadi?

### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

### Adabiyotlar

#### Asosiy

1. Berezov T.T., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya, 2004
3. Kushmanova O.D., Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubtsova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

#### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meuler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroeve E. A. Bioximiya . 1986
5. Uayt i dr. Bioximiya . 1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka, 1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
9. Informatsion texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, kompyuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
11. Bioximiya. Kratkij kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

**Mavzu:** MUSKUL BIOKIMYOSI BIRIKTIRUVCHI TO'QIMA BIOKIMYOSI  
Ta'lim berish texnologiyasining modeli.

Mashg'ulot vaqti -4 soat

Talabalar soni : 10-13 gacha

Mashg'ulot shakli	Amaliy mashgulot
Mashg'ulot rejasi	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Miofibrillalarning asosiy oqsillari va molekulyar qurilishi. Muskullar qisqarishi va bo'shashining biokimyoviy mexanizmi.</li> <li>2.Muskullar qisqarishini boshqarishda bir valentlik ionlar va kalsiy ionlari gradientining ahamiyati.</li> <li>3.Sarkoplazmatik oqsillar va ularning vazifalari.</li> <li>4.Muskullarning ekstraktiv moddalar va muskullarda energiya almashinuvining o'ziga xosligi. Kreatinfosfat.</li> <li>5.Muskullar distrofiyasida bo'ladigan o'zgarishlar.</li> <li>6.Kollagen oqsilining aminokislota tarkibini o'ziga xosligi, birlamchi va fazoviy qurilishlari, biosintezi. Lizin va prolinlarni gidroksillanishda vitamin Sning ahamiyati. Avitaminoz S belgilari.</li> <li>7.Kollagen tolalarini hosil bo'lishi, biriktiruvchi to'qimaning fibrillar oqsillari.</li> <li>8.Glikozaminoglikanlar va proteoglikanlarning biologik vazifalari (tayanch, himoya, mexanik, bog'lovchi, ion boshqarish). Kollagenozlarda bo'ladigan oksiprolinuriya</li> </ol>
O'quv mashg'ulotning maqsadi:	Organizmdagi muskullarning asosiy funktsiyalarini va uning tarkibidagi oksillarga tushuncha berish, muskul tarkibidagi oksillar uzgarishi bilan kelib chikadigan xolatlardagi jarayonlarga tushuncha kiritish.-Muskullarning organizmdagi asosiy vazifalaridan bulgan kiskarishining ahamiyati tugrisida aniklik kiritish.-Muskullardagi sarkoplazmatik oksillar va ularning energetik almashinuvining uziga xosligi ugrisidagi xolatlarga aniklik kiritish.- Muskullarning strukturasi uzgarganda paydo buladigan patologik xolatlarni tushuntirish. -Muskullar tarkibidagi oksillarning buzilishida ulardagi distriiya xolatini paydo bulishini tushuntirish.
Ta'lim berish usullari	Kurgazmali, amaliy mashgulot,suhbat
Ta'lim berish shakllari	Ommaviy,jamoaviy
Ta'lim berish vositalari	O'quv qo'llanma,darslik, amaliy mashgulot,laboratoriya jixozlari,kompyuter
Ta'lim berish sharoiti	Metodik jihatdan jihozlangan auditoriya.
Monitoring va baholash.	Og'zaki nazorat:savol-javob.

Amaliy mashg'ulotning texnologik kartasi.

Ish bosqichlari va vaqti.	Ta'lim beruvchi	Ta'lim oluvchilar
Tayyorgarlik bosqichi (10 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1.Auditoriya tozaligini nazorat kiladi.</li> <li>2.Talabalarni mashgulotga tayyorgarligini tekshirish</li> <li>3. Davomatni nazorat kilish</li> </ol>	
1. Mavzuga kirish (20 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Mavzu buyicha ukuv mazmunini tayyorlash</li> <li>2. Amaliy mashgulot taqdimot silaydalarini tayyorlash</li> <li>3, Vaziyatli masalalar echish</li> <li>4. Test echish</li> </ol>	
2 – asosiy bosqich (130 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Talabalarni kichik guruxlarga bulib mavzu buyicha savollar beradi.</li> <li>2.Kurgazmali plakatlardan foydalanadi.</li> <li>3.Slaydalar,multimediyalarni namoyish qilish</li> <li>4. Mavzular asosida berilgan ma'lumotlarni umumlashtiradi va xulosalaydi,faol ishtirokchi talabalarni ragbatlantiradi va umumiy baxolaydi.</li> <li>5.Laboratoriya ishi bajaradi.</li> </ol>	<p>Kichik guruxlarga bulinadilar Tomosha kiladilar. Katnashadilar Tinglaydilar va savollarga javob beradilar.</p>
50- yakuniy bosqich (20 daqiqa)	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. YAkunlovchi xulosa qiladi</li> <li>2. Mustaqil ish beradi</li> <li>3. Uyga vazifa beradi</li> </ol>	<p>Tinglaydi YOzib oladi YOzib oladi</p>

### Nazariy kism.

Turli xayot shakllari uchun xarakatchanlik xos xususiyat xisoblanadi; mitotik apparatdagi xromosomalarning anik tugrilanishi va tarkalishi, burganing sakrashi, shuningdek odam kullarining ajoyib xarakatlari va oyok mushaklarining ogir ishini kursatish mumkin. Lekin bu turli-tuman funktsiyalarni amalga oshirishda kup bulmagan kimyoviy mexanizmlar katnashadi. Umurtkalilar skelet mushaklari kiskaruvchi apparati eng yaxshi urganilgan sistema xisoblanadi.

Kiskarish mushakda paralel joylashgan, aktin va miozindan tashkil topgan 2 xil oksil iplarining uzaro ta'siri natijasida yuzaga keladi. Ikki turdagi iplar urtasida kundalang kuprikchalarning ketma-ket xosil bulishi va

uzilishi xisobiga kuchlarning generatsiyasi amalga oshadi, bu aktin filamentlarining miozin filamentlari markaziy soxasiga xarakterlanishini ta'minlab beradi. Kundalang kuprikchalarning uzilishi va filamentlarning birlamchi xolatga kelishi natijasida bushashi sodir buladi. Bunday tipl neyromushak kontaktdan mushak tolasi uzunligi buyicha ikki yunalishda depolyarlanish tulkinining tarkalishi bilan inijirlanadi; kundalang nay teshigiga tulkin etishi bilan kuzgalish jarayoni ichkariga tarkaladi va sarkoplazmatik retikulumdan  $Sa^{+2}$ ni chikarilishini ta'minlaydi. Sarkoplazmatik retikulum aktinda joylashgan troponin S oksili bilan boglanadi va bu oksilning konformatsiyasini uzgartiradi. Bu uz navbatida boshka oksil - tropomiozinga siljishga imkon beradi, aktin va miozin urtasida kundalang kuprikchalar xosil bulishiga tuskinlik kiladi. Kundalang kuprikchalarning xosil bulishi aktin iplarini xarakterga keltiradi; u miozin ta'sirida ATFning gidrolizi natijasida ajralayotgan energiya xisobiga boradi. Kuzgalish xolati tamom bulganda sarkoplazmatik retikulum  $Sa^{+2}$ - $Mg^{+2}$ -ATFaza shu sistema ichkarisiga kaltsiyning kayta utishini ta'minlaydi.  $Sa^{+2}$  konformatsiyasi past darajaga etganda kundalang kuprikchalar uziladi va mushak tolasi bushashadi.

3 turdagi mushak tafovut etiladi:

- 1) skelet mushagi
- 2) yurak mushagi
- 3) sillik mushak

Mushak tolalari diametri 1mkm bulgan, kundalang joylashgan fibrillalardan tuzilgan, ularda ketma-ket keluvchi kora va ok disklar kurinadi. Kora disklar ikkilamchi nur sindirish kobilyatiga ega va A-(anizotrop) disklar deb ataladi; ok disklar ikkilamchi nur sindirish kobilyatiga ega emas, I-(izotrop) disklar deb ataladi. SXEMA str 325 Kolyman A. I disk urtasida kengligi taxminan 80nm bulgan pishik Z chizik joylashgan. Bu chizik tolani butun kundalangi buyicha kesib utadi va fibrillalarni bir boylamda ushlab turadi xamda bir vaktida kup fibrillalar A- va I-disklarining joylashishini tartibga soladi. Bir Z-chizikdan ikkinchisigacha bulgan miofibrillalar boylami sarkomerni xosil kiladi. Xar bir sarkomerga kiradi:

- 1) kundalang naychalar turi, ular tolaning kundalang ukiga nisbatan tugri burchak orkali joylashgan va xujayraning tashki yuzasi bilan boglanadi.
- 2) Xujayraning 8-10%ni tashkil etuvchi sarkoplazmatik retikulum
- 3) Bir necha mitoxondriylar

Elektron mikroskopda miofibrill strukturalarning agregatlar sifatida ekanligi aniklandi, ular diametri 14 nm, uzunligi 1500 nm va bir-biridan 20-30nm oralikda joylashgan yugon filamentlar va ular urtasida diametri 7-8 nm bulgan ingichka filamentlardan iborat. A-diskning kundalang kesimida filamentlarning ikkilamchi geksagonal tur xosil kilishi kurinadi, ya'ni filamentlarning xar biri boshka turdagi olti filament bilan uralgan. Tinch xolatda N zonada ingichka, I diskda esa kalin filamentlar bulmaydi. Kalin filamentlar miozindan, ingichkalar – aktindan iborat. Kiskarishda sarkomer uzining birlamchi uzunligiga nisbatan 25-30%ga kaltalashadi. Maksimal kiskarishda tuknash keluvchi ingichka filamentlar bir-biri buyicha siljiydi va kisman bir-birini yopadi, ayni vaktida kalin filament uchlari sarkomer ikkala Z-chiziklari bilan boglanadi. Miofibrillaning muxim oksillari bulib, miozin, aktin, aktomiozin, tropomiozin, troponin xisoblanadi. Miozin miofibrillalarining asosiy oksili bulib, mushak to'qimasidagi oksillarning 30-40% ni tashkil etadi. Miozin oksilining umumiy strukturasi rasmda keltirilgan:

Kalinligi 2,4 nm va uzunligi 150 nm bulgan tayokchasimon bulgan miozin molekulasini (m470000) molekulyar ogirliqi 215000 bulgan 2 ta katta zanjir va 25000 bulgan 2 ta kichik zanjirdan iborat. Miozin ATFaza faolligiga ega bulib, ATFni ADF va  $N_3RO_4$  ga parchalaydi. Miozin bilan adenil kislotaning fermentativ dezaminlanish boglikdir.

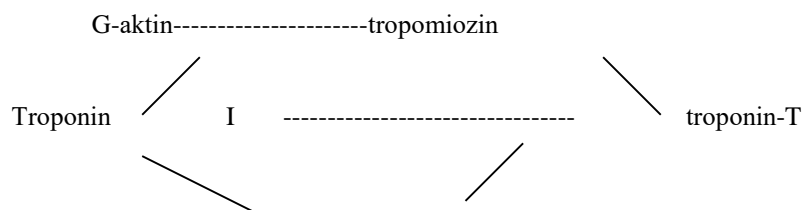
Ogir zanjirlar uzun uralgan  $\alpha$  - spirallni xosil kiladi. Xar bir ogir zanjir oxiri engil zanjirlar bilan globulani (molekula boshchasini) xosil kiladi, u esa aktin bilan boglanish kobilyatiga ega. Bu boshchalar molekula asosiy ukidan burtib turadi. Miozin boshchasida joylashgan engil zanjirlar miozinning ATFaza faolligini kursatishda ishtrok etadi.

Aktin miofibrillar kuruk massasini 20% tashkil etadi. Aktinning 2 shakli ma'lum: globulyar (G-aktin) va fibrilyar (F-aktin). G-aktin molekulasini 42000 mol ogirlikka ega bulib 376 a/k koldigidan iborat bulgan 1 ta polipeptid zanjirdan iborat. F-aktin G-aktin polimerlanish maxsuloti bulib, 2 spiralli strukturaga ega.

Mushak kiskarganda miozin F-aktin bilan birikadi va yangi oksil kompleksi - aktomiozinni xosil kiladi. Aktomiozin ATFaza faolliqi miozin faolligidan ingibirlovchi moddalar va optimal pX muxit bilan farkanadi.

Tropomizon molekulasini  $\alpha$ -spiraldan iborat bulib, uzunligi 40 nm bulgan uk shakliga ega, molekulyar ogirliqi 65000. Tropomiozin miofibrilla oksillarini 4-7% ni tashkil etadi.

Troponin globulyar oksil bulib, molekulyar ogirliqi 80000 dir. Sklet mushakda barcha miofibrilla oksillarini 2 % tashkil etadi. Uning tarkibiga 3 subbirlik – TN-I, TN-S, TN-T kiradi. Troponin tropomiozin bilan birikib nativ tropomiozin kompleksini xosil kiladi. Bu kompleks aktin filamentlariga birikadi va sklet mushagi aktomiozininga kaltsiy ionlariga sezuvchanlik xususiyatini beradi. Tropomiozin- troponin kompleksini faol filament bilan ta'sirini kuyidagi sxema bilan kursatish mumkin.





## Troponin S

Troponin (uning TN-T va TN- I subbirlklari)  $\alpha$ - AMF ga boglik proteinkinazalar ishtirokida fosforillanish kobilyatiga ega.

### **Mushak kiskarishi va bushashishining biokimyoviy mexanizmlari.**

Mushak kiskarish kimyoviy mexanizmini tushuntirishi buyicha kup gipotezalar taklif etilgan. Ularni xammasi uchun umumiy bulib, katabolizm davrida ajralayotgan kimyoviy energiyaning mexanikka aylanishi xisoblanadi.

Mushak kiskarishi davrida aktin iplari M-chiziklarga karab miozin iplari orasiga kiradi: sxema.

Mushak kiskarish muammosi uz ichiga 3 aspektin oladi:

1. Energetik

2. Morfologik (mushak tolalarini mikro va submikrostrukturasi uzgaradi ).

3. Biofizik -kimyoviy energiya mexanik energiyaga tranformaçiya kilinadi.

Miozin kiskarish funkçiyasi va ATFaza faolligiga ega. Aktin rxni surilishida rol uynaydi (rxning fiziologik darajalari soxasida kiskarish reakçiyasining optimal darajasi). Aktin bundan tashkari tayanch vazifani bajaradi, miozin molekulari struktur xolatining uzgarishi kiskarish yoki taranglashish mexanik samarasi sifatida namoyon bulishi mumkin. G.Xakli ta'limoti buyicha morfologik aspektlarni tushuntirish kupchilik tomonidan tan olinadi. Unga asosan mushak kiskarganda ingichka protofibrillalarning kalinlari buyicha siljishi ruy beradi, I soxa kiskaradi, Z disklar yakinlashadi, ya'ni sarkomer kiskaradi.

Mushak kiskarishi energetikasida ATF katnashadi. Xozirgi vaktida ATFning mushak kiskarishi va bushashishida energiya manbai ekanligi tulik isbotlangan. SXEMA str 325 Kolyman B

### **Bir valentlik ion va kalçiy ioni gradientining mushak kiskarishidagi roli**

Nerv impulsi ta'sirida mionevral plastinkada aetilxolin ajraladi, u mushak tolasi membranasining  $\text{Na}^+$  va  $\text{K}^+$  ionlari uchun utkazuvchanligini oshiradi va ularning kayta taksimlanishini ta'minlaydi. Bu esa  $\text{Na}^+$  va  $\text{K}^+$ ning mushak tolasi ichi va tashkarisida konçentraqion gradientining uzgarishiga olib keladi. Mushak avval kimyoviy energiyani elektrik va osmotik energiyaga aylantiradi va buning natijasida kiskarish apparati faol xolatga keladi. Mushak kiskarishining vujudga kelishida xujayrada kalçiy konçentraqiyasining uzgarishi muxim rol uynaydi. Nerv impulsi kabul kilingandan keyin sarkoplazmatik retikulum membranasining utkazuvchanligi tez uzgaradi va  $\text{Ca}^{+2}$  ionlari sarkoplazmaga chikadi. Bunda sodir buladigan mushak kiskarishi miofibrillalarning  $\text{Ca}^{+2}$  konçentraqiyasi  $10^{-5} - 10^{-6}$  M da bulganda ATF bilan boglanish kobilyatiga boglik buladi. Aktomiozin sistemasining  $\text{Ca}^{+2}$  ionlariga "sezuvchanligi" aktin iplarida troponin oksilining mavjudligiga boglikdir. Kalçiy troponin bilan boglanadi va uning molekulasida konformaqion uzgarishlar vujudga keladi, bu esa troponin-tropomiozin kompleksining aktin tarnovida xarakterlanishiga olib keladi va aktin faol markazlari debloklanadi, miozin bilan birikish kobilyatiga ega buladi.

Xakli va Xanson ma'lumotlari buyicha, miofibrillalar kiskarganda aktin iplari miozin iplari buyicha siljiydi, ya'ni iplar kiskarmaydi, balki biri ikkinchisi yuzsida "sirpanadi", bu esa mushak kiskarishining molekulyar mexanizmida muxim zvenodir.

Aktin iplarining miozin iplari buyicha xarakterlanishida iplar orasidagi miozin molekulari boshchalaridan vaktincha xosil buladigan kundalang kuprikchalar muxim rol uynaydi.

Miozin iplarining aktin bilan boglanishi miozin molekulari boshchasining fakatgina burilishi bilan bormasdan balki uning ma'lum masofaga yakin joylashgan aktin ipi tomon siljishi bilan boradi. Mushak 2 fazali funkçiyasi (kiskarish-bushashish)  $\text{Ca}^{+2}$  ionlari mikdorining dinamikasiga boglik. Kalçiy konçentraqiyasi kamayganda erkin tropomiozin aktin faol markazini berkitadi va natijada aktomiozin xosil bulishiga tuskinlik kiladi. Bu mushak bushashining asosiy sababidir.

$\text{Ca}^{+2}$  ionlari tarkibiga Sa-boglovchi oksil – kalçikvestin kirgan sarkoplazmatik retikulum va t-sistema strukturalari bilan boglanishi natijasida bushashgan mushakda sarkoplazmada  $\text{Ca}^{+2}$  ionlarining konçentraqiyasi minimal ( $10^{-7}$ M).

Xujayra ichidagi Sa mikdorining boshkarilishi ATFga boglik sarkoplazmatik retikulum amalga oshiradigan energiya talab etadigan transport sistemasi bilan boglik. U retikulurning  $\text{Mg}^{+2}$ -  $\text{Ca}^{+2}$ ATFaza ta'sirida ATF parchalanishida ajralib chikadigan energiya xisobiga boradi. Bu ferment faolligi  $\text{Ca}^{+2}$  ionlarining konçentraqiyasi  $10^{-8}$ - $10^{-6}$ M bulganda namoyon buladi. SXEMA str 327 Kolyman B.V

Kalçiy konçentraqiyasining mushak xujayralari ichida ortishi sarkoplazmatik retikulum va T-sistema membranasini orkali utkazilishini faollashtiradi va Sa ning depolanishi ortadi, aktomiozin kompleksining ATF-aza faolligi ingibirlanadi va stacionar xolat vujudga keladi.

Bu xolatdan mushak kuzgalishning yangi impulsi bilan chikariladi, natijada retikulundan kalçiy chikariladi va aktomiozin kompleksining ATFazasi faollanadi.

Gidroliz davrida ATFaza (mol.ogirligi 100000) molekulyar ogirligi 55000 va 45000 bulgan 2 fragmentga parchalanadi. Molekulyar ogirligi 55000 bulgan fragment sarkoplazmatik membraning tashki tomonida joylashgan, 45000 mol.ogirlikka ega bulgan fragment esa membraning lipid bikarbanatiga membrana orkali kanal xosil kilib botgan.

ATFzaning uzok vakt gidrolizida 55000 mol.ogirlikka ega bulgan fragment 30000 va 20000 mol.ogirlikka ega bulgan kichik fragmentlarga parchalanadi.

20000 mol.ogirlikka ega bulgan fragment kanal «tusigi» rolini uynaydi va unga  $Sa^{+2}$  ionlari kirishini nazorat kiladi. 30000 mol.ogirlikli fragment esa  $Sa$  ionlarini kanal buyicha xarakatlanishini energiya bilan ta'minlaydi. Natriy nasosga uxshab bu mexanizm kalъiy nasosi deb ataladi.

#### **Sarkoplazmatik oksillar**

Sarkoplazmatik oksillarga miogen, mioglobulin, globulin X va mioalbumin kiradi.

**Miogen** – suvda va tuzli eritmalarda yaxshi eriydi. U murakkab kompleks bulib, fizik-kimyoviy xususiyatlari yakin bulgan kator oksillarni saklaydi. Miogen kompleksi oksillari bilan turli biokatalitik funkuiyalar boglangan. Masalan, miogen A fruktoza-1,6-difosfatni parchalanishini katalizlovchi alъdolaza, ba'zi degidrogenaza va boshka glikoliz, to'qima nafas olish fermentlari xususiyatiga ega.

**Globulin X** – globulinlar xususiyatiga ega bulgan sarkoplazmatik oksil frakuiyasi. Globulin X mushak to'qimasi oksil azotining 20%ni tashkil etadi. Molekulyar ogirligi 140000-180000, izoelektrik nuktasi rX 5,0ga teng.

**Mioalbumin** –embrion mushagi va sillik mushaklarda kup mikdorda saklanadi. Ba'zi xususiyatlari buyicha kon zardobi albuminiga uxshaydi.

**Mioglobulin** xromoproteidlarga kiradi, molekulyar ogirligi 16700. Odam mioglobulinining birlamchi strukturasi urganilgan. Bitta polipeptid zanjirdan iborat bulib, 153 aminokislota koldigini saklaydi. Rnetgenostruktur analiz yordamida Dj.Kendryu tomonidan mioglobinning uchlamchi strukturasi urganilgan.

Mioglobulin polipeptid zanjiri gem atrofida uralgan egilgan, kompakt joylashgan naychaga uxshaydi.

Mioglobinning asosiy vazifasi mushaklarda kislorodni tashish. Mushak kancha kup ish bajarsa, ularda mioglobulin mikdori shuncha kup, shuning uchun ular kizil rangga buyalgan. Organizmga tushayotgan kislorodning 14% mioglobulinida saklanadi. Bu oksilning kislorod bilan faol boglanish kobiliyati (gemoglobinga nisbatan kislorod bilan boglanishi 5 marotaba yukori) mushak to'qimasida kislorod zaxirasini xosil kilishga imkon beradi.

#### **Mushak ekstraktiv moddalari**

Skelet mushagida kator muxim azot tutuvchi ekstraktiv moddalar saklanadi: adenil nukleotidlari (ATF, ADF, AMF), adenil katoriga kirmaydigan nukleotidlar, kreatinfosfat, kreatin, kreatinin, karnozin, anzerin, erkin aminokislotalar va boshkalar.

Kreatin va kreatinfosfat azotiga mushak oksil bulmagan azotining 60% tugri keladi. Ular mushak kiskarishi bilan bilan boglik bulgan kimyoviy jarayonlarda katnashadilar.

Kreatin asosan jigarda sintezlanadi va kon orkali mushakka olib boriladi. U erda kreatin fosforlanib, kreatinfosfatga aylanadi. Kreatin sintezida 3ta aminokislota ishtirok etadi: arginin, gliuъin, metionin.

Karnozin va anzerin V.S.Gulevich tomonidan ochilgan bulib, imidazol saklovchi peptiddir.

Formula

Karnozin va anzerin charchash natijasida pasaygan mushak kiskarishining amplitudasini oshiradi. Mushak xujayrasi ion nasoslari ishining samaradorligini kuchaytiradi. Mushaklarda erkin aminokislotalardan glutamat va uning amidining konuentrauiyasi eng yukoridir.

Boshka azot saklovchi moddalar – siydikchil, siydik kislotasi, adenin, guanin, ksantin va gipoksantin mushak to'qimasida kup bulmagan mikdorda uchraydi.

Azotsiz moddalardan mushakda kuyidagilar buladi: glikogen, glyukoza va gekoszafosfat koldiklari, sut kislotasi, piruvat va boshka karbon kislotalar. Mushak to'qimasida neytral yoglar va xolesterin, noorganik tuzlar va mikroelementlar uchraydi.

#### **Mushaklardagi energetik almashinuvning uziga xos tomonlari; kreatinfosfat**

Mushaklarning kiskarishi va bushashishi uchun energiya ATF sifatida buladi. Zaxira energiya kup bulmagan mikdordagi ATF va kreatinfosfat xolatida buladi. Bu zaxira 10-12 sek.ga etadi. SXEMA str329 Kolyman

Mushak betuxtov ishlaganda 40-50 sek.dan keyin glikogenning anaerob parchalanishi eng yukori buladi, 60-70 sek.dan keyin ishlayotgan mushakka  $O_2$  transporti ortishi xisobiga aerob jarayonlar ustun turadi. Mushak tolasini kup mikdorda uragan mitoxondriyalarda aerob parchalanish natijasida ATF xosil buladi.

ATFning resintezi ADFning kreatinfosfat bilan transfosforlanishi xisobiga boradi. Ushbu reakuiyalarni kreatinkinaza fermenti katalizlaydi:



ATFning bunday resintezi yuli juda tez va samaralidir.

Kreatinfosfatning mushakdagi zaxirasi kup emas, shuning uchun ATF asosan glikoliz va to'qima nafas olish jarayonida xosil buladi.

Mushak to'qimasida kreatinfosfat fakat energiya manbai bulmasdan, balki to'qima nafas olishi va oksidlanuvchi fosforlanish davrida xosil buluvchi makroergik fosfat boglarni transport rolini bajaradi. YUrak mitoxondriyasi matriksida sintezlangan ATF ichki membrana orkali speiufik ATF-translokaza ishtirokida ichki membrana tashki tomonida joylashgan mitoxondrial kreatinkinaza izofermenti faol markaziga utkaziladi: membrana aro bushlikda magniy ionlari ishtirokida muxitda kreatin bulganda uchlamchi ferment-substrat kompleksi - kreatinkinaza-ATF- $Mg^{+2}$  xosil buladi, u keyin kreatinfosfat va ADF-  $Mg^{+2}$ ga parchalanadi.

Kreatinfosfat uotoplazmaga chikadi va ADFning refosforlanishida miofibrilladagi kreatinkinaza reakuiyasida ishlatiladi.

Mushak bir me'yorda ishlaganda uzining energetik sarflarini aerob metabolizm xisobiga amalga oshiradi, kup ishlaganda esa glikolitik yul bilan energiya bilan ta'minlanadi.

Muskulda umumiy ATF mikdori muskul massasining 1g ga taxminan 5mkmol ni tashkil etadi. ATF sintezi tuxtaganida bu mikdor taxminan 1 sekundli ishga etadi. Bundan 1g muskulga xar sekunda 5 mkmol atrofida ATF sintezlanib turishi kerak degan xulosa kelib chikadi. Mana shunga asoslanib, tanadagi muskullarning 1/3 kismi (taxminan 10 kg muskul) ishga tushadigan va ish 10 minut davom etadigan bulsa, shu vakt ichida 1,5 kg atrofida ATF sintezlanishini (va xuddi shunchasi ADFga aylanishini) xisoblab chikish mumkin. Bu rakam taxminiy bir kattalik bulib, kup darajada ishning jadalligiga boglik buladi.

YUrak muskuli bir kecha-kunduzda 100000 martadan kura kuprok kiskarib, 7200 l atrofida konni xaydab beradi. Miokard tuzilishi va xossalari jixatidan kizil skelet muskullariga uxshaydi. YUrak muskulidagi energiya almashinuvining xususiyati uning tabiatan butunlay deyarli aerob bulishidir.

YUrak mushagida ATF va kreatinfosfatning mikdori skelet mushagiga nisbatan kam, ATFning sarflanishi esa yukori. SHuning uchun miokardda ATFning resintezi skelet mushagiga nisbatan jadalrok boradi.

YUrak mushagi uchun energiyaga boy fosforli birikmalarning xosil bulish yuli bulib, kislorodni sarflanishi bilan boglik bulgan oksidlanuvchi fosforlanish xisoblanadi. SHuning uchun xam yurak mushagi kislorodning etishmovchiligiga juda sezgir.

Skelet mushagiga nisbatan yurak mushagidagi modda almashinuvining uziga xos tomoni bulib, unda yog kislotalarining oksidlanishi xisoblanadi. YUrak mushagida yog kislotalarning oksidlanishi uchun 65-70%, uglevodlarning oksidlanishi uchun esa 30-35% kislorod sarflanadi. Olein kislota miokardda juda yaxshi oksidlanadi.

**Mushak distrofiyasi va denervatsiyasidagi biokimyoviy uzgarishlar** Mushak distrofiyasi va denervatsiyasida miofibrillar va ba'zi sarkoplazmatik oksillarning, shuningdek mioalbuminning, mikdori keskin kamayadi. ATF va kreatinfosfat koncentratsiyasi, karnozin va anzerin mikdori pasayadi.

Mushak to'qimasining parchalanishi bilan boglik bulgan rivojlanuvchi mushak distrofiyalarida mushak fosfolipid tarkibida uzgarishlar kuzatiladi: fosfatidilxolin va fosfatidiletanolamin koncentratsiyasi keskin kamayadi, sfingomielin va lizofosfatidilxolin kupayadi.

E-avitaminoz davrida, muskullar denervatsiyalanganda, kimirlashi chegaralanganda (gips kuyilganda), paylar kesilganida muskul tolalari zur berib parchalanadi. E-avitaminozda muskullar atrofiyasi muskul lizosomalari membranalarining peroksid ishtirokida lipidlar oksidlanishi maxsulotlari bilan zaralanishiga boglik, chunki antioksidant (vitamin E) bulmaganida bunday oksidlanish ancha faol xolda boradi.

Mushak to'qimasi patologiyalari uchun kreatin metabolizmining uzgarishi va uning siydik bilan kup mikdorda chikarilishi (kreatinuriya) xos bulib xisoblanadi, uning mikdori bir kecha kunduzda 2g ga boradi. Miopatiyasi bulgan kasallarda kreatinuriya kreatinning skelet mushagida ushlanib turishi va fosforlanishining buzilishi natijasidir. Kreatinfosfat sintezi buzilgan bulsa, kreatinin xosil bulmaydi va uning mikdori siydikda keskin pasayadi. Kreatinuriya va kreatin sintezi buzilishi natijasida siydikning kreatin kursatkichi keskin ortadi. Biriktiruvchi to'qimaning erimaydigan iplari odam organizmida eng kup tarkalgan oksil – kollagendan tarkib topgan. U oksillar umumiy mikdorining 25-33%ni, tana ogirligining taxminan 6%ni tashkil etadi. Kollagen tarkibidagi aminokislotalarning 1/3 kismini gliutsin, prolin va gidroksiprolin 21%, alanin esa 11%ni tashkil etadi.

Biriktiruvchi to'qimani elektron mikroskop yordamida urganish unda fibrillalardan tuzilgan kollagen tolalarining mavjudligini kursatdi. Fibrillalar diametri 5dan 200nm.gacha bulgan uilindr shakliga ega. Kollagen fibrillalari tropokollagen birliklaridan tashkil topgan. Turli to'qimalardan ajratilgan tropokollagenlar tarkibi bilan fark kilsada, lekin ularning xammasida gliutsin kup va 5 oksilizin, 3-, 4-oksiprolin saklaydi. SXEMA str 335 A Kolman

Tropokollagen molekulasi 1,5nm kenglik va 300 nm uzunlikka ega, molekulyar ogirligi 300000. Uchta subbirlikdan tashkil topgan bulib, ularning xar biri taxminan 1000 aminokislota saklovchi polipeptid zanjirdir. Aloxida zanjir zich chapga uralgan spirals bulib, bir uramda 3 aminokislota koldigini saklaydi, uchta zanjir ungga buralgan kabelga uxshaydi. YOn zanjirlardagi peptid boglari urtasida -S=O···NX- vodorod boglarining xosil bulishi xisobiga stabillanadi. Ma'lum to'qimalarga xos bulgan kollagenning turt turi topilgan, ular molekulasini tashkil etgan tropokollagen aminokislota tarkibi bilan farklanadi. I tur kollagen ikki xil  $\alpha 1$  (I) va  $\alpha 2$  zanjirlardan tashkil topgan. Kolgan 3 tur kollagenlar bir xil 3 zanjirdan iborat -  $\alpha 1$  (II),  $\alpha 1$  (III),  $\alpha 1\alpha$  (IV). I tur kollagen teri, suyak, boylamlarda, I I tur – togayda, I I I tur – embrion terisi, kon tomir devorlarida, IV tur – biriktiruvchi membranalarda uchraydi.

Kollagen fibrillalari oxir-oxir va yon-yon boglangan tropokollagen molekularidan xosil bulgan. Kollagen yukori molekuli utmishdosh prokollagen xolatida sintezlanadi. SXEMA str335 Kolman U tropokollagen 3 zanjirining N- va S-oxirlarida kushimcha aminokislotalar saklaydi. I tur kollagenning pro- $\alpha 1$  va pro- $\alpha 2$  zanjirlari polisomalarda sintezlanadi, u erda prolin va lizin koldiklari gidroksillanadi. Tropokollagen  $\alpha$ -zanjiriga nisbatan pro- $\alpha$ -zanjirlar uzunrok; N-oxiridagi kushimcha fragment 20000, S-oxiridagi kushimcha fragment 35000 mol. ogirlikka ega. Kushimcha fragmentlar uch zanjirli spiralsni xosil kilmaydi, bir-biri bilan boglanib globulyar domenlarni xosil kiladi. Kushimcha N-oxir fragmentlar uistein saklaydi; shuningdek ular tarkibida kaytariluvchi kollagensimon Gly-Pro-Xyp ketma-ketliklar bor. Fakat S –oxirdagi domenlar zanjirlar urtasida disulfid boglarga ega. Prokollagen molekularining proessingi xujayra tashkarisida proteolitik fermentlar ta'sirida buladi. Bu fermentlar ikkala domenni olib tashlaydi va natijada tropokollagen xosil buladi.

Prokollagen va tropokollagen zanjirlari kator posttranslyacion modifikatsiyalarga uchraydi, ular kollagenning uziga xos strukturasi shakllanishida muximdir. Oksiprolin va oksilizin prokollagen molekulasi biosintez davrida bulmaydi. Ular prolin va lizinni gidroksillanishi natijasida, kollagen mRNKsi translyatsiyasi davrida ribosomalarda polipeptid ajralguncha sodir buladi va uch spiralli struktura xosil bulgandan keyin bu jarayon tugaydi. Gidroksillanish reaksiyalari prolingidroksilaza, lizingidroksilaza ta'sirida boradi, ular mikrosoma membranali bilan boglangan bulib,  $e^{+2}$ , askorbat kislotasi,  $\alpha$ -ketoglutarat,  $O_2$  ishtirokida reaksiya boradi.

### Amaliy kism

#### Mavzuga doir bajariladigan laborator ishlar: Siydik kreatinini aniqlash

No	Tadbir	Bajarmadi (0 ball)	To'lik to'gri bajardi
1.	Veyl reaksiyasi. 2 ml siydikka 2—3 tomchi YAngi tayyorlangan natriy nitroprussid eritmasi solinadi va aralashma sarik ranga kirguncha unga 10% li natriy gidroksid eritmasi tomiziladi	0	20
2.	Eritmaning kislotaliligi sirka kislotasi kushib aniklanganda uning sarik ranga utish vahti kiskaradi.	0	20
3.	Yaffe reaksiyasi. 2 ml siydikka bir necha tomchi tuyingan pikrin kislotaning suvli eritmasidan solib natriy gidroksid bilan iskorlanadi:	0	20
4.	Kizgish rang xosil buladi. Olingan natijalarga karab xulosalar chikariladi.	0	40
	Jami		100

#### Mashgulotda kulaniladigan yangi texnologik usullar:

##### «Dumalok stol atrofida» usuli

Talabalarga vazifa yozilgan bir varakdan kogoz tarkatiladi. Xar bir talaba shu kogozga uzining javobini yozadi va yonidagi talabaga beradi. xamma uzining javobini yozadi, sungra muxokama kilnadi. Notugri javoblar chizib tashlanadi, tugri javoblarning soniga karab talabalarning bilimi baxolanadi

Vazifalar namunasi:

- Mushaklarning vazifasini va kiskarilishi va bushashish mexanizmlarini tushintirish.
- Sarkoplazmatik oksillar va ularning vazifalarini, mushaklarning ekstraktiv moddalar va mushaklarda ketadigan energetik almashinuv jarayonlarga tushincha kiritish.
- Kanday sabablarga kura mushaklarda distrofiya xolatlari vujudga kelishini tushintirish.

#### testlar:

1. Muskul to'qimasining uch tipi
1. Sklet muskullari
2. Biriktiruvchi to'qima muskullari
3. YUrak mushaklari
4. Kon tomir mushaklari
5. Sillik bulmagan mushaklar
6. Sillik mushaklar
2. Muskul to'qimasiga xos oksillarning 3 guruxi
1. Sarkoplazmatik oksillar
2. Endoplazmatik retikulum oksillari
3. Stromaga xos oksillar
4. Eruvchan oksillar
5. Miofibrill oksillar
6. Sarkolema oksillari

3. Tropinning 3 ta subbirligini funktsiyasiga kura ionlanishi

1. Ingibirlovchi
2. aktimiozin
3. Kальций biriktiruvchi
4. Aktin
5. Tropomiozin biriktiruvchi
6. Tropomiozin

4. Organizmda glikogenning tuplanadigan asosiy a'zosi bulib jigar va mushak xisoblanadi. U doimo uzgarishlarga uchrab turadi. B. Uning tuplanishi nimaga olib keladi?

- p. xujayrani parchalanishiga\*
- q. atrofiyaga
- r. xujayrani bujmayishiga
- s. gipertrofiyaga
- t. xujayraning

kichiklashishiga

5. Sillik mushak tarkibining sklet mushaklari tarkibidan besh xil farki
1. Juda kam oksil azotini tutadi
2. Kup mikdorda oksil azotini tutadi

3. Miofibrillar tolalari juda kup  
 4. Miofibrillar tolalari juda kam  
 5. Stroma tarkibida oksil juda kup  
 6. Stroma tarkibida oksil juda kam  
 7. Sarkoplazmada mioalbumin juda kup  
 8. Sarkoplazmada mioalbumin kam  
 9. To'qimada ATF konsentratsiyasi kup  
 10. To'qimada ATF konsentratsiyasi kam  
 6. Mushaklar qisqarishida 4 asosiy energiya manbalari:  
 A. oksidlanishli fosforillanish\*  
 B. glikoliz\*  
 V. ADF ni kreatinfosfat bilan transfosforillanishi\*  
 G. adenilatkinaza reaksiyasi\*  
 D. glyukoneogenez  
 E. mikrosomal oksidlanish  
 J. dekarboksillanish  
 Z. metabolizm jarayonida ATF sintezi
7. Biriktiruvchi to'qima organizmning turt xil tanasi buyicha tarkalganligini kursating.  
 1. Togayda  
 2. Muskulda  
 3. Payda  
 4. Boglamlarda  
 5. Suyak matrisida  
 6. Sochda  
 7. Terida  
 8. Tirnoklarda  
 8. Biriktiruvchi to'qimaning erimaydigan ipini organizmdagi aminokislotalarning uch xil miqdori.  
 1. Gliyin 1/3  
 2. Valin 1/3  
 3. Prolin va gidroksiprolin 21%  
 4. Glutamat kislotasi 20%  
 5. Alanin 11%  
 6. Leyyin 13%  
 9. Geparinni xujayralardagi bulish tulikligini uch xili  
 1. Xujayralarning yuzida bulishi  
 2. Xujayra membranalarida  
 3. Semiz xujayralarni xujayra ichi komponentida  
 4. Xujayradan tashkarida  
 5. Xujayralarning kaytariluvchi birligida  
 6. Muskularda
10. Muskul to'qimasi tarkibidagi qisqarish jarayonida ishtirok etuvchi 3 gurux oqsillarni ko'rsating:  
 A. mioglobin  
 B. miozin\*  
 V. globulinlar  
 G. troponin\*  
 D. aktin\*  
 E. miogen
11. Miofibrillar tarkibiga kiruvchi 4 guruh oqsillarni ko'rsating:  
 A. miozin\*  
 B. aktin\*  
 V. tropomiozin\*  
 G. troponin\*  
 D. mioglobin  
 E. miogen  
 J. globulin - X  
 Z. gamma-aktin
12. Funktsiyasiga ko'ra farqlanuvchi troponinning 3 subbirlikini ko'rsating:  
 A. ingibirolovchi\*  
 B. kalsiy bog'lovchi\*  
 V. tropomiozin bog'lovchi\*  
 G. aktomiozin  
 D. aktin  
 E. tropomiozin
13. Mushaklar qisqarishida ishtirok etuvchi 3 ekstraktiv moddalarni ko'rsating:  
 A. kreatin\*  
 B. kreatinin\*  
 V. kreatinfosfat\*  
 G. troponin  
 D. aminokislotalar  
 E. aktin
14. Mushak to'qimasining 3 oqsil bo'lmagan ekstraktiv moddalarini ko'rsating:  
 A. anserin\*  
 B. karnozin\*  
 V. aminokislotalar\*  
 G. troponin  
 D. aktin  
 E. miozin
15. Silliqlik va ko'ndalangtarg'il mushaklar orasidagi 4 farqni ko'rsating:  
 A. azot oqsili kam\*  
 B. miofibrillar oqsillari kam\*  
 V. stroma oqsillari ko'p\*  
 G. sarkoplazma mioalbuminga boy\*  
 D. oqsilga bog'liqlik kalsiy ko'p  
 E. miofibrillar tolalar ko'p  
 J. stroma oqsillari kam  
 Z. sarkoplazmada oksigemoglobin miqdori kam
16. Organizmda glikogenning tuplanadigan asosiy a'zosi bulib jigar va mushak xisoblanadi. U doimo uzgarishlarga uchrab turadi. B. Uning tuplanishi nimaga olib keladi?  
 u. xujayrani parchalanishiga\*  
 v. atrofiyaga  
 w. xujayrani bujmayishiga  
 x. gipertrofiyaga  
 y. xujayraning kichiklashishiga
17. Mushaklarda qanday oqsillar bor (noto'g'ri javobni toping):  
 A. kollagen\*  
 B. miogen  
 V. miozin  
 G. aktin  
 D. troponin
18. Oqsil qisqarishiga aloqasi yo'q:  
 A. aktin  
 B. miozin  
 V. Sa<sup>2+</sup>  
 G. ATF  
 D. miogen\*
19. Muskul qisqarishida kalsiyning roli iborat: troponin bilan ta'sirlashib, akginni ajratishidan\* globulin bilan birikishidan kalsiy kationlari miozin bilan birikishidan ATF parchalanishi kuchayishidan

20. Kaly modulni quyidagi modda ta'sirida aktivlashadi:  
 Sa kationlari\*  
 цAMF  
 fosforillanish  
 ingibitor ajralishi
21. Kreatin fosfatni xosil bulishida katnashuvchi 3 a'zoni kursating  
 buyrak  
 jigar  
 muskul  
 yurak  
 miya  
 buyrak usti bezi
22. Kreatin sintezida katnashuvchi 3 aminokislotani kursating  
 gliçin  
 arginin  
 metionin  
 alanin  
 glutamin  
 asparagin
23. Kaysi a'zolarida kreatin almashinuvi sodir buladi  
 buyrak  
 jigar  
 sklet muskullari  
 buyrak usti bezi pustlok kabati  
 teri  
 ichki organlar muskuli
24. Kreatinfosfat sintezida ishtirok etadigan moddalarni kursating  
 gliçin  
 ornitin  
 metionin  
 ATF  
 Alanin  
 TGFK  
 Fosfodiesteraza  
 Fosfoproteinfosfataza
25. Muskul to'qimasi tarkibidagi kiskarish jarayonida ishtirok etuvchi uch gurux oksillarni kursating  
 mioglobin  
 miozin  
 globulinlar  
 troponin  
 aktin  
 miogen
26. . Tarkibida 80%dan ortiq oqsil tutuvchi uchta organni ko'rsating:
- A. yurak  
 B. ko'ndalang targ'il muskul\*  
 V. teri  
 G. o'pka\*  
 D. buyrak  
 E. taloq\*
27. Kurilish vazifasini utovchi uch gurux oksillarni kursating  
 gastromukoprotein  
 elastin  
 aktin  
 keratin  
 fibrinogen  
 kollagen
28. YUrak mushagi uchun xos organosperifik 3ta fermentni kursating.  
 Kreatinkinaza;  
 Katalaza;  
 Xolinesteraza;  
 Superoksiddismutaza.  
 LDG;  
 AST;
29. Anaerob glikoliz xos:  
 A. miya to'qimasiga  
 B. jigarga  
 V. skelet mushaklariga\*  
 G. yog' to'qimasiga
30. Keton tanachalaridan qaysi ikki a'zolar foydalanadi:  
 A. mushak\*  
 B. buyrak\*  
 V. jigar, mushak  
 G. nafas, hazm a'zolari
31. Ekstremal xolatlarda tarkibidagi oqsillar organizm uchun oqsil zahirasi vazifasini o'taydigan uch xil to'qimani ko'rsating:  
 A. Jigar\*B. TaloqV. Muskul\*G. BuyrakD. Qon\*  
 E. Miya
32. Organizmda glikogenning tuplanadigan asosiy a'zosi bulib jigar va mushak xisoblanadi. U doimo uzgarishlarga uchrab turadi.  
 A. Uning parchalanmasligidan yuzaga keladigan kasallik?  
 p. glikogenoz\*  
 q. galaktozemiya  
 r. anemiya  
 s. giperemiya  
 t. aglikogenoz

**Joriy nazoratni baholash mezonlari**

№	O'zlashtirish % da	Talabning bilish darajasi
---	--------------------	---------------------------

1.	86-100	Talaba mavzu bo'yicha o'xituvchining bergan savollariga to'xri va anix javob beradi. Muskullar distrofiyasida bo'ladigan o'zgarishlar. Kollagen oqsilining aminokislota tarkibini o'ziga xosligi, birlamchi va fazoviy qurilishlari, biosintezi. Lizin va prolinlarni gidroksillanishda vitamin Sning ahamiyati. Avitaminoz S belgiliri.Kollagen tolalarini hosil bo'lishi, biriktiruvchi to'qimaning fibrillyar oqsillari.Glikozaminoglikanlar va proteoglikanlarning biologik vazifalari Kollagenozlarda bo'ladigan oksiprolinuriya
2	71-85	Talaba mavzu bo'yicha o'xituvchining bergan savollariga to'lix javob berdi. Muskullar distrofiyasida bo'ladigan o'zgarishlar. Kollagen oqsilining aminokislota tarkibini o'ziga xosligi, birlamchi va fazoviy qurilishlari, biosintezi. Lizin va prolinlarni gidroksillanishda vitamin Sning ahamiyati. Avitaminoz S belgiliri.Kollagen tolalarini hosil bo'lishi, biriktiruvchi to'qimaning fibrillyar oqsillari..Glikozaminoglikanlar va proteoglikanlarning biologik vazifalari
3	56-70	Talaba mavzu bo'yicha o'xituvchining bergan savollariga to'lix javob bermadi. Muskullar distrofiyasida bo'ladigan o'zgarishlar. Kollagen oqsilining aminokislota tarkibini o'ziga xosligi, birlamchi va fazoviy qurilishlari, biosintezi. Lizin va prolinlarni gidroksillanishda vitamin Sning ahamiyati. Avitaminoz S belgiliri.Kollagen tolalarini hosil bo'lishi, biriktiruvchi to'qimaning fibrillyar oqsillari.

#### Nazorat savollari

- 1.Miofibrillalarning asosiy oqsillari va molekulyar qurilishi.
- 2.Muskullar qisqarishi va bo'shashining biokimyoviy mexanizmi.
- 3..Muskullar qisqarishini boshqarishda bir valentlik ionlar va kaltsiy ionlari gradientining ahamiyati.
- 4.Sarkoplazmatik oqsillar va ularning vazifalari.
- 6.Kollagen oqsilining aminokislota tarkibini o'ziga xosligi
- 7.Kollagen tolalarini hosil bo'lishi, biriktiruvchi to'qimaning fibrillyar oqsillari.
- 8.Glikozaminoglikanlar va proteoglikanlarning biologik vazifalari

#### Tarkatma materiallar

Testlar, vaziyatli masalalar

#### Adabiyotlar

##### Asosiy

1. Berezov TT., Korovkin B.F. Biologicheskaya ximiya, 2004
2. Nikolaev A.YA. Biologicheskaya ximiya , 2004
3. Kushmanova O.D. , Ivchenko G.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1983
4. Aleynikova T.L., Rubcova G.V. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii . 1988
5. Sultanov R.G., Xolmuxamedova N.M. Rukovodstvo k prakticheskim zanyatiyam po biologicheskoy ximii , 1996(uzb)
6. Sabirova R.A., Abrorov A.A., Inoytova F.H., Aripov A.N. Biologik kimyo, 2007.

##### Qo'shimcha

1. Lenindjer A. Bioximiya , 1,2,3 tom 1990.
2. Meuler D. Bioximiya , 1,2,3 tom 1980
3. Strayer L. Bioximiya , 1,2,3 tom 1985
4. Stroev E. A. Bioximiya .1986
5. Uayt i dr. Bioximiya .1981
6. Sultanov R G. , Ibragimov U.K. Sbornik bioximicheskix pokazateley organizma cheloveka,1995
7. Xorst A. Molekulyarnaya osnovy patogeneza bolezney. 1982
8. Kolyman YA., Rem K. - G.Naglyadnaya bioximiya, 2000
- 9.Information texnik vositalar: kinofilymlar, elektron darslik, komp'yuter, kodoskop, slaydlar, tarqatma materiallar.
10. [www.tma.uzsi.net](http://www.tma.uzsi.net).
- 11.Bioximiya. Kratkij kurs s uprajneniyami i zadachami. Severin E.S., Nikolaev A.YA, 2002.
12. Bioximiya. Severin E.S., 2004.

#### 5. Qo'shimcha va tushuntiruvchi matnlar (slaydalar yoki grafikli multimedialar

- Биологик қимё – тирик организмлар тарқибига қирувчи модаларнинг қимёвий табиати, уларнинг ўзгариши, шунингдек бу ўзгаришларнинг аъзо ва тўқималар фаолияти билан боғлиқ ҳолда ўрганадиган фан.

- Биологик қимёнинг асосий вазифаси молекулалар даражасида заминий, умумбиологик масалаларни ҳал этишдан иборатдир.



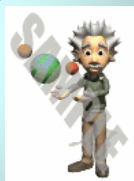
## БИОЛОГИК ҚИМЁ ФАНИ УЧ ҚИСМДАН ИБОРАТ:

- 1. Статик биокимё
  - 2. Динамик биокимё
  - 3. Функционал биокимё
- Биологик бошқа фанлар билан узвий боғлиқ: биоорганик қимё, нормал анатомия, физиология, гистология, фармакология, клиник фанлар.

- Оксиллар юкори молекулали азот сакловчи органик модаллар бўлиб, улар аминокислоталардан ташкил топгандир.

Оксилларнинг элементлар таркиби:

- Углерод - 50-54%
- Кислород – 21-23%
- Водород – 6,5-7,3%
- Азот – 15-17%
- Олтингугурт – 0,5%



## ОКСИЛЛАРИНИНГ АСОСИЙ ВАЗИФАЛАРИ

- Биокатализаторлар
- Регулятор (бошқарув) оксиллари
- Рецептор оксиллар
- Транспорт оксиллар
- Структур оксиллар
- Химоя оксиллари
- Қисқарув оксиллари
- Озука оксиллар



- Оксиллар таркибида 20 хил α-аминокислоталар бўлиб, улар пептид боғлари ёрдамида боғлангандир.

Аминокислоталар таснифи:

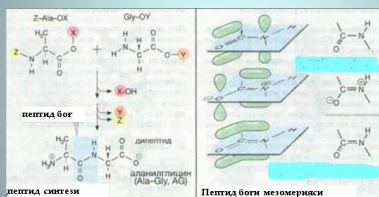
- Алифатик радикалли аминокислоталар;
- Алифатик радикалда қўшимча гуруҳлар тутувчи аминокислоталар (-CH<sub>2</sub>-OH, -CH<sub>2</sub>-COOH, -CO-NH<sub>2</sub>, -(CH<sub>2</sub>)<sub>4</sub>-NH<sub>2</sub>, -CH=NH, -CH<sub>2</sub>-SH);
- Ароматик радикал тутувчи аминокислоталар;
- Гетероциклик радикалли аминокислоталар;
- Иминокислоталар.

- Оксил молекуласи полипептид занжирида аминокислоталарнинг маълум тартибда кетма-кет жойлашишига оксилларнинг бирламчи структураси деб айтилади.

- Оксиллар бирламчи структураси асосида пептид боғи ётади.



## Пептид боғлар

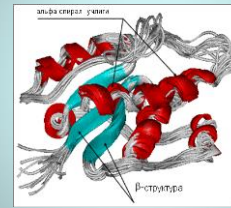




**ОҚСИЛЛАРНИНГ БИОЛОГИК ХУСУСИЯТЛАРИ (ФЕРМЕНТ, ГОРМОН, ҚАРШИ ТАНАЧАЛАР ВА Ҳ.К.) УЛАРНИНГ ИККИЛАМЧИ БА УЧЛАМЧИ СТРУКТУРАЛАРИГА БОГЛИҚДИР**

- полипептид занжиридаги аминокислоталарнинг функционал гуруҳлари орасидаги водород боғланишлар иккиламчи қурилишни ҳосил қилади ( $\alpha$ -спираль,  $\beta$ -структура, бетартиб қопқочка).
- $\alpha$ -спиралда полипептид занжир ўқ атрофида ўралади ва водород боғлар битта полипептид занжир орасида ҳосил бўлади (ички водород боғлар) ва улар полипептид занжирини қисқартиради.
- $\beta$ -структурада водород боғлар битта полипептид занжирининг параллел қисмида ёки бир-неча полипептидлар орасида ҳосил бўлади.
- Битта оқсилда ҳам  $\alpha$ -спираль, ҳам  $\beta$ -структура бўлиши мумкин.

**Оқсилларнинг иккиламчи структураси**



**ОҚСИЛЛАР УЧЛАМЧИ ҚУРИЛИШИ**



**ОҚСИЛЛАРНИНГ УЧЛАМЧИ ҚУРИЛИШИ**

Бирламчи ва иккиламчи қурилишга эга бўлган оқсилларнинг фазовий жойлашиши учламчи қурилишни ҳосил қилади. Бунда гидрофоб ядро ва гидрофил қават ҳосил бўлади, оқсилнинг фаол маркази шаклланади.

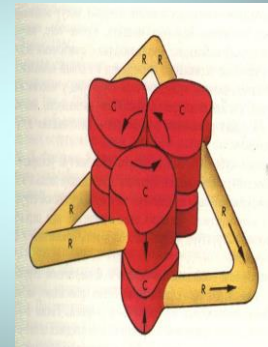
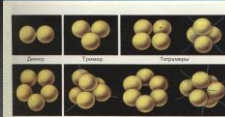
Мустақамловчи боғлар: ион, водород, дисульфид.

Бунда иккиламчи суперструктура ҳосил бўлади ( $\beta$ -бочкача,  $\alpha$ -спираль-гайилиш-  $\alpha$ -спираль, -рух бармоқчалари-, -лейциновая застёжка-мошна-).

**ИЗОФУНКЦИОНАЛ ОҚСИЛЛАР**

Гемоглобин:
Нв А - 2 $\alpha$ 2 $\beta$
НвА2 - 2 $\alpha$ 2 $\delta$
НвF - 2 $\alpha$ 2 $\gamma$
ЛДГ:
ЛДГ1 - НННН
ЛДГ2 - НННМ
ЛДГ3 - ННММ
ЛДГ4 - НМММ
ЛДГ5 - ММММ

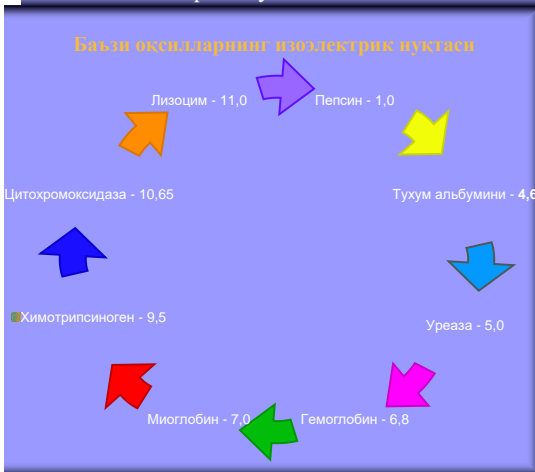
**Оқсил молекуласи тўртламчи қурилиши**





**Оптотезис ва касалликларга организм оқсил таркибинини ўзгариши**

- Организм индивидуал тараққиётида оқсил таркиби ўзгариб боради. Эмбрионал даврда жигар ва ичақдаги кўпчилик ферментлар бўлмайди, бола туғилганидан кейин синтезлана бошлайди.
- Масалан: ҳомилада – HbF, туғилгандан сўнг HbA билан алмашади, гўдак болалар ичагида лактаза миқдори кўп, ёши ўтган сари уни миқдори камади ва амилаза ортади.
- Оқсилларнинг таркиби турли касалликларда ўзгаради. Бунга кон плазмаси оқсилларини мисол келтириш мумкин.

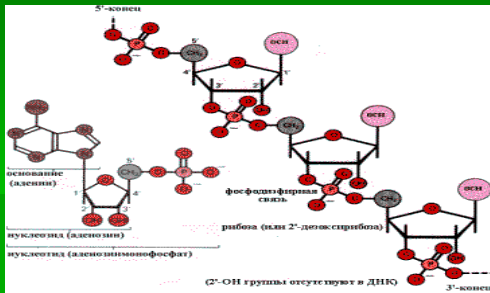




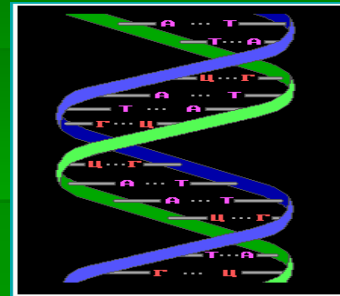
### Нуклеин кислоталар ва уларнинг вазифалари

- Нуклеин кислоталар – мононуклеотидлардан ташкил топган юқори молекулали бирикмалар.
- ДНК, РНК (мРНК, тРНК, рРНК)
- Вазифалари: ирсий ахборотни сақлаш, ирсий ахборотни узатиш, ирсий ахборотни намоён қилиш.
- ДНК молекуляр массаси – 1000-1000000кД, тРНК – 25 кД.

### ■ Мононуклеотидларнинг тузилиши



### ДНК нинг иккиламчи қурилиши



### Транспорт РНК

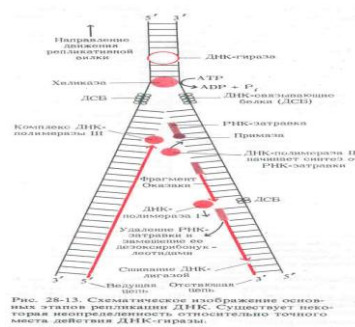
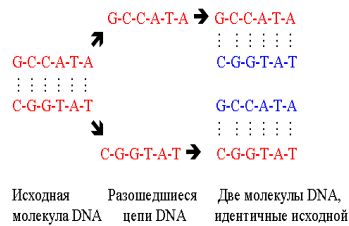
- тРНК да 10-12 минор асослар мавжуд. Улар цитоплазма нуклеазаларига нисбатан турғунлик ва учламчи қурилишни мустахамлаяди.



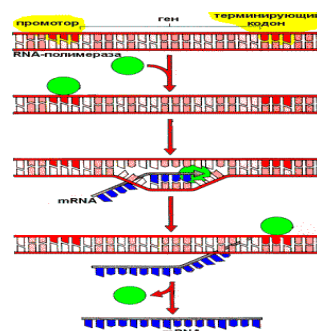
### Чаргафф қоидалари

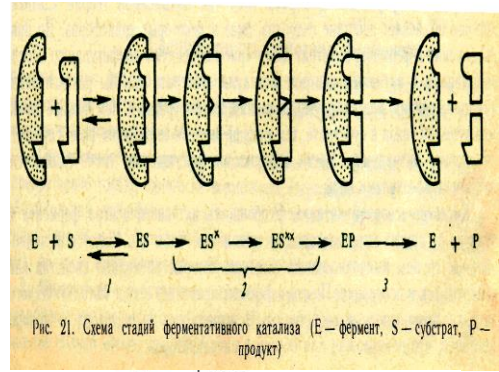
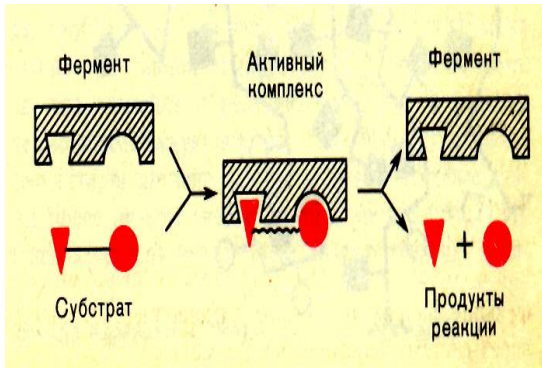
- Пурин нуклеотидларнинг йиғиндиси, пиримидин нуклеотидларнинг йиғиндисига тенгдир
- $A + G = C + T$  ёки  $A + G / C + T = 1$
- Адениннинг микдори тиминга тенгдир.
- $A = T$  ёки  $A / T = 1$
- Гуаниннинг микдори цитозинга тенгдир.
- $G = C$  ёки  $G / C = 1$
- 6-аминогрупа сакловчи азот асослари 6-кетогрупа сакловчи азот асослари микдорига тенгдир.
- $G + T = A + C$  ёки  $G + T / A + C = 1$
- $A + T$  микдори  $G + C$  микдорига тенг эмас.

### ДНК нинг ярим консерватив синтези

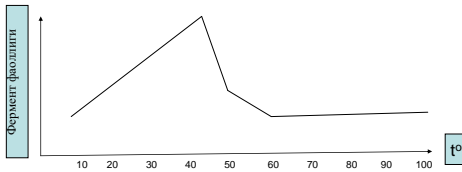


- ДНКга боғлиқ РНК-полимеразанинг 3 тури тафовут этилади:
- РНК-полимераза I - 5.8S, 18S, 28SpРНК синтезига жавобгар
- РНК-полимераза II - мРНК синтезига жавобгар
- РНК-полимераза III - тРНК ва 5pРНК синтезига жавобгар





Фермент фаоллиғни хароратта боғлиқлиғи



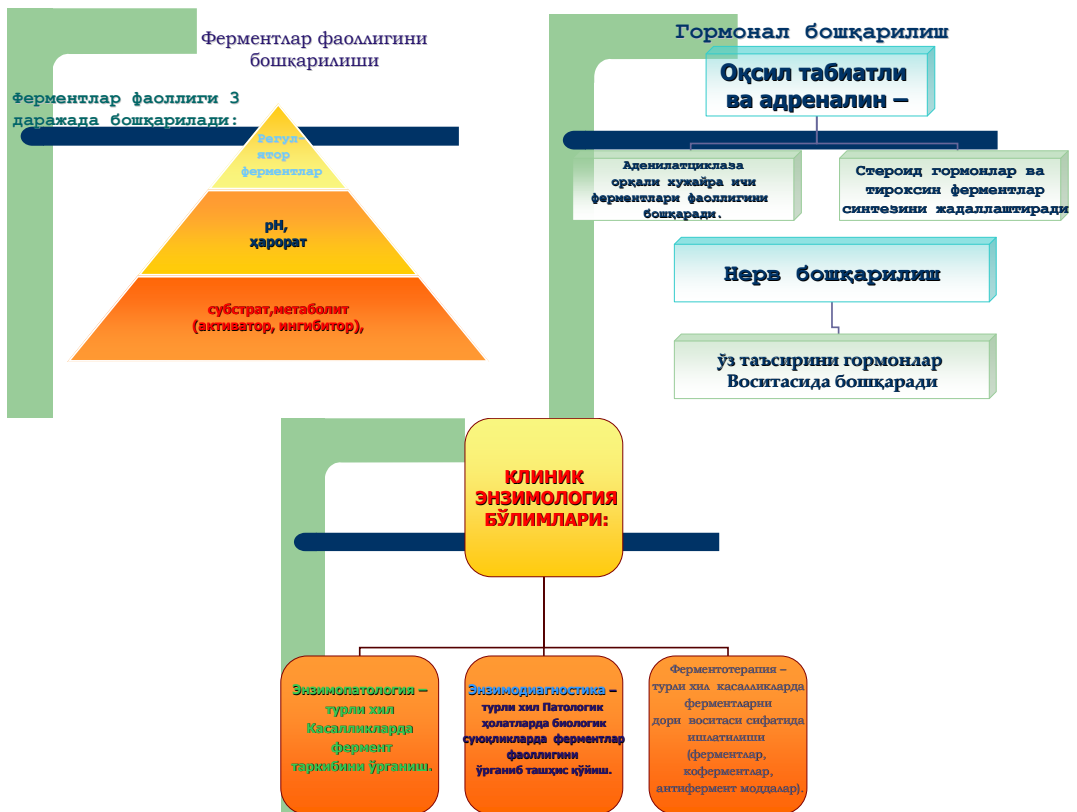
**А. Ферментативная активность.**

1 класс (кат) — количество ферментов, которое увеличивает скорость реакции субстрата в 10 раз (100%).


**Б. Реакционная и субстратная специфичность.**

Класс	Тип реакции	Вспомогательная группа	Специфичность
1. Оксидоредуктазы	$A_{ox} + B_{red} \rightleftharpoons A_{red} + B_{ox}$	Ни одна	Действие только на окислитель и восстановитель. Активность не зависит от субстрата.
2. Трансферазы	$A-B + C \rightleftharpoons A + B-C$	С1	С1 — трансферазы. Трансферта реакция. Активность трансферазы зависит от субстрата.
3. Гидролазы	$A-B + H_2O \rightleftharpoons A-H + B-OH$	С2	С2 — гидролазы. Гидролиз. Активность гидролазы зависит от субстрата.
4. Лиазы ("смыкатлы")	$A + B \rightleftharpoons A-B$	С3	С3 — лиазы. Соединение. Активность лиазы зависит от субстрата.
5. Изомеразы	$A \rightleftharpoons B$	С4	С4 — изомеразы. Изомеризация. Активность изомеразы зависит от субстрата.
6. Лигазы ("сыймағалы")	$B + A \xrightarrow{ATP} A-B + ADP$	С5	С5 — лигазы. Соединение. Активность лигазы зависит от субстрата.





**ВИТАМИНЛАР** – организмнинг нормал ҳаёт фаолияти учун зарур бўлган паст молекулали органик моддалар, улар организмда синтезланмайди ёки синтези чегараланган.



**ВИТАМИНЛАР НОМЕНКЛАТУРАСИ**

- Витаминлар лотин ҳарфларида белгиланади,
- Уларнинг етишмаслиги натижасида келиб чиқадиган касалликлар билан белгиланади,
- Кимёвий тузилиши бўйича белгиланади



**ВИТАМИНЛАР НИҲГ ФИЗИК-КИМӢВИЙ ХУСУСИЯТЛАРИ ВА КАСАЛЛИК ЧАҚИРИШИ БЎЙИЧА ТАСНИФИ:**



- Витамин А – антисерофталмик, ретинол;
- Витамин Д – антирахитик, кальциферол;
- Витамин Е – антистерил, токоферол;
- Витамин К – антигеморрагик, нафтохинон.

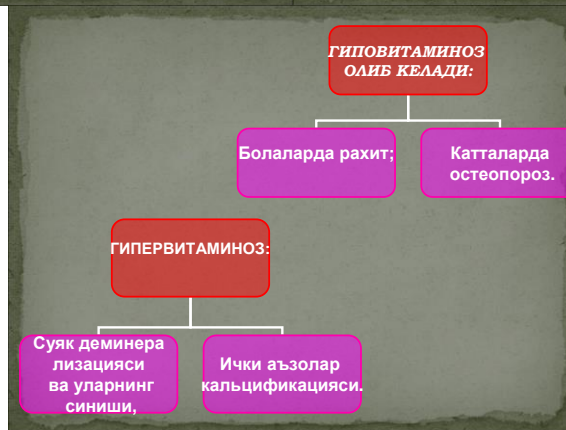
**Кўриш вақтида 3 жараён содир бўлади:**

**А ВИТАМИНИ**

- бруғлиқни пигмент билан фотохимийвий абсорбцияси (11-цис-ретинол фотоизомерланиши, транс-ретинол ва опсин диссоциацияси, пигментнинг рангсизланиши),
- пигмент узғаришига жавобан нерв импульсининг ҳосил бўлиши (маҳаллий мембрана деполаризацияси, электр импульсининг ҳосил бўлиши ва унинг нерв толаси бўйича тарқалиши),
- бирламчи пигментнинг регенерацияси бунда ретинальизомераза иштирокида: қоронғида – транс-ретинол, цис-ретинол 11-цис-ретиноль иштирокид опсин билан таъсир этиш ва родопсиннинг ҳосил бўлиши.

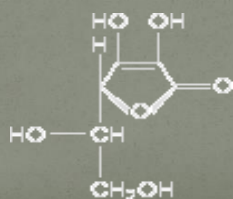
- ВИТАМИН «Д»- (антирахитик витамин, кальциферол)
- Эргокальциферол (D<sub>2</sub>) (ўсимликларда ўтмишдоши эргостерин)
- Холекальцифероль (D<sub>3</sub>) (хайвон ва одам организмида ўтмишдоши 7-дегидрохолестерин)
- Дигидроэргокальциферол (D<sub>4</sub>).

- Метаболизми:
- Витаминлар сўрилиши учун ўт кислоталари зарур.
- Жигарга хиломикронлар таркибида ташилади.
- 25-гидроксилланиш натижасида
- 25-дигидроксихолекальциферол ва
- 25-дигидроксиэргокальциферол хосил бўлади.
- Кальциферол боғловчи оксил таркибида буйракка транспорт қилинади.
- 1-гидроксилланиш натижасида 1,25-дигидроксикальциферол хосил бўлади.
- Организмдан ўт таркибида конъюгатлар сифатида чиқарилади.



## C Витамини

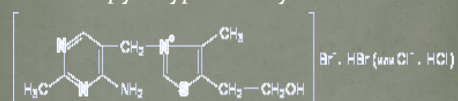
C витаминининг структуравий тuzилиши



Милклар қонаши.

## B<sub>1</sub> витамини

B<sub>1</sub> витаминининг структуравий тuzилиши

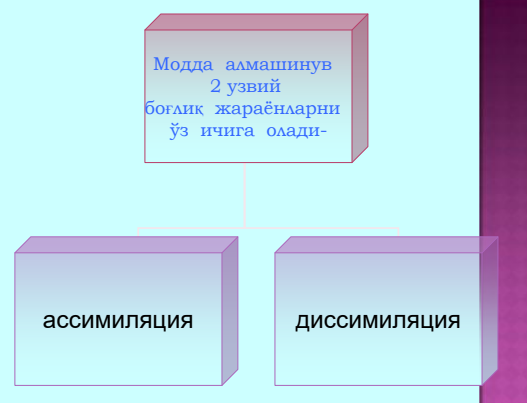


**Физиологик аҳамияти:** Организмда алмашиниш жараёнларини, айниқса углеводлар алмашинувини бошқаришдан иборат.

**Тиамин етишмовчилиги тиш кариези-нинг вужудга келишига олиб кeлади. Гиповитаминоз оғиз бўшлиғи шиллиқ пардасининг ута сезувчан бўлиб қoлишига олиб кeлади.**



### ОРГАНИЗМДА ВИТАМИН БАЛАНСИНИНГ ўЗГАРИШИ:







## МАКРОЭРГИК БИРИКМАЛАР

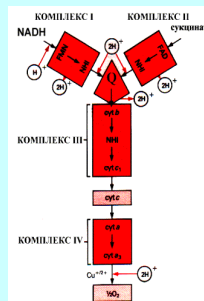
- Таркибдаги боғни гидролизи даврида эркин энергия берувчи бирикмалар макроэргик бирикмалар деб аталади.
- ~ белги билан бу боғлар кўрсатилади.
- Модда алмашинувда макроэргик бирикмалар энергиянинг донори ва акцептори вазифасини бажарадилар.

- Биологик оксидланиш ёки тўқима нафас олиши деб - тўқималарда органик модаларни кислород иштирокида парачаланиши ва карбонат ангидридини ажралишига айтилади. Бундай оксидланиш жараёнида энергия ажралиб чиқади ва ўз табиатига кўра экзоэргоник жараён ҳисобланади.
- Ўз мохиятига кўра биологик оксидланиш ва ёниш бир хил жараёндир, чунки 1 молекула глюкозани ёнишида ҳам, оксидланишида ҳам карбонат ангидриди, сув ва 2780кДж/моль энергия ажралиб чиқади:
  - $C_6H_{12}O_6 + 6O_2 = 6CO_2 + 6H_2O$
- Ёнишдан фарқли паст хароратда кечади, алангасиз ва сув иштирокида.

- Макроэргик бирикмаларнинг 2 тури тафовут этилади:
- Энергия «аккумулятори» вазифасини бажарувчилар – АТФ, АДФ, ГТФ, ЦТФ, ТТФ
- Катаболизм даврида ҳосил бўлувчи макроэргик бирикмалар – фосфоенолпируват, креатинфосфат, ацетил-КоА, сукцинил-КоА ва бошқалар

- Биологик оксидланишда иштирок этувчи ферментлар:
- Протон ва электронларни оксидланаётган метаболитдан кислородга ўтказилиши куйидаги 4 гуруҳ ферментлар иштирокида бўлади:
  1. Пиридинга боғлиқ бўлган дегидрогеназалар. Бу дегидрогеназаларнинг коферменти бўлиб НАД ва НАДФ ҳисобланади.
  2. Флавинга боғлиқ бўлган дегидрогеназалар. Простетик гуруҳ сифатида ФАД ёки ФМН сақлайди.
  3. Убихинон.
  4. Цитохромлар.

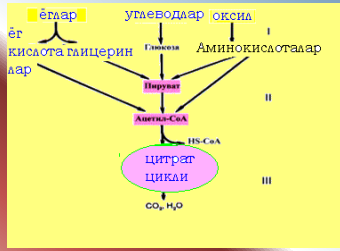
## НАФАС ОЛИШ ЗАВЖИРИДАГИ ФЕРМЕНТ КОМПЛЕКСЛАР



## ЎТКАЗУВЧИЛАРНИНГ РЕДОКС ПОТЕНЦИАЛЛАРИ



## Катаболизмнинг умумий йўллари

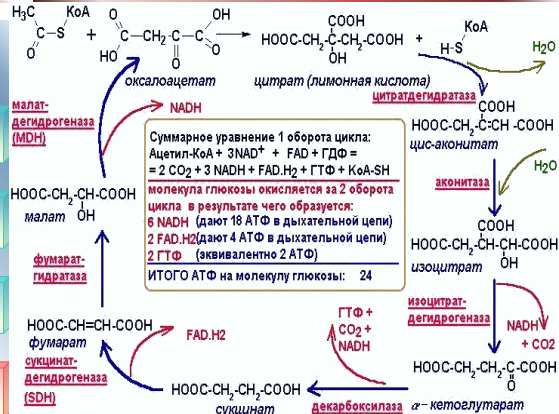


## Пируватдегидрогеназа комплексининг таркиби

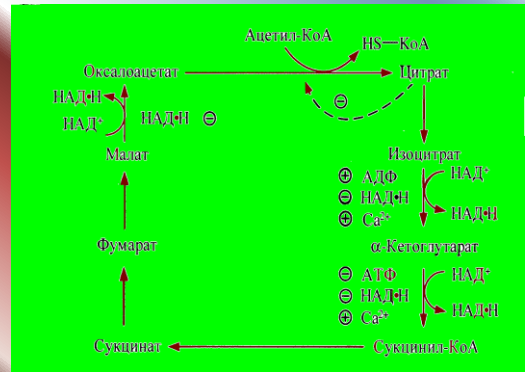
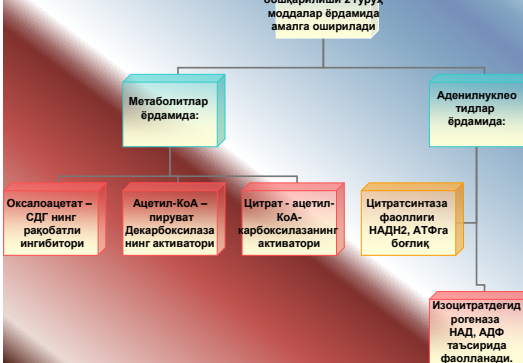
Пируватдегидрогеназа комплекси 3 та фермент ва 5 та коферментдан иборат. Унинг молекуляр оғирлиги  $9 \cdot 10^6$ . Комплекс 30 молекула тетрамер, 60 молекула трансацетилаза ва 10 молекула флавопротеиндан иборат.

### Кребс циклининг вазифалари

- Катаболик
- Энергетик
- Анаболик
- Водород донорлик



### Кребс циклининг бошқарилиши 2 гуруҳ моддалар ёрдамида амалга оширилади

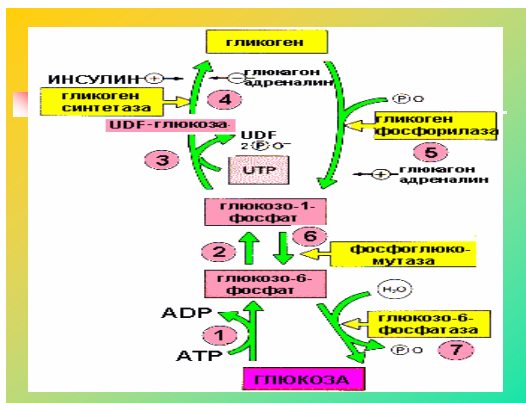
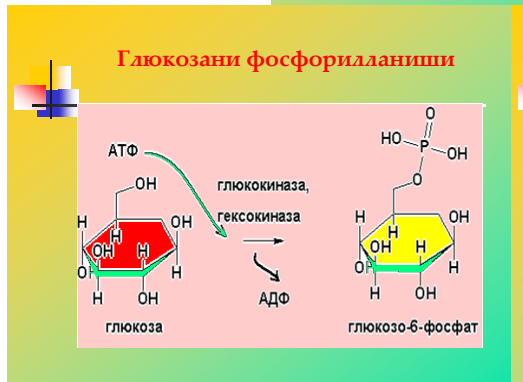
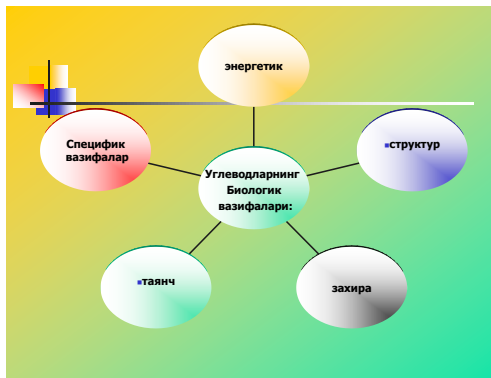


### Кребс циклининг анаболик вазифалари

- $\alpha$ -кетоглутарат → глутамат, глутамин, пролин, орнитин, цитруллин, аргинин ва аминкислоталарнинг ўтмишдоши ҳисобланади.
- Оксалоацетат → глюкоза, аспарагин → пиримидин нуклеотидлари, баъзи аминокислоталари.
- Сукцинил-КоА → гем.
- Фумарат → ароматик аминокислоталар
- Ацетил-КоА → ёғ кислоталари, холестерин, ацетилхолин, ацетилдопамин.

### Углеводлар полигидроксиальдегид ёки полигидроксикетонлар бўлиб, уларнинг 3 асосий синфи тафовут этилади:

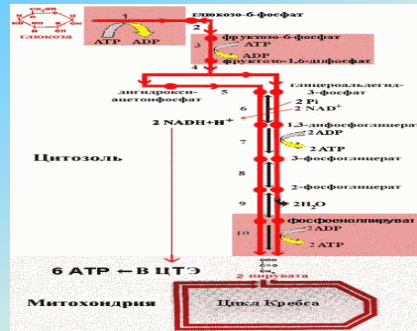
- моносахаридлар
- олигосахаридлар
- полисахаридлар



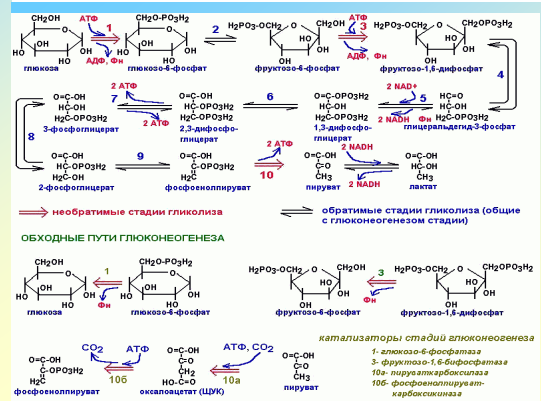
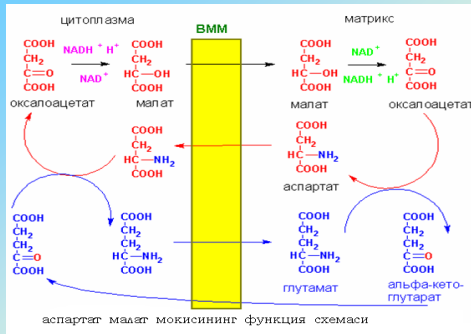
## Глюкоза катаболизмининг схемаси



## Глюкозани аэроб парчаланниши



## Аспартат малат моксисининг схемаси



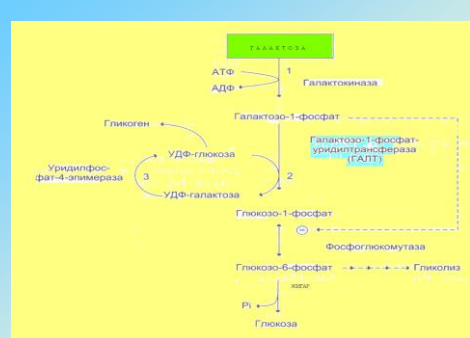
## Глюконеогенез калит ферментлари

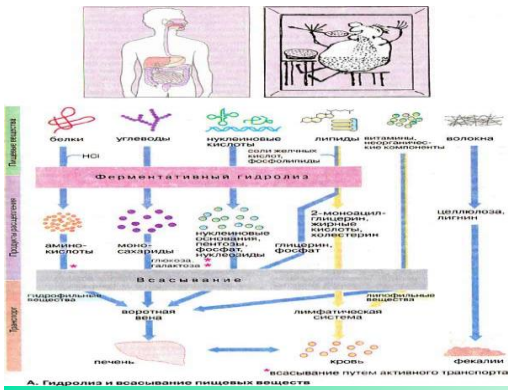


## Фруктоза метаболизми



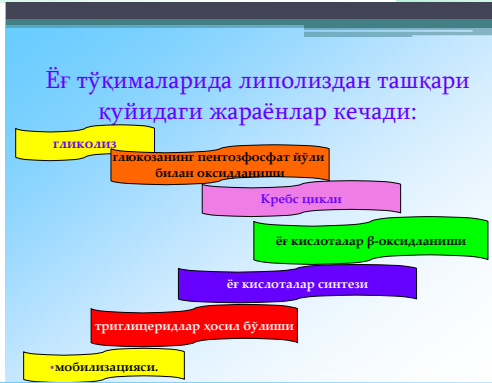
## Галактоза метаболизми



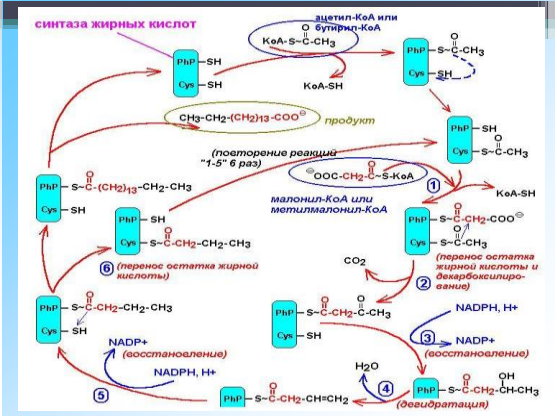
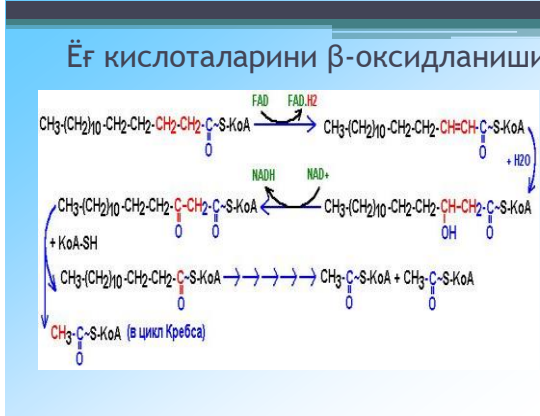


### Состав липопротеидов

Показатели	Хиломикроны	ВЛП	ЛПНП	ЛПВП
Плотность (г/л)	0.93	0.97	1.035	1.13
Мол.мас. (млн.далтон)	500	20	2.5	0.25
Диаметр (нм)	120	30-100	21-25	7915
Белок %	2	10	22	50
Фосфолипиды %	3	18	21	27
Свободный холестерин %	2	7	7	5
Эфиры холестерина %	3	15	40	20
Триглицериды %	90	55	7	3



- ### Куйидаги омиллар таъсирида липолиз кучаяди:
- Глюкагон
  - тироксин,
  - глюкокортикоидлар
  - СТГ
  - АКТГ
  - стресс
  - физик иш
  - очлик
  - СОВУҚ ҚОТИШ

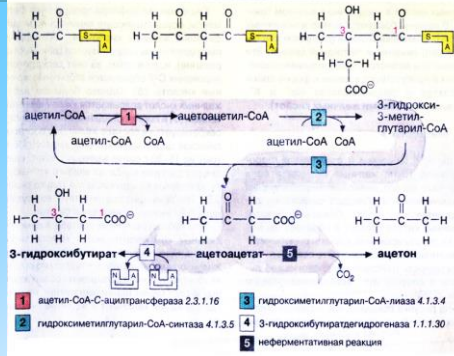


## Ўғ кислоталар синтезининг бошқарилиши

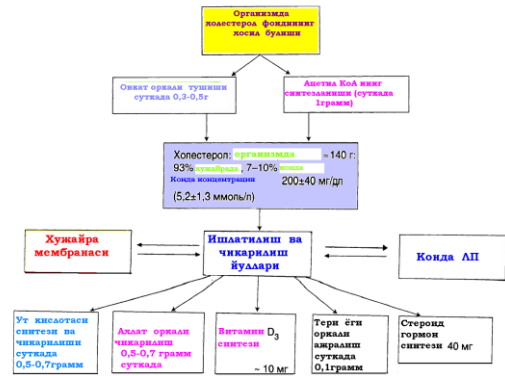
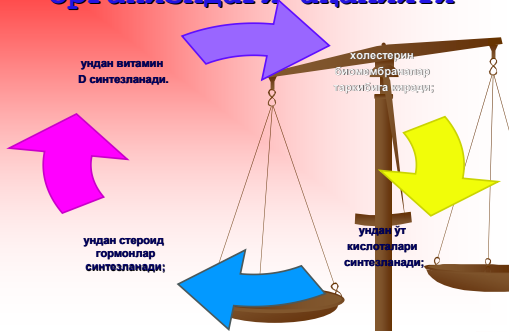
Ацетил-КоА-карбоксилаза ферменти бошқарилувчи ферментдир.

АТФ нинг юкори концентрацияси ИЦДни ингибirlayди, бу эса цитратни туланишига олиб келади. Цитрат ўғ кислоталар синтезининг активатори, паллавитин-КоА – ингибитори ҳисобланади.

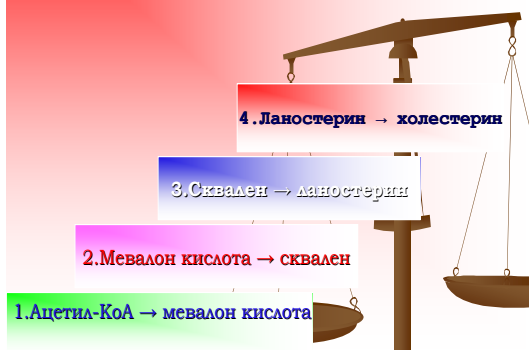
НАДФ.Н нинг юкори концентрацияси ўғ кислоталар синтезини фаоллаштирилади, глюкозани ПОЦ да оксидланишини ингибirlayди.



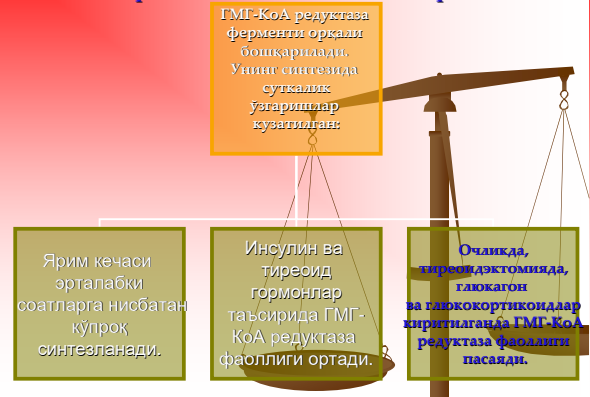
## Холестериннинг организмдаги аҳамияти



## Холестерин синтезининг асосий босқичлари



## Холестерин синтезининг бошқарилиши



## Фосфолипидлар биосинтези

1. ФК + ЦТФ → ЦДФ-диацилглицерид
  2. ЦДФ-ДГ + серин → ФС
  3. ЦДФ-ДГ + инозит → ФИ
  4. ФС декарбоксилланиш – ФЭА
  5. ФС метилланиш (аденозилметионин, ТГФК и метилкобаламин) → ФХ
- Холин + ЦТФ → ЦДФ-холин  
ЦДФ-холин + ДГ → ФХ



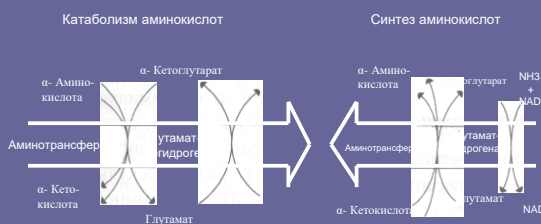
**Аминокислоталарни сарфланиш йуллари:**

- а) оксил ва пептидлар синтезига;
- б) азот сакловчи оксил булмаган бирикмалар синтезига (никотинамид, КоА, фолат кислота, адреналин, норадреналин, ацетилхолин);
- в) аминокислоталар углевод скелетидан углеводлар синтезига;
- г) аминокислоталар углевод скелети ацетил колдигидан фойдаланиб липидлар синтезига;
- д) охири махсулотларгача оксидланиш.

- Резорбция фазасида 60%дан ортиқ шохланган аминокислоталар мушакларга сўрилади.
- Пострезорбцион фазада аминокислоталар фонди балансининг сакланиши мушаклар ҳисобига боради (50%дан кўпроқ).
- **Бу фазада:**
- Мушаклар қонга аланин ва глютаминни чиқаради, мушакларга қондан серин, цистеин ва глютамин киради.
- Ичак қонга аланин ва аммиакни чиқаради, қондан глютаминни олади.
- Жигарга қондан асосан аланин сўрилади.
- Буйрақлар қонга серин ва кам миқдорда аланинни чиқаради, қондан глютамин, пролин ва глициинни олади.
- Мия қондан валин, лейцин ва изолейцинни олади.

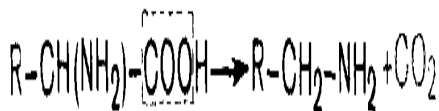
• **Аминокислоталарнинг дезаминланиши** – аминокислоталар  $\text{NH}_2$  гуруҳини аммиак ( $\text{NH}_3$ ) ҳолатида ажратиши. Дезаминланишнинг 4 тури тафовут этилади:

- а) кайтарилиш йули билан дезаминланиш
- $\text{R-CH(NH}_2\text{)-COOH} + 2\text{H} \rightarrow \text{R-CH}_2\text{-COOH} + \text{NH}_3$
- б) гидролитик дезаминланиш
- $\text{R-CH(NH}_2\text{)-COOH} + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{R-CH(OH)-COOH} + \text{NH}_3$
- в) ички молекуляр дезаминланиш
- $\text{R-CH(NH}_2\text{)-COOH} \rightarrow \text{R-CH=CH-COOH} + \text{NH}_3$
- г) **оксидланиш билан борувчи дезаминланиш**
- $\text{R-CH(NH}_2\text{)-COOH} + 1/2\text{O}_2 \rightarrow \text{R-C(=O)-COOH} + \text{NH}_3$

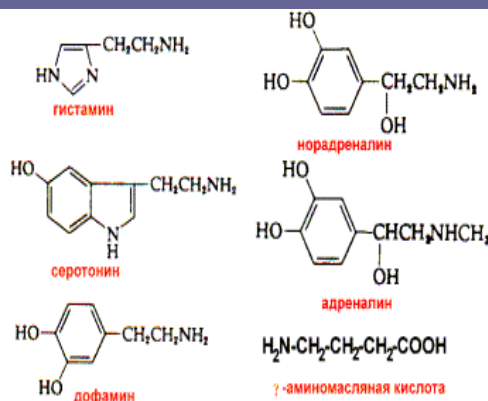


**Аминокислоталарнинг декарбоксилланиши**

- Аминокислота молекуласидан  $\text{COOH}$  гуруҳини  $\text{CO}_2$  ҳолатида ажралиб чиқишига аминокислоталарнинг декарбоксилланиши деб айтилади. Бу реакциялар натижасида физиологик фаолликка эга биоген аминлар ҳосил бўлади.



Б



**Организмда аммиак ҳосил бўлиш йуллари:**

- 1. Аминокислоталарнинг дезаминланиши натижасида.
- Биоген аминларни зарарсизлантирилиши
- 2. Пурин ҳосилаларининг дезаминланишида.
- Пиримидин асосларини парчаланишида
- Аминокислота амидларини дезаминланишида (аспарагин ва глютамин).
- Глицин парчаланишининг асосий йўлида.

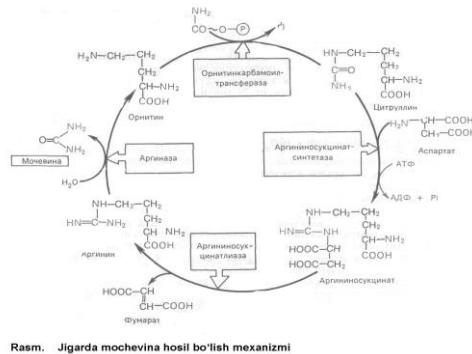
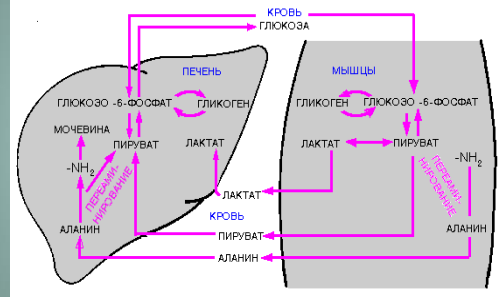
**Аммиакни зарарсизлантириш йуллари:**

- Аммоний тузларининг ҳосил бўлиши;
- Дикарбон аминокислоталар амидларининг ҳосил бўлиши;
- трансреаминланиш;
- Сийдикчил синтези;



- 1. Органик кислоталар аммоний тузларининг ҳосил бўлиши. Организмда 1 суткада бу йўл билан 0,3-0,5 г аммиак зарарсизлантирилади.
- 2. Аминокислоталар амидларининг ҳосил бўлиши:
- Глутамат + АТФ + NH<sub>4</sub><sup>+</sup> → **глутамин** + АДФ + Фн
- Аспарат + АТФ + NH<sub>4</sub><sup>+</sup> → **аспарагин** + АДФ + Фн

### Кори ва глюкоз-аланин цикли

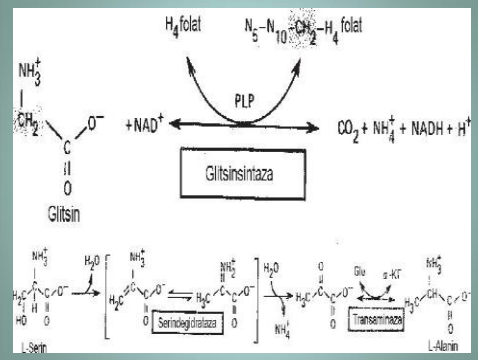
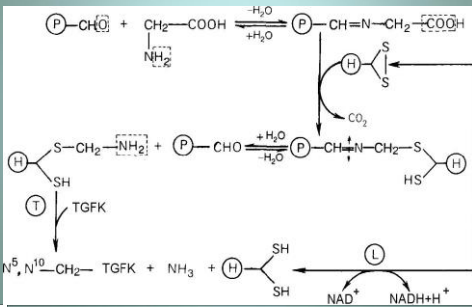


Rasm. Jigarda mochevina hosil bo'lish mexanizmi

### Гипераммонемия

1. ирсий:
  - а) Орнитин-карбаонил-трансфераза – гипераммониемия;
  - б) аргининосукцинатсинтаза – цитруллинурия;
  - в) аргининосукцилатлиаза – аргининосукцинурия
2. орттирилган
  - а) болаларда оғир респиратор касалликларда
  - б) жигар циррозиди
  - в) бўйрак патологияларида

### Серин ва глицин алмашинуви

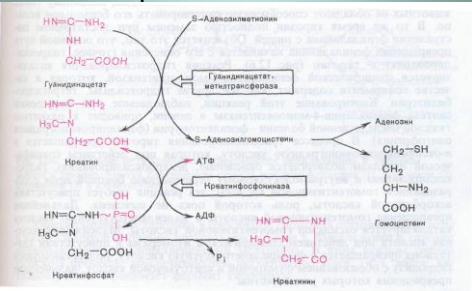


Трансметилланиш –S-аденозилметиониндан специфик метилтрансферазалар ёрдамида метил -CH<sub>3</sub>– гуруҳини акцепторларга ўтказилиши билан борадиган реакциялар. S-аденозилметиониннинг метил гуруҳи қуйидаги синтез реакцияларида ишлатилади:

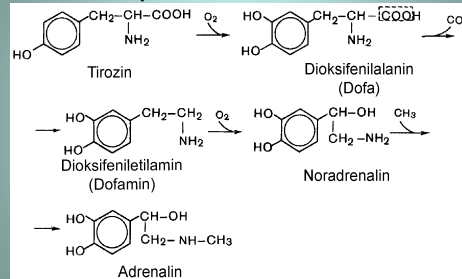
- креатин
- холин
- N-метилникотинамид
- адреналин
- метилланган асослар



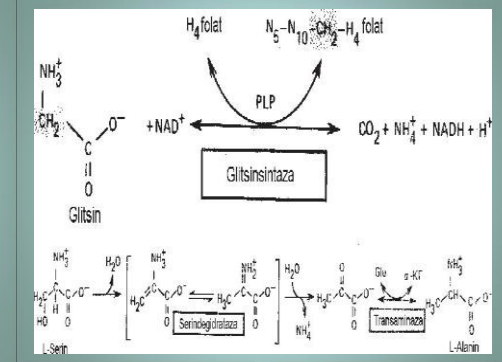
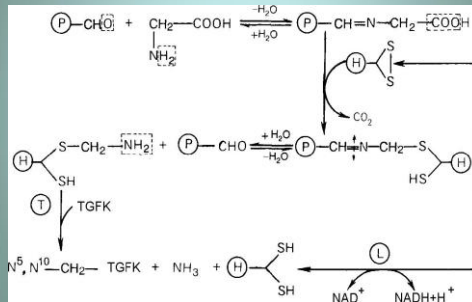
### Креатин синтези



### Адреналин синтези



## Серин ва глицин алмашинуви



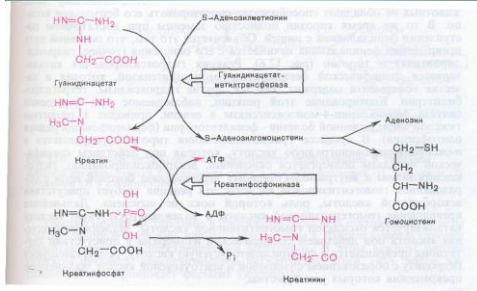
Трансметиллашиш –S-аденозилметиониндан специфик метилтрансферазалар ёрдамида метил -CH<sub>3</sub> –гурухини акцепторларга ўтказилиши билан борадиган реакциялар.

S-аденозилметиониннинг метил гуруҳи куйидаги синтез реакцияларида ишлатилади:

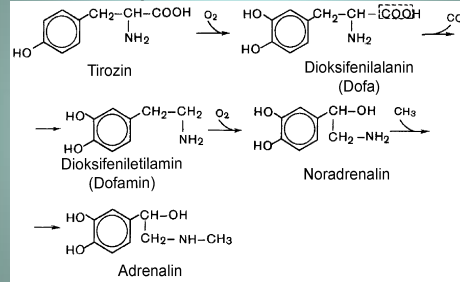
- креатин
- холин
- N-метилникотинамид
- адреналин
- метилланган асослар

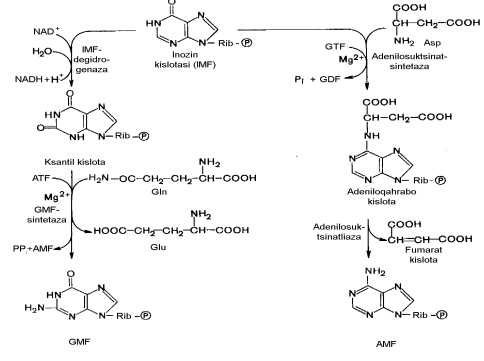
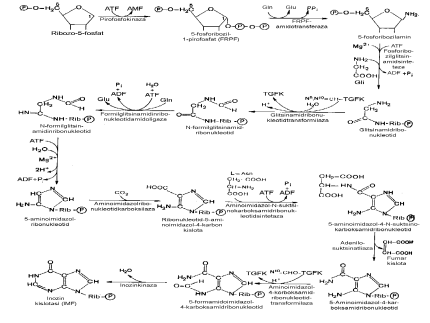
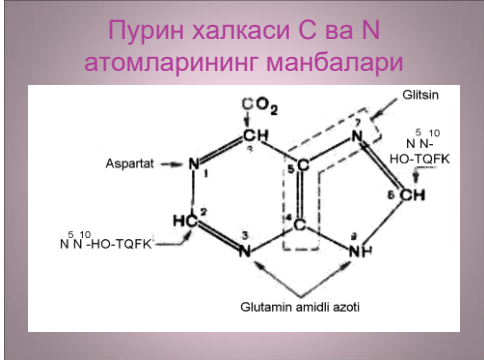
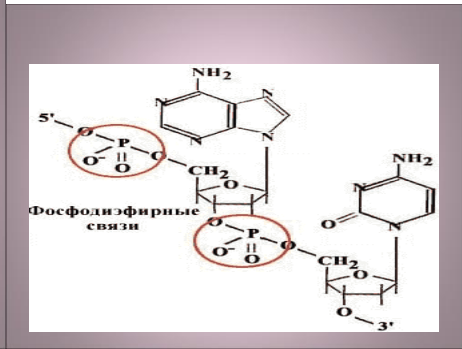


## Креатин синтези



## Адреналин синтези





- Бошқарилишининг куйидаги даражалари тафовут этилади:
- **Биринчи даражаси.** Идора этишининг хужайра ичидаги механизмларини ўз ичига олади. Бунда ферментлар фаоллиги алоҳида уринни эгаллайди ва унга куйидаги уч усул билан таъсир этиш мумкин:
  - А) ферментларни ингибирлаш ёки фаоллаштириш, мухит ва ҳарорат, кофактор ва коферментлар, оралиқ метаболитлар миқдорини ўзгартириш орқали таъсир этиш мумкин.
  - Б) ферментлар ва баъзи оқсиллар синтезини индукция ёки репрессия қилиш, улар парчаланиш тезлигини ўзгартириш йули билан улар миқдорини ўзгартириш мумкин.
  - В) мембрана орқали моддаларнинг ўтишига таъсир этиш орқали.
- Гормонлар - ички секреция безларининг махсус хужайраларида ҳосил бўлгандан сўнг, қонга ўтиб, моддалар алмашинуви ва физиологик функцияларга регулятор (бошқарувчи) таъсир кўрсатувчи органик табиатли моддалардир.

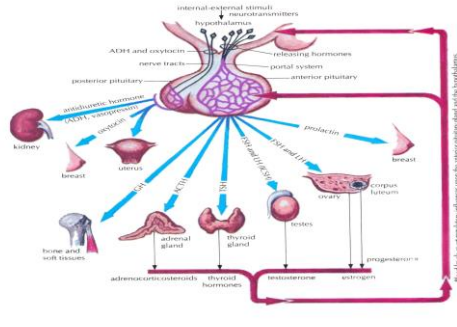
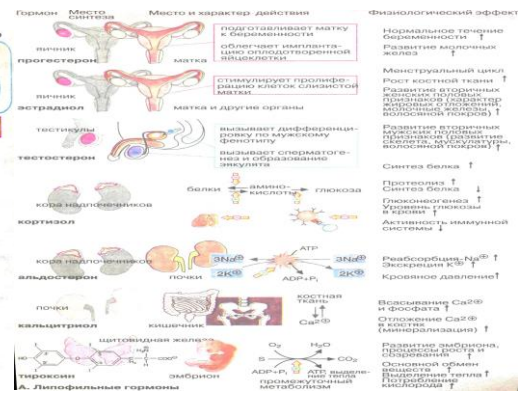
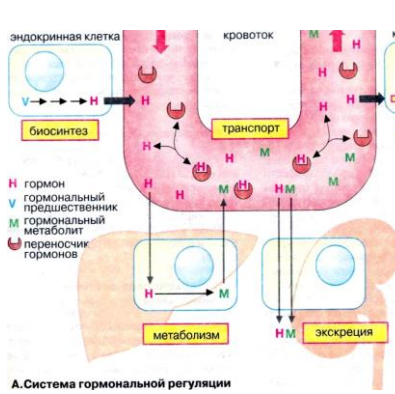
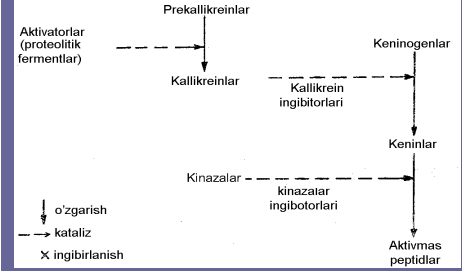


FIGURE 40-2  
Copyright © 2006, Elsevier/ Saunders, Philadelphia, PA. All rights reserved.

- Биологик функцияларига қараб гормонлар 5 гуруҳга бўлинади: Углевод, ёғ, аминокислоталар алмашинувини идора этувчи гормонлар (инсулин, глюкагон, адреналин, глюкокортикостероидлар).
- Сув-туз алмашинувини идора этувчи гормонлар (минералокортикостероидлар, антидиуретик гормон).
- Кальций ва фосфатлар алмашинувини идора этувчи гормонлар (паратгормон, кальцитонин, кальцитриол).
- Репродуктив функцияга алоқадор моддалар алмашинувини идора этувчи гормонлар (эстрадиол, прогестерон, тестостерон).
- Эндокрин безлар функциясини идора этувчи гормонлар.

### Кининларга киради: брадикинин ва каллидин.



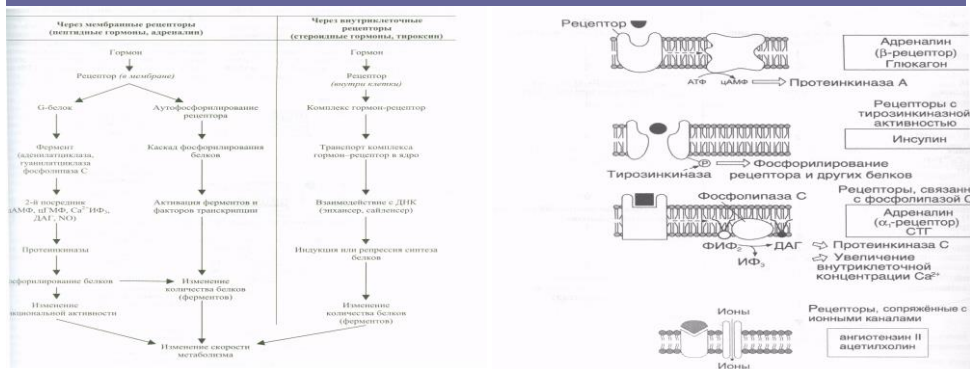
- #### Гормонлар сигналини ўтказишни молекуляр механизмлари

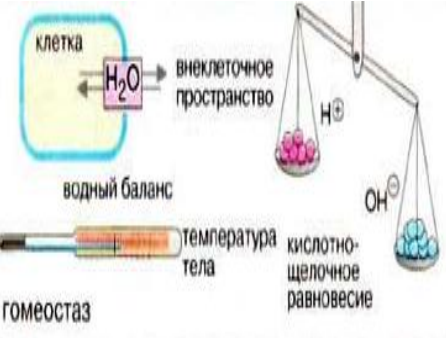
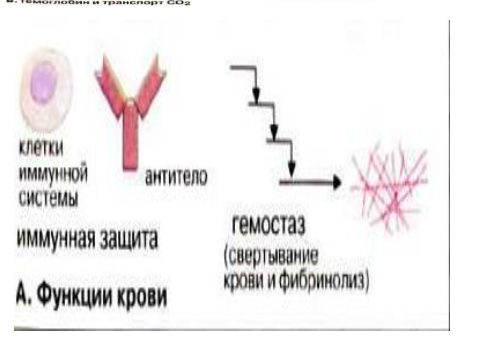
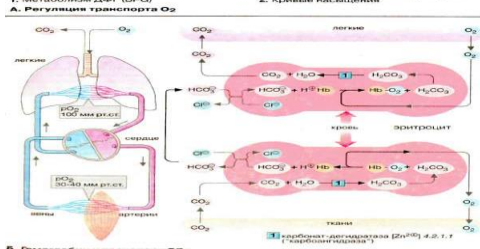
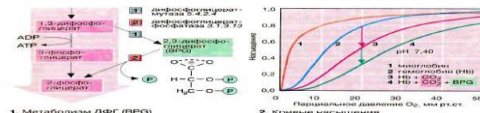
  - Аденилатциклаза мессенжер системаси
  - Гуанилатциклаза мессенжер системаси
  - Ca<sup>2+</sup>- мессенжер системаси

#### Стероид гормонлар

  - 1.Жинсий безлар гормонлари
  - 2.Буйрак усти беги пўстлоқ қисми гормонлари:

Глюкокортикоидлар  
Минералокортикоидлар





**Кон функцияларининг бузилиши вужудга келади:**

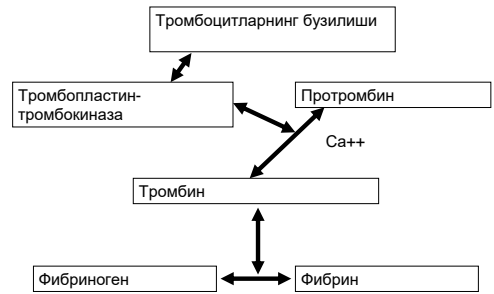
- Эритропоз бузилганда кам конлик, анемия вужудга келади
- Жигар жарохатланганда, чунки кон плазмаси оксиллари жигарда синтезланади
- Томирлар жарохатланганда. Тромблар хосил булади, атеросклероз ривожланади



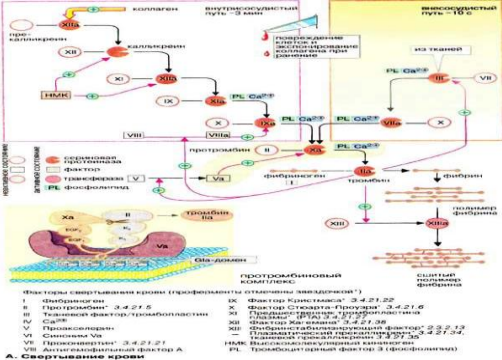
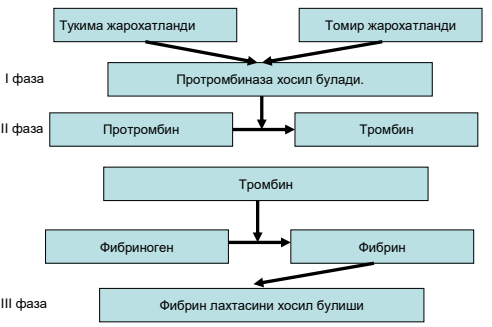
Метаболит	Концентрация, мМ
Глюкоза	3,6 - 6,1
Лактат	0,4 - 1,8
Пируват	0,07 - 0,11
Мочевина	3,5 - 9,0
Мочевая кислота	0,18 - 0,54
Креатинин	0,06 - 0,13
Аминокислоты	2,3 - 4,0
Аммиак	0,02 - 0,06
Липиды (суммарные)	5,5 - 6,0 г/л
Триацилглицерин	1,0 - 1,3 г/л
Холестерин	1,7 - 2,1 г/л

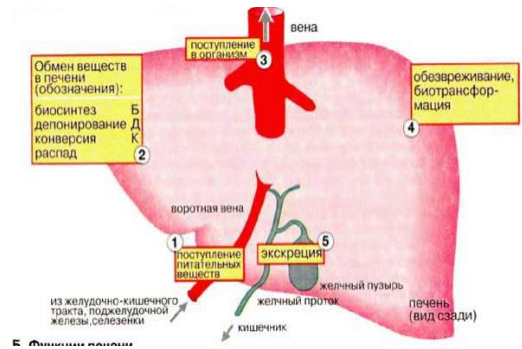
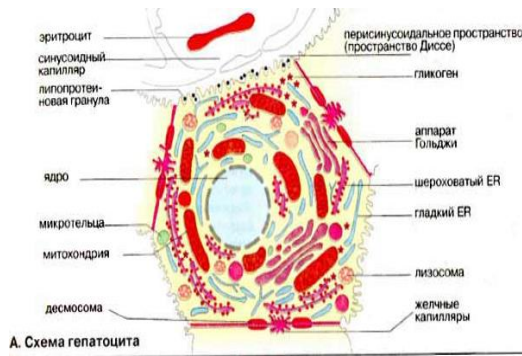
**В. Состав плазмы крови**

Шмидт А.А. назарияси буйича кон ивиш схемаси



**Кон ивишининг фазалари**





Метаболизм углеводов	
глюкоза	БДК
галактоза	К
фруктоза	К
манноза	К
пентозы	БК
лактат	К
глицерин	БК
гликоген	БДК

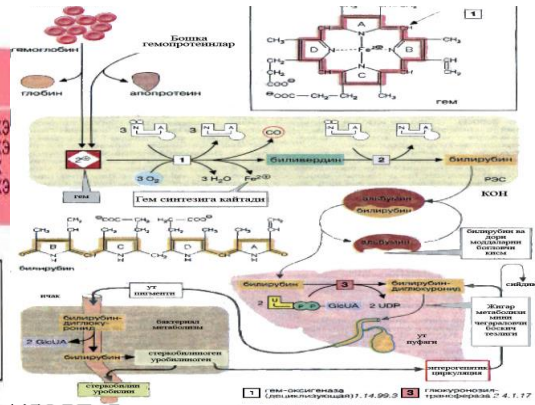
Метаболизм липидов	
жирные кислоты	БК
жиры	БК
холестерин	Б
холестерин	БКЗ
желчные кислоты	БЗ
витамины	ДК

Метаболизм аминокислот	
аминокислоты	БК
мочевина	Б

Биотрансформация	
стероидные гормоны	КЗ
желчные пигменты	КЗ
этанол	К
лекарственные вещества	КЗ

Метаболизм белков плазмы крови	
липопротеины	БК
альбумин	БК
факторы коагуляции	БК
гормоны	БК
ферменты	БК

Обозначения:  
 Б биосинтез  
 Д депонирование  
 К конверсия  
 З экскреция



**В. Обмен веществ в печени**

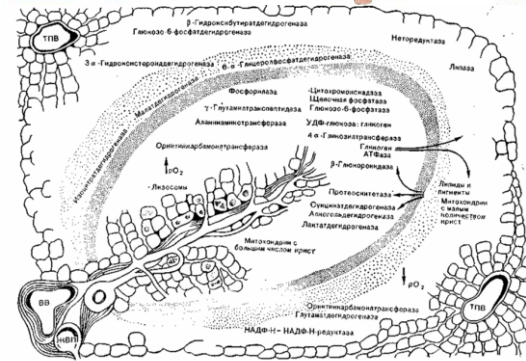


Рис. 29. Метаболические зоны печеночных долек. ТПВ — терминальная разветвленная печеночная вена; ВВ — воротная вена; ЖВП — желчные протоки; pO<sub>2</sub> — парциальное давление кислорода.

## Скелет мушаги саркомерининг тузилиши

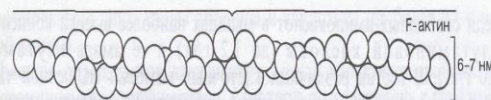
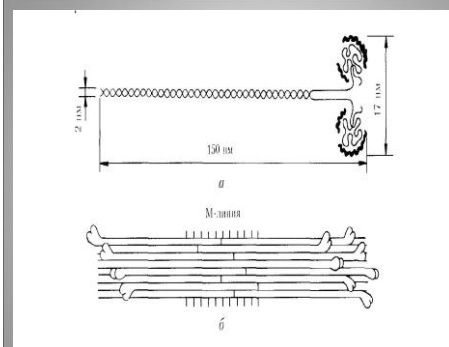
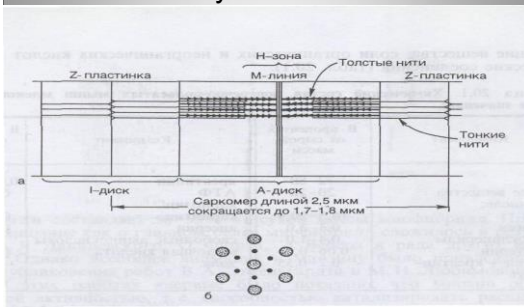
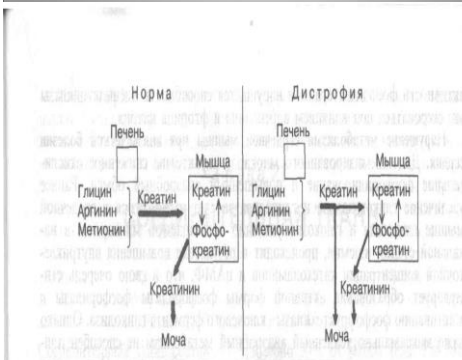
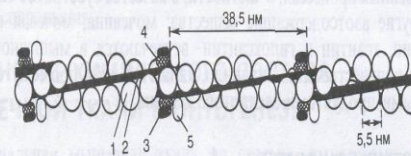


Рис. 20.5. Схематическое изображение F-актина.



Протеогликанлар полисахарид гурухларини протеолитик фермент таъсир этиб ажратиб олиш мумкин. Бу гурухларни аввал мукополисахаридлар деб аталар эди. Ҳозир уларни гликозаминогликанлар дейлади, чунки уларни ҳаммаси глюкозамини ёки галактозаминни сақлайди.

Гликозаминогликанларни 6 асосий синфи тафовут этилади: гиауронат кислота, хондритин-4-сульфат, хондритин-6-сульфат, дерматан, кератансульфат I ва II, гепаран сульфат ва гепарин.

### Glossariy

**Биологик кимyo** – *тирик организмлар таркибига кирувчи моддаларнинг кимyoviy tabiati, ulranning uzgarishi, shuningdek bu uzgarishlarning azo va tukimalar faoliyati bilan boglik xolda urganadigan fan deb xisoblanadi.*  
**Статик биологик кимyo** - *тирик организм таркибига кирувчи моддаларнинг кимyoviy tarkibi va xususiyatlarini urganadi.*  
**Динамик биологик кимyo** - *организмга моддаларнинг kabul kilinganidan boshlab oxirgi maxsulotlar shaklida chikarib yuborilishidagi barcha uzgarishlarni urganadi.*

**Функционал биокимyo** - *azo va tukima funksiyalariga boglik ravishda ularda kechadigan kимyoviy jarayonlarni tekshirish.*

**Оксиллар**- *yukori molekulari azot saklovchi organik moddalar bulib, aminokislotalardan tashkil topgandir*

**Оксилларнинг бirlamchi структура** - *aminokislotalarni polipeptid zanjirida ketma-ket joylanish tartibi*

**Глобуляр оксиллар-тузулиши** *jixatidan shakli kalta va sferik yoki ellipsoid shakilgan yakin. Globulyar oksillar vazifasiga kura bekiyos darajada xilma-xildir.*

**Фибрилляр оксиллар-тузулиши** *jixatidan molekulari chuzik shaklda bulib, kup molekulari ipsimon agregatlarni fibrillarni yani ipsimon tolalarni xosil kiladi.*

Оксилларни **икkilamchi** структураси **полипептид** занжирининг **алфа-спирал** ёки **β-структурасини** **хосил** қилиши

Оксилнинг **учламчи** структураси **деб** спирал кўринишидаги **полипептид** занжирини **fazoda globulyar (sharsimon) ёки** фибрилляр (ипсимон) структура **хосил** қилиши

Оксил молекуласининг **тўrtламчи** структураси **протомерларни** ва **ularning kismalarining bir biriga nisbatan fazoda joylashuvi**

**изofunkcional оксиллар**- *тирик xujayrada malum vazifani ado etib boradigan oksilning bir necha shaklda bulishi*

Denaturatsiya - Oksillarni tabiiy xossalarni (eruvchanlik, elektroforez xarakati, fermentativ , gormonal, immun aktivligi) turli fizik va ximiyaviy ta'sirlar natijasida buzilishi  
Dializ - yukori molekulali moddalar tarkibidagi kichik-kichik molekulali moddalarni yarim utkazgich membranalar yordamida ajratish usuli  
Nuklein kislotalari- yukori molekulalik va murakkab kurulishiga ega bulgan, xaet uchun eng muxim organik birikmalardir  
DNK biosintezi-replikatsiya  
RNK biosintezi- Transkriptsiya  
Oksil sintezi -- Translyatsiya